

Kazimierz Wielki University in Bydgoszcz
Matej Bel University in Banska Bystrica
University in Debrecen
National University Physical Education and Sport in Kijev
National Physical Culture University in Lviv
Radom University in Radom

ISSN 2391-8306
Formerly ISSN 1429-9623 / 2300-665X

Journal of Education, Health and Sport

formerly Journal of Health Sciences

<http://ojs.ukw.edu.pl/index.php/johs/index>
formerly www.journal.rsw.edu.pl
<https://pbn.nauka.gov.pl/search?search&searchCategory=WORK&filter.inJournal=49068>
<https://pbn.nauka.gov.pl/search?search&searchCategory=WORK&filter.inJournal=36616>
<http://elibrary.ru/contents.asp?titleid=37467>

Open Access

Vol 7 No 5 2017
5 2017

**The journal has had 7 points in Ministry of Science and Higher Education parametric evaluation.
Part B item 1223 (26.01.2017).**

Indexed in Index Copernicus Journals Master List. ICV 2015: 93.34 IC Value 2014: 89.51 Standardized Value: 8.27
http://jml2012.indexcopernicus.com/Journal-of-Education+Health+and+Sport_p24782242_3.html
Universal Impact Factor 1.78 for year 2012. (<http://www.uifactor.org/AppliedJournals.aspx>)
Indexed in Polish Scholarly Bibliography (PBN) (PBN Polska Bibliografia Naukowa) (<https://pbn.nauka.gov.pl/journals/36616>)
is a portal of the Polish Ministry of Science and Higher Education,
collecting information on publications of Polish scientists and on Polish and foreign scholarly journals.
Polish Scholarly Bibliography is a part of POL-on - System of Information on Higher Education.
It is operated by the Interdisciplinary Centre for Mathematical and Computational Modelling, University of Warsaw.
Indexed in Russian Sciences Index Российский индекс научного цитирования (РИНЦ) <http://elibrary.ru/contents.asp?titleid=37467>
Indexed in Arianta Polish scientific and professional electronic journals Aneta Drabek i Arkadiusz Pulikowski
<http://www.arianta.pl>

SUBMISSIONS

- [Online Submissions](#)
- [Author Guidelines](#)
- [Copyright Notice](#)
- [Privacy Statement](#)
- [Author Fees](#)

ONLINE SUBMISSIONS
Already have a Username/Password for Journal of Health Sciences?

[GO TO LOGIN](#)

Need a Username/Password?

[GO TO REGISTRATION](#)

Registration and login are required to submit items online and to check the status of current submissions.

AUTHOR GUIDELINES

Instructions for authors

The quarterly **Journal of Health Sciences** carries and publishing peer-reviewed scientific original articles, review papers and case studies in all areas of medical and biological sciences from basic research to clinical and experimental study in English. The Journal aims at establishing itself as the leading international journal in medical and biological sciences. We publish original scientific studies, review and educational articles, and papers commenting on the clinical, scientific, social, political, and economic factors affecting health. The journal will also publish information materials from the national consultants, materials discussing the activities of the medical Clubs, and news from the medical community.

We also accept conference reports, book reviews and letters to the editor. Each submission is subject to review by selected experts in the subject area. The review process is fully anonymous.

Papers should be submitted to the Editorial Office by online system:

<http://journal.rsw.edu.pl/index.php/JHSlogin>

Online Submissions

Already have a Username/Password for Journal of Health Sciences (J Health Sci)?

[Go to Login](#)

Need a Username/Password?

[Go to Registration](#)

Registration and login are required to submit items online and to check the status of current submissions.

A cover letter should be included with the manuscript, containing a declaration to the effect that the manuscript has not been previously published or submitted to another journal, signed by all the authors. It should also include written approval from the head of the institution in which the study was conducted.

The text should use a font not smaller than 12 points, and should be double-spaced, with a margin of 2.5 cm on all sides (left, right, top, bottom). The pages should be numbered consecutively.

