

Гоян А.В., Кушнір О.Ю.

ВПЛИВ ЕКЗОГЕННОГО МЕЛАТОНІНУ НА АКТИВНІСТЬ ДЕЯКИХ ФЕРМЕНТІВ ГЛІКОЛІЗУ

Буковинський державний медичний університет, Чернівці, Україна
Кафедра біоорганічної і біологічної хімії та клінічної біохімії
(науковий керівник - к.біол.н. Яремій І.М.)

Цукровий діабет (ЦД) – одне з найпоширеніших захворювань людства, тож пошук методів його лікування залишається актуальним питанням науки сьогодення. Дослідження останніх років показали, що мелатонін збільшує проліферацію і неогенез β -клітин підшлункової залози, покращує чутливість до інсуліну та стимулює надходження глюкози до клітин, зокрема м'язової тканини, а його дефіцит може призвести до гіперглікемії і навіть до розвитку цукрового діабету.

Метою дослідження було: визначити вплив екзогенного мелатоніну на активність таких ферментів гліколізу, як піруваткіназа (ПК) і лактатдегідрогеназа (ЛДГ).

Матеріали та методи. Експерименти проведені на статевозрілих самцях нелінійних білих щурів масою 0,18 - 0,20 кг. Алоксановий ЦД викликали шляхом уведення щурам 5%-го розчину алоксану моногідрату внутрішньоочеревинно з розрахунку 170 мг/кг маси. Тварин було розділено на групи: 1) контроль (інтактний); 2) щури з ЦД (базальна глікемія > 8,0 ммоль/л); 3) щури з ЦД, яким починаючи з 5-ї доби після введення алоксану впродовж 14 днів щоденно внутрішньошлунково вводили мелатонін з розрахунку 10 мг/кг маси. Тварин забивали на 15-ту добу від початку експерименту у відповідності до етичних принципів експериментів на тваринах (Перший Національний конгрес з біоетики, Київ, 2000 р.). Відразу після декапітації тварин, на холоді, відбирали тканини чотиригодового м'язу стегна та готували 5% гомогенат на трис-НСІ буфері (рН=7,4). Вміст глюзи в корві визначали за глюкозооксидазним методом, активність ПК – за наростанням ПВК, ЛДГ – за зменшенням НАДН. Отримані дані аналізували використовуючи загальноприйняті параметричні методи статистики (t-критерій Стьюдента, кореляційний аналіз).

Результати досліджень. У м'язах алоксандіабетичних щурів, які не отримували жодних засобів корекції, активність ПК знизилась на 46,8%, а ЛДГ зросла на 36,6% порівняно з інтактними щурами. При порівнянні досліджуваних показників у щурів із ЦД, яким вводили мелатонін, з контрольною групою тварин, статистично значущої різниці виявлено не було. Натомість при порівнянні аналогічних показників у щурів із ЦД та в контрольній групі, за всіма параметрами виявлено статистично значущу різницю. Також встановлено обернену кореляційну залежність між вмістом глюкози в плазмі крові щурів та активністю ПК; із активністю ЛДГ (визначена за вмістом НАДН) – пряма залежність; із вмістом загального білка – обернена, близька до функціональної.

Висновки: Отже, введення мелатоніну щурам із цукровим діабетом нормалізує вміст глюкози в плазмі крові та активує гліколіз у м'язах. Встановлено кореляційну залежність між вмістом глюкози в крові та активністю піруваткінази і лактатдегідрогенази у м'язах.

Гринчук Ф.Ф.

ПРОТЕОЛІТИЧНА АКТИВНІСТЬ ПЛАЗМИ КРОВІ ЩУРІВ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПЕРИТОНІТУ ТА ЙОГО РОЗВИТКУ НА ТЛІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

Буковинський державний медичний університет, Чернівці, Україна
Кафедра біоорганічної і біологічної хімії та клінічної біохімії
(науковий керівник - к.біол.н. Григор'єва Н.П.)

