

БИОХИМИЯ И БИОФИЗИКА

К. мед. н. Кушнир А.Ю., к. биол. н. Яремий И.Н.

Буковинский государственный медицинский университет, Украина

КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕННОГО ВОЗДЕЙСТВИЕМ АЛОКСАНА ГЛЮКОЗНОГО ГОМЕОСТАЗА С ПОМОЩЬЮ МЕЛАТОНИНА

Наиболее распространенным в мире заболеванием, сопровождающимся нарушением толерантности организма к глюкозе и хронической гипергликемией является сахарный диабет (СД). Гипергликемия, которая возникает при абсолютном дефиците инсулина (СД типа 1) является следствием не только нарушения транспорта глюкозы из крови внутрь клеток, но и нарушения метаболизма углеводов в тканях [1]. Согласно существующим ныне представлениям [3] именно дефицитом инсулина определяется степень энергетического голода тканей и уровень компенсаторной реакции организма в таких условиях. Метаболические процессы, в частности обмен углеводов, в определенной степени зависят от сезонных и суточных биоритмов, которые координируются в организме людей и животных с помощью гормона эпифиза мелатонина. Дефицит этого гормона, как свидетельствуют результаты ряда исследований, может стать причиной нарушения толерантности организма к глюкозе и даже к развитию сахарного диабета.

Целью нашего исследования было: выяснить характер влияния экзогенного мелатонина на уровень базальной гликемии (БГ) в крови; содержание гликогена и активности глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Г-6-ФДГ), пируваткиназы (ПК), лактатдегидрогеназы (ЛДГ), а также глюкозо-6-фосфатазы (Г-6-Ф-азы) в печени алоксандиабетических крыс, содержащихся в условиях различной длины светового периода.

Материалы и методы. Экспериментальное исследование проводилось на половозрелых самцах беспородных белых крыс массой 0,18 – 0,20 кг. Алоксановый диабет у крыс [3], вызывали путем введения крысам 5%-го раствора алоксана моногидрата внутривнутрино в дозе 170 мг/кг массы. Определение уровня БГ проводили с помощью прибора One Touch Ultra Easy. Опытных животных разделили на группы: 1) контроль (интактные); 2) крысы с явным сахарным диабетом (СД), (БГ \geq 8,0 ммоль/л); 3) крысы с явным СД, которые начиная с 5-го дня после введения алоксана получали инъекции инсулина (Фармасулин Н НР, производитель ОАТ «Фармак», Украина) из расчета 1 МЕ на животное в сутки (5 МЕ/кг/сутки) подкожно, причем 2/3 от суточной дозы вводили в 8⁰⁰ перед завтраком, а 1/3 – перед ужином под контролем уровня глюкозы [6]; 4) крысы с явным СД, которым начиная с 5-го дня после введения алоксана в течение семи дней ежедневно в 8⁰⁰ внутривнутрино вводили мелатонин (Sigma, США) из расчета 10

мг/кг массы. При моделировании искусственного равноденствия (С:Т=12:12) животные находились в условиях вивария в период 8.00-20.00 при включенных лампах дневного освещения, а в период с 20.00 по 8.00 в полной темноте. При моделировании световой депривации (С:Т=0:24) в процессе кормления животных и при проведении манипуляций с ними использовали слабый красный свет интенсивностью 2 Лк в течении 10-ти минут в сутки. Моделирование условий постоянного освещения происходило с использованием ламп дневного освещения интенсивностью 500 Лк на уровне дна клеток. Животных убивали путем декапитации на 12-ые сутки от начала эксперимента в соответствии с этическими принципами экспериментов на животных, утвержденных Первым Национальным конгрессом по биоэтике (Киев, 2000). Содержание гликогена и активности ферментов в супернатантах гомогенатов печени крыс определяли по стандартным методикам [2]. Статистическую обработку результатов исследования проводили по Стьюденту.

Известно [4, 5], что алоксан имеет диабетогенное действие. Согласно полученным результатам, в печени крыс с явным СД независимо от условий освещения снижается содержание гликогена (в среднем в 1,2 раза по сравнению с показателями интактных крыс, содержащихся в условиях равноденствия). Независимо от интенсивности освещения в печени алоксандиабетических крыс снизилась активность Г-6-Ф-ДГ и ПК в среднем в 1,8 раза, что указывает на угнетение интенсивности пентозофосфатного пути окисления глюкозо-6-фосфата и гликолиза. При этом в печени увеличились активности ЛДГ в 2 раза и Г-6-Ф-азы (последний показатель вырос в среднем в три раза), что свидетельствует об активации глюконеогенеза.

