

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ  
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**



## **МАТЕРІАЛИ**

**97 – ї**

**підсумкової наукової конференції  
професорсько-викладацького персоналу  
вищого державного навчального закладу України  
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**

**15, 17, 22 лютого 2016 року**

**Чернівці – 2016**

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 97 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (Чернівці, 15,17,22 лютого 2016 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2016. – 404 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 97 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (Чернівці, 15, 17, 22 лютого 2016 р.) із стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам фундаментальної, теоретичної та клінічної медицини.

Загальна редакція – професор, д.мед.н. Бойчук Т.М., професор, д.мед.н. Івашук О.І., доцент, к.мед.н. Безрук В.В.

Наукові рецензенти:

доктор медичних наук, професор Кравченко О.В.

доктор медичних наук, професор Давиденко І.С.

доктор медичних наук, професор Дейнека С.Є.

доктор медичних наук, професор Денисенко О.І.

доктор медичних наук, професор Заморський І.І.

доктор медичних наук, професор Колоскова О.К.

доктор медичних наук, професор Коновчук В.М.

доктор медичних наук, професор Гринчук Ф.В.

доктор медичних наук, професор Слободян О.М.

доктор медичних наук, професор Тащук В.К.

доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.

доктор медичних наук, професор Тодоріко Л.Д.

ISBN 978-966-697-627-0

© Буковинський державний медичний  
університет, 2016



посилення клубочкової фільтрації води та розчинених речовин призводить до збільшення сечовиділення. Водне та сольове навантаження проводили за 2 години до етаназії, внутрішньошлунково через металевий зонд. Через 2 год після навантаження тварин декапітували під легким ефірним наркозом. Інтоксикацію тварин сулемою проводили шляхом уведення підшкірно водного розчину меркурію хлориду (II) у дозі 5 мг на кг маси тіла тварини.

Як показали результати наших досліджень, ураження нирок після інтоксикації розчином сулеми супроводжується вираженими змінами їх функціонального стану, а саме зменшенням здатності до виведення водного навантаження. Так, у групі щурів, яким проводили водне навантаження діурез зменшився на 46%, зросла швидкість клубочкової фільтрації на 11% порівняно з контролем. Також, відмічено, що концентрація креатиніну в плазмі крові підвищилася на 69%, а в сечі – в 3,48 рази відносно контролю. Виявлено нами і підвищення концентраційного індексу ендogenous креатиніну на 105% відносно контролю за цих же умов дослідження.

Таким чином, отримані дані вказують на типовість перебігу патології нирок у тварин після змодельованої нами сулемової нефропатії з виникненням помітної олігурії у навантажувальному тесті, що характеризується зменшенням діурезу та незначним підвищенням ШКФ, збільшенням концентрації креатиніну і білка в сечі. Такі зміни характеризують здатність нирок до виведення водного навантаження.

Оскільки позаклітинна концентрація натрію є одним з основних параметрів сталості внутрішнього середовища організму, нами вивчено вплив гіпернатрієвого навантаження на стан систем регуляції гомеостазу натрію, функцію нирок у щурів при сулемовій нефропатії. Так, у щурів достовірно не змінювалися показники діурезу при 3% та 0,75% сольовому навантаженні відносно контролю. Однак вдвічі зросла швидкість клубочкової фільтрації при 3% сольовому навантаженні і при 0,75% – на 76% щодо контролю. За умов 3% сольового навантаження на фоні інтоксикації сулемою концентрація креатиніну у плазмі крові підвищилася на 98%, у сечі – в 4,58 рази відповідно до значень контрольної групи, а при 0,75% навантаженні натрію хлоридом за цих же умов отруєння: у плазмі крові – удвічі, у сечі – утричі. Сольове навантаження (3%) на фоні сулемової нефропатії призводить до порушення процесів клубочкової фільтрації та каналцевої реабсорбції, що супроводжується підвищенням порівняно з контролем концентраційного індексу ендogenous креатиніну (в середньому в 2 рази), швидкості клубочкової фільтрації (у 2 рази), концентрації білка в сечі (у 6,2 рази); концентрації калію в сечі (у 5,5 рази), показника екскреції іонів калію (у 5,3 рази), екскреції іонів натрію (у 4,6 рази). Екскреція титрованих кислот та аміаку під час сулемової нефропатії зростає у середньому вдвічі.

