



спектрофотометра. Контролем слугували ровесники за віком ін tactні тварини, що знаходилися в аналогічних умовах віварію.

Спостереження за станом та динамікою зміни маси тіла контрольних і дослідних тварин засвідчило наявність відмінностей у темпах приросту їх маси. Так, якщо у контрольних тварин за 30 діб маса тіла зросла лише на $38,6 \pm 2,16$, що склало 58,5 % проти вихідного рівня, то у тварин з кадмієвою інтоксикацією за перші 5 діб приросту маси тіла не було, а надалі маса поступово зростала, хоча темпи її приросту відставали від контрольних тварин. За 30 діб кадмієвої інтоксикації маса тіла тварин збільшилася лише на $17,8 \pm 2,32$, що вдвічі менше, ніж у контрольних за аналогічний період. Загальний приріст маси у інтоксикованих тварин склав 15,9 % проти вихідного рівня, що в 3,7 раза менше, ніж у контрольних. Кадмієва інтоксикація призвела до вірогідного зменшення на 18,5 % K_m печінки.

При поєднаному надходженні в організм кадмію хлориду і ПФ-І темпи приросту маси тіла зросли, особливо у третій декаді спостереження. У цілому маса тіла збільшилася на 39,4% проти вихідного рівня, що в 2,5 рази більше, ніж у токсикованих тварин, однак не досягла рівня контрольних тварин. Оскільки відомо, що кадмій дуже повільно виводиться з організму одним із можливих механізмів антитоксичної дії препарату може бути вплив ПФ-І на накопичення катіонів металу в організмі. Найчутливішими органами-мішенями до накопичення кадмію стали паренхіматозні органи – нирки і печінка, вміст катіонів металу в яких вірогідно зріс у 17,0 та 8,6 рази, відповідно. Під впливом ПФ-І накопичення металу в організмі тварин зменшилося, в печінці, зокрема, в 1,8 рази, в нирках – у 1,7 рази, однак залишався ще значно вишим, ніж у контрольних тварин: у печінці – в 4,9 рази, і в 9,7 рази у нирках ($p < 0,001$), в інших досліджуваних органах вірогідних змін не відбулося. ПФ-І вивив коригувальний вплив на K_m досліджуваних органів, змінених за кадмієвою інтоксикації.

Отже, профілактично-лікувальне застосування фітocomпозиції ПФ-І у молодих щурів ювенільного віку проявляє антитоксичну дію - стримує негативний вплив субхронічної кадмієвої інтоксикації на природний приріст маси тіла тварин і корегує K_m внутрішніх органів. Поєднане надходження солі металу і ПФ-І помітно зменшує накопичення катіонів кадмію в організмі тварин, зокрема в органах-мішенях, де його накопичення найбільше (нирки, печінка), що зменшує токсичний вплив кадмієвої інтоксикації на молодий організм.

Горошко О.М., Драчук В.М.,* Василичук О.Я., Матушак М.Р.

ВПЛИВ КОРВІТИНУ НА ПРОТЕОЛІТИЧНУ АКТИВНІСТЬ В ОРГАНІЗМІ ЩУРІВ ЗА УМОВ НОРМИ ПРИ ТРИВАЛОМУ ВВЕДЕННІ

Кафедра фармації

*Кафедра фармакології**

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Нирки беруть участь у балансі компонентів системи гемостазу, у тому числі протеолітичної та фібринолітичної активності. Протеолітичні ферменти є одним із механізмів біологічного контролю функцій органів і тканин організму так як мають регулювальне значення, а їхнадмірна активізація є важливою патогенетичною ланкою в розвитку деструктивних, запальних та алергічних реакцій. Порушення гомеостатичної стабільності основних систем життезабезпечення сприяє формуванню різноманітної патології, тому вивчення корекції цих процесів є актуальним.

