

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**



**МАТЕРІАЛИ
95 – ї
підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ
(присвячена 70-річчю БДМУ)**

17, 19, 24 лютого 2014 року

Чернівці – 2014

УДК 001:378.12(477.85)
ББК 72:74.58
М 34

Матеріали 95 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету – присвяченої 70-річчю БДМУ (Чернівці, 17, 19, 24 лютого 2014 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2014. – 328 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 95 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету – присвяченої 70-річчю БДМУ (Чернівці, 17, 19, 24 лютого 2014 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 Андрієць О.А.
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.
чл.-кор. АПН України, доктор медичних наук, професор Пішак В.П.
доктор медичних наук, професор Польовий В.П.
доктор медичних наук, професор Слободян О.М.
доктор медичних наук, професор Ташук В.К.
доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.
доктор медичних наук, професор Тодоріко Л.Д.
доктор медичних наук, професор Шаплавський М.В.

ISBN 978-966-697-533-4

© Буковинський державний медичний
університет, 2014



України) внутрішньошлунково в дозі 0,3 мг/кг маси тіла одночасно в 8.00, 14.00, 20.00 і 02.00 год. Для дослідження функціонального стану нирок за 2 год до декапітації тваринам проводили 5% внутрішньошлунково водне навантаження. Сечу збирали протягом 2 год. Результати обробляли статистично.

Дослідження показників іонорегулюючої функції нирок свідчили, що введення тваринам екзогенного віта-мелатоніну призводить до збільшення концентрації іонів натрію в сечі. Причиною цього явища була підвищена екскреція цього катіона. У ранкові та вечірні години доби показник достовірно перевищував контрольні дані. Відповідно, збільшення концентрації іонів натрію в сечі викликало зменшення вмісту цього катіона в плазмі крові.

Збільшення екскреції іонів натрію зумовлений порушенням каналцевого транспорту, про що свідчать показники абсолютної і відносної реабсорбції катіона. Фільтраційна фракція досліджуваного катіона також змінювалася протягом доби. Мінімальні значення цього показника виявлялися в 14.00 і 20.00 год. у групі тварин, яким вводили екзогенний віта-мелатонін, що достовірно відрізнялося від тварин контрольної групи.

Введення досліджуваним тваринам екзогенного віта-мелатоніну призводило до пригнічення реабсорбції іонів натрію в проксимальному з одночасним посиленням в дистальному каналці нефрону. Зміни іонорегулювальної функції нирок характеризувалися високим кліренсом іонів натрію протягом періоду спостереження. Найбільших значень цей показник досягав у 14.00 і 20.00 год. у групі шурів, яким вводили досліджуваний індол шишкоподібної залози.

Таким чином, проведена серія експериментів свідчить, що транспорт іонів натрію в нирках характеризується взаємоузгодженістю хроноритмічної тимчасової організації. Ефекти віта-мелатоніну на іонорегулюючу функцію нирок супроводжуються збільшенням концентрації іонів натрію в сечі з відповідним зменшенням цього катіона в плазмі; збільшенням його екскреції; пригніченням реабсорбції іонів натрію в проксимальному і посиленням в дистальному каналці нефрону. Вплив віта-мелатоніну на нирковий транспорт іонів натрію вимагає подальших досліджень, зокрема щодо можливого механізму корекції порушень функцій нирок, обумовлених дією ксенобіотиків.

Черновська Н.В.

ФОТОПЕРІОДИЧНА ЗАЛЕЖНІСТЬ СИНТЕЗУ МЕЛАТОНІНУ

*Кафедра медичної біології, генетики та фармацевтичної ботаніки
Буковинський державний медичний університет*

Фізіологічна роль мелатоніну (МТ), першого з описаних гормонів шишкоподібної залози, надзвичайно різноманітна. Зважаючи, що МТ володіє широким спектром дії, деякі ефекти його достеменно визначені, інші ж – остаточно не з'ясовані. Він впливає на обмінні процеси, зокрема на пігментний обмін, регулює добові і сезонні ритми, має антигонадотропну, імуномодулювальну та седативну дії, володіє антипроліферативними, протективними, протипухлинними та іншими властивостями. МТ може виявитися корисним терапевтичним агентом при лікуванні низки гормонально-активних пухлин, деяких дерматологічних захворювань і афективних розладів.