Отже, водне навантаження призводить до зростання діурезу в результаті зростання ШКФ. Збільшення концентрації та екскреції натрію було в першу чергу наслідком зменшення його каналцевої реабсорбції. Хоча одночасно, судячи із змін екскреції креатиніну та при розрахунках клубочкової фільтрації у тварин, яким вводили NaCl, зростала також клубочкова фільтрація з одночасним збільшенням фільтраційного заряду натрію.

Водне навантаження після змодельованої сулемової нефропатії призводить до порушення екскреторної (зменшення діурезу на 46%, збільшення концентрації креатиніну і білка в сечі втричі) функції нирок порівняно з контролем. Зміни функцій нирок реалізуються на рівні каналцевої реабсорбції та активації секретії, не залежать від пошкодження нирок.

**Григор'єва Н.П., Геруш І.В.**

### **ЗНЕШКОДЖЕННЯ СУПЕРОКСИДНОГО РАДИКАЛУ В ТКАНИНАХ ЩУРІВ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ**

*Кафедра біоорганічної і біологічної хімії та клінічної біохімії*

*Вищий державний навчальний заклад України*

*«Буковинський державний медичний університет»*

Цукровий діабет належить до вільнорадикальних патологій і супроводжується активацією процесів окиснення білків, ліпідів за дії активних форм кисню. Супероксидний радикал утворюється безпосередньо з молекулярного кисню шляхом відновлення одним електроном. Тому активність супероксиддисмутази є важливим біохімічним показником, який характеризує стан антиоксидантної системи тканин і органів при вільнорадикальних патологіях.

Метою роботи було визначити активність супероксиддисмутази у тканинах щурів з цукровим діабетом та з'ясувати можливість корекції даного показника за дії мелатоніну.

Експерименти проводилися на 50 білих статевозрілих щурах самцях з масою тіла 160-180 г. Цукровий діабет був викликаний внутрішньоочеревинним введенням 5% розчину моногідрату алоксану в дозі 150 мг/кг. Тварини були розділені на підгрупи: 1) контрольні тварини; 2) тварини з явним цукровим діабетом (базальна глікемія 12,8-17,2 ммоль/л); 3) тварини з явним діабетом яким інтрагастрально щодня вводили мелатонін в дозі 10 мг/кг о 8<sup>00</sup>. Тварин декапітували під легким ефірним наркозом на 7 добу введення препаратів. В крові, гомогенатах тканин печінки та серця щурів визначали активність супероксиддисмутази. Результати оброблені статистично з використанням непараметричних методів варіаційної статистики за допомогою програми STATISTICA 7.

Дослідження показали, що у печінці щурів з алоксановим діабетом активність супероксиддисмутази зросла на 20 % у порівнянні з контрольною групою. Введення мелатоніну щурам з алоксановим діабетом у дозі 10 мг/кг протягом 7 днів призвело до підвищення активності ферменту ще на 9%.



У групі тварин з алоксановим діабетом спостерігали підвищення активності ферменту у постмітохондріальній фракції серця на 23% у порівнянні з контролем. За дії мелатоніну, що вводили щурам протягом 7 днів, активність ферменту в тканині серця не змінилася.

У крові щурів із алоксановим діабетом також спостерігали підвищення активності супероксиддисмутази на 19% порівняно з контрольною групою. Введення мелатоніну впродовж 7 днів викликало зниження активності ферменту до показників контролю.

Отже, за умов алоксанового цукрового діабету активність супероксиддисмутази у тканинах щурів зростає на 19% у крові, 20% печінці, 23% у серці в порівнянні з контрольною групою тварин. Введення мелатоніну тваринам із алоксановим діабетом в дозі 10 мг/кг протягом 7 днів сприяло нормалізації активності ферменту в крові щурів.