Зростання захворюваності на цукровий діабет (ЦД) спричиняє збільшення числа коморбідних захворювань, зокрема при гострих запальних процесах в очеревинній порожнині, кількість яких є сталою протягом багатьох років, внаслідок чого значно обтяжується їх перебіг. Це робить актуальними дослідження механізмів регуляції запалення, зокрема протеолітичної системи за умов виникнення запального процесу в очеревинній порожнині на тлі ЦД.

Метою дослідження був порівняльний аналіз динаміки протеолітичної активності плазми крові при гострому запаленні очеревини - перитоніті (ПРТ), та його розвитку на тлі ЦД.

Експерименти проведені на 70 білих нелінійних щурах. ПРТ моделювали одноразовим інтраочеревинним уведенням 20% автокалової суміші. ЦД моделювали одноразовим підшкірним уведенням 1,6% розчину алоксану в дозі 16 мг на 100 г маси. Тварин поділили та 2 групи, в першу з яких увійшли інтактні щури, а у другу щури з моделями ЦД. 10 тварин з кожної групи слугували контролем. У 25-ти тварин з кожної групи викликали ПРТ. Протеолітичну активність (ПА) плазми крові оцінювали за показниками лізису азоказеїну, азоальбуміну та азоколу, вміст яких визначали до і після моделювання ПРТ впродовж 48 год.

Виявлено, що розвиток ЦД спричиняв зростання активності лізису азоказеїну в 1,36 рази і азоальбуміну в 1,56 рази ($p < 0,01$) у порівнянні з інтактними тваринами. Ініціація ПРТ викликала закономірне зростання ПА плазми у обох групах тварин. Динаміка і абсолютні параметри досліджених показників у тварин 1-ї групи свідчили про певну циклічність активності протеолітичних реакцій, спрямовану на регуляцію запального процесу. Через 48 год після моделювання ПРТ виявлялись ознаки неузгодженої активності окремих ланок протеолізу. У тварин 2-ї групи спостерігалось випереджаюче зростання ПА плазми крові. Вже через 12 год виявлені ознаки дисбалансу між окремими ланками протеолізу. Через 24 год такі явища наростали і в подальшому змінювались проявами прогресуючого нерегульованого і неузгодженого наростання активності протеолітичних реакцій.

Проведене дослідження засвідчило, що моделювання ЦД порушує стабільність протеолітичної системи. Ініціація ПРТ спричиняє її активацію. Поєднання ПРТ з ЦД призводить до прискореного дисбалансу між різними ланками протеолізу і розвитку неконтрольованих каскадних реакцій. Такі зміни зумовлюють відповідні порушення функціонального стану систем, яким належить важлива роль у стримуванні та відмежуванні запального процесу, що сприяє його необмеженому прогресуючому поширенню.

