

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ  
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**



## **МАТЕРІАЛИ**

**97 – ї**

**підсумкової наукової конференції  
професорсько-викладацького персоналу  
вищого державного навчального закладу України  
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**

**15, 17, 22 лютого 2016 року**

**Чернівці – 2016**

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 97 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (Чернівці, 15,17,22 лютого 2016 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2016. – 404 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 97 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (Чернівці, 15, 17, 22 лютого 2016 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 Кравченко О.В.

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.

доктор медичних наук, професор Гринчук Ф.В.

доктор медичних наук, професор Слободян О.М.

доктор медичних наук, професор Тащук В.К.

доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.

доктор медичних наук, професор Тодоріко Л.Д.

ISBN 978-966-697-627-0

© Буковинський державний медичний  
університет, 2016



Лімбіко-гіпоталамічні структури мозку посідають центральне місце в системах регуляції вуглеводного обміну та стрес-реактивності, які зазнають суттєвих модифікацій як при ішемії мозку, так і при цукровому діабеті. Ці факти передбачають активну участь лімбіко-гіпоталамічних структур у перебігу ішемічно-реперфузійного пошкодження головного мозку за умов цукрового діабету.

Метою нашого дослідження було з'ясувати окремі патобіохімічні особливості реакції лімбіко-гіпоталамічних структур мозку шурів зі стрептозототин-індукованим цукровим діабетом на неповну глобальну ішемію-реперфузію.

У дослідженні використано білих нелінійних шурів-самців наступних експериментальних груп: 1.Контрольні; 2.Щури, яких виводили з експерименту після 20-хвилинної двобічної каротидної ішемії з односторонньою реперфузією; 3.Щури зі змодельованим тримісячним цукровим діабетом (ЦД); 4.Щури з ЦД, яких виводили з експерименту після 20-хвилинної двобічної каротидної ішемії з односторонньою реперфузією. Із метою моделювання ЦД двомісячним самцям шурів однократно внутрішньочеревно вводили стрептозототин (Sigma, США) в дозі 60 мг/кг маси тіла. Тварин виводили з експерименту декапітацією і на холоді забирали головний мозок. Для подальших біохімічних досліджень та визначення інтенсивності флуоресценції катехоламінів (КА) мозок фіксували в рідкому азоті, для світлооптичної мікроскопії – у 10% розчині нейтрального формаліну. Експериментальні втручання здійснювали згідно положень, задекларованих GLP (1981 р.), Конвенцією Ради Європи про охорону хребетних тварин, що використовують в експериментах та інших наукових цілях, від 18.03.1986 р., Директивами ЄЕС № 609 від 24.11.1986 р. і наказом МОЗ України № 690 від 23.09.2009 р. Моделювання каротидної ішемії та етаназію тварин виконували під каліпсоловим наркозом (75 мг/кг). Визначення всіх показників проводили в перегородці мозку (ПМ), преоптичній ділянці (ПОД), вентромедіальному гіпоталамусі (ВМГ) та мигдалеподібному комплексі мозку (МК). Зазначені структури ідентифікували, користуючись атласом стереотаксичних координат [J.F. König, P.A. Klippel, 1963]. Інтенсивність флуоресценції КА визначали за методом Фалька-Овмена в модифікації А.Ю.Буданцева (1978). Зрізи структур мозку ліофілізували під вакуумом  $0,66 \times 10^{-5} - 10^{-6}$  кПа, обробляли парами параформи. Інтенсивність флуоресценції КА вимірювали за допомогою люмінесцентного мікроскопу МЛ-4 й виражали в умовних одиницях. У кожному препараті проводили 50 замірювань досліджуваних структур і таку ж кількість замірювань фону. Статистичний аналіз цифрових даних здійснювали в прикладних програмах "Statistica 6.0" та "SPSS 13". Відмінності вважали достовірними при вірогідності нульової гіпотези не вище 5% ( $p \leq 0,05$ ).

Дані, наведені в таблицях 1-5, характеризують вплив 20-хвилинної каротидної ішемії з односторонньою реперфузією на інтенсивність флуоресценції катехоламінів в окремих ядрах лімбіко-гіпоталамічного комплексу шурів із цукровим діабетом. Моделювання двобічної 20-хвилинної ішемії з наступною односторонньою реперфузією призвело до тотального зниження інтенсивності флуоресценції катехоламінів в ядрах усіх досліджених структур головного мозку.