The title page should contain the title of the paper (in English), the full names of the authors, and their full affiliations. At the bottom of the page, the full name, academic degree, and address of the corresponding author should be given (including the telephone number, fax number and/or e-mail address).

The abstract (in English) should be 200-250 words in original papers, or up to 150 words in review papers and case studies. The abstract of an original paper should be adequately structured, i.e. contain the following parts: introduction, aim, materials and methods, results and conclusions. Below the abstract, no more than 5 keywords should be given in English in accordance with the Index Medicus (Medical Subject Reading).

The body text should be organised as follows:

- 1) in original papers: introduction and aim, materials and methods, results, discussion and conclusions;
- 2) in review papers: free structure;
- 3) in case studies: introduction (motivation for the study), case description, discussion of the characteristic symptoms, treatment results etc.

References. References to the works cited should be placed between square brackets, e.g. [1–4, 10, 14]. Do not use automatic numbering for references. The reference section at the end of the paper should be arranged according to the sequence of citations in the body text. In original and review papers, there should be no more than 100, and in case studies – no more than 50 references. References must only contain published works. References to journal articles should give the surnames and first name initials of the first three authors, followed by "et al." if there are more than three authors, the title of the paper, abbreviated journal title (according to Index Medicus), publication date, volume and issue number, and page numbers. Punctuation should adhere strictly to the example below:

1. Hamano H, Kawa S, Horiuchi A et al. High serum IgG4 concentrations in patients with sclerosing pancreatitis. *N Engl J Med* 2001; 344: 732–8.

References to books should give the surnames and first name initials of the first three authors, the title of the book, publisher, and place and year of publication; for edited volumes, the editor's name is given after the title, followed by "ed.", e.g.:

1. Pijls NH, De Bruyne B. Coronary pressure. *Kluwer Academic Publishers*, London 2000.

2. Perri P, Cavaliere F, Botti C i wsp. Epidemiology of gastroenteropancreatic neuroendocrine tumors. In: Update in Neuroendocrinology. *Baldelli R, Casanueva FF, Tamburrano G (w/d.)*, Udine Centro UD 2004; 483-512.

Tables and figures Tables and figures must not be included in the body text; please only indicate where they should appear in the final printed version. Tables should each be placed on separate pages and numbered consecutively using Roman numerals. Tables should be captioned in English, and should be accompanied by adequate explanatory notes.

Figures and photographs should be submitted:

- 1) as hard copies (numbered using Arabic numerals, and identified using the names of the authors, paper title, and a "top" marking);
- 2) in one of the following electronic formats: *.cdr, *.tif, *.eps or *.jpg (at a resolution of 300 dpi). Figure captions, in English, should be placed on separate pages. Please do not submit figures in MS Word *.doc files.

When publishing their work, the author(s) should bear in mind the requirements of the Declaration of Helsinki (an international medical ethics act, signed in 1975, which stipulates that it is prohibited to name the patients, give their initials or hospital record numbers). The relevant ethical committee's statement of approval for the study, along with the patients' conscious agreement to participate, should be included in the Materials and Methods section for all papers in which the diagnostic and therapeutic actions do not fall from standard procedures.

For photographs, the patient's written permission to publish must always be obtained.

Please specify the sources of funding for the study (e.g. grants, private sponsors) in a short acknowledgement note below the Discussion section.

Authors of studies presenting results of clinical studies of drugs and medical procedures are expected to describe in detail how the study was financed, what the sponsor's role was in the planning and execution of the study and in the analysis of the results, and what the influence was of the sponsoring institution on the contents of the paper.

Irrespective of the topic of the submission, international drug names should be used in the text.

Abbreviations used in the text should be explained at first mention (this also applies to the abstract). Other than in exceptional situations, abbreviations should not be used in the title of the submission.

The results of laboratory studies and the relevant standards and standard deviations should be expressed using SI units.

The editors shall bear no responsibility for the contents of any advertisements or announcements published.

Authors receive no payment for publishing in **Journal of Health Sciences**. Offprints for authors are not produced.