Метою роботи стало дослідження змін протеолітичної активності в сечі, плазмі крові та тканині нирок при тривалому введенні корвітину у здорових тварин.

Експериментальні дослідження проводились на нелінійних білих щурах масою 120 – 180г. Піддослідні тварини були поділені на такі групи: 1 – контроль, тваринам вводили внутрішньоочеревинно воду для ін'єкцій в об'ємі, що є еквівалентною кількості розчину препаратів; 2 – тварини, які одержували корвітин. Корвітин вводили внутрішньоочеревинно у дозі 8 мг/кг. Тварин забивали шляхом декапітації, під легким ефірним наркозом, дотримуючись положень “Європейської конвенції по захисту хребетних тварин, яких використовують в експериментальних та інших наукових цілях” (Страсбург, 1986). Забій тварин проводили на 24, 48, 96 год. і 7 день експерименту. Матеріалами дослідження були сеча, плазма крові, сироватка крові, гомогенат нирки.

Отримані нами дані свідчать, що після введення корвітину протеолітична активність плазми крові щурів знизилася за лізис азоальбуміном на 24 год. – у 1,2 рази та лізис азоколом у 1,6 рази. При цьому лізис азоказейну зріс у 1,3 рази у ці ж терміни експерименту. На 48 год. експерименту всі показники при використанні корвітину були в межах контрольної групи. Дещо зросли показники на 96 год. експерименту, що відмічалось за лізис азоальбуміном та лізис азоказейном у 1,2 рази та у 1,5 рази за лізис азоколом.

Аналіз отриманих нами результатів свідчить, що протеолітична активність сечі при застосуванні корвітину суттєвих змін не зазнавала, показники були близькими до даних контрольної групи, за винятком лізису азоколу, який (в 1,6 та 1,7 рази відповідно) зменшувався при застосуванні корвітину як на 48 год., так і 7 добу експерименту.

Результати дослідження протеолітичної активності в тканині нирок показали неоднорідність змін досліджуваних показників. Так, ми спостерігали збільшення лізису азоколу при застосуванні лкорвітину на 24 год у 17 раз, та у наступні години експерименту й на 7 день даний показник був у межах контролю. При цьому показники лізис азоальбуміну та лізис азоказейну зменшувалися після введення корвітину практично у 2 рази у порівнянні з групою контрольних тварин на 24 год. експерименту. У наступні години показники були в межах



контролю. Таким чином, при тривалому введенні добового внутрішньоочеревинного введення корвітину відмічались односпрамовані зміни протеолітичної активності.

**Гудзь Н.А., Ткачук О.Ю., Горошко О.М., Коровенкова О.М.
ВМІСТ АМІНОКИСЛОТ У ЛИСТКАХ ТА КОРЕНЕВИХ БУЛЬБАХ ЯКОНА
(*SMALLANTHUS SONCHIFOLIUS POEPP. & ENDL.*)**

Кафедра фармації

*Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Незважаючи на досить широкий арсенал сучасних антидіабетичних засобів, проблема реальної компенсації цукрового діабету залишається невирішеною, що обґрунтует пошук та створення нових ефективних і водночас малотоксичних антидіабетичних засобів. Більшість рослин, які використовуються у народній медицині для терапії діабету, є багатими на біологічно активні речовини та можуть бути використані для створення якісно нових гіпоглікемічних препаратів. Однією з цінних лікарських рослин є якон (*Smallanthus sonchifolius Poepp.&Endl.*) – багаторічна рослина з родини айстрових. Однією з основних і найцінніших властивостей якона є його гіпоглікемічна дія, яку пояснюють наявністю полісахариду інуліну або інших біологічно активних сполук.

У джерелах наукової літератури недостатньо відомостей про амінокислотний склад якона, тому метою наших досліджень було визначити вміст амінокислот у досліджуваній сировині – листках та кореневих бульбах рослин.

