УДК 546.881

ДІЯ ЦИТРАТУ ВАНАДІЮ НА ФУНКЦІОНУВАННЯ ГЛУТАТІОНОВОЇ ЛАНКИ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ У СКЕЛЕТНИХ М'ЯЗАХ ЩУРІВ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНО ІНДУКОВАНИМ ДІАБЕТОМ

О. О. Сушко, аспірант, *Л. І. Понкало*, к. вет. н., *Р. Я. Іскра*, д. біол. н.
sushko.ola@gmail.com

Інститут біології тварин НААН, м. Львів

Згідно з сучасними даними, гіперглікемія, в результаті якої посилюються процеси, що опосередковують порушення прооксидантно-антиоксидантного балансу, є основним патогенетичним чинником виникнення діабетичних ускладнень. На фоні гіперглікемії активується низка метаболічних шляхів перетворення глюкози, внаслідок чого відбувається надмірне утворення активних форм оксигену який, взаємодіючи з іншими сполуками, перетворюється на пероксид гідрогену, що призводить розвитку оксидативного стресу. Скелетні м'язи є основним місцем поглинання глюкози з кровотоку при підвищеній секреції інсуліну. Резистентність м'язів до інсуліну є одним із недоліків цукрового діабету. Встановлено, що низка неорганічних сполук, а саме солі ванадію, імітують ефекти інсуліну. В присутності ванадію стимулюється транспорт глюкози і її метаболізм у скелетних м'язах, що обумовлено регулюючим транспортером GLUT-4.

Метою досліджень було з'ясувати дію різних кількостей органічної сполуки цитрату ванадію на активність ензимів глутатіонової ланки антиоксидантного захисту в скелетних м'язах щурів із алоксан-індукованим діабетом.

Дослідження проведені на 40 білих лабораторних щурах масою тіла від 100 до 120 г, які перебували в умовах віварію Інституту біології тварин НААН та були розділені на п'ять груп: І група — контрольна, ІІ, ІІІ, IV і V — дослідні. Дослідним щурам ІІ групи давали пити чисту воду без добавок, а тваринам ІІІ, 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. У тварин усіх чотирьох дослідних груп на тлі 24-годинного голодування був викликаний експериментальний цукровий діабет (ЕЦД) внутрішньоочеревинним введенням 5 % розчину моногідрат алоксану («Синбіас») у кількості 150 мг/кг маси тіла. Гіперглікемію виявляли вимірюванням глюкози крові, зібраної з хвостової вени, за допомогою портативного глюкометра («Gamma-M»). На 40-у добу досліджень тварин виводили з експерименту забиттям за легкого ефірного наркозу. Матеріалом для дослідження були гомогенати скелетних м'язів щурів, у яких визначали активність антиоксидантних ензимів.

Встановлено, що за фізіологічних умов і чіткої регуляції інсуліном одним із основних споживачів глюкози є м'язова тканина. У м'язовій тканині тварин ІІ групи ми виявили вірогідне зниження вмісту відновленого глутатіону — на 66,67 %, активності глутатіонредуктази — на 47,3 % щодо аналогічних показників у тварин контрольної групи.

За умов споживання щурами розчину цитрату ванадію у ІІІ та IV дослідних груп нами відзначено зростання рівня відновленого глутатіону відповідно на 13,3 % і 15,6 % та активності глутатіонредуктази, відповідно, на 50,6 % і 84,4 % ($P<0{,}001$) порівняно з контрольною. Водночас за дії цієї сполуки у V дослідній групі спостерігалося підвищення вмісту відновленого глутатіону на 35,6 % ($P<0{,}001$), активності глутатіонредуктази — на 79,5 % ($P<0{,}01$) та вірогідне зниження глутатіонпероксидази у всіх дослідних групах щодо ІІ групи і наближення їх рівня до показників І групи, що вказує на нормалізацію ензимів антиоксидантного захисту за впливу цитрату ванадію. При цьому слід відзначити, що активність ензимів глутатіонового пулу певною мірою залежить від кількості цитрату ванадію в їхньому раціоні, що, очевидно, збільшує синтез їх ензимних молекул.

Отримані результати свідчать про стабілізаційний вплив цитрату ванадію на активність досліджуваних ензимів у скелетних м'язах щурів за діабету.