Upon receiving the proofs, the first author (or one of the co-authors) should clear it for publication within 48 hours by contacting the Publisher by electronic means (or by fax). In case a clearance is not submitted within this deadline, the Publisher will assume that the authors endorse the text as is.

For authors the bibliographic and formatting standards used for items submitted to the journal (e.g., *Publication Manual of the American Psychological Association*, 5th edition, 2001). It is often helpful to provide examples of the common citation formats for journals and books to be used in submissions. Also identify the types of appropriate Supplementary Files (e.g., data-sets, research instruments, etc.) which authors should be encouraged to upload, in addition to their submission, to enhance readers' engagement with their work.

<http://www.icmje.org>

SUBMISSION PREPARATION CHECKLIST

1. As part of the submission process, authors are required to check off their submission's compliance with all of the following items, and submissions may be returned to authors that do not adhere to these guidelines.

2. The submission has not been previously published, nor is it before another journal for consideration (or an explanation has been provided in Comments to the Editor).

3. The submission file is in LibreOffice, OpenOffice, Microsoft Word, RTF, or WordPerfect document file format.

4. Where available, URLs for the references have been provided.

5. The text is single-spaced; uses a 12-point font; employs italics, rather than underlining (except with URL addresses); and all illustrations, figures, and tables are placed within the text at the appropriate points, rather than at the end.

6. The text adheres to the stylistic and bibliographic requirements outlined in the [Author Guidelines](#), which is found in About the Journal. To the stylistic and bibliographic requirements outlined by the International Committee of Medical Journal Editors (available at <http://www.icmje.org>).

7. If submitting to a peer-reviewed section of the journal, the instructions in [Ensuring a Blind Review](#) have been followed.

8. **Suggest Reviewers**

9. Suggesting 3 reviewers are Required for Submission.

Please suggest potential reviewers for this submission.

Use the fields below to give us contact information for each suggested reviewer, and please provide specific reasons for your suggestion in the comments box for each person. Please note that the editorial office may not use your suggestions, but your help is appreciated and may speed up the selection of appropriate reviewers.

A * indicates a required field.

First Name*Last Name*Academic Degree(s)PositionDepartmentInstitutionE-mail Address*

COPYRIGHT NOTICE:

[CREATIVE COMMONS](#) license.

To that end, it provides [SAMPLE COPYRIGHT NOTICE WORDING](#) that can be cut and pasted into the space below for journals that

(a) offer open access.

PRIVACY STATEMENT

The names and email addresses entered in this journal site will be used exclusively for the stated purposes of this journal and will not be made available for any other purpose or to any other party.

AUTHOR FEES

Article Publication Fee - Journal of Education, Health and Sport: **200,- PLN**

If the paper is accepted for publication, you will be asked to pay an Article Publication Fee. Please find payment information

Dane szkoły i konta bankowego:

Uniwersytet Kazimierza Wielkiego

ul. Chodkiewicza 30

85-064 Bydgoszcz, Poland PL

NIP 554 26 47 568 REGON 340057695

Przedstawiciel Kwestury UKW Angelika Kuczynska

Tel.: +48 52 34 19 209

<angelika.kuczynska@ukw.edu.pl>

Rachunek bankowy w BANK ZACHODNI WBK S.A.

PL 92 1500 1360 1213 6001 8602 0000 SWIET WBKPLPP

W tytule przelewu należy podać nazwisko korespondującego autora i otrzymany numer identyfikacyjny artykułu (**Manuscript JoEHaS Amosova 2705**).

Scan dokumentu opłaty prosimy wysłać na adres Email:

Przedstawiciel Kwestury Angelika Kuczynska

Tel.: +48 52 34 19 209

<angelika.kuczynska@ukw.edu.pl>

i

<w.zukow@wp.pl>

Po otrzymaniu opłaty Kwestura UKW wystawi Fakturę VAT (Kwestura UKW).

Aby uczelnia mogła wystawić Fakturę Vat za publikację Artykułu w czasopiśmie musi wiedzieć dokładnie takie dane jak :

- dla kogo ? Imię Nazwisko albo nazwa firmy jeżeli ktoś prowadzi działalność gospodarczą !

