УДК: 546.881:577.124.8

Г. Климець, асп., Р. Іскра, д-р біол. наук
Інститут біології тварин НААН, Львів

ВПЛИВ ЦИТРАТУ ВАНАДІЮ НА АКТИВНІСТЬ ЛАКТАТДЕГІДРОГЕНАЗИ В ЕРИТРОЦИТАХ КРОВІ ТА ТКАНИНАХ ЩУРІВ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ ДІАБЕТОМ

Досліджено вплив цитрату ванадію на активність лактатдегідрогенази в еритроцитах крові та тканинах печінки, нирок і скелетного м'язу стегна лабораторних щурів з індукованим цукровим діабетом. Тварини були розділені на п'ять груп: I – контрольна, II , III, IV і V – дослідні. У тварин усіх дослідних груп експериментально індукували діабет в результаті введення алоксану. Окрім того, тварини III, IV і V груп споживали розчин цитрату ванадію в кількості 0,125, 0,5 і 2,0 мкг V/мл води. Визначення активності лактатдегідрогенази в еритроцитах та тканинах здійснювали спектрофотометричним методом, що базується на використанні спряжених систем окиснення нікотинамідних коензимів. При експериментальному діабеті спостерігалося вірогідне зростання активності лактатдегідрогенази в еритроцитах крові, скелетних м'язах та нирках, однак у печінці – вірогідне зниження активності ензиму, щодо контролю. Підвищення активності лактатдегідрогенази в еритроцитах при діабеті зумовлене інтенсифікацією процесів гліколізу. Зростання активності цього ензиму в м'язах спричиняє ацидоз молочною кислотою. Високий рівень глюкози та гіпертензія відіграють головну роль у розвитку діабетичних нефропатій та зростання активності лактатдегідрогенази в нирках. Зниження активності ензиму в печінці при діабеті зумовлене виникненням оксидативного стресу, що зумолює її пошкодження. Випоювання цитрату ванадію щурам з експериментальним діабетом сприяє нормалізації активності ензимів обміну вуглеводів, зокрема гліколізу. Цитрат ванадію нормалізує рівень глюкози в крові, сприятливо впливає на еритропоез, пришвидшує дозрівання еритроцитів, посилює антиоксидантний захист у клітинах тканин організму, що сприяє нормалізації активності лактатдегідрогенази у тканинах та еритроцитах із наближенням показників її активності до контрольних значень.

Ключові слова: цитрат ванадію, лактатдегідрогеназа, еритроцити, тканини, діабет, щурі.

Вступ. Цукровий діабет (ЦД) характеризується гіперглікемією та низкою інших метаболічних розладів, що відбуваються внаслідок панкреатичної інсулінонедостатності і дефектів рецепторів інсулін-чутливої тканини. Порушення вуглеводного обміну призводить до розладів кінцевої ланки анаеробного гліколізу [1].

Важливе завдання, яке зараз стоїть перед науковцями, – пошук альтернативних терапевтичних засобів для лікування цього захворювання. Причому зосереджується увага на гіпоглікемічній дії деяких мікроелементів. Зокрема, з 1980 р. сполуки ванадію розглядались як потенційні терапевтичні агенти за цукрового діабету I [2] та II типу [3]. Відомо, що сполуки ванадію із органічними лігандами володіють високою біологічною активністю, вони більш ефективні і безпечні, ніж неорганічні солі [4]. Ванадію властивий гіпоглікемічний ефект, що стимулює автофосфорилювання рецепторів інсуліну, сприяє зростанню активності тирозинкінази [5]. Однак досі не знайдено сполуки ванадію, ефективність якої була б доведена для тривалого лікування та профілактики цього захворювання у людей [6].

У літературі наявні дані про те, що в інсулінчутливих тканинах, таких як печінка та жирова тканина, метаболізм ванадію може прискорюватись. У патологічних умовах (рак, інфекція чи запалення) ванадій накопичується в печінці, нирках, легенях, жировій тканині, серці, кістках і зубах [7]. Цей мікроелемент нормалізує вуглеводний обмін за рахунок імітації дії інсуліну та регуляції активності ензимів, зокрема лактатдегідрогенази (ЛДГ). Широкий спектр антидіабетичної дії сполук ванадію *in vivo* зумовлений їх здатністю впливати на метаболізм вуглеводів, ліпідів та білків, а також процеси, що контролюють експресію ключових генів, які беруть участь у цих метаболічних шляхах. Деякі автори вважають, що ванадій регенерує β-клітини острівкового апарату підшлункової залози у тварин з діабетом [8].

