



Рис. 1. Зміна спектрів оптичного поглинання колоїдного розчину наночастинок металічної міді із співвідношенням між прекурсорами $[Cys]:[NaBH_4]:[Cu^{2+}] = 4:2:1$ у часі. (крива 1 – 30 діб; крива 2 – 120 діб).

Рис. 2. Спектри оптичного поглинання колоїдних розчинів наночастинок металічної міді. Співвідношення між прекурсорами $[Cys]:[NaBH_4]:[Cu^{2+}]$: 1 – 4:2:1; 2 – 6:3:1; 3 – 9:3:1.

Кушнір О.Ю.

ВПЛИВ ДВОТИЖНЕВОГО УВЕДЕННЯ МЕЛАТОНІНУ НА АКТИВНІСТЬ ГЛЮКОЗО-6-ФОСФАТАЗИ В ПЕЧІНЦІ ЩУРІВ З АЛОКСАНОВИМ ДІАБЕТОМ

Кафедра біоорганічної і біологічної хімії та клінічної біохімії

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Як відомо, перетворення глюкозо-6-фосфату в глюкозу можливе у печінці, нирках та клітинах епітелію кишківника. Адже у клітинах цих органів присутній фермент глюкозо-6-фосфатаза, яка каталізує відщеплення фосфатної групи гідролітичним шляхом.

Метою даного дослідження було: з'ясувати вплив мелатоніну на активність глюкозо-6-фосфатази (Г-6-Ф-ази) в печінці щурів із алоксановим цукровим діабетом.

Експерименти проведені на 18 статевозрілих самцях безпородних білих щурів масою 0,18 - 0,20 кг. Алоксановий діабет у щурів викликали шляхом уведення тваринам 5%-го розчину алоксану моногідрату внутрішньоочеревинно в дозі 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-ї доби після введення алоксану впродовж 14-ти днів щоденно о 8⁰⁰ per os вводили мелатонін (Merk, Німеччина) з розрахунку 10 мг/кг маси. Тварин забивали шляхом декапітації з дотриманням норм «Європейської конвенції із захисту хребтних тварин, яких використовують в експериментальних та інших наукових цілях» (Страсбург, 1986). Кров відбирали в присутності ЕДТА. Тканину нирок негайно після декапітації забирали на холоді та готували 5% гомогенат тканини печінки на охолодженому 50мМ Трис-НСІ-буфері (рН=7,4). Рівень БГ визначали за допомогою приладу One Touch Ultra Easy. Активність ферменту визначали за описаними раніше методиками. Статистичну обробку результатів здійснювали з використанням t-критерію Стьюдента.

Останні дослідження надали докази того, що значна продукція глюкози в печінці відіграє важливу роль у розвитку гіперглікемії натщесерце у хворих цукровим діабетом. У проведеному нами експерименті у печінці щурів із явним ЦД зросла активність Г-6-Ф-ази на 190% у порівнянні з контролем. Підвищення активності Г-6-Ф-ази у печінці щурів із алоксановим ЦД вказує на перевагу в них процесів синтезу глюкози над її розпадом.

Мелатонін, як відомо, стимулює утилізацію глюкози тканинами, збільшує концентрацію АТФ і креатинфосфату. Двотижневе щоденне введення діабетичним щурам мелатоніну з розрахунку 10 мг/кг маси сприяло нормалізації досліджуваних нами показників. У групі діабетичних щурів, яким у якості засобу корекції метаболічних порушень вводили мелатонін, активність Г-6-Ф-ази знизилася на 17% і виявилася на 50% вищою ніж даний показник у групі контролю. Позитивний вплив екзогенного мелатоніну на обмін вуглеводів у печінці діабетичних щурів ймовірно може опосередковуватися шляхом впливу на ферменти метаболізму вуглеводів у печінці (активація гліколізу, пригнічення глюконеогенезу). Відомо, що мелатонін пригнічує анаеробний гліколіз (зниження плазмового і печінкового лактату), що опосередковано вказує на відновлення процесів аеробного окиснення глюкози в печінці.

Отже, уведення мелатоніну впродовж двох тижнів щоденно сприяє нормалізації активності глюкозо-6-фосфатази в печінці щурів із алоксановим цукровим діабетом.