

**ВПЛИВ ЦИТРАТУ МАГНІЮ НА ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНУ СИСТЕМУ КРОВІ ЩУРІВ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ ДІАБЕТОМ**

*О. А. Шатинська, аспірант, Р. Я. Іскра, д. б. н., зав. лаб., О. М. Слівінська, аспірант  
shatynska.o@meta.ua*

Цукровий діабет є гетерогенним клінічним синдромом, який характеризується ендокринними і метаболічними змінами, зокрема, абсолютною або відносною недостатністю інсуліну, що призводить до глибоких змін у метаболізмі вуглеводів, білків і ліпідів. Виникнення оксидативного стресу, за діабетичних ускладнень, зумовлене надмірним виробництвом активних радикалів Оксигену і зниженням ефективності антиоксидантного захисту. Крім того, цукровий діабет пов'язаний з підвищеною екскрецією Магнію з організму, який необхідний для нормального протікання багатьох біохімічних реакцій і фізіологічних процесів, що забезпечують енергетику і функції різних органів. Магній приймає участь у транспортуванні глюкози через плазматичні мембрани клітин, має важливе значення в активності ферментів, що беруть участь в окисненні глюкози, може відігравати роль у секретії інсуліну та модулювати механізми передачі енергії від високоенергетичних фосфатних зв'язків. Тому метою наших досліджень було з'ясувати вплив різних кількостей цитрату магнію на прооксидантно-антиоксидантну систему крові у щурів з експериментально-індукованим діабетом.

Дослідження проведені на білих лабораторних щурах, які перебували в умовах віварію Інституту біології тварин НААН, масою тіла 90-110 г, та були розділені на п'ять груп: Група — контрольна, II, III, IV і V — дослідні. Тваринам III, IV і V дослідних груп, на відміну від II групи, до основного раціону протягом місяця від початку досліджень додавали розчин цитрату магнію в кількостях 100, 250 і 500 мг Mg/кг маси тіла. У тварин усіх дослідних груп на тлі 24-ох годинного голодування викликали експериментальний цукровий діабет шляхом внутрішньоочеревинного введення алоксану з розрахунку 150 мг/кг маси тіла. Гіперглікемію виявляли шляхом вимірювання глюкози крові, зібраної з хвостової вени, за допомогою портативного глюкометра («Gamma-M»). Матеріалом для досліджень була плазма та еритроцити крові щурів, яка відібрана при декапітації.

У дослідженнях було встановлено, що за експериментального діабету в плазмі крові щурів II групи підвищувався рівень гідропероксидів ліпідів і ТБК-позитивних продуктів перексидного окиснення ліпідів, а в еритроцитах зростала глутатіонредуктазна активність і вміст відновленого глутатіону. Отримані результати свідчать про посилення процесів перексидного окиснення ліпідів за діабету, що зумовлює у відповідь компенсаторну активацію глутатіонового пулу в еритроцитах. Підвищення активності глутатіонпероксидази зумовлено, очевидно, зростанням вмісту перексиду гідрогену — продукту супероксиддисмутаційної реакції, до якого, як відомо, спорідненість ензиму є вищою, ніж у каталази. Оскільки за діабету встановлено підвищення активності глутатіонпероксидази, закономірним є зростання активності глутатіонредуктази порівняно з контролем. Відомо, що її функцією є підтримання постійного рівня відновленого глутатіону як кофактора ензиматичної активності. Однак, зниження вмісту відновленого глутатіону в еритроцитах щурів II групи може відбуватися внаслідок інтенсивного його використання глутатіонпероксидазою за умов оксидативного стресу при діабеті.

У крові щурів II групи за умов експериментального діабету встановлено зниження активності супероксиддисмутази в еритроцитах, що ймовірно, зумовлено надлишковим утворенням перексиду гідрогену та гідропероксидів жирних кислот, які інгібують активність ензиму. Зниження активності каталази в крові щурів II групи за діабету може бути зумовлено надмірною продукцією супероксиданіон-радикалу, який здатний інгібувати активність ензиму. Зниження активності СОД та каталази на фоні зростання вмісту продуктів перексидного окиснення ліпідів в периферичній крові щурів за діабету свідчить про нездатність антиоксидантних ензимів до знешкодження надмірної кількості активних форм Оксигену.

За умов додавання до раціону щурів із експериментальним діабетом цитрату магнію в кількостях 100, 250 і 500 мг/кг маси тіла досліджувані показники нормалізувалися, досягли рівня у тварин контрольної групи. Це очевидно відбувалося завдяки антиоксидантним властивостям Магнію, який знищуючи оксигенні радикали, можливо, впливає на швидкість спонтанної дисмутації супероксидного йона. Таким чином у щурів з експериментальним діабетом за умови додавання до раціону цитрату магнію знижується чутливість до оксидативного стресу, що супроводжується нормалізацією активності антиоксидантної системи, зниженням вмісту продуктів перексидного окиснення ліпідів, накопичення яких може сприяти ранньому «старінню» клітин крові.

Отже, дослідження метаболічних порушень прооксидантно-антиоксидантного статусу в організмі щурів за умов експериментального діабету та регулярного впливу сполук Mg забезпечить з'ясування ролі цього елемента в механізмах виникнення цього захворювання та розроблення ефективних методів їх профілактики.