



стевіозидами є ребаудіозид А та ребаудіозид С. Максимальне накопичення цих сполук спостерігається у листках, мінімальне - у коренях (0,1%), в насінні їх вміст складає 0,3%, в стеблах та квітках – близько 0,8%. Максимальний вміст стевіозидів у листках стевії спостерігається на початку цвітіння. Встановлено, що у листках стевії містяться антиоксиданти-флавоноїди - рутин, кверцетин, вітаміни А, В, С, Е, ефірні олії та 17 амінокислот. Крім того, рослина містить ряд макро- та мікроелементів таких як Na, Mg, Cl, K, Ca, Mn, Cu, Zn, Br, Fe, Sr.

Отже, на сьогодні знайдено цінну лікарську рослину з високою солодкістю та гіпоглікемічною активністю, що дозволяє рекомендувати до застосування її і стевіозид як безпечний замітник цукру в дієтичному харчуванні хворих на цукровий діабет, атеросклероз та захворювання ендокринної системи. Листки стевії є перспективною сировиною для подальшого поглибленого вивчення з метою удосконалення вже існуючих лікарських форм на вітчизняному фармацевтичному ринку та створення нових гіпоглікемічних препаратів на її основі.

**Дудка Є. А.**

## **НЕФРОПРОТЕКТОРНА АКТИВНІСТЬ ГОРМОНУ ШИШКОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ ЗА УМОВ МОДЕЛЮВАННЯ ГОСТРОГО ПОШКОДЖЕННЯ НИРОК**

*Кафедра фармакології*

*Вищий державний навчальний заклад України*

*«Буковинський державний медичний університет»*

Серед великої кількості потенційно летальних захворювань важливу нішу займає ниркова патологія. Гостре пошкодження нирок (ГПН) – це раптова втрата функції вказаного органа. Такий термін замінив вже відоме науковому загалу визначення «гостра ниркова недостатність». Понятійні перебудови були запропоновані Другою погоджувальною конференцією ініціативної групи по покращанню якості гострого діалізу (The Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative, 2003 р.), що допомогло вивести наукові дослідження ниркової патології на вищий щабель.

З огляду на прогресуючий розвиток резистентності до значної кількості антибіотиків, аміноглікозиди залишаються актуальними препаратами, оскільки вони широко використовуються для лікування інфекцій, викликаних грамнегативними мікроорганізмами. Значний нефротоксичний вплив гентаміцину обґрунтовує актуальність нашого дослідження.

Пінеальний гормон мелатонін володіє надзвичайно різноманітними властивостями та є універсальним ендogenous антиоксидантом, присутнім в усіх клітинних структурах, що обумовлює перспективність його застосування при багатьох патологічних станах.

Метою нашого дослідження було встановлення нефро-протекторного потенціалу мелатоніну за умов гентаміцинової моделі ГПН.

Досліди проведено на 30 статевозрілих нелінійних білих щурах масою 130–180 г, які знаходилися в умовах віварію з підтриманням постійної температури та вологості, вільним доступом до води та їжі. Тварин було розподілено на 3 групи (n=10): I група – інтактний контроль, II група – гентаміцинова нефропатія, яку відтворювали внутрішньом'язовим введенням щурам 4 % розчину гентаміцину сульфату (АТ «Галичфарм») у дозі 80 мг/кг один раз на одну добу протягом шести днів. Тваринам III групи через 40 хв після кожної ін'єкції гентаміцину внутрішньошлунково вводили мелатонін (Sigma, США) в дозі 5 мг/кг. Функціональний стан нирок щурів оцінювали на 7 добу за умов водного навантаження за показниками швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ), екскреції білка, іонів натрію та калію з сечею. Евтаназію тварин виконували під тіопенталовим наркозом (80 мг/кг). Усі дослідження здійснено відповідно до Директиви Європейського союзу про захист тварин, що використовуються в наукових цілях (2010 р.). Статистичну обробку результатів проводили за допомогою програми «Statistica 6.0». Достовірність різниці між показниками оцінювали за параметричним t-критерієм Стьюдента та непараметричним U-критерієм Манна-Уїтні.

Застосування гентаміцину (6 днів) викликало порушення функціонального стану нирок з розвитком токсичної нефропатії, яка виявлялася зниженням ШКФ на 69,2% (p<0,01) та розвитком вираженої протеїнурії, що перевищувала контрольні значення на 78% (p<0,01).

Порушення екскреторної функції нирок підтверджується зниженням діурезу на 72% (p<0,01). Застосування мелатоніну в профілактично-лікувальному режимі введення призвело до зростання діурезу на 58% (p<0,05), ШКФ – на 61% (p<0,05), та зниження екскреції білка з сечею на 54% (p<0,01).

Токсичне ураження проксимальних каналців нирок зумовило значну втрату іонів із сечею: екскреція іонів натрію зросла на 62,4% (p<0,01), калію – на 73,6% (p<0,01).

Застосування пінеального гормону певною мірою компенсувало такі порушення, екскреція іонів натрію зменшилась на 72% (p<0,01), калію – на 52% (p<0,05) порівняно з групою нелікованих тварин з нефропатією.

Отже, курсове введення мелатоніну на тлі застосування гентаміцину сприяло протекції ниркової тканини від токсичного впливу аміноглікозидного антибіотика, що підтверджується зменшенням ступеня порушень екскреторної та іонорегулювальної функції нирок.