



control animals (late puberty); 2) animals with manifested diabetes (late puberty; basal glycemia > 8,9 mmol/l); 3) control animals (adult); 4) animals with manifested diabetes (adult; basal glycemia > 8,9 mmol/l).

The liver of the rats was taken on 47-th day after the injection of alloxan monohydrate. The rats were sacrificed on the 47-th day of the experiment accordance with the ethical treatment of animals. The level of glucose on the 47-th day was higher in group of old rats by 25% more than in adult rats. Glutathione reductase activity in the liver of rats of adult and old animals with overt diabetes decrease by 34% and 40% respectively compared with the control on the 47-th day. Decreasing activity of glutathione reductase led to a decrease in the level of reduced glutathione. This changes may be the result of age-related disorders of metabolism free radicals and age-related deficiency of NADPH.

We have determined that there is a change in the course of ontogenesis the sensitivity of the glutathione reductase activity in the liver of alloxan diabetic rats to the effect of diabetic mellitus factors (oxidative modification of glutathione reductase and age-related deficiency NADPH).

Бевзо В.В., Ференчук Є.О.

ВПЛИВ МЕЛАТОНІНУ НА ІНТЕНСИВНІСТЬ ПЕРОКСИДНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ ТА НАБУХАННЯ МІТОХОНДРІЙ У М'ЯЗОВІЙ ТКАНИНІ ЩУРІВ У УМОВАХ АЛОКСАНОВОГО ДІАБЕТУ

*Кафедра біоорганічної і біологічної хімії та клінічної біохімії
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Відомо, що метаболічні порушення, які спостерігаються при гіперглікемічних станах, можуть призводити до гіпоксії, оксидативного стресу та змін у системі енергетичного забезпечення клітин організму. Одним із інтегральних маркерів мітохондріальної дисфункції є їх здатність до набухання, що є результатом неспецифічної проникливості мітохондріальної мембрани. Це призводить до роз'єднання процесів окислення й фосфорилування, створюючи умови для енергодефіциту. Перспективним є дослідження впливу мелатоніну – гормону епіфізу на інтенсивність пероксидного окислення ліпідів та набухання мітохондрій у м'язовій тканині скелетних м'язів щурів в умовах алоксанового діабету, що і було метою роботи.

Показано, що при алоксановому цукровому діабеті в мітохондріальній фракції скелетних м'язів щурів зростає інтенсивність вільнорадикальних процесів, про що свідчить збільшення вмісту тіобарбітурат-активних продуктів на 7 та 14 доби експерименту на 26 % і 49 % порівняно із контрольною групою тварин.

Встановлені зміни окислення ліпідів мітохондріальних мембран можуть свідчити про порушення прооксидантно-антиоксидантної рівноваги. Підтвердженням цього є порушення бар'єрної функції мітохондріальної мембрани в м'язовій тканині в умовах алоксанового діабету. Було показано, 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 $2,67 \pm 0,14$ од.екст/хв/мг білка.

У групі тварин з алоксановим цукровим діабетом на 7 добу експерименту спостерігали поступове зниження світлорозсіювання суспензії до 0,59 од.екст/мг білка після інкубації протягом 60 хв. При цьому величина відносної швидкості набухання мітохондрій становила 3,50 од.екст/хв/мг білка, що на 24% перевищує контрольні значення. На 14 добу експерименту реєстрували більш значне зниження світлорозсіювання суспензії мітохондрій, що становило 0,34 од.екст/мг білка. Відносна швидкість набухання мітохондрій скелетних м'язів тварин зросла до 3,87 од.екст/хв/мг білка, що в 1,45 рази більше контролю.

Вивчення впливу мелатоніну на інтенсивність пероксидного окислення ліпідів показало, що його 14-ти денне введення викликало наближення до контрольних значень вмісту тіобарбітурат-активних продуктів. При цьому спостерігалось незначне зниження швидкості набухання мітохондрій скелетних м'язів тварин вже на 7 експериментальну добу. Позитивний вплив мелатоніну на швидкість набухання мітохондрій на фоні гіперглікемії у тварин відмічали і на 14 добу експерименту. Так, відносна швидкість набухання становила $3,0 \pm 0,15$ од.екст/хв/мг білка та вірогідно не відрізнялася від контрольних значень.

Корегуючий вплив мелатоніну на швидкість набухання мітохондрій скелетних м'язів щурів з діабетом, ймовірно, здійснюється завдяки його здатності пригнічувати утворення вільних радикалів, що стабілізує мембрани і знижує швидкість набухання мітохондрій.

Отже, інтенсифікація вільнорадикальних процесів у мітохондріальній фракції м'язової тканини щурів в умовах алоксанового діабету супроводжується зростанням вмісту тіобарбітурат-активних продуктів. Крім того, відбувається зниження світлорозсіювання суспензії мітохондрій, що свідчить про їх набухання, а, отже, про можливе зниження енергопродукції в інсулінзалежній м'язовій тканині щурів. Це, в свою чергу, можна розглядати як компенсаторну реакцію організму на окиснючий стрес, обумовлений гіперглікемією. Введення мелатоніну мало позитивний ефект на досліджувані процеси вільнорадикального окислення ліпідів та інтенсивність набухання мітохондрій м'язової тканини щурів на фоні гіперглікемії.