Продукція МТ гальмується світлом і зростає у фазу темряви. Світло пригнічує біохімічні перетворення серотоніну в мелатонін у пінеалоцитах таким чином, що пік добових коливань цього гормону припадає винятково у нічні години. Концентрація його в крові починає підвищуватися за дві години до сну, і досягає піку о 02.00 год. Швидке зростання рівня МТ спостерігається одразу після вимкнення світла, досягаючи 100-300 пг/мл. Секреція МТ завжди відповідає темряві, але не завжди сну.

Регуляція біосинтезу мелатоніну залежить від сигналів, що надходять з фоторецепторів сітківки. Фотоперіодична інформація направляється по зоровому нерву, який утворений аксонами гангліозних клітин сітківки. У складі зорового нерва знаходиться ретиногіпоталамічний тракт, який сягає супрахіазматичних ядер (СХЯ). Цей шлях містить глутаматергічні волокна та волокна з іншою амінокислотою аспаратом. Існує також ще один шлях – генікулогіпоталамічний. Він є проєкцією від ретиносприймальних частин латеральних та вентральних колінчастих ядер. До колінчастих ядер фотоперіодична інформація поступає по прямих проєкціях від сітківки у складі основної частини зорового нерва. МТ виступає як модулятор трансдукції внутрішньоклітинного сигналу, спричиняє підвищення або зменшення відповіді більшості диференційованих клітин до інших сигналів, що надходять. Він залучений до синхронізації численних різноманітних складових циркадіанної системи, як відповідь на природні стимульовані цикли зміни дня і ночі.

Роль МТ як регулятора циркадіанних ритмів універсальна для всіх живих організмів на Землі. Його присутність і циркадіанний ритм продукції має місце у всіх відомих організмів, від тварин зокрема одноклітинних і рослин включно.

Отже, чіткий добовий ритм секреції МТ і залежність її від тривалості фотоперіоду – критерії за якими МТ вважають координатором циркадіанного і сезонного ритмів. Згідно гіпотези «циркадіанної деструкції», вплив світлом у нічні години порушує ендогенний циркадіанний ритм, пригнічує нічну секрецію МТ шишкоподібної залози, що зумовлює зниження його концентрації у крові.



Шумко Н.М., Сметанюк О.І.

ЕНТЕРОБІОЗ НА БУКОВИНІ (ПОШИРЕННЯ ТА ФІТОПРОФІЛАКТИКА)

*Кафедра медичної біології, генетики та фармацевтичної ботаніки
Буковинський державний медичний університет*

У структурі захворювань паразитарні хвороби посідають друге місце після грипу. Біля 350 мільйонів людей у світі страждають на ентеробіоз. У світі є понад 150 видів гельмінтів, які здатні вражати людину і паразитувати в її організмі. З них на території України виявлено близько 30 видів. Однак через поживлення міграційних процесів можливе завезення тропічних гельмінтозів з країн Африки та Азії.

Хибно вважають, що паразитарні інвазії - прерогатива дитячого віку. Це не так. За оцінкою учених США, бодай один вид паразитів є у 95% американців. Вряд чи цифра зараженості мешканців України і, зокрема, Буковини менша.

Гельмінти або глисти – це паразити; які поселяються в організмі людей або тварин та швидко розмножуються. Вони здатні викликати найрізноманітніші серйозні захворювання у людини. Лікарі помітили, що у Чернівцях найчастіші такі захворювання, як аскаридоз, трихоцефальоз, гіменолепідоз та ентеробіоз (гострики).

