

вважати маркером підвищеного ризику на рак шлунка[4].

Найбільш прийнятною є думка дослідників, які вважають, що роль кишкової метаплазії визначається не типом її, а диспластичними змінами метапластичного епітелію[4].

Кишкова метаплазія відзначається значною варіабельністю морфо-функціональних характеристик різних етнічних груп [1].

Але особливий інтерес представляє той факт, що при тривалому перебігу гастриту в різних топографоанатомічних відділах шлунка кишкова метаплазія розвивається неоднаково. Вірогідно, це можна пов'язати з особливостями перебігу хронічного гастриту, на фоні якого кишкова метаплазія виникає.

### Література

1. Matke L., Munoz N., Kmet J. Intestinal metaplasia: a high rise for gastric cancer. — Acta Endoscop. — 1982. — 12: 157-161.
2. Rubio C., Kato Y., Sugano H. Intestinal metaplasia of stomach in Swedish and Japanese patients without ulcer or carcinoma. — Jap. Cancer Res. — 1987. — Vol. 78. — P.467 — 472.
3. Silva S., Filipe M. Intestinal metaplasia and its variants — Hum. Pathol. — 1986. — 17 : 988 — 995.
4. Sugimura T., Matsukura N., Sato S. Intestinal metaplasia of the stomach as a precancerous stage — IARC Sci. Publ. — 1982. — 39: 515-530.

## **ВПЛИВ РІЗНОЇ ВУГЛЕВОДНОЇ ДІЄТИ НА РІВЕНЬ ТБК-АКТИВНИХ ПРОДУКТІВ У *APISMELLIFERALOCІННЬОЇ* ГЕНЕРАЦІЇ**

*Караван В.В., Царук В. І., Язловицька Л.С.  
Чернівецький національний університет імені Юрія Федьковича*

В останні десятиліття на теренах України, як і у Європі в цілому, спостерігається масова загибель медоносних бджіл, яка призводить до вкрай негативних наслідків не тільки для екосистеми планети, але і для продовольчої та економічної безпеки країн[1]. Одним з чинників, що призводить до загибелі цілих колоній, вважається погіршення кормової бази бджіл. У практиці бджільництва широко використовується додаткова підгодівля бджіл вуглеводами, яка змінює поведінку як цілої колонії, так і окремої особини, та впливає на перебіг метаболізму [2]. Під час процесів обміну речовин генерується певна кількість активних форм кисню (АФК), надлишок яких знешкоджується антиоксидантною системою захисту бджоли, і підтримує стабільний рівень АФК в клітинах. АФК є активаторами перекисного окислення ліпідів(ПОЛ) і здійснюють деструктивний вплив на мембрани клітин, порушуючи їх цілісність, ферментативну активність та етапи електрон-транспортного ланцюга. В результаті реакцій ПОЛ утворюються тіобарбітурат-активні речовини, здатні взаємодіяти з тіобарбітуровою кислотою(ТБК) та виступати своєрідними маркерами розвитку перекисного окислення ліпідів у тканинах та органах комах [3].

Метою нашого дослідження була оцінка рівня ТБК-активних продуктів у тканинах голови *Apis mellifera* осінньої генерації при їх лабораторному утриманні на різних вуглеводних дієтах.

Для експерименту було відібрано бджіл осінньої генерації 25-30-денного віку з трьох колоній середньої сили пасіки Чернівецького національного університету імені Юрія Федьковича. Годування комах певними вуглеводними дієтами проводили у лабораторних умовах протягом 3-х днів, застосовуючи бокси-годинники за схемою: I — 100% мед (контроль, 50 бджіл), II — 15% розчин глюкози + 15% розчин фруктози (1:1), III — 30% розчин глюкози + 30% розчин фруктози (1:1), IV — 30% розчин фруктози, V—30% розчин глюкози, VI — 30% розчин сахарози, VII —60% розчин сахарози (варіанти II –VIII — по 10 бджіл у боксі). Доступ до їжі комах був *ad libitum*. Відбір бджіл на біохімічний аналіз здійснювали через 24, 48 та 72 години експерименту, заморожували у рідкому азоті та зберігали в холодильнику при -70°C. Визначення рівня ТБК-активних продуктів здійснювали за загальноприйнятим методом [3]. Статистичний аналіз проводили з використанням критеріїв Вілкоксона та Манна-Уїтна.

Встановлено, що рівень ТБК-активних продуктів в тканинах голови бджіл, які протягом 24 годин споживали 30% розчин сахарози або 30 % розчин фруктози, був вищий, ніж у бджіл, що споживали мед на 92 %, тоді як між контролем та іншими дослідними групами (II-а, III-я, V-а та VII-а) суттєвих відмінностей за даним параметром не виявлено.