Метою нашої роботи було: визначити активність ЛДГ у гомогенатах тканин та еритроцитах крові щурів з експериментальним діабетом та дослідити вплив різних концентрацій цитрату ванадію на цей ензим.

Матеріали та методи дослідження. Дослідження було проведено на 40 лабораторних щурах, яких утримували у віварію Інституту біології тварин НААН, масою тіла від 100 до 120 г. Тварини були розділені на п'ять груп: I група – контрольна, II, III, IV і V – дослідні. Щурам I та II груп давали пити чисту воду без домішок, а тваринам III, IV і V груп протягом місяця до питної води додавали розчин цитрату ванадію в кількостях 0,125, 0,5 і 2,0 мкг V/мл води. Через три тижні від початку постановки досліду, тваринам усіх дослідних груп на тлі 24-годинного голодування індукували експериментальний цукровий діабет (ЕЦД) шляхом внутрішньочеревного введення 5 % розчину алоксан моногідрату ("Синбіас") у кількості 150 мг/кг маси тіла. Динаміку змін рівня глюкози виявляли, відбираючи кров із хвостової вени, за допомогою портативного глюкометра ("Gamma M"). На 40-ву добу досліджень проводили забиття під легким наркозом. Визначення активності лактатдегідрогенази (ЛДГ, КФ 1.1.1.27) проводили в еритроцитах крові, гомогенатах печінки, стегнового м'язу та нирок, спектрофотометричним методом, що базується на окисненні чи відновленні NAD-коензимів [9].

Результати досліджень та їх обговорення. Лактатдегідрогеназа є наочним діагностичним показником процесу запалення, яке відбувається за діабету. Це цитоплазматичний ензим, присутній практично у всіх системах організму. Зовнішньоклітинні та внутрішньоклітинні зміни активності ЛДГ сигналізують про пошкодження клітини або клітинну смерть [1].

Наші дослідження продемонстрували (табл.), що активність ЛДГ в еритроцитах крові щурів II групи зростала на 37 % (p<0,001) щодо I групи (контрольної). Оскільки глюкоза є головним енергетичним субстратом еритроцитів, то зростання її кількості за діабету призводить до активації гліколізу та підвищення активності ЛДГ. Крім цього, відомо, що за діабету збільшується кількість молодих еритроцитів, для яких характерне переважання ізоформ ЛДГ3, ЛДГ4 та ЛДГ5, що сприяє зростанню загальної активності ЛДГ в еритроцитах [10]. Випоювання цитрату ванадію щурам з експериментальним діабетом сприяло достовірному зниженню активності ЛДГ в еритроцитах крові тварин III-, IV- та V-ї дослідних груп, відповідно на 23,0 % (p<0,001), 34,5 % (p<0,001) та 45,0 % (p<0,001) відносно II групи з експериментальним діабетом. Таке зниження активності ЛДГ може бути зумовлене властивістю ванадію чинити сприятливий вплив на еритропоез та дозрівання клітин, пришвидшувати регенерацію червоних кров'яних клітин [11].

© Климець Г., Іскра Р., 2018

***Таблиця*. Активність лактатдегідрогенази в еритроцитах крові і тканинах щурів з експериментальним діабетом (II-V) та за дії цитрату ванадію в кількостях 0,125 мкг/мл (III), 0,5 мкг/мл (IV) і 2,0 мкг/мл (V), мкмоль/хв×мг протеїну (M±m, n=8)**

Група	Еритроцити	Тканини		
		Печінка	М'язи	Нирки
I-контрольна	6851,0±53,4	4017,5±38,1	2212,1±31,69	4,61±0,37
II-дослідна	9365,0±102,7***	3373,04±26,2***	4420,34±28,2***	10,16±0,91***
III-дослідна	7209,33±157,8*###	3947,1±33,5###	2558,74±81,2***###	10,074±0,72***
IV-дослідна	6129,97±202,68**###	3256,61±21,6*	2566,61±109,35**##	8,234±0,69***
V-дослідна	5146,40±258,2***###	3283,99±16,8 **	3129,56±313,24**###	4,981±0,32###

Примітка: **p*<0,05, ***p*<0,01, ****p*<0,001 – вірогідно відносно I групи, #*p*<0,05, ##*p*<0,01, ###*p*<0,001 – вірогідно відносно II групи.