Щороку у місті реєструється більше 400 випадків ентеробіозу. Цією хворобою здебільшого страждають діти. Особа заражається при проковтуванні зрілих яєць глистів, котрі містять в собі рухомі личинки. У кишечнику людини з цих яєць розвиваються дорослі глисти – гострики. Самки гостриків виповзають з кишечника назовні і відкладають яйця в складках анального отвору. При цьому дитина відчуває сильний свербіж. При розчісуванні цього місця яйця потрапляють на руки та під нігті. Якщо дитина, не помивши рук, бере пальці до рота, гризе нігті, то яйця гостриків потрапляють у ротovu порожнину. Таким чином, неохайна дитина повторно заражає сама себе. Єдиним джерелом розповсюдження ентеробіозом є хвора людина, від якої заражаються оточуючі. Ентеробіоз має багато шляхів поширення. Яйця гостриків дозрівають на шкірі і передаються від хворої до здорової людини через предмети побуту. Це вказує на те, що ентеробіоз, як правило, є контактною інвазією.

Сировинні фіторесурси рослин, які належать до груп 0 та I залишаються незмінними протягом багатьох років відповідно ці види мають перевагу у подальших дослідженнях. Біологічні речовини з антигельмінтною дією частіше концентруються у підземних органах рослин, що і є лікарською сировиною для 42% видів. Запаси сировини швидко зменшуються збір рослин повинен лімітуватись. Чотири види рослин з антигельмінтною дією не мають природних запасів, використання сировини можлива при умові культивування: *Carlina acaulis* L., *Dictamnus albus* L., *Neottia nidus-avis* (L.) Rich., *Vaccinium uliginosum* L.

Ресурсний потенціал видів буде вищий для тих рослин локалітети яких формуються не тільки у природних але і напівприродних рослинних угрупованнях. Розораність ґрунтів зменшує природні осередки флори та сприяє синантропізації рослин. Антропотолерантні види це не тільки синантропи, але деякі абореґени місцевості здатні пристосуватись до антропогенного чинника.

На антропогенно трансформованих ектопах (схили, узлісся, прибережні луки, які можуть використовувати як сінокоші, випасання худоби) зростають: *Agrimonia eupatoria* L., *Anthriscus sylvestris* (L.) Hoffm., *Carlina vulgaris* L., *Chelidonium majus* L., *Cichorium intybus* L., *Consolida regalis* S.F.Gray, *Dryopteris carthusiana* (Vill.) H. P. Fuchs, *Equisetum arvense* L., *Euphorbia cyparissias* L., *Impatiens noli-tangere* L., *Potentilla anserina* L., *Potentilla argentea* L., *Portulaca oleraceae* L., *Senecio vulgaris* L., *Solanum dulcamara* L., *Solanum nigrum* L., *Tanacetum vulgare* L., *Taraxacum officinale* Wigg., *Xanthoxalis corniculata* (L.) Small, *Xanthium strumarium* L.

Окрім поширення рослин на трансформованих ектопах при визначенні екології певного виду має значення здатність утворювати рясні популяції це: *Allium schoenoprasum* L., *Chelidonium majus* L., *Equisetum arvense* L., *Eupatorium cannabinum* L., *Euphorbia stepposa* Zoz., *Fagus sylvatica* L., *Impatiens noli-tangere* L., *Potentilla anserina* L., *Pteridium aquilinum* (L.) Kuhn, *Tanacetum vulgare* L., *Thymus serpyllum* L., *Vaccinium vitis-idaea* L., *Xanthium strumarium* L.

Таким чином, на території Чернівецької області зростають 53 види рослин з антигельмінтною дією. Заготівля сировини можлива 49 видів. Рекогносцирувальний аналіз стану лікарських рослин з антигельмінтною дією виявив потенційно сировинні види *Agrimonia eupatoria* L., *Chelidonium majus* L., *Equisetum arvense* L., *Eupatorium canadinum* L., *Fagus sylvatica* L., *Impatiens noli-tangere* L., *Larix decidua* Mill., *Potentilla anserina* L., *Pteridium aquilinum* (L.) Kuhn, *Tanacetum vulgare* L., *Thymus serpyllum* L. Рекомендуємо подальше визначення продуктивності заготівлі видів на території Чернівецької області.

СЕКЦІЯ 5

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ БІОХІМІЇ

Бевзо В.В.

