

зводить до їх набухання. Введення мелатоніну сприяє зростанню ферментативної активності та знижує швидкість набухання мітохондрій в умовах адаптації організму до гіперглікемії.

ЗМІНИ ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ АКТИВНОСТІ ЕРИТРОЦИТІВ ЩУРІВ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ГІПЕРГЛІКЕМІЇ

Гринчишин Н.М., Присташ О.І., м. Львів, Україна, Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

Метою даної роботи було дослідження змін активності йон-транспортувальних систем еритроцита щурів за умов стрептозотоцин-індукованої гіперглікемії та за впливу блокатора циклооксигенази 2/ліпооксигенази 5 — сполуки 2A5DHT (2-аміно-5-(3,5-дитертбутил-4-гідроксибзиліден)-тіазол-4-он).

Дослідження проведені на 30 щурах, які були рівномірно розподілені на 3 групи. Перша група – контрольні щури, друга — щури з модельованим стрептозотоциновим діабетом (концентрація глюкози в крові — 15–21 ммоль/л). Третю групу склали щури, яким додатково в дозі 10 мг/кг маси тіла перорально вводили 2A5DHT. Швидкість Na/Li-протитранспорту та Na,K,Cl-котранспорту визначали за методом P. De La Sierra (1988).

На основі отриманих результатів встановлено, що за умов експериментальної гіперглікемії спостерігали збільшення концентрації Na^+ в еритроцитах — на 17,2 % ($p \leq 0,05$) порівняно з такою у щурів контрольної групи. Швидкість Na/Li-протитранспорту в еритроцитах щурів зростала на 26,8 % ($p \leq 0,05$), а швидкість Na,K,Cl-котранспорту знизилась на 19,5 % ($p \leq 0,05$) стосовно щурів, об'єднаних у контрольну групу.

Відомо, що швидкість Na/Li-протитранспорту можна розглядати як один із критеріїв мембранних порушень, що в даному дослідженні підтверджується достовірним збільшенням цього показника. Введення сполуки 2A5DHT призводило до наближення досліджуваних показників до фізіологічних меж, що свідчить про зниження оксидативного стресу, зумовленого пошкоджувальною дією хронічної гіперглікемії і, як наслідок, до нормалізації функціональної активності еритроцита.

АКТИВНІСТЬ ЛУЖНОЇ ФОСФАТАЗИ В СИРОВАТЦІ КРОВІ ЩУРІВ ЗА УМОВ АЛОКСАНОВОГО ДІАБЕТУ ТА ВВЕДЕННЯ МЕЛАТОНІНУ

Давидова Н.В., м. Чернівці, Україна, Вищий державний навчальний заклад України «Буковинський державний медичний університет»

Важливою проблемою діабетології є профілактика пізніх ускладнень цукрового діабету (ЦД). Діабетичні гепатопатії зустрічаються у 64–88 % хворих, в тому числі й на доклінічних стадіях. Визначення активності лужної фосфатази в сироватці крові дозволяє з'ясувати стан гепатобілярної системи.

Однією з найголовніших ланок патогенезу ЦД є активація вільнорадикального окиснення біомолекул. Тому для лікування та попередження ускладнень ЦД вважають доцільним застосування препаратів з антиоксидантним ефектом. Гормон епіфізу мелатонін є одним з найпотужніших ендогенних антиоксидантів.

Метою роботи було з'ясувати вплив мелатоніну на активність лужної фосфатази в сироватці крові щурів за умов експериментального алоксанового діабету та введення мелатоніну.

Експерименти проведені на 50 білих статевозрілих щурах самцях з масою тіла 160–180 г. Цукровий діабет викликали внутрішньоочеревинним введенням 5 % розчину моногідрату алоксану в дозі 150 мг/кг. Тварин декапітували під легким ефірним наркозом на 7-му та 14-ту добу експерименту.

Встановлено, що алоксановий діабет супроводжувався зниженням активності лужної фосфатази в сироватці крові щурів на 58,3 % на 7-му добу та на 25,5 % — на 14-ту добу експерименту в порівнянні з тваринами контрольної групи. Щоденне пероральне введення мелатоніну в дозі 10 мг/кг тваринам з моделлю алоксанового діабету сприяло нормалізації активності лужної фосфатази, яка на 7-му добу експерименту була нижчою від контролю на 23,6 %, а на 14-ту добу вірогідно не відрізнялась від тварин контрольної групи. Отримані дані свідчать про гепатопротекторну дію мелатоніну за умов алоксанового діабету.

ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН НИРОК У ЛІКВІДАТОРІВ ЧОРНОБИЛЬСЬКОЇ АВАРІЇ ГОСТРОГО ЙОДНОГО ПЕРІОДУ, ЯКІ ХВОРІЮТЬ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ

Домбровська Н.С., м. Київ, Україна, Державна установа «Національний науковий центр радіаційної медицини НАМН України»

Метою дослідження була оцінка функціонального стану нирок за рівнем мікроальбумінурії (МАУ) та швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) в УЛНА на ЧАЕС, які хворіють на ЦД 2 типу та артеріальну гіпертензію (АГ).

Обстежено 134 учасники ліквідації наслідків аварії (УЛНА) на Чорнобильській АЕС гострого йодного періоду, які були опромінені у молодому віці (18–35 років) у діапазоні доз зовнішнього опромінення 10–510 мЗв: I група — 84 особи, які страждають на ЦД 2 типу та АГ, середній вік — $(62,51 \pm 0,54)$ років; II група — 48 осіб, які страждають на АГ, середній вік — $(59,89 \pm 0,81)$ років. Критерієм мікроальбумінурії (МАУ) вважали її значення понад 20 мг/л (визначали дворазово напівкількісним методом за допомогою тест-смужок «MicroalbumPHAN», Erba Lachema). ШКФ розраховували за допомогою скороченої формули MDRD (Modification of Diet in Renal Disease).

Встановлено, що у пацієнтів I групи МАУ визначалася з частотою 39,3 %, а у пацієнтів II групи — 35,4 %, $p > 0,05$. Проведення кореляційного аналізу показало наявність зв'язку МАУ та індексу маси тіла, рівня глікозильованого гемоглобіну і тривалості перебігу ЦД 2 типу та АГ. Середнє значення ШКФ в I групі — $(71,62 \pm 1,14)$ мл/хв/1,73 м²; в II — $(73,37 \pm 1,71)$ мл/хв/1,73 м², $p > 0,05$. Хронічна хвороба нирок (ХХН) II ст., що визначалася за показником ШКФ, в I групі мала частоту 4,8 %, (при наявності МАУ — 5,9 %); III ст. — 1,2 та 2,4 %. Частота ХХН у пацієнтів II групи не мала істотних відмінностей. Проте необхідно підкреслити той факт, що наявність МАУ не завжди супроводжувалася зниженням ШКФ, тобто ці показники мають самостійне значення. Встановлено, що більше третини пацієнтів в обох групах мають порушення функціонального стану нирок, а визначення МАУ та ШКФ дозволяють визначити наявність протеїнуричних і непротеїнуричних механізмів прогресування нефропатії в УЛНА на ЧАЕС, які хворіють на ЦД 2 типу та АГ.