У печінці щурів II групи з ЕЦД відбувається зниження активності ЛДГ на 16,04 % (p<0,001) стосовно контролю. Печінка – основний орган, який атакується активними формами оксигену, що надмірно продукуються за діабету [12; 13]. Паренхімальні клітини печінки першочергово піддаються пошкодженням при оксидативному стресі, що зумовлює вихід цього ензиму з цитозолю клітин печінки в кров'яне русло, як наслідок активність ЛДГ в цьому органі знижується [14]. Зниження активності печінкової ЛДГ також може бути наслідком глікування ензиму, що спричиняє зміни у його структурі та функції і призводить до патофізіологічних ускладнень за цукрового діабету, модифікує імунологічні функції ЛДГ та її активність [15].

У печінці тварин III-ї групи відбувалось зростання активності ЛДГ на 17 % (*p*<0,001), в той час як у IV-й і V-й групах вірогідних змін не спостерігалося, лише незначне зниження її активності на 3,45 % та 2,64 % відповідно стосовно II групи. Відомо, що ванадій модулює I та II фазу гепатометаболізуючих ензимів та посилює антиоксидантний статус печінки [16], що сприяє наближенню активності ЛДГ у цій тканині тварин III групи до контрольної. Крім цього, є повідомлення, що вказують на властивість антиоксидантів інгібувати глікування ензимів [17]. При низьких концентраціях сполуки ванадію діють за антиоксидантним механізмом, що зумовлює стабілізацію активності ЛДГ в дослідних групах через призупинення процесу її глікування. Також відомо, що сполуки ванадію покращують печінкову чутливість до інсуліну. Є дані, які показують, що ванадил сульфат зумовлює 20 %-е зниження концентрації глюкози натще, а також пригнічує вихід глюкози із печінки за гіперінсулінемії [18], що призводить до нормалізації ензимів вуглеводного обміну у кров'яному руслі та печінці.

Скелетні м'язи є основною мішенню для інсулінзалежної утилізації глюкози з крові. У цій тканині інсулін індукує розміщення білка-транспортера глюкози (GLUT4) з внутрішнього середовища клітини до поверхонь плазматичних мембран, що призводить до підвищення рівня глюкози у м'язових клітинах. Зростання екзоцитозу GLUT4 у відповідь на інсулін спрацьовує через сигналізацію рецептора інсуліну, який індукує активацію його сигнальних шляхів [19].

Активність ЛДГ у м'язах тварин II групи достовірно зростала вдвічі відносно контролю. Зростання активності ЛДГ у м'язах може зумовлювати ацидоз молочною кислотою, яке спричиняє метаболічні ускладнення за цукрового діабету [20].

У щурів III-, IV- і V-ї груп відбулось зниження активності ЛДГ у м'язах, відповідно, на 42,11 % (p<0,001), 41,94 % (p<0,01) та 29,2 % (p<0,001) стосовно II групи. Інсуліноподібний ефект ванадію проявляється стимуляцією поглинання та використання глюкози периферичними тканинами, такими як печінка та м'язи для підтримання нормального рівня глюкози в крові. У результаті підтримання нормального рівня глюкози в крові відбувається стабілізація активності ЛДГ у м'язах тварин IV- і V-ї груп [21].

Активність ЛДГ в нирках щурів II групи з ЕЦД зростала в 2,2 раза (*p*<0,001) стосовно контролю. Зростання рівня глюкози в крові та необхідності інтенсивнішого сприйняття та екскреції її нирками за цукрового діабету порушує функціонування нирок, знижує ефективність цих органів і зумовлює підвищену активність ЛДГ [22]. Високий рівень глюкози та гіпертензія відіграють головну роль у розвитку діабетичних нефропатій. Надмірне продукування сечі діабетичними щурами може спричинити втрату життєво важливих елементів, що може призвести до дисфункції цілого організму. Системний оксидативний стрес за діабету, як вважають, відіграє вирішальну роль у патофізіології захворювань нирок [23].

Цитрат ванадію сприяв нормалізації активності ЛДГ в нирковій тканині, зокрема спостерігалось зниження її активності у IV-й групі – на 18,96 % і V-й – на 51 % (*p*<0,001), стосовно II групи. Випоювання цитрату ванадію щурам сприяє нормалізації активності ензимів обміну вуглеводів та покращує загальний стан організму [24]. Проведені дослідження свідчать про відсутність побічних ефектів на ниркову тканину у тварин з ЕЦД, які отримували сполуки ванадію(IV) у комплексі з вітаміном А [25]. Іншими авторами встановлено, що ванадій сульфат нейтралізує шкоду, якої зазнають клітини нирок внаслідок оксидативного стресу [26].