ВПЛИВ ТРИВАЛОГО ВВЕДЕННЯ ГЛУТАМАТУ НАТРІЮ НА ДЕЯКІ ПОКАЗНИКИ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ

*Кафедра біоорганічної і біологічної хімії та клінічної біохімії
Буковинський державний медичний університет*

Глутамат натрію – це натрієва сіль глутамінової кислоти, амінокислота, що вважається потенційним попередником глюконеогенезу. Незважаючи на те, що біля 25% населення Землі є чутливими



до глутамату натрію, він залишається широкоживим підсилувачем смаку. При цьому допустимі норми можуть бути значно перевищені, що призводить до таких метаболічних та токсичних ефектів глутамату натрію як окислювальний стрес, гіперглікемічні стани та зміни ліпідного обміну при тривалому вживанні. Це обумовлює більш детальне вивчення впливу даної харчової добавки на організм, перш за все на деякі показники вуглеводного обміну, що і було метою роботи.

Дослідження впливу глутамату натрію проводили на щурах, що отримували 3%-й водний розчин per os щоденно по 1 мл в розрахунку 30 мг/кг маси тіла протягом 28 днів, що відповідає 2 г глутамату натрію на людину і не викликає негативного впливу, тоді як 3 г глутамату натрію – може бути небезпечним для здоров'я людини. Контрольна група тварин отримувала таку ж кількість дистильованої води без глутамату натрію.

Найбільш активною біохімічною формою обміну вуглеводів в організмі є глюкоза, яка може як утворюватися, так і перетворюватися у інші сполуки, при цьому найбільша її частка утилізується в енергетичних циклах. В результаті проведених досліджень було встановлено, що щоденне введення глутамату натрію протягом 28 діб призводило до вірогідного підвищення вмісту глюкози в гомогенаті печінки щурів у порівнянні з контролем. При цьому на початкових етапах експерименту (7-ма і 14-та доби) вірогідних змін вмісту глюкози не відмічали.

Після прийому їжі багатой на вуглеводи, в крові накопичується надлишкова глюкоза, яка резервується у вигляді глікогену в печінці і м'язах. Було встановлено, що рівень глікогену в гомогенаті печінки дослідних тварин залишався на рівні контрольної групи протягом чотирьохтижневого введення глутамату натрію.

При проходженні гліколізу в організмі людини, деяка частка глюкози може окиснюватися в анаеробних умовах, що призводить до утворення лактату. Дослідження показали, що щоденне введення глутамату натрію протягом 28 діб призводило до вірогідного зменшення вмісту лактату в гомогенаті печінки щурів. Зниження рівня лактату в печінці щурів відмічали вже на 14 добу введення глутамату натрію і дана тенденція залишалась до завершення експерименту. Підтвердженням цього є вірогідне зниження лактатдегідрогеназної активності гомогенату печінки щурів – ензиму кінцевої ланки гліколізу, за дії глутамату натрію. Можна припустити, що інактивація ензиму в печінці зумовлена перерозподілом в ізоферментному складі ЛДГ, що забезпечує зростання співвідношення піруват/лактат та свідчить про активний перебіг окисних процесів у цій тканині, а саме – активацію окисного декарбокислювання пірувату. Такі зміни можуть бути результатом хронічної дії глутамату натрію на окремі ланки метаболізму глюкози та свідчать про індукцію глюконеогенезу із глутамату і глютаміну. Встановлено, що за дії глутамату натрію у гомогенаті печінки щурів вірогідно зростала глюкозо-6-фосфатазна активність на 21 та 28 доби експерименту порівняно з контролем.

Крім того в продовж експерименту здійснювався контроль маси тварин. Так, маса тіла контрольних тварин протягом спостереження збільшилася на 30,4 грама. У групі тварин, яким вводили глутамат натрію приріст маси тіла становив 76,2 грама, що на 50 % вище вихідного контрольного рівня та на 32 % більше показника маси тварин в контрольній групі на 28 добу експерименту. Причому, вірогідні зміни даного показника в дослідній групі відмічали уже на 21 добу експерименту, де збільшення маси тіла становило 42 % порівняно з вихідними контрольними значеннями. Збільшення маси тіла тварин можна пояснити тим, що глутамат натрію є основним збуджуючим медіатором в центральній нервовій системі, і стимулює центр голоду, в результаті чого збільшується споживання їжі. Як відомо, глутамат натрію підвищує чутливість смакових рецепторів, внаслідок чого формується залежність до їжі, що багата на дану харчову добавку, яка аналогічна наркотичній.

