



більш виражене на 20.00 у порівнянні з 8.00. Водне навантаження при сулемовій нефропатії дещо знижує рівень ОМБ в епітеліоцитах звивистих каналців нирки, але констатувати повернення показників до норми зовсім не має підстав, бо коефіцієнт R/B залишається надто високим.

При сулемовій нефропатії 0,75% сольове навантаження картину щодо ОМБ суттєво не змінює, навпаки 3% сольове навантаження призводить до максимальних середніх цифр коефіцієнта R/B, що слід розцінити, як найвищий рівень ОМБ. Цікавим є факт, що в гіалінових і зернистих циліндрах у просвітах звивистих каналців середні значення коефіцієнта R/B є найбільш високими, що вказує на поглиблення процесів ОМБ у залишках клітин, які потрапили у первинну сечу з просвіту звивистих каналців у процесі клазматозу чи лекрозу, що зайвий раз підкреслює альтеративну природу гіалінових та зернистих циліндрів.

Геруш І.В., Коляник І.О., Ференчук Є.О.
СТАН АНТИОКСИДАНТНОЇ ТА ЕНЕРГОЗАБЕЗПЕЧУВАЛЬНОЇ СИСТЕМ ПЕЧІНКИ ЗА УМОВ
ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ ТА НЕФРОПАТІЇ

Кафедра біоорганічної і біологічної хімії та клінічної біохімії
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»

Одним із найпоширеніших захворювань сучасності є цукровий діабет та його ускладнення. В останнє десятиріччя на лідируючі позиції в списку ускладнень цукрового діабету та розвитку ниркової недостатності вийшла діабетична нефропатія. Основною причиною експериментальної гліцеролової дисфункції нирок вважається міоглобін, який фільтрується в ниркових каналцях, викликаючи їх обструкцію, а гемова група сприяє розвитку окислювального стресу, дія якого поширюється і на інші органи організму. Саме тому метою нашої роботи було дослідження енергетичного та антиоксидантного стану печінки при алоксановому діабеті та нефропатії.

Експеримент проводили на білих статевозрілих щурах-самцях масою 0,16-0,18 кг. Цукровий діабет викликали шляхом внутрішньочеревного уведення 5% розчину моногідрату алоксану у дозі 150 мг/кг, для моделювання нефропатії в обидва стегнові м'язи вводили 50%-ний водний розчин гліцеролу (10 мл/кг). Мітохондріальну фракцію отримували методом диференційного центрифугування. Статистичну обробку отриманих даних проводили за критерієм Уїлкоксона. Результати вважалися достовірними при $p < 0,01$.

Для оцінювання прооксидантної дії алоксану та гліцеролу було визначено активність каталази та інтенсивність неензиматичного пероксидного окислення ліпідів за швидкістю утворення ТБК-реактивних продуктів, для оцінки стану енергозабезпечення вивчали рівень сукцинатдегідрогеназної та АТФ-азної активності у мітохондріальній фракції.

Встановлено, що поєднання діабету з нефропатією спричинювало вірогідне підвищення інтенсивності пероксидного окислення ліпідів (у 1,5 рази) та зростання каталазної активності (у 1,3 рази) в печінці досліджуваних тварин порівняно з контролем як на 7-му, так і на 14 експериментальну добу, що свідчить про активацію окисних реакцій.

Досліджено, що на сьому добу розвитку алоксанового цукрового діабету та нефропатії у мітохондріях клітин печінки відбувається інтенсифікація енергетичних процесів. У тварин з семиденною модельованою патологією спостерігалось зростання сукцинатдегідрогеназної та АТФ-азної активностей, (у 2 рази), зумовлене активацією захисних механізмів. Проте при 14-денному дослідженні активність сукцинатдегідрогенази знижується і спостерігається дисбаланс у синтезі АТФ клітинами печінки.

Отже, при алоксановому діабеті та нирковій недостатності відбувається активація окисних реакцій, про що свідчить посилене утворення ТБК-реактивних продуктів та зростання каталазної активності. Участь мітохондрій як ключових регуляторів окислювального стресу, енергозабезпечення та загибелі клітин залишається невивченою і потребує подальших досліджень.

Григор'єва Н.П., Худик Р.Р.
АКТИВНІСТЬ ЛАКТАТДЕГІДРОГЕНАЗИ ПЕЧІНКИ ЩУРІВ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО
ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

Кафедра біоорганічної і біологічної хімії та клінічної біохімії
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»

Прискорений ритм життя, стреси, неправильне харчування і сидячий спосіб життя провокує виникнення цукрового діабету (ЦД) - хвороби, при якій ендокринна система не справляється зі своїми функціями. Цукровий діабет посідає третє місце у світі після серцево-судинних і онкологічних захворювань і друге місце за поширеністю серед хронічних захворювань у дітей. Відомо, що під час ЦД відбувається активація вільнорадикального окиснення біомолекул, виснаження антиоксидантної системи та, зокрема, порушується енергетичний обмін.

Метою даної роботи було з'ясувати зміни загальної лактатдегідрогеназної активності постмітохондріального супернатанту гемогенату печінки щурів при експериментальному алоксановому цукровому діабеті та введенні мелатоніну.

Дослідження проводили на білих безпородних щурах-самцях. Цукровий діабет викликали шляхом уведення тваринам 5%-го розчину алоксану моногідрату внутрішньоочеревинно в дозі 150 мг/кг одноразово