Висновки

У щурів із експериментальним діабетом спостерігалось вірогідне зростання активності ЛДГ в еритроцитах крові, скелетних м'язах та нирках, а в печінці – вірогідне зниження її активності, стосовно контролю. Випоювання цитрату ванадію щурам із ЕЦД сприяло нормалізації активності ЛДГ в еритроцитах і тканинах та наближувало показники її активності до контрольних значень.

Список використаних джерел

1. *Lehninger A.* Principles of Biochemistry / A. Lehninger, D. Nelson, M. Cox, 2002. – Worth Pub.– 3rd ed.
2. *Absorption*, transportand insulin-mimetic properties of bis(maltolato)oxovanadium (IV) in streptozotocin-induced hyperglycemic rats by integrated mass spectrometric techniques / T. Iglesias-González, C. Sánchez-González, M. Montes-Bayón et al. // Anal. Bioanal. Chem., 2012. – Vol. 402. – P. 277–285.
3. *Vanadium* treatment of type 2 diabetes: a view to the future / K. Thompson, J. Lichter, C. LeBel et al. // Inorg. Biochem., 2009. – Vol. 103. – P. 554–558.
4. *The vanadium* compounds: chemistry, synthesis, insulinomimetic properties / E. Fedorova, A. Buriakina, N. Vorob'eva, N. Baranova // Biomed. Khim., 2014. – Vol. 60, №4. – P. 416–429.
5. *Possible* mode of action for insulinomimetic activity of vanadyl(IV) compounds in adipocytes / K. Kawabe, Y. Yoshikawa, Y. Adichi, H. Sakurai // Life Sci., 2006. – Vol. 78. – P. 2860–2866.
6. *Makinen M.W*. The Structural Basis of Action of Vanadyl (VO2+) Chelates in Cells / M.W. Makinen, M. Salehitazangi // Coord. Chem. Rev., 2014. – Vol. 279. – P. 1–22.
7. *The anti-obesity* effect of natural vanadium-containing Jeju ground water / S. Park, C. Youn, J. Hyun, H. You // Biol. Trace Elem. Res., 2013. – Vol. 151, № 2. – P. 294–300. doi: 10.1007/s12011-012-9557-8. Epub 2012.
8. *Bolkent S.* Protective effect of vanadylsulfate on the pancreas of streptozotocin-induced diabetic rats / S. Bolkent, R. Yanardag, S. Tunali // Diabetes Res. Clin. Pract., 2005.– Vol. 70. – P. 103–109.
9. *Laboratory* methods of research in biology, veterinary medicine: a guide / V. Vlizlo, R.Fedoruk, I. Ratych et al. ; red. V.V. Vlizlo. – Lviv : SPOLOM, 2012. – 764 p. (In Ukrainian).
10. *Xue Q.* Variability of intracellular lactate dehydrogenase isoenzymes in single human erythrocytes / Q. Xue, E. Yeung // Anal. Chem., 1994. – Vol. 66, №7. – P. 1175-1178.

11. *Chekman I.* Vanadium: clinic, pharmacological and toxicological properties / I. Chekman, V. Kaplunenko, K. Haiduk // Ukrainian Medical. J., 2016. – Vol. 1, № 111. – P. 28–32.

12. *Effect* of oral administration of diphenyl diselenide on antioxidant status, and activity of delta aminolevulinic acid dehydratase and isoforms of lactate dehydrogenase, in streptozotocin-induced diabetic rats / I. Kade, V. Borges, L. Savegnago et al. // Cell. Biol. Toxicol., 2009. – Vol. 25 – P. 415–424.

13. *Role* of oxidative stress and molecular changes in liver fibrosis: A review. / V. Sanchez-Valle, N. Chavez-Tapia, M. Uribe, N. Mendez-Sanchez // Curr. Med. Chem., 2012. – Vol. 19. – P. 4850–4860.

14. *Lott J.* Determination of reference ranges for serum enzymes via a large interlaboratory survey / J. Lott, D. Tholen, C. Massion // Arch. Pathol. Lab. Med., 1987. – Vol. 111, №1. – P. 9–15.

15. *Estimation* and characterization of glycosylated carbonic anhydrase I in erythrocytes from patients with diabetes mellitus / T. Kondo, K. Murakami, Y. Ohtsuka et al. // Clinica Chimica Acta, 1987. – Vol. 166. – P. 227–236.

16. *Chakraborty A.* Differential modulation of xenobiotic metabolizing enzymes by vanadium during diethylnitrosamine-induced hepatocarcinogenesis in Sprague-Dawley rats / A. Chakraborty, S. Selvaraj // Neoplasma, 2000. – Vol. 47, № 2. – P. 81–89.