Таким чином, одержанні дані ставлять під сумнів загальноприйняте твердження, що використання харчової добавки глутамату натрію в незначній кількості – 30 мг/кг маси тіла тварин, що становить 2 г на добу в перерахунку на людину може бути безпечним для здоров'я людини. Глутамат натрію який за нормальних умов залучений в обмін білків, вуглеводів і ліпідів виявляв істотний вплив на деякі показники вуглеводного обміну в печінці тварин, що проявлялося підвищенням вмісту глюкози й глюкозо-6-фосфатазної активності та зниженням лактату й лактатдегідрогеназної активності при незмінному рівні глікогену в печінці щурів, що свідчить про метаболічні зрушення в обміні глюкози, насамперед, про активацію аеробного гліколізу та глюконеогенезу в цій тканині після чотиритижневого перорального введення глутамату натрію в дозі 30 мг/кг маси тіла.

Велика А.Я.

ЗМІНИ ІОНЕРЕГУЛОВАЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ НИРОК ПРИ СУЛЕМОВІЙ НЕФРОПАТІЇ ЗА УМОВ ВОДНОГО ТА СОЛЬОВОГО НАВАНТАЖЕННЯ

*Кафедра медичної та фармацевтичної хімії
Буковинський державний медичний університет*

У патогенезі порушень функціонального стану нирок при експериментальному нефриті розвиваються розлади гломеруло-тубулярного балансу в результаті переважного пошкодження епітелію проксимальних каналців та у зв'язку з більшою стабільністю епітелію дистальних каналців. Відомо, що меркурію (II) хлорид викликає розвиток токсичної нефропатії, яка призводить до розвитку гострої ниркової недостатності. Основні порушення функції нирок виявляються у класичній періодизації хвороби: олігурії, анурії та поліурії, які розвиваються протягом 5-7 діб.



Об'єктом дослідження були нелінійні білі щурі-самці масою 180-200 г, яких утримували в умовах віварію зі сталим температурним режимом (+20°C). Інтоксикацію проводили підшкірним введенням 0,1%-ого розчину сулеми у дозі 5 мг/кг маси тіла тварини. Через 72 години після інтоксикації виконували 5% водне навантаження, 3% та 0,75% сольове навантаження внутрішньошлунково через металевий зонд. Через 2 год. після навантаження проводили евтаназію тварин шляхом декапітації під легким ефірним наркозом. Всі досліді на тваринах проводили з дотриманням вимог Європейської конвенції з захисту хребетних тварин, яких використовують з експериментальною та науковою метою (Страсбург, 1986).

При сулемовій нефропатії за результатами експерименту нами відмічено порушення іонорегулювальної функції нирок при водному навантаженні, що проявилось у збільшенні концентрації іонів натрію у 2,7 рази та його екскреції на 45% порівняно зі значеннями контрольної групи тварин. Дані зміни проходили за рахунок порушення дистального транспорту іонів натрію, де відмічено його зниження удвічі відносно контролю. Показники реабсорбції іонів натрію в проксимальному відділі нефрону, та реабсорбції іонів натрію в проксимальному відділі нефрону на 100 мкл клубочкового фільтрату при водному навантаженні після сулемової інтоксикації не змінилися. Однак, дистальний транспорт іонів натрію на 100 мкл клубочкового фільтрату при цьому виді навантаження на фоні сулемової нефропатії зріс у 2,6 рази порівняно з відповідним значенням показника.