- dokładny adres siedziby czy miejsca zamieszkania osoby która chce fakturę na opłatę **200 zł** za publikację.

- numer identyfikacji podatkowej NIP

- adres do korespondencji - gdyż sama wpłata nie wystarczy do tego aby wystawić fakturę.

Journal of Education, Health and Sport formerly Journal of Health Sciences

Declaration on the original version.

Because of the parallel version of the magazine publishing traditional (paper) and of electronic (online), Editors indicates that the main version of the magazine is to issue a "electronic".

The journal has had 7 points in Ministry of Science and Higher Education parametric evaluation.

Part B item 755 (23.12.2015).

755 Journal of Education, Health and Sport (null) 2391-8306 7

Deklaracja.

Specyfika i zawartość merytoryczna czasopisma nie ulega zmianie.

Zgodnie z informacją MNiSW z dnia 2 czerwca 2014 r., że w roku 2014 nie będzie przeprowadzana ocena czasopism naukowych; czasopismo o zmienionym tytule otrzymuje tyle samo punktów co na wykazie czasopism naukowych z dnia 31 grudnia 2014 r.

ISSN 2391-8306

formerly ISSN: 1429-9623 / 2300-665X

Archives 2011 - 2014

Redaction, Publisher and Editorial Office

Instytut Kultury Fizycznej Uniwersytet Kazimierza Wielkiego w Bydgoszczy

Grytsiuk M. I. The effect of hyperglycemia on the regulation of sodium homeostasis in experimental diabetes mellitus. *Journal of Education, Health and Sport*. 2017;7(5):905-912. eISSN 2391-8306. DOI <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.1098502>
<http://ojs.ukw.edu.pl/index.php/johs/article/view/5105>

The journal has had 7 points in Ministry of Science and Higher Education parametric evaluation. Part B item 1223 (26.01.2017).
1223 Journal of Education, Health and Sport eISSN 2391-8306 7

© The Author(s) 2017;

This article is published with open access at Licensee Open Journal Systems of Kazimierz Wielki University in Bydgoszcz, Poland
Open Access. This article is distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Noncommercial License which permits any noncommercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author(s) and source are credited. This is an open access article licensed under the terms of the Creative Commons Attribution Non Commercial License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>) which permits unrestricted, non commercial use, distribution and reproduction in any medium, provided the work is properly cited.
This is an open access article licensed under the terms of the Creative Commons Attribution Non Commercial License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>) which permits unrestricted, non commercial use, distribution and reproduction in any medium, provided the work is properly cited.
The authors declare that there is no conflict of interests regarding the publication of this paper.
Received: 05.05.2017. Revised: 23.05.2017. Accepted: 31.05.2017.

THE EFFECT OF HYPERGLYCEMIA ON THE REGULATION OF SODIUM HOMEOSTASIS IN EXPERIMENTAL DIABETES MELLITUS

M. I. Grytsiuk

**Higher State Educational Establishment of Ukraine
"Bukovina State Medical University", Chernovtsy, Ukraine**

Abstract

The studies were carried out on the 11th, 21st and 31st days after the administration of streptozotocin. The results of the experiments showed that on the 11th and 21st days the changes in the amount of transport of sodium ions in the proximal tubules and some other changes in the parameters of kidney activity were adaptive, whereas on the 31st day, it is possible to assume the presence of damage to the kidney tissue.

Key words: kidneys, streptozotocin, diabetes mellitus, sodium ions.

**ВЛИЯНИЕ ГИПЕРГЛИКЕМИИ НА РЕГУЛЯЦИЮ НАТРИЕВОГО
ГОМЕОСТАЗА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ**

М. И. Грицюк

**Высшее государственное учебное заведение Украины
«Буковинский государственный медицинский университет», г. Черновцы,
Украина**

Резюме

Исследования проводились на 11-е, 21-е и 31-е сутки после введения стрептозотоцина. Результаты экспериментов показали, что на 11-е и 21-е сутки изменения объема транспорта ионов натрия в проксимальных канальцах и некоторые другие изменения показателей деятельности почек носили адаптивный характер, тогда как на 31-е сутки можно предположить наличие повреждения почечной ткани.

