



розподілу величин у вибірках. згідно критерію Shapiro-Wilk. Для підвищення надійності висновків паралельно використали непараметричний критерій порівняння Mann-Whitney, який показав подібні результати до обчислень за допомогою критерію Стюдента щодо величини p . Достатнім рівнем вірогідності розбіжностей вважали $p \leq 0,05$.

Згідно отриманих результатів, у скелетних м'язах алоксандіабетичних щурів вміст ГВ був на 34% нижчим, ніж у м'язах інтактних тварин. У групі алоксандіабетичних щурів, яким упродовж двох тижнів щоденно вводили мелатонін у дозі 10 мг/кг вміст ГВ вірогідно не відрізнявся від показників інтактних щурів. Зниження вмісту ГВ у скелетних м'язах щурів при експериментальному алоксановому ЦД вказує на пригнічення функціонування глутатіонової ланки антиоксидантного захисту за умов явного інсулінодефіциту. Можна розглядати кілька ймовірних причин зменшення вмісту ГВ при ЦД – посилене використання ГВ глутатіонзалежними ферментами, порушення його синтезу чи відновлення з окисленої форми внаслідок дефіциту НАДФН (глюкозо-6-фосфатдегідрогеназа – основний постачальник НАДФН – активується інсуліном).

Відомо, що дефіцит мелатоніну, зокрема при гіпосекреторії в щурів, призводить до порушення толерантності організму до глюкози, зумовлює інсулінорезистентність тканин, зменшує кількість GLUT4 у м'язовій тканині. Згідно результатів проведеного дослідження, щоденне впродовж двох тижнів введення алоксандіабетичним щурам мелатоніну з розрахунку 10 мг/кг маси запобігає виснаженню резервів ГВ у скелетних м'язах щурів. Позитивний вплив мелатоніну ймовірно опосередковується як його прямою антиоксидантною дією, так і опосередкованим впливом на ферменти систем антиоксидантного захисту.

Отже, у скелетних м'язах щурів із алоксановим цукровим діабетом вміст відновленого глутатіону знижений. Двотижнєве щоденне введення алоксандіабетичним щурам мелатоніну в дозі 10 мг/кг сприяє нормалізуванню вмісту глутатіону відновленого в скелетних м'язах щурів.

Яремій І.М.

ВПЛИВ ЕКЗОГЕННОГО МЕЛАТОНІНУ НА ВМІСТ ТБК-АКТИВНИХ ПРОДУКТІВ ТА ОКИСНО-МОДИФІКОВАНИХ БІЛКІВ У СКЕЛЕТНИХ М'ЯЗАХ ЩУРІВ ЗА УМОВ АЛОКСАНОВОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

*Кафедра біоорганічної і біологічної хімії та клінічної біохімії
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

За умов цукрового діабету крім гіперглікемії, метаболічних порушень вуглеводного обміну відзначаються порушення обміну ліпідів, білків, а також порушення оксидантно-антиоксидантного гомеостазу. Корекція таких порушень потребує введення в організм препаратів, які мають антиоксидантну дію. Нещодавно з'ясовано, що однією з причин порушення толерантності організму до глюкози є дефіцит ендogenous мелатоніну. Також загальновідомо про антиоксидантний ефект екзогенного мелатоніну.

Метою даного дослідження було: з'ясувати вплив щоденного упродовж двох тижнів введення мелатоніну на вміст ТБК-активних продуктів та окисно-модифікованих білків (ОМБ) у скелетних м'язах щурів із алоксановим цукровим діабетом (ЦД).