17. *Davie S.* Effect of vitamin C on glycosylation of proteins / S. Davie, B. Gould, J. Yudkin // Diabetes, 1992. – Vol. 41 – P. 167–73.

18. *Effects* of vanadyl sulfate on carbohydrate and lipid metabolism in patients with non-insulindependent diabetes mellitus / G. Boden, X. Chen, J. Ruiz et al. // Metabolism, 1996. – Vol. 45. – P. 1130–1135.

19. *Kanzaki M.* Insulin receptor signals regulating GLUT4 translocation and actin dynamics / M. Kanzaki // Endocr. J., 2006. – Vol. 53 – P. 267–293.

20. *Trigonella foenum graecum* (fenugreek) seed powder improves glucose homeostasis in alloxan diabetic rat tissues by reversing the altered glycolytic, gluconeogenic and lipogenic enzymes / J. Raju, D. Gupta, A. Rao et al. // Molecular and Cellular Biochemistry, 2001. – Vol. 224, № 1-2. – P. 45–51.

21. *Hypoglycemic* properties of oxovanadium (IV) coordination compounds with carboxymethyl-carrageenan and carboxymethyl-chitosan in alloxan-induced diabetic mice / H. Zhang, Y. Yi, D. Feng et al. // Evidence Based Complement Altern Med., 2011. – Vol. 69, №1. – P. 67–70.

22. *Karihaloo A.* Anti-fibrosis therapy and diabetic nephropathy / A. Karihaloo // Curr. Diab. Rep., 2012. – Vol. 12. – P. 414–422.

23. *Evaluation* of trace elements and oxidative stress levels in the liver and kidney of streptozotocin-induced experimental diabetic rat model / D. Ozcelik, M. Tuncdemir, M. Ozturk, H. Uzun //. Gen. Physiol. Biophys., 2011. – Vol. 30. – P. 356–363.

24. *Investigation* of trace element concentration in diabetic rat's tissues / J. Kowalska, M. Krośniak, R. Gryboś, W. Kwiatek // Acta Phys. Polon A, 2009. – Vol. 115. – P. 556–560.

25. *Synthesis* of a new insulin-mimetic antidiabetic drug containing vitamin A and vanadium(IV) salt: Chemico-biological characterizations International / A. Adam, A. Naglah, M. Al-Omar, M. Refat // Journal of Immunopathology and Pharmacology, 2017. – Vol. 30, № 3. – P. 272–281.

26. *Effects* of vanadium on oxidative stress and electrolytes balance of dyslipidemic male rats treated with simvastatin / S. Eweda, N. Rezk, A. Ahmed, O. Rezk // African Journal of Pharmacy and Pharmacology, 2018. – Vol. 12, № 7. – P. 87–96.

References (Scopus)

1. Lehninger A., Nelson D., Cox M. Principles of Biochemistry, third ed., Worth Pub. 2002.

2. Iglesias-González T., Sánchez-González C., Montes-Bayón M., Llopis-González J., Sanz-Medel A. Absorption, transportand insulin-mimetic properties of bis(maltolato)oxovanadium (IV) in streptozotocin-induced hyperglycemic rats by integrated mass spectrometric techniques. Anal Bioanal Chem. 2012; 402:277-285.

3. Thompson K., Lichter J., LeBel C., Scaife M., McNeill J., Orvig C. Vanadium treatment of type 2 diabetes: a view to the future. J Inorg Biochem. 2009; 103:554-558.

4. Fedorova E., Buriakina A., Vorob'eva N., Baranova N. The vanadium compounds: chemistry, synthesis, insulinomimetic properties. Biomed Khim. 2014;60(4):416-29.

5. Kawabe K., Yoshikawa Y., Adichi Y., Sakurai H. Possible mode of action for insulinomimetic activity of vanadyl(IV) compounds in adipocytes. *Life Sci.* 2006;78:2860-6.

6. Makinen M., Salehitazangi M. The Structural Basis of Action of Vanadyl (VO_2+) Chelates in Cells. Coord Chem Rev. 2014;.279:1-22.

7. Park S., Youn C., Hyun J., You H. The anti-obesity effect of natural vanadium-containing Jeju ground water. Biol Trace Elem Res. 2013;151(2):294-300. doi: 10.1007/s12011-012-9557-8.

8. Bolkent S., Bolkent S., Yanardag R., Tunali S. Protective effect of vanadylsulfate on the pancreas of streptozotocin-induced diabetic rats. Diabetes Res Clin Pract. 2005; 70:103-109.