Продовження утримання бджіл наступні 24 години на вказаних у схемі експерименту дієтах викликало різноспрямовані зміни досліджуваного параметру в залежності від виду вуглеводів. Зокрема, на 48 годину годування бджіл 30% розчином глюкози рівень ТБК-активних продуктів був менше на 40 % в порівнянні з комахами, що споживали мед. В той же час, утримання бджіл на інших дієтах призводило до суттєвого зростання досліджуваного показника у тканинах голови порівняно з контрольною групою. Слід відзначити, що значущість цих змін залежала від структури вуглеводів. Так, годування бджіл сумішшю моносахаридів (30% розчин глюкози + 30% розчин фруктози) призводило до зростання досліджуваного показника в 2,25 рази порівняно з контролем. Утримання бджіл на 60 % розчині дисахариду сахарози підвищує рівень ТБК-активних продуктів в порівнянні з контролем у 1,9 рази. Годування комах тільки моносахаридами, а саме 30 % фруктозою, викликало зростання даного показника в тканинах голови бджіл в 1,6 рази порівняно з контролем. Крім того встановлено, що збільшення концентрації вуглеводів в дієті бджіл, впливало на прояв реакції-відповіді організму на харчовий стрес. Так, у бджіл III-ої дослідної групи, які споживали суміш моноцукрів більшої концентрації, досліджуваний параметр був вище на 43 %, в порівнянні з бджолами, що споживали суміш моноцукрів меншої концентрації — II-а дослідна група. Аналогічно, у бджіл VII дослідної групи, які споживали сахарозу вищої концентрації, ніж бджоли VI дослідної групи (30 % розчин) рівень ТБК-активних продуктів був більше на 39 %.

Подальше утримання бджіл на вуглеводних дієтах (всього 72 години) призводило до зниження рівня ТБК-активних продуктів в тканинах голови комах у всіх дослідних групах в порівнянні з 48 годинним експериментом проте не досягає контролю. Виключення складають бджоли, що споживали 30%-ий розчин глюкози (V група). Слід зазначити, що на третю добу експерименту (72 години) величина даного показника цієї дослідної групи зросла на 40 % та досягла значень контролю. Крім того, у бджіл, що споживали 15% розчин глюкози + 15% розчин фруктози 72 години досліджуваний показник суттєво не відрізнявся від контролю.

Отже, годування бджіл різними вуглеводними дієтами має критичний термін віддаленої відповіді у 48 годин, значущість якої залежала від структури та концентрації вуглеводів, що чітко проявляється при використанні рівня ТБК-активних продуктів, як стресового маркеру.

### Література

1. Fedoriak M.M. Monitoring of honeybee (*Apis mellifera* L.) colony losses after the winter 2015-2016 in Ukraine/ M.M.Fedoriak, L.I. Tymochko, O.M. Kulmanov, R.A. Volkov, S.S. Rudenko // Ukrainian journal of Ecology. — 2017.— V. 7(4). — P. 604-613.
2. Wheeler M.M. Diet-dependent gene expression in honey bees: honey vs. sucrose or high fructose corn syrup /Wheeler M.M, Robinson G.E // Scientific reports — 2014. — № 4. — P. 1-5.
3. Margott J. Understanding how honey bee flight and senescence are connected through oxidative stress / UNLV— University of Nevada, Las Vegas, 2014. — 145 p.

## НАРУШЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ПРИ АВТОНОМНОЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ГАСТРОИНТЕСТИНАЛЬНОЙ НЕЙРОПАТИИ

*Кизюрин Ю.В., Кутиков Д.А., Шаповал Е.В.  
Харьковский национальный университет имени В.Н. Каразина*

**Актуальность.** Одним из наиболее частых осложнений сахарного диабета (СД) является диабетическая нейропатия (ДН), приводящая к снижению качества жизни и инвалидизации больных. Особо следует выделить диабетическую автономную нейропатию (ДАН). Согласно определению, автономная нейропатия — это сочетание клинической симптоматики и объективно выявленных и подтвержденных нарушений функций соответствующего органа или системы. [5]. Для ДАН характерна полисиндромность проявлений. Нарушения возникают во всех органах и системах, значительно снижая качество жизни больных. Нарушения при ДАН несут неспецифический характер, поэтому трудно поддаются диагностике и лечению.

**Методы и материалы.** Изучение нарушений микроциркуляции при автономной диабетической гастроинтестинальной нейропатии проводилось на основе метаанализа данных литературных источников.

**Целью** работы является рассмотрение основных характеристик ДАН и изучение механизмов нарушения микроциркуляции при автономной диабетической гастроинтестинальной нейропатии.

**Эпидемиология.** ДН является следствием распространенного поражения нейронов и их отростков в центральной и периферической нервной системе. Прогрессирующая гибель нейронов часто необратима в силу нарушения процессов регенерации при СД. Частота поражений нервной системы при СД коррелирует с длительностью и степенью тяжести заболевания, возрастом больных, а также степенью (уровнем) гипергликемии.

Данные о распространенности ДН варьируются. Многочисленными исследованиями показано, что при манифестации диабета у 3,5 — 6,1% больных уже имеются определенные признаки ДН. Через 5 лет они выявляются у 12,5-14,5%, через 10 — у 20 — 25%, через 15 — у 23 — 27%, через 25 — у 55 — 65% больных [1].