Зокрема, це зниження становило 62, 44, 45, 26, 38, 36% для дорзального, латерального, медіального, прилеглої ядер, ядер ложа термінальної смужки та діагональної зв'язки перегородки мозку; 97, 22, 24, 27, 34% для паравентрикулярного, преоптикомедіального, переоптиколатерального, аркуатного і вентромедіального ядер гіпоталамуса; 32, 31, 29, 19% для кортикомедіального, центрального, базолатерального ядер та ядра кінцевої смужки мигдаликоподібного комплексу.

У шурів із тримісячним цукровим діабетом виявлено зростання інтенсивності флуоресценції катехоламінів у 8 з 15 досліджених ядер: у дорзальному, латеральному, медіальному, прилеглому ядрах перегородки мозку (на 26, 23, 36, 28% відповідно); паравентрикулярному, преоптикомедіальному, вентромедіальному ядрах гіпоталамуса (на 12, 13, 39% відповідно); кортикомедіальному та центральному ядрах мигдаликоподібного комплексу мозку (на 41 та 16%).

Виняток становили ядра ретикулярної групи перегородки мозку – ложа термінальної смужки та діагональної зв'язки, а також преоптико-латеральне й аркуатне ядра преоптико-гіпоталамічної групи та базолатеральне ядро і ядро кінцевої смужки мигдалика мозку.

У тварин із цукровим діабетом реакція катехоламінів мозку на каротидну ішемію-реперфузію відрізнялася від такої в контрольних шурів – зниження інтенсивності флуоресценції порівняно з групою діабету без ішемії нами виявлено лише у 8 ядрах із досліджених 15, а саме: в ядрах ложа термінальної смужки та діагональної зв'язки перегородки мозку на 22 та 30%; паравентрикулярному, преоптиколатеральному та вентромедіальному ядрах преоптикогіпоталамічної групи на 22 і 14%; кортикомедіальному, центральному, базолатеральному ядрах мигдаликоподібного комплексу мозку на 25, 15, 16%. Таким чином, можна говорити про більш слабку та обмежену реакцію катехоламінергічних систем мозку в цієї групи шурів на ідентичний контрольним тваринам пошкоджувальний вплив.

Таким чином, у шурів без діабету каротидна ішемія-реперфузія знижує рівень катехоламінів у всіх досліджених ядрах лімбіко-гіпоталамічних структур головного мозку в межах від 24 до 100%. Тримісячний цукровий діабет обмежує реакцію катехоламінів досліджених структур головного мозку на каротидну ішемію-реперфузію зниженням інтенсивності їх флуоресценції лише у 8 з 15 досліджених ядер та зменшенням ступеня зниження флуоресценції в межах від 10 до 25%.



**Семененко С.Б.**  
**ОСОБЛИВОСТІ ВПЛИВУ МЕЛАТОНІНУ НА ХРОНОРИТМІЧНУ ОРГАНІЗАЦІЮ**  
**ІОНОРЕГУЛЮВАЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ НИРОК ПІД ВПЛИВОМ БЛОКАДИ СИНТЕЗУ МОНООКСИДУ**  
**НІТРОГЕНУ**

*Кафедра фізіології ім. Я.Д. Кіришенблата*  
*Вищій державний навчальний заклад України*  
*«Буковинський державний медичний університет»*

Згідно із сучасними даними літератури відомо, що життєдіяльність організму забезпечується чітко скоординованою системою біологічних ритмів. Гормоном, який доносить інформацію про ритми до органів і тканин є мелатонін (МТ). Він забезпечує високу надійність функціонального стану організму. У складному механізмі контролю функцій нирок визначна інтегруюча роль належить місцевому внутрішньоклітинному месенджеру – монооксиду нітрогену (NO). Нирки, також, характеризуються чіткою часовою організацією функцій. Однак, особливості хроноорганізації та механізми участі гормонів у біоритмічній регуляції ниркових функцій залишаються недостатньо вивченими.