9. Vlizlo V., Fedoruk R., Ratych I. et al. (red. Vlizlo V.V.). Laboratory methods of research in biology, veterinary medicine: a guide. Lviv: SPOLOM, 2012. 764 p. (In Ukrainian).

10. Xue Q., Yeung E. Variability of intracellular lactate dehydrogenase isoenzymes in single human erythrocytes. Anal Chem. 1994;66(7):1175-1178.

11. Chekman I., Kaplunenko V., Haiduk K. Vanadium: clinic, pharmacological and toxicological properties. Ukrainian Medical J. 2016;1(111):28-32.

12. Kade I., Borges V., Savegnago L., Ibukun E., Zeni G., Nogueira C., Rocha J. Effect of oral administration of diphenyl diselenide on antioxidant status, and activity of delta aminolevulinic acid dehydratase and isoforms of lactate dehydrogenase, in streptozotocin-induced diabetic rats. Cell Biol Toxicol. 2009;25:415-424.

13). Sanchez-Valle V., Chavez-Tapia N., Uribe M., Mendez-Sanchez N. Role of oxidative stress and molecular changes in liver fibrosis: A review. Curr. Med. Chem. 2012;19:4850-4860.

14. Lott J., Tholen D., Massion C.. Determination of reference ranges for serum enzymes via a large interlaboratory survey. Arch Pathol Lab Med. 1987;111(1):9-15.

15. Kondo T., Murakami K., Ohtsuka Y., Tsuji M., Gasa Sh., Taniguchi N., Kawakami Y. Estimation and characterization of glycosylated carbonic anhydrase I in erythrocytes from patients with diabetes mellitus Clinica Chimica Acta. *1987;166:227-236.*

16. Chakraborty *A.,* Selvaraj *S.* Differential modulation of xenobiotic metabolizing enzymes by vanadium during diethylnitrosamine-induced hepatocarcinogenesis in Sprague-Dawley rats. Neoplasma. 2000;47(2):81-89.

17. Davie S., Gould B., Yudkin J. Effect of vitamin C on glycosylation of proteins. Diabetes. 1992;41:167–73.

18. Boden G., Chen X., Ruiz J., Van Rossum G., Turco S. Effects of vanadyl sulfate on carbohydrate and lipid metabolism in patients with non-insulindependent diabetes mellitus. Metabolism. 1996;45:1130-1135.

19. Kanzaki M. Insulin receptor signals regulating GLUT4 translocation and actin dynamics. Endocr. J. 2006;53:267-293.

20. Raju J., Gupta D., Rao A. et al. Trigonella foenum graecum (fenugreek) seed powder improves glucose homeostasis in alloxan diabetic rat tissues by reversing the altered glycolytic, gluconeogenic and lipogenic enzymes. Molecular and Cellular Biochemistry. 2001;224(1-2):45-51.

21. Zhang H., Yi Y., Feng D., Wang Y., Qin S. Hypoglycemic properties of oxovanadium (IV) coordination compounds with carboxymethyl-carrageenan and carboxymethyl-chitosan in alloxan-induced diabetic mice. Evidence Based Complement Altern Med. 2011;69(1):67-70.

22.Karihaloo A. Anti-fibrosis therapy and diabetic nephropathy. Curr Diab Rep. 2012; 12:414-422.

23. Ozcelik D., Tuncdemir M., Ozturk M., Uzun H. Evaluation of trace elements and oxidative stress levels in the liver and kidney of streptozotocin-induced experimental diabetic rat model. Gen Physiol Biophys. 2011;30:356-363.

24. Kowalska J., Krośniak M., Gryboś R., Kwiatek W. Investigation of trace element concentration in diabetic rat's tissues. Acta Phys Polon A. 2009;115:556-560.

25. Adam A., Naglah A., Al-Omar M., Refat M. Synthesis of a new insulin-mimetic antidiabetic drug containing vitamin A and vanadium(IV) salt: Chemico-biological characterizations International Journal of Immunopathology and Pharmacology 2017; 30(3):272-281.

26. Eweda S., Rezk N., Ahmed A., Rezk O. Effects of vanadium on oxidative stress and electrolytes balance of dyslipidemic male rats treated with simvastatin. *African Journal of Pharmacy and Pharmacology*. 2018; 12(7):87-96.