Ключевые слова: почки, стрептозотоцин, сахарный диабет, ионы натрия.

**ВПЛИВ ГІПЕРГЛІКЕМІЇ НА РЕГУЛЯЦІЮ НАТРІЄВОГО ГОМЕОСТАЗУ ПРИ
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ**

М. І. Грицюк

**Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці, Україна**

Резюме

Дослідження проводили на 11-ту, 21-шу та 31-шу добу після введення стрептозотоцину. Результати експериментів показали, що на 11-ту та 21-шу добу зміни об'єму транспорту іонів натрію в проксимальному канальці та деякі інші зміни показників діяльності нирок носили пристосувальний характер, тоді як на 31-шу добу можна припустити наявність пошкодження ниркової тканини.

Ключові слова. нирки, стрептозотоцин, цукровий діабет, іони натрію.

Вступ. Цукровий діабет (ЦД) характеризується універсальними метаболічними розладами. Стійка гіперглікемія, притаманна цьому захворюванню, з плином часу призводить до розвитку різноманітних судинних ускладнень серед яких є і діабетична нефропатія (ДН), яка розвивається у приблизно третій частині хворих на ЦД типу 1 і спричинює хронічну ниркову недостатність (ХНН). Від ниркової недостатності, викликаной ЦД, та уремії помирає 10-20% хворих на діабет. Він також підвищує ризик розвитку інфаркту міокарда та інсульту. Серед пацієнтів з цукровим діабетом ризик летального наслідку удвічі вищий, ніж у тих, хто цієї недуги не має. [2, 4]

Підвищення концентрації глюкози вважається пусковим фактором у розвитку ЦД та ендотеліальної дисфункції, що призводить до дисбалансу продукції вазодилатуючих і вазоконстрикторних речовин [5, 6].

Відповідно до сучасної теорії прогресування ДН імунна активація і системне запалення є маркерами несприятливого прогнозу і високого ризику розвитку ХНН [4, 8, 9]. Проникнення імунокомпетентних клітин у клубочки спостерігається вже на ранніх стадіях ДН і безпосередньо впливає на розвиток гломерулярних уражень.

Потрібно враховувати той факт, що зміни в сечі хворих на ЦД не завжди є проявом ХНН. Недіабетогенні ураження нирок реєструють у приблизно 10-15% пацієнтів з ЦД 1-го типу та у 20-30% з ЦД 2-го типу. При цьому нозологічний спектр недіабетогенних уражень нирок у пацієнтів з ЦД 2-го типу значно ширший, аніж у пацієнтів з ЦД 1-го типу за рахунок таких захворювань як гломерулонефрити, Ig А нефропатії, інтерстиціальні нефрити ішемічні нефропатії, полікістоз нирок тощо [7, 10-12].

Для дослідження цукрового діабету науковці використовують різноманітні експериментальні моделі. Однією з таких є стрептозотоцин-індукований ЦД. Діабетогенна дія стрептозотоцину (СТЦ), описана у 1963 році, виявилася побічним ефектом при перевірці у клініці антибактеріальної та протипухлинної активності цього антибіотика [1]. СТЦ (2-диокси-D-глюкоза, похідне N-метил-N-нітрозосечовини) являє собою заморожений порошок жовтувато-білого кольору, який зберігається у стерильному посуді. СТЦ попереджує синтез ДНК у бактеріальних клітинах та клітинах ссавців.

Незважаючи на те, що на сьогоднішній день провідні ролі гормональних, метаболічних, оксидантних і морфологічних порушень при ЦД визначені, вивчення цих процесів при розвитку ДН і, в подальшому, ХНН вимагає продовження наукового

пошуку. Процеси, які відбуваються в нирках, складні і запускають цілі каскади хімічних реакцій. Важлива роль у енергозалежних процесах належить іонам натрію.