Тому метою нашої роботи було вивчити особливості впливу мелатоніну на хроноритмічну організацію іонорегулювальної функції нирок під впливом блокади синтезу монооксиду нітрогену.

Досліди провели на 72 статевозрілих нелінійних самцях білих шурів масою 0,15-0,18 кг. Тварин утримували в умовах віварію при сталій температурі та вологості повітря на стандартному харчовому раціоні. Контрольну групу склали тварини (n=36), які перебували за умов звичайного світлового режиму (12.00С:12.00Т) упродовж семи діб. Досліджувану групу склали тварини (n=36), яким вводили Nw-нітро-L-аргінін (L-NNA) в дозі 20 мг/кг і паралельно МТ в дозі 0,5 мг/кг упродовж 7-ми днів. На 8-у добу тваринам проводили 5% водне навантаження підігрітою до кімнатної температури водогінною водою і досліджували параметри іонорегулювальної функції нирок за умов форсованого діурезу.

Експерименти проводили з 4-годинним інтервалом упродовж доби. Вивчали екскрецію іонів натрію, фільтраційну фракцію іонів натрію, абсолютну реабсорбцію іонів натрію, відносну реабсорбцію іонів натрію, проксимальний транспорт іонів натрію, дистальний транспорт іонів натрію. Результати обробляли статистично методом "Косинор-аналізу", а також параметричними методами варіаційної статистики. Отримані індивідуальні хронограми групували за принципом ідентичності максимальної акрофази і розраховували методом "Косинор-аналізу".

Дослідження в контрольних та експериментальних тварин у нічний період доби проводили при слабкому (2 лк) червоному світлі, яке практично не впливає на біосинтез МТ шишкоподібною залозою (ШЗ). Всі етапи експерименту проведено з дотриманням основних вимог Європейської конвенції щодо гуманного ставлення до тварин.

Отримані експериментальні дані обробляли на персональних комп'ютерах пакетом програм ЕХСЕ-2003. Для всіх показників розраховували значення середньої арифметичної вибірки ( $\bar{x}$ ), її дисперсії і похибки середньої ( $S_x$ ). Для виявлення вірогідності відмінностей результатів коефіцієнт Ст'юдента (t). Вірогідними вважали значення, для яких  $p < 0,05$ .

Відомо, що ШЗ продукує значну кількість біологічно активних речовин, серед яких чільне місце посідає хронобіоритмічний гормон мелатонін. При блокаді синтезу NO за умов застосування мелатоніну спостерігали суттєві зміни іонорегулювальної функції нирок. Порушення механізмів ниркового транспорту іонів натрію спричинило різке зниження екскреції катіона упродовж періоду спостережень. Хроноритм набував інверсного характеру відносно контролю з акрофазою о 16.00 год і батифазою о 12.00 год. Мезор істотно був нижчим відносно інших груп порівняння. Подібних змін набувала структура ритму концентрації іонів натрію у сечі. При цьому спостерігали зменшення максимального показника з 4.00 год на 20.00 год порівняно з контролем. Мезор і амплітуда вірогідно відрізнялися від контролю у сторону зменшення.

Підтримання рівня концентрації катіона у плазмі крові уможлилювалось суттєвим зниженням абсолютної реабсорбції іонів натрію, порівняно з контрольними тваринами і щурами з гіпофункцією ШЗ, яким вводили L-NNA. Структура ритму мала синусоїдальний характер, відносно інших груп спостереження, амплітуда ритму вказаної величини вірогідно перевищувала показник контрольних тварин.

Упродовж усього періоду спостережень архітектоніка ритму натрій/калієвого коефіцієнта відрізнялася від контрольних хронограм і носила монотонний характер. Мезор становив 0,2 од, а його амплітуда була вірогідно нижчою відносно контролю. Середньодобовий рівень коефіцієнта був нижчим відносно інших груп спостереження. Це дає можливість стверджувати, що ефекти мелатоніну стимулюють зменшення натрій/калієвого коефіцієнту.

