

УДК 546.46:591.133.2

**ДІЯ ЦИТРАТУ МАГНІЮ НА МЕТАБОЛІЧНІ ПРОЦЕСИ В КЛІТИНАХ М'ЯЗОВОЇ ТКАНИНИ ЩУРІВ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ ДІАБЕТОМ***О. А. Шатинська*, аспірант, *Р. Я. Іскра*, д. б. н.  
shatynska.o@meta.ua

Інститут біології тварин НААН, м. Львів

Цукровий діабет — стан хронічної гіперглікемії, що виникає внаслідок відносної чи абсолютної недостатності інсуліну. У свою чергу, недостатність інсуліну призводить до порушень у вуглеводному обміні: знижується проникність клітин різних тканин для глюкози та використання її на різних етапах перетворення, пригнічується активність ряду ензимів, знижуються процеси глікогенного утворення і депонування глюкози в печінці і м'язах. Як відомо, гіперглікемія є причиною утворення в організмі надмірних кількостей вільних радикалів за рахунок окиснення глюкози. Аномально високі рівні вільних радикалів і одночасне зниженням антиоксидантних захисних механізмів можуть призвести до пошкодження клітинних органел і ензимів, підвищення пероксидного окиснення ліпідів і розвитку резистентності до інсуліну. Разом з тим, цукровий діабет пов'язаний із надмірним виведенням з організму мікро- і макроелементів, зокрема магнію. Магній є одним із найбільш поширеніших іонів у живих клітинах, він впливає на активність багатьох ензимів, виступаючи їхнім кофактором, може підтримувати структуру та функції біомембран, бере участь у процесах транспорту глюкози через мембрани клітин. Внутрішньоклітинні і позаклітинні концентрації Магнію регулюються різними чинниками, серед яких — інсулін. Тому метою наших досліджень було з'ясувати вплив різних концентрацій цитрату магнію на метаболічні процеси в клітинах м'язової тканини щурів з експериментально-індукованим діабетом.

Дослідження проведені на білих лабораторних щурах, масою тіла 90–110 г, які перебували в умовах віварію Інституту біології тварин НААН та були розділені на п'ять груп: I група — контрольна, II, III, IV і V — дослідні. Тваринам III, IV і V дослідних груп, на відміну від II групи, протягом місяця від початку досліджень до основного раціону додавали розчин цитрату магнію в кількостях 100, 250 і 500 мг Mg/kg маси тіла. У тварин усіх дослідних груп на тлі 24-годинного голодування викликали експериментальний цукровий діабет через внутрішньоочеревинне введення алоксану з розрахунку 150 мг/kg маси тіла. Гіперглікемію виявляли при вимірюванні глюкози крові, зібраної з хвостової вени, за допомогою портативного глюкометра. Матеріалом для досліджень були клітиним'язової тканини щурів.

У дослідженнях було встановлено, що за експериментального діабету в м'язовій тканині щурів II групи вірогідно підвищувався вміст гідропероксидів ліпідів та ТБК-позитивних продуктів, що вказує як на посилення процесів вільнорадикального пероксидного окиснення ліпідів, так і на можливе зменшення антиоксидантного захисту.

Антиоксидантна система захисту організму контролює і гальмує всі етапи вільнорадикальних реакцій, від їх ініціації і до утворення продуктів пероксидного окиснення ліпідів. У крові щурів II групи за умов експериментального діабету спостерігається вірогідне зниження активності супероксиддисмутази і вмісту відновленого глутатіону та підвищення активності глутатіонредуктази, глутатіонпероксидази та каталази.

Скелетні м'язи належать до інсулінозалежних тканин, тому надходження глюкози у клітини цієї тканини здійснюється за градієнтом концентрації шляхом пасивного транспорту, що стимулюється інсуліном. Проведенні нами дослідження активності основних ензимів вуглеводного обміну в м'язовій тканині щурів II дослідної групи свідчать про зниження активності глюкозо-6-фосфатдегідрогенази і підвищення активності лактатдегідрогенази, що зумовлено особливостями вуглеводного обміну у м'язовій тканині та свідчить про активацію анаеробного шляху окиснення глюкози.

За умов додавання до раціону щурів з експериментальним діабетом цитрату магнію у кількостях 100, 250 і 500 мг/kg маси тіла показники АОС та вуглеводного обміну нормалізувалися і досягли рівня тварин контрольної групи, а вміст гідропероксидів ліпідів та ТБК-позитивних продуктів знижувався порівняно з тваринами II дослідної групи. Це зумовлено тим, що Магній здійснює позитивний вплив на секрецію й активність інсуліну, сприяє підвищенню чутливості рецепторів до інсуліну, а повноцінна відповідь на дію гормону впливає як на захоплення клітинами глюкози, так і на транспортування Магнію в клітини. Крім того, завдяки опосередкованій дії інсуліну відбувається зростання активності глюкозо-6-фосфатдегідрогенази і ензимів АОС у клітинах м'язів за впливу цитрату магнію.