Метою нашої роботи було визначити вплив гіперглікемії на регуляцію натрієвого гомеостазу при експериментальному стрептозотоцин-індукованому цукровому діабеті.

Матеріали і методи. Експеримент проведено на 32 статевозрілих нелінійних самцях білих щурів, масою 0,17 – 0,20 кг. Тварин поділяли на чотири групи. Перша (I) – контрольна група (n=9), яка перебувала на стандартному режимі годування, освітлення та утримання. Дослідним групам тварин (II–n=8; III–n=8 та IV–n=7) одноразово внутрішньоочеревинно вводили стрептозотоцин (Sigma, США) у дозі 70 мг/кг [1, 3]. У II групі тварин забій та відповідні дослідження проводили через 11 діб після уведення стрептозотоцину, показники тварин III групи досліджували через 21 добу, IV – через 31 добу відповідно. В експеримент брали тварин, рівень глікемії у яких перевищував 10 ммоль/л.

Для дослідження необхідних показників забій тварин проводили під легким ефірним знеболенням, дотримуючись положень Директиви ЄС №609 (1986) та наказу МОЗ України №690 від 23.09.2009 р. “Про заходи щодо подальшого удосконалення організаційних норм роботи з використанням експериментальних тварин”. Щоб оцінити функції судинно-клубочкового апарата нирки, тваринам проводили навантаження водогінною водою в об’ємі 5% маси тіла, сечу збирали упродовж 2 годин.

Результати дослідження та їх обговорення. Уведення стрептозотоцину дослідним тваринам викликало порушення з боку іонорегулювальної функції нирок на 11-ту добу експерименту. Ця функція значною мірою залежить від нефронного навантаження електролітами, яке зростає, що видно зі збільшеного понад вдвічі показника фільтраційного заряду іонів натрію (табл. 1). Тому припускаємо, що навантаження на нефрон зростало такою ж мірою і, можливо, при цьому могло мати місце порушення реабсорбції натрію. На перший погляд це явище справді мало місце, зважаючи на зростання екскреції іонів. Однак, при стандартизації екскреції іонів натрію за КФ виявили, що цей показник практично дорівнює такому у здорових щурів, не проявляючи достовірних змін. Тобто, кожен нефрон так само ефективно бере участь у регуляції натрієвого балансу, затримуючи максимально можливу кількість іонів натрію в організмі. Ті втрати, які все ж таки виникають, ймовірно, є наслідком

перевантаження нефрону за рахунок зростання швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ).

Показники проксимального та дистального транспорту іонів натрію змінювалися при перерахунку на одиницю діючого нефрону. Так, ми реєстрували достовірне зростання показника проксимального транспорту іонів натрію на 56,7% при стандартизації за КФ. Щодо дистального транспорту, то протягом вказаного періоду спостереження він зменшився на майже 46% при стандартизованій КФ (табл. 1).

На 21-шу добу експерименту отримано наступні дані. Реєстрували збільшення концентрації іонів натрію в сечі – на 67%. Якщо взяти до уваги один з основних показників оцінки іонорегулювальної функції нирок – виділення осмотично активних іонів натрію, то слід сказати, що натрійурез достовірно зростав на 60% при розрахунках за 2 год діурезу. Однак, оцінюючи стандартизований за КФ показник, слід зауважити, що кожен активний працюючий нефрон затримує (реабсорбує) ту кількість іону, яка поступає в нефрон і яка необхідна організму. Збільшення ШКФ викликає значиме зростання фільтраційної фракції іонів натрію на 277%, тобто збільшується навантаженість нефрону майже втричі. І хоча кожен нефрон втрачає стільки ж натрію, скільки в нормі, навіть з тенденцією до зменшення (це видно при аналізі стандартизованого за КФ показника його екскреції), в кінцевому результаті все одно втрати іонів натрію відбуваються, хоч і не значні. Як результат, на 17% знижується кліренс безнатрієвої води. Зростання реабсорбції іонів натрію відбувається як в абсолютних величинах (втричі) так і в перерахунку на 100 мкл клубочкового фільтрату в проксимальних каналцях нефрону – на 74% (табл. 1).

