

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



МАТЕРІАЛИ

101 – ї

підсумкової наукової конференції

професорсько-викладацького персоналу

Вищого державного навчального закладу України

«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»

10, 12, 17 лютого 2020 року

Чернівці – 2020

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 101 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (м. Чернівці, 10, 12, 17 лютого 2020 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2020. – 488 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 101 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (м.Чернівці, 10, 12, 17 лютого 2020 р.) із стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам фундаментальної, теоретичної та клінічної медицини.

Загальна редакція: професор Бойчук Т.М., професор Іващук О.І.,
доцент Безрук В.В.

Наукові рецензенти:

професор Братенко М.К.

професор Булик Р.Є.

професор Гринчук Ф.В.

професор Давиденко І.С.

професор Дейнека С.Є.

професор Денисенко О.І.

професор Заморський І.І.

професор Колоскова О.К.

професор Коновчук В.М.

професор Пенішкевич Я.І.

професор Сидорчук Л.П.

професор Слободян О.М.

професор Ткачук С.С.

професор Тодоріко Л.Д.

професор Юзько О.М.

професор Годованець О.І.

ISBN 978-966-697-843-4

© Буковинський державний медичний
університет, 2020



Яремій І.М.

ВПЛИВ НОВОГО ГАЛОГЕНУМІСНОГО ГЛІТАЗОНУ НА ВМІСТ ГЛІКОГЕНУ В ТКАНИНАХ ЩУРІВ ІЗ ДЕКСАМЕТАЗОНОВИМ ДІАБЕТОМ

Кафедра біоорганічної і біологічної хімії та клінічної біохімії

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Глітазони є одними з найперспективніших препаратів для лікування цукрового діабету 2 типу. Первинний скринінг гіпоглікемічної активності нового, синтезованого д.хім.н. Черноусом В.О., галогенумісного глітазону—(5-[(2,4-дихлоро-1-феніл-1*H*-імідазол-5-іл)метиле]н]-2-тіоксо-1,3-тіазо-лідин-4-ону (ДР) раніше було показано на мишах (О.К. Ярош, М.В. Вовк, Р.В. Родік та ін., в т.ч. В.О. Черноус//«Журнал НАМН України, 2015.-Т.21, №1). Вищезазначене дослідження виявило, що ДР через 1-8 годин після введення знижує вміст глюкози в крові на 19-36% і перевищує дію референтного препарату піоглітазону в аналогічній дозі. Проте, механізми гіпоглікемічної активності ДР не вивчалися.

Метою даного дослідження було: з'ясувати характер змін умісту глюкози в крові, глікогену в скелетних м'язах і печінці щурів за умов дексаметазонового діабету та щоденного перорального введення на фоні розвитку діабету синтезованого та наданого для дослідження д.хім.н., проф. Черноусом В.О. (5-[(2,4-дихлоро-1-феніл-1*H*-імідазол-5-іл)метиле]н]-2-тіоксо-1,3-тіазолідин-4-ону.

Експерименти проведені на 30 самцях безпородних білих щурів. Дексаметазоновий діабет у 18-місячних щурів викликали шляхом щоденного підшкірного введення тваринам дексаметазону (0,125 мг/кг) упродовж 14 днів. Визначення рівня базальної глікемії (БГ) у щурів проводили за допомогою приладу One Touch Ultra Easy (виробник "Johnson & Johnson", США. Дослідних тварин було розділено на три групи: 1) контрольна (інтактні щури); 2) щури з дексаметазоновим діабетом; 3) щури з діабетом, яким паралельно введенню дексаметазону щоденно впродовж 13 діб *per os* (за допомогою зонда) вводили ДР в дозі 1 мг/кг. Тварин забивали шляхом декапітації з дотриманням норм «Європейської конвенції з захисту хребетних тварин, яких використовують в експериментальних та інших наукових цілях» (Страсбург, 1986).

Уміст глікогену в м'язах і печінці щурів визначали за кількістю глюкози, вивільненої в процесі кислого гідролізу, вміст якої визначали за глюкозооксидазним методом (за проф.І.Ф. Мещишеним). Статистичну обробку результатів здійснювали з використанням *t*-критерію Стьюдента після проведення попередньої перевірки розподілу величин у вибірках, згідно критерію Shapiro-Wilk. Для підвищення надійності висновків паралельно використали непараметричний критерій порівняння Mann-Whitney, який показав подібні результати до обрахунків за допомогою критерію Стьюдента щодо величини *p*. Достатнім рівнем вірогідності розбіжностей вважали $p \leq 0,05$.

Згідно отриманих результатів, у щурів із дексаметазоновим діабетом встановлено розвиток порушення толерантності тканин до глюкози. У щурів, які отримували ДР рівень порушень толерантності тканин до глюкози вірогідно нижчий. Уміст глікогену в скелетних м'язах і печінці діабетичних щурів був відповідно на 36 і 55% відповідно нижчим, ніж у інтактних щурів. У групі тварин, які на фоні введення дексаметазону отримували ДР, вміст глікогену був відповідно на 31 і 45% вищим, ніж у діабетичних щурів, проте все ж вірогідно відрізнявся від показників контрольної групи тварин.

Отже, при дексаметазоновому діабеті в щурів відзначається порушення толерантності до глюкози, зменшення вмісту глікогену в скелетних м'язах і печінці. Щоденне пероральне введення (5-[(2,4-дихлоро-1-феніл-1*H*-імідазол-5-іл)метиле]н]-2-тіоксо-1,3-тіазо-лідин-4-ону в дозі 1 мг/кг на фоні моделювання дексаметазонового діабету запобігає розвитку порушень толерантності тканин до глюкози, сприяє збільшенню вмісту глікогену в скелетних м'язах і печінці щурів.