Надійшла до редколегії 05.02.2018
Отримано виправлений варіант 12.03.2018
Підписано до друку 12.03.2018

Received in the editorial 05.02.2018
Received a revised version on 12.03.2018
Signed in the press on 12.03.2018

Г. Климец, асп., Р. Іскра, д-р биол. наук,
Институт биологии жывотных НААН, Львов, Украина

ВЛИЯНИЕ ЦИТРАТА ВАНАДИЯ НА АКТИВНОСТЬ ЛАКТАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ В ЭРИТРОЦИТАХ КРОВИ И ТКАНЯХ КРЫС С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ ДИАБЕТОМ

Исследовано влияние цитрата ванадия на активность лактатдегидрогеназы в эритроцитах крови и тканях печени, почек и скелетной мышцы бедра лабораторных крыс с индуцированным диабетом. Животные были разделены на пять групп: I – контрольная, II, III, IV и V – исследовательские. Крысам I-й и II-й групп давали пить чистую воду без добавок, а животным III, IV и V групп в питьевую воду добавляли раствор цитрата ванадия в количестве 0,125, 0,5 и 2,0 мкг V/мл воды. Определение активности лактатдегидрогеназы в эритроцитах и тканях осуществляли спектрофотометрическим методом, основанным на использовании сопряженных систем окисления никотинамидних коэнзимов. При экспериментальном диабете наблюдалось достоверное повышение активности лактатдегидрогеназы в эритроцитах крови, скелетных мышцах и почках, однако в печени – достоверное снижение активности энзима относительно контроля. Повышение активности лактатдегидрогеназы в эритроцитах при диабете обусловлено интенсификацией процессов гликолиза. Рост активности этого энзима в мышцах вызывает ацидоз молочной кислотой. Высокий уровень глюкозы и гипертензия играют главную роль в развитии диабетических нефропатий и рост активности лактатдегидрогеназы в почках. Снижение активности энзима в печени при диабете обусловлено возникновением оксидативного стресса, что приводит к

ее повреждению. Выпойка цитрата ванадия крысам с экспериментальным диабетом способствует нормализации активности энзимов обмена углеводов, в частности гликолиза. Цитрат ванадия нормализует уровень глюкозы в крови, благоприятно влияет на эритропоэз, ускоряет созревание эритроцитов, усиливает антиоксидантную защиту в клетках тканей организма, что способствует нормализации активности лактатдегидрогеназы в тканях и эритроцитах с приближением показателей ее активности к контрольным значениям.

Ключевые слова: цитрат ванадия, лактатдегидрогеназа, эритроциты, ткани, диабет, крысы.

H. Klymets, Ph. D. stud., R. Iskra, D. Sci.
Institute of Animal Biology NAAS, Lviv, Ukraine

INFLUENCE OF VANADIUM CITRATE ON LACTATDEHYDROGENASE ACTIVITY IN BLOODY ERYTHROCYTES AND TISSUES OF RATS WITH EXPERIMENTAL DIABETES

The influence of vanadium citrate on the activity of lactate dehydrogenase in erythrocytes of blood and liver, kidney and skeletal muscle tissues of the experimental rats with induced diabetes was studied. Animals were divided into five groups: I – control, II, III, IV and V – experimental. Rats of the 1st and 2nd groups were given pure water without additives to drink, and animals of the groups III, IV and V were given drinking water, to which the solution of vanadium citrate in the amount of 0,125, 0,5 and 2,0 μg V/ml of water was added. The determination of lactate dehydrogenase activity in erythrocytes and tissues was carried out by spectrophotometric method, based on the use of conjugated oxidation systems of nicotinamide coenzymes. Under experimental diabetes, a significant increase in lactate dehydrogenase activity was observed in blood erythrocytes, skeletal muscles and kidneys. However, in the liver, a significant decrease in the enzyme activity was observed according to the control. The increase in lactate dehydrogenase activity in erythrocytes under diabetes is due to the intensification of glycolysis processes. The increase in this enzyme activity in muscles causes lactic acidosis. High levels of glucose and hypertension play a major role in the development of diabetic nephropathies and increase in lactate dehydrogenase activity in kidneys. The decrease in the enzyme activity in the liver under diabetes is due to the occurrence of oxidative stress, which leads to its damage. Watering vanadium citrate to experimentally diabetic rats promotes normalization of the activity of carbohydrate metabolism enzymes, particularly glycolysis. Vanadium citrate normalizes glucose level in the blood, favorably affects erythropoiesis, accelerates the maturation of red blood cells, enhances antioxidant defense in the cells of body tissues, which promotes normalization of lactate dehydrogenase activity in tissues and erythrocytes with the approximation of its activity indicators to control values.