Блокада синтезу NO з корекцією мелатоніном активності ШЗ призводила у різні періоди доби до зниження кліренсу іонів натрію порівняно з іншими групами тварин. Мезор кліренсу безнатрієвої води був нижчим щодо контролю, але вищим відносно тварин з гіпо- і гіперфункцією ШЗ за умов введення L-NNA. Необхідно відмітити, що поєднання ефектів блокади синтезу NO і корекції мелатоніном не проявляло аддитивної дії. Причиною високого рівня натрійурезу було зниження проксимальної реабсорбції іонів натрію. Середньодобовий рівень дистального транспорту іонів натрію, також, знижувався щодо контролю, але був вищим відносно тварин з гіпо- та гіперфункцією ШЗ за умов блокади синтезу NO, що є підтвердженням потенціуючої дії мелатоніну.



Підсумовуючи результати наших досліджень, можемо спостерігати, що під впливом мелатоніну на фоні блокади синтезу NO спостерігали хроноритмічні перебудови архітекtonіки та фазової структури ритмів більшості показників іонорегулювальної функції нирок.

**Семененко С.Б., Швець В.І.**  
**ОСОБЛИВОСТІ ВПЛИВУ ГІПЕРФУНКЦІЇ ШИШКОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ НА ІОНОРЕГУЛЮВАЛЬНУ ФУНКЦІЮ НИРОК**

*Кафедра фізіології ім. Я.Д. Кіришенблата  
Вищий державний навчальний заклад України  
«Буковинський державний медичний університет»*

В останні десятиліття активно досліджуються механізми формування циркадіанних і циркануальних біоритмів. Ритмічність розглядається як обов'язкова властивість живої матерії на всіх рівнях організації, а вивчення ритмів функціонування різних систем організму, чинників, що впливають на їх формування, представляє безпосередній інтерес для сучасної біології і медицини. Ниркам, як і іншим біологічним системам, притаманна чітка циркадіанна періодичність, тому зміни функціональної активності шишкоподібної залози (ШЗ) призводять до перебудови хроноритмів ниркових функцій.

Тому метою нашого дослідження було вивчити особливості впливу гіперфункції шишкоподібної залози на іонорегулювальну функцію нирок.

Експерименти проводили на 72 статевозрілих нелінійних самцях білих щурів масою 0,15-0,18 кг. Тварин утримували в умовах віварію при сталій температурі і вологості повітря на стандартному харчовому раціоні. Контрольну групу склали тварини (n=36), які знаходилися в умовах звичайного світлового режиму (12.00С:12.00Т) упродовж 7 діб. Експериментальну групу склали тварини (n=36), які знаходилися в умовах постійної темряви (12.00Т:12.00Т) упродовж 7 діб. На 8-у добу тваринам проводили 5% водне навантаження підігрітою до кімнатної температури водогінною водою і вивчали параметри іонорегулювальної функції нирок в умовах форсованого діурезу.

Дослідження проводили з 4-годинним інтервалом упродовж доби. Вивчали концентрацію, екскрецію, абсолютну та відносну реабсорбцію, проксимальний та дистальний транспорт іонів натрію, концентраційний індекс, натрій/калієвий коефіцієнт та кліренс іонів натрію. Результати обробляли статистично методом "Косинор-аналізу", а також параметричними методами варіаційної статистики. Діагностика функціональних особливостей базувалася на основі аналізу змін характеристик мезору (середньодобового рівня), амплітуди, акрофази та форми кривої циркадіанного ритму. Отримані індивідуальні хронограми для кожної тварини групували за принципом ідентичності максимальної акрофази і розраховували методом "Косинор-аналізу" пересічні для кожної групи хронограм мезору, амплітуду і фазову структуру (за інтервалом часу між акро- і батифазою).

Дослідження у контрольних та експериментальних тварин в нічний період доби проводили при слабкому (2 лк) червоному освітленні, яке практично не впливає на біосинтез мелатоніну ШЗ. Всі етапи експерименту проведені зі збереженням основних вимог Європейської конвенції з гуманного ставлення до тварин.