Експерименти проведені на 18 статевозрілих самцях безпородних білих щурів масою 0,18 - 0,20 кг. Алоксановий діабет у щурів викликали шляхом введення тваринам 5%-го розчину алоксану моногідрату внутрішньоочеревинно з розрахунку 170 мг/кг маси. Дослідних тварин було розділено на групи: 1) контроль (інтактні щури); 2) щури з ЦД – рівень базальної глікемії (БГ) $\geq 8,0$ ммоль/л; 3) щури з ЦД, яким починаючи з 5-ої доби після введення алоксану впродовж 14-ти діб щоденно о 8⁰⁰ per os вводили мелатонін (Merk, Німеччина) з розрахунку 10 мг/кг маси. Визначення рівня БГ проводили за допомогою приладу One Touch Ultra Easy (виробник "Johnson & Johnson", США. Тварин забивали шляхом декапітації з дотриманням норм «Європейської конвенції з захисту хребетних тварин, яких використовують в експериментальних та інших наукових цілях» (Страсбург, 1986).

Тканини скелетних м'язів щурів відбирали відразу після декапітації тварин і використовували для приготування 5% гомогенату на 50мМ трис-НСІ-буфері (рН=7,4). Визначення вмісту ТБК-активних продуктів у постядерних супернатантах проводили спектрофотометричним методом за реакцією з тіобарбітуровою кислотою, ОМБ – за реакцією з 2,4-динітрофенілгідразиним. Статистичну обробку результатів здійснювали з використанням t-критерію Стюдента 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 обчислень за допомогою критерію Стюдента щодо величини p . Достатнім рівнем вірогідності розбіжностей вважали $p \leq 0,05$.

Згідно отриманих результатів, у скелетних м'язах алоксандіабетичних щурів вміст ТБК-активних продуктів був на 26% вищим, ніж у м'язах інтактних тварин. У групі алоксандіабетичних щурів, яким упродовж двох тижнів щоденно вводили мелатонін у дозі 10 мг/кг вміст ТБК-активних продуктів був на 14% нижчим, ніж у алоксандіабетичних щурів, які не отримували жодних засобів корекції та лише на 11% відрізнявся від показників інтактних щурів.

Щодо показників ОМБ, то у скелетних м'язах алоксандіабетичних щурів їх вміст був на 34% вищим від показників контрольної групи тварин. У м'язах щурів, які впродовж двох тижнів щоденно отримували мелатонін, показники ОМБ хоча і не нормалізувалися повністю, були на 17% нижчими, ніж у діабетичних щурів. Позитивний корегуючий вплив екзогенного мелатоніну щодо досліджуваних показників



вільнорадикального окиснення ліпідів і білків у чутливих до інсуліну тканинах скелетних м'язів, виявлений за умов експериментального алоксанового цукрового діабету ймовірно опосередковується як його прямою антиоксидантною дією мелатоніну як «перехоплювача» вільних радикалів, так шляхом впливу останнього на активності основних ферментів антиоксидантного захисту, оскільки відомо, що мелатонін посилює експресію генів таких ферментів як супероксиддисмутаза, каталаза та глутатіонпероксидаза.

Отже, в скелетних м'язах щурів за умов формування алоксанового цукрового діабету відбувається посилення ініційованих надлишком активних форм окиснену процесів вільнорадикального окиснення ліпідів та окиснювальної модифікації білків. Двотижнєве щоденне введення алоксандіабетичним щурам мелатоніну в дозі 10 мг/кг сприяє зниженню, підвищених за умов формування діабету, показників умісту ТБК-активних продуктів та окисно-модифікованих білків у скелетних м'язах щурів.

Яремій І.М., Кушнір О.Ю.

ЗМІНИ АКТИВНОСТІ ЛАКТАТДЕГІДРОГЕНАЗИ У М'ЯЗАХ ЩУРІВ З АЛОКСАНОВИМ ДІАБЕТОМ ЗА УМОВ ДВОТИЖНЕВОГО УВЕДЕННЯ МЕЛАТОНІНУ

Кафедра біоорганічної і біологічної хімії та клінічної біохімії

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Цукровий діабет – одне з найпоширеніших ендокринних захворювань. Цукровий діабет супроводжується порушенням толерантності організму людини до глюкози і гіперглікемією внаслідок абсолютного чи відносного дефіциту інсуліну. При інсулінодефіциті зменшується кількість ГЛЮТ-4 (білків-переносників глюкози) на мембранах інсулінзалежних клітин, зокрема м'язової тканини. При цьому порушується також процес аеробного окислення глюкози. Мелатонін, які відомо, має здатність при введенні в організм знижувати уміст глюкози в крові.

