

Міністерство охорони здоров'я України
Державний заклад „Запорізька медична академія післядипломної освіти
Міністерства охорони здоров'я України”



ТЕЗИ ЗА МАТЕРІАЛАМИ

XV ВСЕУКРАЇНСЬКОЇ НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ
МОЛОДИХ ВЧЕНИХ З МІЖНАРОДНОЮ УЧАСТЮ
„АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ КЛІНІЧНОЇ МЕДИЦИНИ”

19 листопада 2021 року

УДК 61 (063)

А 43

Редакційна колегія:

ГОЛОВНИЙ РЕДАКТОР – О.С. Никоненко, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України, д. мед. н., професор, Лауреат державної премії України в галузі науки і техніки, Заслужений діяч науки і техніки України, ректор Державного закладу «Запорізька медична академія післядипломної освіти Міністерства охорони здоров'я України».

ЗАСТУПНИКИ ГОЛОВНОГО РЕДАКТОРА:

С.Д. Шаповал, д. мед. н., професор, перший проректор Державного закладу «Запорізька медична академія післядипломної освіти Міністерства охорони здоров'я України»

І.М. Фуштей, д. мед. н., професор, проректор з наукової роботи Державного закладу «Запорізька медична академія післядипломної освіти Міністерства охорони здоров'я України»

ВІДПОВІДАЛЬНИЙ СЕКРЕТАР:

О.О. Токаренко, к. мед. н., голова Ради молодих вчених.

Члени редколегії: Н.О. Скороходова, д. мед. н., професор;
В.Б. Мартинюк, к. мед. н., доцент;
В.П. Медведєв, к. мед. н., доцент;
В.Б. Козлов, к. мед. н., доцент.

Тези за матеріалами: XV Всеукраїнської науково-практичної конференції молодих вчених з міжнародною участю «Актуальні питання клінічної медицини» (19 листопада 2021 р., м. Запоріжжя) – Запоріжжя, 2021. – 411 с.

Відповідальність за вірогідність фактів, цитат, прізвищ, імен та інших даних несуть автори. У тезах збережено авторське подання матеріалів.

ОСОБЛИВОСТІ АКТИВНОСТІ КАТАЛАЗИ В УМОВАХ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ ТИПУ 2 ІНДУКОВАНОГО СТРЕПТОЗОТОЦИНОМ

¹Л.А. Ульдякова, ¹А.Ю. Невідник-Правда, ¹О.О. Дьомшина, ²В.І. Жилюк

¹Дніпровський національний університет імені Олеся Гончара

Кафедра біохімії та фізіології

²Дніпровський державний медичний університет

Кафедра фармакології та клінічної фармакології

Науковий керівник: к.біол.н., доцент О.О. Дьомшина

Вступ. Реактивні метаболіти, що утворюються, як проміжні або кінцеві продукти клітинного метаболізму, можуть хімічно реагувати з біомолекулами, створюючи їх окисні модифікації, що призводять до зміни їх клітинної активності. В нормі, клітини мають кілька антиоксидантних захисних механізмів для нейтралізації або пом'якшення шкідливого впливу реакційноздатних сполук. Будь-яке порушення балансу рівня антиоксидантів і реактивних форм призводить до фізіологічного стану, який називається «окисним стресом». Каталаза – один з найважливіших антиоксидантних ферментів, який значною мірою послаблює окисний стрес, перетворюючи клітинні перекиси. Дефіцит та/або зміна активності каталази пов'язана з патогенезом багатьох захворювань, таких як цукровий діабет, гіпертонія, анемія, вітіліго, хвороба Альцгеймера, хвороба Паркінсона, біполярний розлад, рак та шизофренія (Nandi, A., 2019).

Мета дослідження. Дослідити зміни активності каталази печінки щурів за умов розвитку цукрового діабету типу 2 в стрептозотоцин-індукованій моделі та на фоні застосування метформіну.

Матеріали та методи. Експеримент проводили на щурах – статевозрілих самцях лінії Вістар масою 230-250 г відповідно до норм утримання, вимог та правил поводження з лабораторними тваринами: правил «Європейської конвенції захисту хребетних тварин, яких використовують з експериментальною та іншою науковою метою» (Страсбург, 1986); «Етика лікаря та права людини: положення про використання тварин у біомедичних дослідках» (2003) та «Положення про використання тварин в біомедичних дослідках».

Експериментальною моделлю ендокринної патології підшлункової залози, а саме ЦД типу 2, слугував патологічний процес, що розвивається у тварин за умов застосування діабетогенної речовини – стрептозотоцину (Lenzen, 2008). ЦД типу 2 фіксували шляхом визначення рівню глюкози крові за допомогою глюкометра Optium Omega (Abbot Diabetes Care Inc., США) на 3 добу після відтворення патології та 6-годинної депривації їжі за умов вільного доступу до води. В подальших дослідженнях використані лише тварини з підвищеним рівнем глюкози (8-14 ммоль/л). Експериментальних тварин поділили на 4 групи.

1 група – інтактні тварини, 2 група – тварини зі стрептозотоцин-індукованим ЦД типу 2, 3 група – тварини з індукованою геморагією, 4 група – тварини з ЦД типу 2 і геморагією, яким вводили метформін. Цитозольну фракцію печінки отримували шляхом диференційного центрифугування. Активність каталази визначали за методом (Королюк та ін., 1988).

Результати. Визначення активності каталази (КТ) показали, що за умов розвитку ЦД типу 2 (дослідна група № 2) спостерігається зниження активності каталази у 2 рази. Отримані результати підтверджують літературні дані про зниження ефективності антиоксидантного захисту за умов формування цукрового діабету. На фоні додаткової геморагії (дослідна група № 3) також спостерігали зниження активності КТ, що свідчить про зниження захисних механізмів у печінці щурів за умов гіпоксії. Тобто, за умов зниження концентрації кисню в клітинах печінки відбувається сповільнення утворення перекисів (зниження концентрації МДА на 20 % порівняно з контрольною групою № 1), які є субстратами КТ. Однак, таке зниження свідчить про гальмування дихального ланцюга мітохондрій, який є основним споживачем кисню та продуцентом супероксиданіону. Застосування метформіну мало подібну тенденцію до зниження активності КТ (на 60 % порівняно з контрольною групою №1). Однак, порівняно с дослідною групою №3 активність КТ не змінювалася. Одночасно, в дослідній групі № 4, концентрація МДА збільшувалася на 40 %, що відповідало значенню контрольної групи №1. Це може свідчити про антигіпоксантну дію метформіну на фоні ЦД типу 2, викликаного стрептозотоцином.

Висновки. Каталаза є одним із важливих антиоксидантних ферментів, що відіграє важливу роль у підтримці окисно-відновного гомеостазу клітин печінки. Результати дослідження показали, що каталаза має зв'язок із патогенезом цукрового діабету типу 2 за індукції стрептозотоцином. Застосування метформіну сприяє відновленню споживання кисню печінкою на фоні стрептозотоцин-індукованого цукрового діабету типу 2 обтяженого геморагією.