Ежедневное введение мелатонина в течение недели способствовало нормализации уровня БГ, содержания гликогена, активностей ПК, ЛДГ и Г-6-ФДГ в печени крыс с явным СД. Активность Г-6-Ф-азы при этом снизилась примерно вдвое в сторону нормализации.

Таким образом, экзогенный мелатонин независимо от условий освещения снижает уровень глюкозы в крови и восстанавливает, нарушенный в условиях алоксанового диабета обмен углеводов.

Литература

1. Мерецький В. М. Порушення ліпідного та вуглеводного обміну і методи їх корекції при експериментальному цукровому діабеті / В. М. Мерецький // Медична хімія. – 2007. – Т. 9, № 3. – С. 83 – 86.
2. Бабич Н. О. Влияние тироксина на активность некоторых ферментов энергетического обмена в миелоидных клетках костного мозга и нейтрофилах крови поросят / Н. О. Бабич, Г. Л. Антоняк, М. Ф. Тымочко // Вопросы медицинской химии. – 2000. – № 2. – С. 363 – 367.
3. Морфологические аспекты алоксанового диабета после трансплантации культуры клеток поджелудочной железы (сообщение 3) / В. К. Гринь, В. Ю. Михайличенко, А. А. Селезнев [и др.] // Экспериментальные исследования. – 2004. – № 2. – С.326 – 332.

4. Шумейко А. Г. Защитный эффект экстракта из мидии черноморской (*Mytilus galloprovincialis lam.*) при моделировании аллоксанового диабета у крыс / А. Г. Шумейко // Проблемы эндокринной патологии. – 2008. – № 3. – С. 49 – 54.
5. Elmar Peschke Melatonin, endocrine pancreas and diabetes / Elmar Peschke // Journal of Pineal Research. – 2008. – № 44. – P. 26 – 40.
6. Xu N. Suppression of apolipoprotein M expression and secretion in alloxan-diabetic mouse: Partial reversal by insulin / N. Xu, P. Nilsson-Ehle, B. Ahrén // Biochemical and Biophysical Research Communications. – 2006. – Vol. 342, № 4. – P. 1174 – 1177.

К.б.п. Сабанова Р.К.

Кабардино-Балкарский государственный университет

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАРАМЕТРОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ДОМОВОЙ МЫШИ В УРБАНИЗИРОВАННЫХ И ЕСТЕСТВЕННЫХ УСЛОВИЯХ ОБИТАНИЯ НА ЦЕНТРАЛЬНОМ КАВКАЗЕ

В связи с активным ростом городов, застройки новых территорий, изменения ландшафтов и преобразовании естественных экосистем, встает вопрос об устойчивости преобразованных экосистем и их функционировании в новых, непривычных условиях. Изучения динамики развития экосистемы, характера связей между отдельными ее частями, прогнозирование дальнейшего развития экосистемы и мероприятия по ее улучшению. Особое внимание вызывают городские экосистемы или урбосистемы, так как от их функционирования зависит нормальная жизнедеятельность человека, состояние его здоровья и продолжительность жизни. Поэтому в настоящее время важно изучить все аспекты функционирования городских ландшафтов, чтобы предотвратить полное разрушение уже измененных экосистем.

Изучение мелких млекопитающих позволяет получать оценки по прямому влиянию антропогенной нагрузки на экосистемы и опосредованному через трофические цепи экосистем на организмы и их сообществ. Имеющиеся методы анализа мелких млекопитающих обеспечивают получение адекватных целям мониторинга оценок на субклеточном, клеточном, организменном, популяционном и биогеоценотическом уровнях организации биосистем.

Особое положение мелких млекопитающих в наземных экосистемах объясняет и повышенный интерес к ним как к объекту мониторинга.

Домовая мышь наиболее широко распространённый массовый грызун, изучение которого имеет разностороннее значение. Ареал домовой мыши обширный, по данным А.К. Темботова, занимает почти все высотные пояса, начиная от полупустынь Каспия до субальпийского пояса.

Одним из подходов для изучения специфики этого вида в конкретных условиях существования является познание системы крови. Картина крови нахо-