



**Хлус К.М.**

### **ДИНАМІКА ВМІСТУ ЗАГАЛЬНОГО БІЛКА В КРОВІ ХВОРИХ НА ВПЕРШЕ ДІАГНОСТОВАНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ**

*Кафедра біоорганічної і біологічної хімії та клінічної біохімії*

*Вищий державний навчальний заклад України*

*«Буковинський державний медичний університет»*

Щорічно у світі від туберкульозу вмирають 2 млн. людей, і близько 9 млн. занежують на туберкульоз. У 1993 р. ВООЗ оголосила туберкульоз глобальною проблемою.

Мета роботи: дослідження впливу антимікобактеріальних препаратів (АМБП) та мікобактеріальних токсинів (МБТ) на вміст загального білка у периферичній крові хворих із вперше діагностованим туберкульозом, які лікувалися за I-ою схемою АМБП-терапії.

Хворих було поділено на чотири вікових групи: 1 - особи віком від 18-29 років, 2 – 30-44 років, 3 – 45-59 років, 4 – від 60 років і старше. Вміст загального білка у крові хворих визначали за біуретовим методом.

Рівень загального білку крові практично у всіх пацієнтів першої групи на початку лікування був в межах норми - найменший показник становив 62 г/л, найбільший - 72 г/л, при нормі в 64-83 г/л. Середній показник по групі на початку лікування - 67 г/л.

На кінець першого місяця лікування він залишився практично незмінним. В кінці другого місяця він становив 72,8 г/л - у всіх осіб показник досяг норми. Т-критерій при порівнянні показників другого та третього місяців лікування становить -2,443, тобто сягнув рівня достовірності зміни. Наприкінці третього місяця показник становив 76,5 г/л. Рівень загального білка крові у пацієнтів другої групи на початку лікування значно варіював, але майже у всіх, за винятком чотирьох осіб, перебував в межах норми. Найменший показник на початку лікування склав 54 г/л, а максимальний - 90 г/л, середній рівень по групі склав 69,6 г/л. Впродовж лікування середній показник залишився практично незмінним. Т-критерій при порівнянні показників за місяцями достовірних змін не виявив. Рівень білку крові багатьох пацієнтів третьої групи на початку лікування був нижче норми - найменший показник становив 50 г/л, найбільший - 82 г/л. Середній показник по групі на початку лікування - 68,3 г/л. Наприкінці першого місяця лікування він незначно підвищився — 69,4 г/л - майже у всіх рівень загального білка крові досяг норми. В кінці другого місяця він становив 73,2 г/л - у всіх осіб показник досяг норми.

Наприкінці третього місяця показник практично не змінився. Оцінка Т-критерія не виявила достовірних змін. Рівень загального білка крові у майже всіх пацієнтів четвертої групи на початку лікування знаходився в межах норми. Найменший показник на початку лікування склав 58 г/л, а максимальний - 73 г/л, середній рівень по групі склав 67,2 г/л. На кінець першого місяця лікування він незначно підвищився - 69,9 г/л.

Протягом всього періоду лікування середні значення залишалися практично незмінними. За Т-критерієм достовірних відмінностей не виявлено, що дає можливість говорити про елемент випадковості у дослідженні. Проте певна незначна, на рівні тенденції, позитивна динаміка може вказувати на покращення обмінних процесів в організмі.

**Яремій І.М.**

### **ВПЛИВ ДВОТИЖНЕВОГО ВВЕДЕННЯ МЕЛАТОНІНУ НА ВМІСТ ВІДНОВЛЕНОГО ГЛУТАТІОНУ В СКЕЛЕТНИХ М'ЯЗАХ АЛОКСАНДІАБЕТИЧНИХ ШУРІВ**

*Кафедра біоорганічної і біологічної хімії та клінічної біохімії*

*Вищий державний навчальний заклад України*

*«Буковинський державний медичний університет»*

Цукровий діабет належить до найпоширеніших ендокринних захворювань. При цукровому діабеті, крім порушень метаболізму вуглеводів, ліпідів і білків, відзначається також порушення функціонування систем антиоксидантного захисту, зокрема глутатіонової. Метаболічні порушення при цукровому діабеті відбуваються насамперед у інсулінозалежних органах. Скелетні м'язи, як відомо, належать до інсулінозалежних. Упродовж останніх років встановлено як гіпоглікемічний, так і виражений антиоксидантний ефект екзогенного мелатоніну.

Метою даного дослідження було: з'ясувати вплив щоденного упродовж двох тижнів введення мелатоніну на вміст глутатіону відновленого в скелетних м'язах шурів із алоксановим цукровим діабетом (ЦД).

Експерименти проведені на 18 статевозрілих самцях безпородних білих шурів масою 0,18 - 0,20 кг. Алоксановий діабет у шурів 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 шури); 2) шури з ЦД – рівень базальної глікемії (БГ)  $\geq 8,0$  ммоль/л; 3) шури з ЦД, яким починаючи з 5-ої доби після введення алоксану впродовж 14-ти діб щоденно о 8<sup>00</sup> год 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 захисту хребетних тварин, яких використовують в експериментальних та інших наукових цілях» (Страсбург, 1986). Тканини скелетних м'язів шурів відбирали відразу після декапітації тварин і використовували для приготування 10% гомогенату на 6% сульфосфаліцилової кислоти. Визначення вмісту глутатіону відновленого (ГВ) проводили титриметричним методом за І.В. Мешишеним. 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 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 8<sup>00</sup> 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-динітрофенілгідразином. 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