На тлі сулемової нефропатії зростає екскреція іонів натрію у 4,2 рази при сольовому навантаженні (3%) та у 2,6 рази при навантаженні (0,75%) порівняно з контролем. Концентрація даного іона у сечі була вища контролю більше як у 4 рази (3%) та у 2,8 рази (0,75%) за цих же умов експерименту. Ці зміни проходили за рахунок зростання фільтраційної фракції іонів натрію. Так, у порівнянні з інтактними тваринами (у 1,4 рази) зріс показник при 3% сольовому та (на 49%) 0,75% сольовому навантаженні порівняно з контролем. На відміну від водного навантаження при 0,75% сольовому порушувався транспорт іонів натрію не тільки в дистальному відділі нефрону (на 24% нижче контролю), а і у проксимальному – на 14% відповідно. При 3% сольовому навантаженні дані показники не відрізнялися від значень контрольної групи тварин. Однак, відмічено зростання реабсорбції іонів натрію в проксимальному відділі нефрону порівняно з контролем: при 3% сольовому навантаженні – у 2,4 рази, а при 0,75% – у 1,5 рази. Показник дистального транспорту іонів натрію на 100 мкл клубочкового фільтрату знизився відносно контролю при сулемовій нефропатії у середньому в 2,5 раза незалежно від виду навантаження.

Отже, сулемова нефропатія, яка була використана в наших дослідженнях, призвела до типових порушень іонорегулювальної функції нирок. При цьому, згідно з нашими результатами, найбільш чутливим до пошкоджувальних впливів є каналцевий відділ нефрона, ураження якого супроводжувалося ініціацією підвищення проникності клітинних і субклітинних мембран. Треба зазначити, що збільшення концентрації та екскреції натрію було в першу чергу наслідком зменшення його каналцевої реабсорбції.

Геруш І.В., Давидова Н.В., Яремій І.М., Ленга Е.Л., Кушнір О.Ю.

ВПЛИВ ВОДНОГО ТА СОЛЬОВОГО НАВАНТАЖЕННЯ НА ФУНКЦІОНУВАННЯ ГЛУТАТІОНОВОЇ СИСТЕМИ КРОВІ ЩУРІВ ІЗ СРЕПТОЗАЦИНОВИМ ДІАБЕТОМ

*Кафедра біоорганічної і біологічної хімії та клінічної біохімії
Буковинський державний медичний університет*

Незважаючи на значні досягнення сучасної медицини, цукровий діабет залишається на сьогодні найпоширенішим ендокринним захворюванням.

Метою даної роботи було вивчити вплив водного та сольового навантаження на функціонування глутатіонової системи крові щурів із стрептозациновим діабетом за умов водного та сольового навантаження. Дослідних тварин було розподілено на три групи: I – контрольна (інтактні); II – щурі із стрептозациновим діабетом за умов водного навантаження; III – щурі із стрептозациновим діабетом за умов сольового навантаження.

Стрептозациновий діабет у щурів викликали шляхом одноразового внутрішньоочеревинного введення тваринам стрептозацину в дозі з 70 мг/кг маси тіла тварини. Упродовж наступних днів щурам проводили навантаження глюкозою за схемою: I-ша доба – 20% розчин глюкози замість води; II-га і III-тя доби – 10%; 4-та – 5%. На 5-ту добу тварин було переведено на звичайний питний режим (вода). Водне навантаження проводили шляхом введення тваринам води з розрахунку 5% від маси тіла. Сольове навантаження діабетичним щурам проводили шляхом введення 0,1% NaCl із розрахунку 5% від маси тіла щурів.

Згідно отриманих результатів, у крові щурів із стрептозациновим діабетом, як за умов водного, так і за умов сольового навантаження, знизився вміст відновленого глутатіону (ВГ), активності глюкозо-6-фосфат-дегідрогенази (Г-6-ФДГ), глутатіонредуктази (ГР), глутатіонпероксидази (ГП) та глутатіон-S-трансферази (Г-S-T) в середньому на 44, 37, 28 і 34 і 42% відповідно при порівнянні з показниками інтактних щурів. Зазначені зміни більше виражені у групі діабетичних щурів, яким проводили сольове навантаження. Уміст ГВ, активності ГР і ГП у крові тварин даної групи були вірогідно на 62, 37,6 і 20,3% нижчими, ніж у крові діабетичних щурів, яким проводили водне навантаження. Вірогідної різниці між показниками активностей Г-6-ФДГ і Г-S-T у крові щурів із стрептозациновим діабетом на фоні водного навантаження та аналогічними показниками у крові діабетичних щурів за умов сольового навантаження не виявлено.

Отже, при стрептозациновому цукровому діабеті, як за умов водного, так і за умов сольового навантаження, спостерігається пригнічення функціонування глутатіонової системи антиоксидантного