У дистальних каналцях уже спостерігається зменшення реабсорбції іонів натрію у 2,7 рази при перерахунку на 100 мкл клубочкового фільтрату, в той час як за 2 год цей показник достовірно не змінювався. Зниження транспорту іонів натрію в дистальному відділі нефрону на 17,5% в абсолютних величинах порівняно з показниками тварин на 11-ту добу та понад вдвічі у перерахунку на 100 мкл КФ порівняно з контролем на 21 добу свідчить про те, що можливості іонорегулювальної функції нирок на цей період (21-ша доба спостереження) починали страждати. Можливо, це обумовлене зменшенням об'єму обміну на іони калію, концентрація виділення якого зменшувалася.

На 31-шу добу моделювання ЦД відзначено наступні перебудови іонорегулювальної функції. Якщо аналізувати показник концентрації іонів натрію в

сечі, то слід зазначити, що на 21 добу експерименту він перевищує дані контролю у 1,7 рази – на 55,7%, а на 31 – в 2,6 рази.

Таблиця 1

Зміни показників ниркових процесів транспорту іонів натрію при експериментальному ЦД ($\bar{x} \pm Sx$)

Показник	Контроль, n=7	Стрептозотоциновий діабет		
		11-а доба, n=8	21-а доба, n=9	31-а доба, n=8
Екскреція іонів натрію, мкмоль/100 мкл КФ	1,00±0,15	1,04±0,13	0,87±0,03	1,47±0,08 p<0,05
Фільтраційна фракція іонів натрію, мкмоль/хв	56,60±5,13	135,89±9,26 p<0,001	156,93±4,05 p<0,001	146,74±4,15 p<0,001
Кліренс іонів натрію, мл/2год	0,023±0,004	0,044±0,006 p<0,05	0,071±0,001 p<0,01	0,039±0,009 p<0,05
Кліренс безнатрієвої води, мл/2год	3,55±0,18	2,87±0,08	2,95±0,04	3,89±0,28
Проксимальний транспорт іонів натрію, ммоль/2 год	6,48±0,57	20,52±1,09 p<0,001	21,44±1,85 p<0,001	42,87±3,20 p<0,001
Проксимальна реабсорбція іонів натрію, мкмоль/ 100 мкл КФ	12,58±0,51	19,71±0,45 p<0,01	21,94±0,44 p<0,05	20,98±0,89 p<0,01
Дистальний транспорт іонів натрію, мкмоль/2год	463,82±30,42	583,02±23,10 p<0,05	480,97±48,56	598,76±36,19 p<0,05
Дистальна реабсорбція іонів натрію, мкмоль/ 100 мкл КФ	1,22±0,10	0,56±0,01 p<0,01	0,45±0,04 p<0,01	0,30±0,03 p<0,001

Примітка. n – кількість тварин у групі; p – вірогідність розбіжності дослідної та контрольної груп тварин, КФ – клубочковий фільтрат.

Зареєстровано також достовірне наростання екскреції іонів натрію як при аналізі діурезу за 2 години, так і при стандартизації цього показника за КФ. Це може відбуватися як за рахунок зростання ШКФ, так і за рахунок підвищення фільтраційного заряду іонів натрію, або ж змін трансканального транспорту. Як результат зростає також кліренс іонів натрію (на 69,5% порівняно з контролем). У даний період

спостереження ми реєстрували зростання показника фільтраційної фракції іонів натрію майже втричі порівняно з контрольною групою (табл. 1). Відповідно і абсолютна реабсорбція іонів натрію теж зростала на 262% порівняно з щурами інтактної групи. Відносна ж реабсорбція даного катіону достовірно не змінювалася.