Отримані експериментальні дані обробляли на персональних комп'ютерах пакетом програм EXCE-2003 (Microsoft Corp., США). Для всіх показників розраховували значення середньої арифметичної вибірки (x), її дисперсії і погрішності середньої (Sx). Для виявлення вірогідності відмінностей результатів в експериментальних і контрольних групах тварин визначали коефіцієнт Стьюдента (t), після чого вивчали вірогідність відмінностей вибірок (p) і довірчий інтервал середньої за таблицями розподілу Стьюдента. Вірогідними вважали значення, для яких  $p < 0,05$ .

В умовах гіперфункції ШЗ істотні зміни спостерігали з боку іонорегулювальної функції нирок. Зокрема вірогідно підвищувався середньодобовий рівень концентрації іонів натрію у сечі. Високий натрійурез реєстрували в усі досліджувані проміжки доби. При цьому акрофаза залишалась незмінною, однак амплітуда ритму зросла на 35%.

Причиною високої концентрації іонів натрію у сечі була підвищена екскреція даного катіону, яка мала двофазну структуру, акрофаза ритму припадала на 20.00 год та 4.00 год. У всі періоди доби цей показник вірогідно перевищував контрольні дані.

Незважаючи на підвищену екскрецію іонів натрію, зростала концентрація даного катіону у плазмі крові порівняно з показниками контрольних тварин. Абсолютна і відносна реабсорбція іонів натрію вірогідно знижувалась упродовж доби. Зміни з боку іонорегулювальної функції нирок характеризувались також вірогідно високим кліренсом іонів натрію упродовж періоду спостережень. Мезор становив  $0,6 \pm 0,15$  мл/2 год і перевищував на 500% показники контрольних тварин. Середньодобовий рівень ритму проксимального транспорту іонів натрію в усі досліджувані проміжки доби був нижчим, ніж у контрольній групі тварин, що ймовірно призводило до елімінації надлишку даного катіона з плазми крові. Дистальний транспорт також знижувався в усі проміжки доби. Амплітуда ритму вірогідно збільшувалася на 33%, а мезор зменшувався на 78% порівняно з контрольними даними. При цьому фазова структура ритму не змінювалася.

Отже потрібно відмітити, що в умовах гіперфункції ШЗ зміни хроноструктури іонорегулювальної функції нирок мають компенсаторний характер. Зокрема, привертає увагу вірогідне зниження



середньодобового рівня реабсорбції іонів натрію, базисного рівня проксимального та дистального транспорту іонів натрію, що призводить до високого натрійурезу упродовж всього періоду спостережень.

**Тимофійчук І.Р.**  
**НО-ЗАЛЕЖНІ МЕХАНІЗМИ ПЕНТОЗОФОСФАТНОГО ШЛЯХУ ОБМІНУ ГЛЮКОЗИ У ЩУРІВ РІЗНИХ ВІКОВИХ ГРУП НА ФОНІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТА**

*Кафедра фізіології імені Я.Д. Кіришенблата  
Вищий державний навчальний заклад України  
«Буковинський державний медичний університет»*

Постійність рівня глюкози в крові найважливіша умова підтримання нормальної життєдіяльності організму. Нормоглікемія є результатом узгодженої роботи нервової системи, гормонів і печінки. Інсулін прискорює надходження моноцукрів в інсулінзалежні тканини, особливо глюкози. Одним із шляхів, яким інсулін активує використання глюкози є пентозофосфатний цикл, а інтенсивність пентозофосфатного шляху залежить від функціонального стану тканин і від гуморального статусу. Дефекти обумовлені зниженням активності Г-6-ФДГ, роблять НАДФН-залежний антиоксидантний захист клітин неефективним. Цукровий діабет, який приводить до гіперглікемії, збільшення АФК і зниження активності ферменту Г-6ФДГ на фоні зростання рівня глікозильованого гемоглобіна приводить до активації поліолового шляху обміну глюкози і як наслідок до розвитку процесів нейродегенерації на фоні підвищення рівня продуктів ПОЛ і зниження рівня Г-6-ФДГ. Старіння є тим процесом, який модифікує нейрохімічний статус більшості тканин організму, а цукровий діабет (ЦД) вважається процесом, який може бути аналогічним до прискореного старіння - при цьому захворюванні зростає схильність до дегенеративних станів. Дослідження останніх років встановили, що одним із найважливіших біологічних медіаторів в організмі людини є монооксид нітрогену (NO), який розглядається нині, як тканинний гормон, що підтримує активну вазодилатацію. Зростання вільнорадикальних процесів може стати причиною нейротоксичних ефектів NO. Гіперпродукція NO внаслідок активації NO-синтази (NOS) є одним із пускових моментів розвитку не лише оксидантного стресу, а й індукції апоптозу різних тканин, що і є, одним із ключових моментів нейротоксичності NO. Є дані, що концентрація позаклітинної глюкози регулює експресію гена iNOS і продукування NO через Г-6-ФДГ-залежний механізм.