Key words: vanadium citrate, lactate dehydrogenase, erythrocytes, tissues, diabetes, rats.

УДК 797.122.2/3:611.81:159.923.4

С. Федорчук, канд. біол. наук, О. Лисенко, д-р біол. наук,
Національний університет фізичного виховання і спорту України, Київ, Україна,
В. Романюк, канд. біол. наук,
Рівненський державний гуманітарний університет, Рівне, Україна

НЕЙРОДИНАМІЧНІ ВЛАСТИВОСТІ ТА ПСИХОЛОГІЧНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ СПОРТСМЕНОК ВИСОКОЇ КВАЛІФІКАЦІЇ З РІЗНИМ СТАЖЕМ СПОРТИВНОГО ТРЕНУВАННЯ

Метою дослідження було порівняння нейродинамічних і індивідуально-типологічних властивостей темпераменту у спортсменок високого класу з різним стажем спортивного тренування, що спеціалізувалися у веслуванні на байдарках і каное. Для визначення нейродинамічних характеристик, психофізіологічних властивостей нервової системи використовували діагностичний комплекс "Діагност-1" (М.В. Макаренко, В.С. Лизогуб); для визначення індивідуально-типологічних властивостей темпераменту застосовано тест Г. Айзенка. Переважна більшість спортсменок-каноїсток характеризувалась середньою функціональною рухливістю нервових процесів і низькою силою нервової системи, зниженою ефективністю сенсомоторної діяльності, тоді як більшість спортсменок, що спеціалізувалися у веслуванні на байдарках – вище середньої функціональною рухливістю нервових процесів і середньою силою нервової системи та високою/вище середньої ефективністю сенсомоторної діяльності. У групі спортсменок з більшим спортивним стажем (веслування на байдарках) виявлено превалювання респонденток із холеричним і сангвінічним типом темпераменту, низькою та середньою емоційною стійкістю. Серед спортсменок-каноїсток виявлено переважання емоційно нестійких респонденток із холеричним типом темпераменту. Більш високий психофізіологічний статус (за показниками функціональної рухливості і сили нервових процесів та ефективності сенсомоторної діяльності) продемонстрували спортсменки з більшим спортивним стажем (веслування на байдарках) порівняно зі спортсменками-каноїстками, які мали менший стаж спортивного тренування. Виявлені відмінності індивідуально-типологічних властивостей вищих відділів центральної нервової системи у спортсменок-веслувальниць з різним рівнем адаптації до довготривалих фізичних навантажень певного типу (каное/байдарка) можуть мати прогностичну цінність і використовуватися для оптимізації спортивного удосконалення в даному виді спорту.

Ключові слова: спортсменки високої кваліфікації, веслування на байдарках і каное, темперамент, нейродинамічні властивості.

Вступ. За сучасними уявленнями конституція (соматотип) є сукупністю морфологічних і функціональних (у т. ч. психічних і поведінкових) особливостей організму, яка склалася на базі спадкової програми під впливом модифікуючих чинників середовища існування, що формує його реактивність (конституція: генотип – фенотип – реактивність) [20]. Окрім того, конституція визначає адаптаційні особливості організму, своєрідність перебігу фізіологічних, біохімічних і патологічних процесів, а також схильність до певних соматичних хвороб, у т. ч. психічної і поведінкової патології [1, 10, 22, 25]. На сьогодні поняття конституції містить не тільки морфологічні, але й фізіологічні, психологічні та поведінкові особливості організму, його реактивність, опірність до хвороботворних чинників, особливості процесів обміну, які пов'язані з впливом нервової та ендокринної систем [20]. При цьому актуальною залишається думка І.П. Павлова, що "темперамент є важливою частиною конституції" [26]. Отже, тип нервової системи як нейроморфологічну і нейрофізіологічну основу темпераменту можна вважати в цілому важливою складовою конституції (соматотипу) людини.

Зазначимо, що моніторинг функціонального стану центральної нервової системи спортсменів у взаємозв'язку з їх індивідуально-типологічними характеристиками є одним із методів прогнозування надійності та успішності спортивної діяльності [6, 11, 16, 27]. Відомо, що у спортсменів, які регулярно займалися одним із видів спорту, показники властивостей основних нервових процесів, психологічні характеристики різняться, що свідчить про узгодженість, адекватність розвитку властивостей основних нервових процесів, психологічних якостей характеру фізичних навантажень [11, 15, 16, 23]. Доведено, що результативність у видах спорту на витривалість залеж-

© Федорчук С., Лисенко О., Романюк В.Л., 2018