

УДК 546.76:678 048

ВПЛИВ ХРОМ ЦИТРАТУ НА ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНУ РІВНОВАГУ В СКЕЛЕТНИХ М'ЯЗАХ ЩУРІВ ЗА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНО ІНДУКОВАНОГО ДІАБЕТУ*Р. Я. Іскра*, д. б. н., с. н. с., *О. М. Слівінська*, аспірант, *О. М. Сеньків*, к. с.-г. н., м. н. с.
iskra_r@ukr.net

Інститут біології тварин НААН

Антиоксидантна система (АОС) організму захищає його системи і клітини від ушкодження вільними радикалами, які безперервно утворюються в живому організмі, а також сприяє відновленню функціонування обмінних процесів. Хром (III) є важливим регулятором процесів пероксидного окиснення ліпідів і активності АОС в організмі. Крім цього, він може за певних умов як ініціювати пероксидні процеси, так і підвищувати активність АОС. Подвійна дія Cr (III) як антиоксиданта і прооксиданта може бути обґрунтована його здатністю брати участь в окисно-відновних реакціях. За дефіциту цього мікроелемента в організмі виникають метаболічні зміни, симптоми яких подібні до цукрового діабету. В етіології та протіканні цього захворювання важливу роль відіграють ендogenous вільні радикали. Тому, метою досліджень було з'ясувати дію Хрому (III) на стан прооксидантно-антиоксидантної рівноваги в скелетних м'язах щурів за експериментально індукованого цукрового діабету.

Дослідження проведені на білих лабораторних щурах, які перебували в умовах віварію Інституту біології тварин НААН, масою тіла від 150 до 170 г, та були розділені на чотири групи: I група — контрольна, II, III і IV — дослідні. У тварин дослідних груп на тлі 24-годинного голодування викликали експериментальний цукровий діабет (ЕЦД) шляхом внутрішньочеревного введення стрептозотоцину («Sigma», США) з розрахунку 35 мг/кг маси тіла, який є N-нітрозопохідним глюкозаміну і вибірково пошкоджує β -клітини підшлункової залози, можливо, внаслідок дії радикальних механізмів. Тваринам III і IV груп на тлі викликаного гіперглікемії до основного раціону додавали розчин хром цитрату в кількостях 10 і 25 мкг Cr/kg маси тіла. У щурів після декапітації та обезкровлення було відібрано тканину скелетних м'язів, у гомогенатах якої проводили дослідження активності АОС та вмісту продуктів ПОЛ.

У результаті проведених досліджень було встановлено, що каталазна, глутатіонпероксидазна, глутатіонредуктазна та супероксиддисмутазна активності скелетних м'язів були нижчі у тварин II групи з ЕЦД відносно I — контрольної. Однак за умов додавання до раціону щурів хром цитрату в скелетних м'язах тварин III і IV груп було виявлено зростання активності досліджуваних ензимів, відносно II групи. Це вказує на активацію АОС за дії Cr (III). Очевидно це зумовлено опосередкованою дією елемента через інсулін на активність АОС в інсулінозалежній тканині, а також інгібуванням секреції прозапальних цитокінів.

Досліджуючи вміст гідропероксидів ліпідів та ТБК-активних продуктів було виявлено вірогідне зростання їх вмісту у скелетних м'язах тварин II групи порівняно з контрольною. У той же час за дії хром цитрату в гомогенатах тварин III і IV груп рівні продуктів пероксидного окиснення ліпідів знизилися відносно II групи та досягли рівня показників у тварин контрольної групи. Очевидно це свідчить про інгібувальний вплив Cr (III) на утворення продуктів ПОЛ та можливе посилення їх деградації при збільшенні споживання тваринами мікроелемента. Реакції сполук Cr (III) з пероксидами ліпідів, ймовірно, відповідальні за здатність цих сполук зменшувати рівень пероксидного окиснення ліпідів. Тому, добавки хром цитрату до раціону щурів призводять до послаблення процесів пероксидації ліпідів і посилення дії інсуліну, що, очевидно, обумовлено активацією інсулінових рецепторів на мембранах клітин.

Таким чином отримані результати досліджень свідчать про нормалізацію прооксидантно-антиоксидантної рівноваги за дії хром цитрату у скелетних м'язах щурів з експериментальним цукровим діабетом. Це може лягти в основу розробки методів профілактики та лікування цукрового діабету в гуманній медицині.