**Давидова Н.В.**

### **ВПЛИВ МЕЛАТОНІНУ НА АКТИВНІСТЬ ГЛУТАТІОН-S-ТРАНСФЕРАЗИ В ЕРИТРОЦИТАХ ЩУРІВ ЗА УМОВ АЛОКСАНОВОГО ДІАБЕТУ**

*Кафедра біоорганічної і біологічної хімії та клінічної біохімії*

*Вищий державний навчальний заклад України*

*«Буковинський державний медичний університет»*

Цукровий діабет є однією з найголовніших проблем медицини і належить до трійки захворювань, які призводять до ранньої інвалідизації та летальності серед населення практично в усіх країнах світу. Цукровий діабет супроводжується порушенням вуглеводного, ліпідного та білкового обміну, що призводить до формування цілої низки різноманітних ускладнень. Поряд із цим, однією з основних ланок патогенезу цукрового діабету є активація вільнорадикальних процесів окиснення біомолекул. Не зважаючи на широкий арсенал сучасних протидіабетичних препаратів, проблема компенсації цукрового діабету залишається невирішеною. З огляду на мультифакторність патогенезу цукрового діабету доцільним вважають патогенетичний підхід до лікування цього захворювання, що передбачає застосування антиоксидантних препаратів.

Мелатонін є одним із найпотужніших ендogenous антиоксидантів, поряд з тим, він стимулює утилізацію глюкози тканинами, збільшує концентрацію АТФ і креатинфосфату, стимулює диспонування глікогену в тканинах.

Метою роботи було з'ясувати зміни активності глутатіон-S-трансферази в крові щурів за умов експериментального алоксанового діабету та введення мелатоніну.

Експерименти проводилися на 50 білих статевозрілих щурах самцях з масою тіла 160-180 г. Цукровий діабет був викликаний внутрішньоочеревинним введенням 5% розчину моногідрату алоксану в дозі 150 мг/кг. Тварини були розділені на підгрупи: 1) контрольні тварини; 2) тварини з явним цукровим діабетом (базальна глікемія 12,8-17,2 ммоль/л); 3) тварини з явним діабетом яким інтрагастрально щодня вводили мелатонін в дозі 10 мг/кг о 8<sup>00</sup>. Тварин декапітували під легким ефірним наркозом на 7 та 14 добу введення препаратів. В гемолізатах еритроцитів щурів визначали активність глутатіон-S-трансферази. Результати оброблені статистично з використанням непараметричних методів варіаційної статистики за допомогою програми STATISTICA 7.

Встановлено, що модель алоксанового діабету супроводжувалась зростанням активності глутатіон-S-трансферази в крові щурів на 29% та 42% на 7 та 14 добу експерименту відповідно вище рівня контролю. Зростання активності глутатіон-S-трансферази діабетичних щурів, імовірно, пов'язана із посиленням знешкодження вторинних продуктів пероксидного окиснення ліпідів та інших окиснених речовин за рахунок кон'югації з глутатіоном.

Введення мелатоніну тваринам із моделлю алоксанового діабету сприяло зниженню активності глутатіон-S-трансферази в крові в порівнянні з нелікованими тваринами, проте вона залишалась вищою рівня контролю на 7 добу – на 34%, на 14 добу – на 18%.

Отже, за умов алоксанового діабету введення мелатоніну сприяє нормалізації активності глутатіон-S-трансферази в крові щурів. Антиоксидантні властивості мелатоніну, імовірно, пов'язані як із безпосереднім знешкодженням ним активних форм кисню, так і з активацією експресії генів, які відповідають за синтез інших ферментів антиоксидантного захисту.

**Дікал М.В., Ференчук Є.О.**

### **ЗМІНИ АКТИВНОСТІ НАДН-ДЕГІДРОГЕНАЗИ ТА АТФ-АЗИ НИРОК ПРИ АЛОКСАНОВОМУ ДІАБЕТИ**

*Кафедра біоорганічної і біологічної хімії та клінічної біохімії*

*Вищий державний навчальний заклад України*

*«Буковинський державний медичний університет»*

Цукровий діабет та його ускладнення є одними з основних питань сучасної медицини. Одним із шляхів корекції метаболічних порушень, що виникають при діабеті, є застосування антиоксидантів для підтримки рівноваги між взаємозалежними метаболічними енергетичними процесами та змінами фізіологічних функцій при патології.