Якісний склад та кількісний вміст амінокислот визначали на рідинному хроматографі Agilent 1200 (Agilent technologies, USA). Ідентифікацію амінокислот проводили шляхом порівняння часів утримання з сумішшю стандартів амінокислот (Agilent 5061-3334). Вміст зв'язаних амінокислот визначали шляхом віднімання вмісту вільних амінокислот від їх загального вмісту.

Результати досліджень показали, що у листках якона ідентифіковано 17 зв'язаних амінокислот, вільних – 11; у кореневих бульбах – по 12 вільних і зв'язаних амінокислот.

Аналіз загального вмісту амінокислот у рослинній сировині якона показав, що коренебульби містять значну кількість проліну (15,31 мкг/мг), серину (8,77 мкг/мг), аргініну (6,23 мкг/мг); листки – цистину (10,29 мкг/мг), лізину (5,95 мкг/мг), серину (5,17 мкг/мг), аспарагінової (5,00 мкг/мг) і глутамінової (3,49 мкг/мг) кислот. Відомо, що цистин важлива амінокислота, яка входить до складу імуноглобулінів, інсуліну і соматостатину; пролін є одним з важливих компонентів колагенового білку. З вільних амінокислот у коренебульбах переважає пролін і аргінін; у листках – глутамінова кислота і аланін. У листках і кореневих бульбах не виявлено гієтидину, тирозину, метіоніну і лейцину, а в листах нема також цистину. Таким чином, аналіз досліджень показав, що зразки двох видів сировини якона характеризуються неоднаковим амінокислотним складом та відрізняються кількісним вмістом амінокислот.

**Драчук В.М.
ЕФЕКТИВНІСТЬ ТАУРИНУ ПРИ ГЕНТАМИЦИНОВІЙ НЕФРОПАТІЇ**

Кафедра фармакології

*Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

У сучасній фармакотерапії антибіотики посідають провідне місце в комплексному лікуванні інфекційно-запальних патологій, та водночас, вони стають першопричиною лікарських токсичних нефропатій, що значно обмежує їх застосування в клінічній практиці. Не виключенням є аміноглікозиди – антибактеріальні засоби з широким спектром протимікробної дії та бактерицидним механізмом, однак всі вони є потенційно нефротоксичними та сприяють розвитку канальцевих дисфункцій з некрозом клітин канальцевого епітелію. За даними літературних джерел, гентаміцин викликає нефротоксичні реакції у 30% хворих. Гентаміцин-індукований нефротоксичний потенціал антибіотик реалізовує за рахунок здатності зв'язуватись з фосфоліпідами апікальних мембрани та накопичуватись в клітинах проксимальних канальців, порушуючи фосфоліпідний метаболізм з наступною дестабілізацією мембрани лізосом та вивільненням в цитозоль великої кількості ферментів, токсинів та порушенням синтезу білка. Також за рахунок порушення мітохондріального дихання, зменшення активності Na^+ , K^+ -АТФаз, гентаміцин призводить до розвитку оксидативного стресу. Вищепередане обумовлює необхідність розробки нових стратегій та впровадження засобів профілактики порушення функцій нирок при терапії гентаміцином.

Таурин – сульфоамінокислота, що бере безпосередню участь у врегулюванні багатьох фізіологічних процесів організму: нормалізація обміну речовин, володіє антитоксичною, нейромодулятивною дією, впливає на розподіл поза- та внутрішньоклітинних потоків іонів кальцію, кон'югація ретинойдів та ксанонобіотиків, бере участь в осморегуляції. Також таурин володіє вираженим антиоксидантним ефектом, впливаючи на нсцензимну – підвищує вміст відновленої форми глутататіону та вітаміну Е, та снізиму ланки антиоксидантного захисту – стимулює активність супероксиддисмутази, каталази та глутатіонпероксидази. Тому метою нашого дослідження стало вивчення та порівняння нефропротекторних ефектів таурину за умов розвитку гентаміцинової нефропатії в щурів.