Ми поставили за мету визначити активність ферменту Г-6-ФДГ та рівень метаболітів NO у щурів різних вікових груп за умов розвитку експериментального цукрового діабету.

Дослідження проведено на нелінійних лабораторних щурах-самцях одно (молоді тварини), п'ятимісячного (дорослі тварини) та вісімнадцятимісячного (старі тварини) віку. Активність Г-6-ФДГ у плазмі крові визначали спектрофотометрично за збільшенням оптичної густини розчину, що обумовлено зростанням кількості НАДФН<sub>2</sub> у процесі ферментативної реакції. Уміст нітратів та нітритів (NOx) визначали з використанням реактиву Гріса в плазмі крові. Кількість нітратів/нітритів виражали в мкмоль/л.

Експериментальні втручання та свтаназія тварин проводилася з дотриманням міжнародних принципів Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей (Страсбург, 1985), ухвали Першого національного конгресу з біоетики (Київ, 2000). Статистичне опрацювання отриманих результатів проводили за допомогою прикладних програм "Statistica 6.0" та "SPSS 13". Для оцінки відмінностей середніх величин при нормальному характері розподілу вибірових сукупностей використовували параметричний t-критерій Стьюдента. Статистично вірогідними вважали зміни при  $p \leq 0,05$ .

В результаті проведених експериментів виявлено, що у старих щурів по зрівнянню із дорослими, і з молодими тваринами знижується активність ферменту Г-6-ФДГ, тоді як у середньої вікової групи подібних змін не відмічалось, активність ферменту залишалась на рівні молодих тварин. Подібні зміни активності ферменту Г-6-ФДГ узгоджуються з даними літератури, і, можливо, є наслідком зростання рівня активних форм кисню в старіючих тканинах. Експериментальний цукровий діабет у щурів молодшої і дорослої вікових груп викликав вірогідне зростання показника монооксиду нітрогену в 1,4 рази і в 1,2 рази, що може бути наслідком активації системи антиоксидантного захисту, а також відповідно до останніх досліджень – посилення активності Г-6-ФДГ є одним із чинників захисту клітин від наростаючого окисного стресу і може підтримувати рівень біоактивності монооксиду нітрогену таким чином, щоб запобігти дисфункції. Літературні дані вказують, що концентрація позаклітинної глюкози регулює експресію гена індукцибельної NO-синтази (iNOS) і продукування NO через Г-6-ФДГ-залежний механізм. У щурів старшої вікової групи відмічалось вірогідне зниження рівня Г-6-ФДГ по зрівнянню із такими показниками у молодих і дорослих тварин із цукровим діабетом в 1,2 та в 1,1 рази відповідно, та в 0,9 рази по зрівнянню з показниками активності ферменту у щурів старшої вікової групи без цукрового діабету, що по всій ймовірності є наслідком активації процесів перекисного окиснення ліпідів на фоні зниженої активності ферментів антиоксидантного захисту. Уміст метаболітів оксиду азоту в плазмі крові щурів різних вікових груп мав свої особливості, а саме у щурів найстаршої вікової групи ці показники були найвищими по зрівнянню із показниками у молодих в 3,7 рази і з показниками у дорослих тварин в 2,3 рази.

Отримані дані доводять участь глюкози в регуляції продукції NO через Г-6-ФДГ-залежний механізм. Зниження рівня метаболітів NO на фоні зниження активності фермента Г-6-ФДГ є наслідком наростання процесів пероксидації і накопичення активних форм кисню. В різних вікових групах рівні метаболітів NO і активність фермента Г-6-ФДГ мали свої особливості, що вказує на перспективи подальших досліджень.