

Новак Д.І.

СТАН ОСНОВНИХ БІОХІМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ КРОВІ ПАЦІЄНТІВ З РІЗНИМ СТУПЕНЕМ ГІПЕРГЛІКЕМІЇ

Буковинський державний медичний університет, Чернівці, Україна

Кафедра біоорганічної і біологічної хімії та клінічної біохімії

(науковий керівник - к.мед.н. Геруш І.В.)

Гіперглікемія – це клінічний симптом, який свідчить про підвищення вмісту глюкози у сироватці крові. Гіперглікемія проявляється переважно при цукровому діабеті або інших захворюваннях ендокринної системи. У хворих на цукровий діабет перехід гіперглікемії від легкої форми до більш важкої може тривати багато років. Тому проблема ранньої діагностики, ефективного лікування цукрового діабету та найпоширеніших його ускладнень (діабетичних мікро- та макроангіопатій) є найбільш актуальною в сучасній ендокринології.

Метою роботи було провести аналіз біохімічних показників білкового обміну сироватки крові при цукровому діабеті та у пацієнтів з різним ступенем гіперглікемії.

Провели аналіз біохімічних показників крові людей, що проходили обстеження у лікувальних закладах м. Чернівці.

За вмістом глюкози в крові пацієнтів поділили на 3 групи: 1-ша – здорові (вміст глюкози складав від 3,1 до 5,2 ммоль/л), 2-га – пацієнти, з рівнем глюкози від 5,2 до 9 ммоль/л, 3-тя – пацієнти з вмістом глюкози вище 9 ммоль/л.

Аналізували, як змінювалися у сироватці крові за умов гіперглікемії вміст сечовини, креатиніну, білірубину та його фракцій, холестерину.

Аналіз біохімічних показників показав, що за умов гіперглікемії має тенденцію до підвищення у крові вміст креатиніну. Вміст холестерину у пацієнтів не змінювався порівняно з показниками здорових людей. Рівень білірубину та його фракцій при гіперглікемії знижувався порівняно з групою здорових людей, що може бути пов'язано з глікозилюванням білків плазми крові, зокрема, альбуміну, який є транспортною формою білірубину.

Вміст сечовини підвищувався у крові пацієнтів тільки з високим вмістом глюкози у крові – більше 9 ммоль/л (гіперглікемія середньої важкості), що може бути пов'язано з активацією катаболізму білків, продукти розпаду яких використовуються в реакціях глюконеогенезу і стимулюють утворення сечовини.

Підвищення вмісту сечовини при гіперглікемії підтверджено нами в експерименті на моделі алоксанового цукрового діабету: вміст сечовини у сироватці крові щурів з цукровим діабетом зріс на 80% порівняно з контролем.

Висновок. Гіперглікемія середньої важкості призводить до порушення білкового обміну, що проявляється підвищенням у сироватці крові вмісту сечовини, креатиніну і зниженням вмісту білірубину та його фракцій.

Онисимюк Л.І., Бевзо В.В.

ДОСЛІДЖЕННЯ КІНЕТИКИ НАБУХАННЯ МІТОХОНДРІЙ У М'ЯЗОВІЙ ТКАНИНІ ЩУРІВ В УМОВАХ АЛОКСАНОВОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

Буковинський державний медичний університет, Чернівці, Україна

Кафедра біоорганічної і біологічної хімії та клінічної біохімії

(науковий керівник - к.біол.н. Бевзо В.В.)

Адаптація тваринного організму до алоксанового цукрового діабету представляє складний багатоетапний процес, головною ланкою якого є трансформація клітинного метаболізму. Відомо, що метаболічні порушення, які спостерігаються при гіперглікемічних станах можуть призводити до гіпоксії, оксидативного стресу та змін у системі енергетичного забезпечення клітин організму. Ключовими продуцентами енергії в клітині, шляхом окислюючого фосфорилування є мітохондрії.

Одним із інтегральних маркерів мітохондріальної дисфункції є їх здатність до набухання, що є результатом неспецифічної проникливості мітохондріальної мембрани. Це призводить до надмірного надходження води в мітохондрії, їх набухання та роз'єднання процесів окислення й фосфорилування, створюючи умови для енергодефіциту. У зв'язку з цим метою роботи було дослідити кінетику набухання мітохондрій у тканині скелетних м'язів щурів в умовах алоксанового цукрового діабету.

Дослідження проводилися на білих безпородних щурах. Індукцію діабету у дослідних тварин викликали введенням внутрішньочеревно 5 % розчину алоксану (100 мг на 1 кг маси тіла) в 0,9 % розчині NaCl. Декапітацію тварин проводили під легким ефірним наркозом на 7-му й 14-ту доби після останньої ін'єкції алоксану. Кінетику набухання мітохондрій оцінювали за зниженням світлорозсіювання суспензії мітохондрій при 520 нм протягом 60 хв. За зміною величини E520 було розраховано відносну швидкість набухання мітохондрій в середовищі інкубації, що містило 0,25 М сахарозу та 200 мкг білка мітохондрій.

Було встановлено, що інкубація ізольованих мітохондрій скелетних м'язів щурів контрольної групи протягом 60 хв призвела до незначного зниження світлорозсіювання суспензії, при цьому відносна швидкість набухання становила $2,9 \pm 0,14$ од.екст/хв/мг білка. У групі тварин з алоксановим цукровим діабетом на 7 добу експерименту спостерігали поступове зниження світлорозсіювання суспензії до 0,56 од.екст/мг білка після інкубації протягом 60 хв. При цьому величина відносної швидкості набухання мітохондрій становила 4,54 од.екст/хв/мг білка, що 1,5 рази перевищує контрольні значення. На 14 добу експерименту реєстрували більш значне зниження світлорозсіювання суспензії мітохондрій, порівняно з 7 добою та контролем. Відносна швидкість набухання мітохондрій скелетних м'язів тварин зросла до 4,91 од.екст/хв/мг білка, що в 1,7 рази більше контролю.

Отже, отримані результати досліджень ізольованих мітохондрій скелетних м'язів щурів з алоксановим цукровим діабетом показують, що під впливом гіперглікемії, яка супроводжується оксидативним стресом, відбувається зниження світлорозсіювання суспензії мітохондрій та свідчить про їх набухання, а отже про можливе зниження енергопродукції в інсулінзалежній м'язовій тканині щурів.