Шарипов С.И., Муминов А.А. ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ У ДЕТЕЙ: ДИАГНОСТИКА И НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ	55
Юрчишина О.Б. ОСОБЛИВОСТІ ВПЛИВУ БАГАТОАТОМНИХ СПИРТІВ НА ДЕТОКСИКАЦІЙНУ ФУНКЦІЮ НИРОК У ХВОРИХ НА ТЯЖКИЙ СЕПСИС	55
Юткина Л.А. ВЛИЯНИЕ ОСНОВНЫХ ПОЛОЖЕНИЙ «МЕЖДУНАРОДНОГО РУКОВОДСТВА ПО ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ТЯЖЕЛОГО СЕПСИСА И СЕПТИЧЕСКОГО ШОКА: 2012» НА ДИНАМИКУ ИЗМЕНЕНИЙ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА, ТЯЖЕСТИ ОБЩЕГО СОСТОЯНИЯ И ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛЫМ СЕПСИСОМ	56
Біологічна та біоорганічна хімія	
Kant S.A. FLUCTUATIONS OF A-AMYLASE ACTIVITY IN SALIVA OF HEALTHY PERSONS FROM DIFFERENT ETHNIC GROUPS OF INDIA	58
Антипова Т.М. ВПЛИВ МЕЛАТОНІНУ ТА МЕТІОНІНУ НА АКТИВНІСТЬ НАДН-ДЕГІДРОГЕНАЗИ ТА АТФ-АЗИ В МІТОХОНДРІЯХ НИРОК ЩУРІВ ІЗ АЛОКСАНОВИМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ	58
Волкова Ю.В., Козлова О.С., Гончаренко Д.В. АКТИВНІСТЬ АЛЬДЕГІДДЕГІДРОГЕНАЗИ ПЕЧІНКИ ЩУРІВ ЗА УМОВ РІЗНОЇ АНДРОГЕННОЇ НАСИЧЕНОСТІ	59
Вороновська М.М., Харченко Ю.В., Столяр О.А. ЗМІНИ ОКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНОГО БАЛАНСУ У ПЕЧІНЦІ, СЕЛЕЗІНЦІ ТА ЛЕГЕНЯХ ЩУРІВ ЗА УМОВ ВВЕДЕННЯ ДИКЛОФЕНАКУ	59
Гоян А.В., Кушнір О.Ю. ВПЛИВ ЕКЗОГЕННОГО МЕЛАТОНІНУ НА АКТИВНІСТЬ ДЕЯКИХ ФЕРМЕНТІВ ГЛІКОЛІЗУ	60
Гринчук Ф.Ф. ПРОТЕОЛІТИЧНА АКТИВНІСТЬ ПЛАЗМИ КРОВІ ЩУРІВ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПЕРИТОНИТУ ТА ЙОГО РОЗВИТКУ НА ТЛІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ	60
Князева О.В., Чобан А.Ф. КОНДУКТОМЕТРИЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ ОКИСНЕННЯ ДИМЕТИЛСУЛЬФОКСИДУ ПЕРОКСИДОМ БЕНЗОЇЛУ ЗА НАЯВНОСТІ ЛІТІЙ ГІДРОКСИДУ	61
Ковальський Б.М. ОПТИМІЗАЦІЯ УМОВ СИНТЕЗУ БІОСУМІСНИХ КОЛОЇДНИХ РОЗЧИНІВ МЕТАЛІЧНИХ ЧАСТИНОК МІДІ	61
Кукушкіна М.Ю. ВПЛИВ ПАСИВНОГО ТЮТЮНОПАЛІННЯ САМОК ЩУРІВ НА ВМІСТ ЕНДОТЕЛІНУ-1 ТА S-НІТРОЗОТИОЛІВ В СУДИНАХ НАЩАДКІВ	62
Лях В.І., Лях О.І., Сіткар А.Д. ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ ВПЛИВУ ЙОДОВАНОЇ ОЛІЇ ТА Ω-3-ЖИРНИХ КИСЛОТ НА РІВЕНЬ ХОЛЕСТЕРИНУ КРОВІ У ЗДОРОВИХ ЛЮДЕЙ	62
Крупко О.В., Маліношевська А.О. МОЖЛИВІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ НАНОКРИСТАЛІВ ДЛЯ ВІЗУАЛІЗАЦІЇ ПУХЛИН	63
Немеш І.М., Сіткар А.Д. БІОЕЛЕМЕНТОЛОГІЯ ЯК ВІДНОСНО НОВИЙ НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ НАПРЯМ ТА ЇЇ ЗНАЧЕННЯ В МЕДИЦИНІ	63
Новак Д.І. СТАН ОСНОВНИХ БІОХІМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ КРОВІ ПАЦІЄНТІВ З РІЗНИМ СТУПЕНЕМ ГІПЕРГЛІКЕМІЇ	64
Онисимюк Л.І., Бевзо В.В. ДОСЛІДЖЕННЯ КІНЕТИКИ НАБУХАННЯ МІТОХОНДРІЙ У М'ЯЗОВІЙ ТКАНИНІ ЩУРІВ В УМОВАХ АЛОКСАНОВОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ	64
Отчик А.Є. ВПЛИВ ЕКОЛОГІЧНИХ УМОВ МЕГАПОЛІСІВ НА РОЗВИТОК МАКРО- ТА МІКРОЕЛЕМЕНТОЗІВ	65