Транспорт іонів натрію у проксимальному відділі нефрону продовжував зростати. У перерахунку на 100 мкл КФ він теж був підвищеним на 66%, що ймовірно пов'язане з підвищеною фільтрацією та збереженням клубочково-канальцевого балансу. Дистальна ж реабсорбція іонів натрію у перерахунку на 100 мкл клубочкового фільтрату, як і на 21 добу експерименту, залишалася зниженою (табл. 1). Тобто транспорт іонів натрію діючими нефронами в дистальному відділі нефрону знижувався. Можливо, це свідчить про зниження можливості нирки регулювати натрієвий баланс.

Можна припустити, що найбільш енергозалежні за транспортом механізми проксимальних і особливо дистальних канальців починали виснажуватися, відбувалися поки що помірні втрати організмом іонів натрію. Тобто в цей період в канальцевому відділі нефрону з'являлися виражені ознаки пошкодження нирок.

Висновок. На 11-ту та 21-шу добу – зміни об'єму транспорту іонів натрію в проксимальному канальці та деякі інші зміни показників діяльності нирок носили суто адаптивний характер. І лише на 31-шу добу, зважаючи на отримані дані, можна припустити наявність пошкодження ниркової тканини. При зростанні екскреції іонів натрію та зміні проксимальної і дистальної реабсорбції, загальна маса реабсорбованого катіону в проксимальному відділі канальця збільшується, виникають додаткові енергозатрати в клітинах нефроепітелію.

Список використаних джерел:

1. Bequer L, Gómez T, Molina JL. Streptozotocin diabetogenic action in an experimental neonatal induction model. *Biomedica*. 2016;36(2):230-8.
2. El Din UAAS, Salem MM, Abdulazim DO. Diabetic nephropathy: Time to withhold development and progression A review. *Journal of advanced research*. 2017;8(4):363-73. doi: 10.1016/j.jare.2017.04.004.
3. Galenova TI, Konopelniuk OM, Savchuk LI, Ostapchenko VV. The modeling of experimental streptozotocin-induced II type diabetes in rats. *Physics of Alive*. 2010;3(18):50-4.

4. Hutorska LA. Prevalence, absolute and relative risk of the development of diabetic nephropathy in patients with diabetes mellitus. *Bukovinian Medical Journal*. 2012;4(16):170-4.
5. Rebrov BA. Kidneys' damage at diabetes mellitus. *International Endocrinology Journal*. 2011;2(34):51-5.
6. Shularenko LV. Chronical diabetic renal disease: modern view on the problem. *Endocrinology*. 2013;1(18):73-82.
7. Scrobonska NA, Tcymbal TS. Diabetic nephropathy: some untraditional factors of pathogenesis, main ways of diagnostics and treatment (review article and personal results). *Family Medicine*. 2011;4:18-22.
8. Srivastava T, Thiagarajan G, Alon US, Sharma R, El-Meanawy A, McCarthy ET, et al. Role of biomechanical forces in hyperfiltration-mediated glomerular injury in congenital anomalies of the kidney and urinary tract. *Nephrology dialysis transplantation*. 2017;32(5):759-65. doi: 10.1093/ndt/gfw430.
9. Takenaka T, Inoue T, Watanabe Y. How the kidney hyperfiltrates in diabetes: From molecules to hemodynamics. *World J Diabetes*. 2015;6(4):576-82. doi: 10.4239/wjd.v6.i4.576.
10. Urushihara M, Kagami S. Role of the intrarenal renin-angiotensin system in the progression of renal disease. *Pediatric nephrology*. 2017;32(9):1471-79. doi: 10.1007/s00467-016-3449-7.
11. Yang GK, Maahs DM, Perkins BA, Cherney DZ. Renal hyperfiltration and systemic blood pressure in patients with uncomplicated type 1 diabetes mellitus. *PLoS One*. 2013;8(7):e68908. doi: 10.1371/journal.pone.0068908.
12. Zhang C, Meng Y, Liu Q, Xuan M, Zhang L, Deng B, et al. Injury to the endothelial surface layer induces glomerular hyperfiltration rats with early-stage diabetes. *J Diabetes Res*. 2014;2014:953740. doi: 10.1155/2014/953740.