

**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



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