Метою даного дослідження було: з'ясувати вплив мелатоніну на показники активності лактатдегідрогенази (ЛДГ) у м'язах щурів із алоксановим цукровим діабетом (ЦД) за умов щоденного двотижневого введення мелатоніну.

Експерименти проведені на 18 статевозрілих самцях безпородних білих щурі вмасою 0,18 - 0,20 кг. Алоксановий діабет у щурів викликали шляхом введення тваринам 5%-го розчину алоксану моногідрату внутрішньоочередово з розрахунку 170 мг/кг маси. Дослідних тварин було розділено на групи: 1) контроль (інтактний); 2) щури з ЦД – рівень базальної глікемії (БГ) $\geq 8,0$ ммоль/л; 3) щури з ЦД, яким починаючи з 5-ої доби після введення алоксану впродовж 14-ти діб щоденно о 8⁰⁰ per os вводили мелатонін (Merk, Німеччина) з розрахунку 10 мг/кг маси. Тварин забивали шляхом декапітації з дотриманням норм «Європейської конвенції захисту хребетних тварин, яких використовують в експериментальних та інших наукових цілях» (Страсбург, 1986). Загальну лактатдегідрогеназу активність в постядерних супернатантах гомогенатів скелетних м'язів щурів визначали спектрофотометрично; про активність фермента судили за зменшенням вмісту НАДН в інкубаційному середовищі. 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 $p \leq 0,05$.

Нами було встановлено підвищення активності ЛДГ в м'язах діабетичних тварин на 43% порівняно з показниками інтактного контролю. Такі зміни, ймовірно, пов'язані з пригніченням процесів аеробного окиснення глюкози в тканинах скелетних м'язів на етапі окиснювального декарбокислювання піровиноградної кислоти. Окрім того, за умов ЦД, найімовірніше відбувається порушення функціонування «човникових систем», внаслідок чого позамітохондріальний НАДН використовується на відновлення пірувату до лактату за участю ізофермента ЛДГ-5, який має високу спорідненість до пірувату. Згідно наших досліджень, двотижнєве щоденне введення діабетичним щурам мелатоніну з розрахунку 10 мг/кг маси призвело до нормалізування активності лактатдегідрогенази в скелетних м'язах щурів, що вказує на відновлення процесів аеробного окислення глюкози. Позитивний вплив меланоніну ймовірно опосередковується покращенням утилізації глюкози внаслідок підвищення її захоплення тканинами, імовірним покращенням чутливості м'язової тканини до інсуліну, а також активацією ферментів аеробного обміну.

Отже, двотижнєве щоденне введення мелатоніну призводить до нормалізації показників активності лактатдегідрогенази в м'язах щурів із алоксановим цукровим діабетом.

Cherniukh O.G., Dikal M.V., Lopushynska I.V.

TOTAL PROTEIN LEVEL, GLUCOSE AND ACTIVITY OF AMINOTRANSFERASE IN THE BLOOD SERUM OF NEWBORNS IN EARLY POSTNATAL PERIOD

Department of bioorganic and biological chemistry and clinical biochemistry

Higher State Educational Establishment of Ukraine

«Bukovinian State Medical University»

Newborns who are at "risk group" (premature low-weight, with signs of fetal malnutrition, children of mothers suffering from diabetes, obesity, pregnant women with symptoms of preeclampsia of varying degrees in late pregnancy, etc.) are examined for determining the concentration of glucose and protein in the umbilical cord blood. These