

Яремій І.М.

## ВПЛИВ МЕЛАТОНІНУ НА ВМІСТ ГЛІКОГЕНУ В СКЛЕТНИХ М'ЯЗАХ ЩУРІВ НА ТЛІ РОЗВИТКУ ДЕКСАМЕТАЗОНОВОГО ДІАБЕТУ

*Буковинський державний медичний університет, Чернівці*

*yaremii.iryua@bsmu.edu.ua*

Цукровий діабет є найпоширенішим ендокринним захворюванням у світі. Попри значні успіхи в його лікуванні припускають, що через п'ятнадцять років кількість діабетиків може сягнути 642 млн людей. При діабеті порушення толерантності організму до глюкози на фоні стійкої гіперглікемії супроводжується порушенням утилізації глюкози насамперед у інсулінзалежних тканинах, зокрема у скелетних м'язах.

Мелатонін розглядається нині, як потенційний засіб корекції метаболічних порушень при інсулінорезистентності, зокрема з метою корекції обміну вуглеводів.

**Мета.** Дослідити вплив мелатоніну (10 мг/кг) на вміст глікогену в скелетних м'язах щурів на тлі розвитку в них дексаметазонового діабету.

**Матеріали та методи.** Дослідження проведено на 24 нелінійних 18-місячних білих щурах-самцях. Групи тварин: 1) контрольна (інтактні щури), 2) щури з діабетом; 3) тварини, яким упродовж всього експерименту, крім ін'єкцій дексаметазону для розвитку діабету щоденно вводили мелатонін в дозі 10 мг/кг.

Дексаметазоновий діабет моделювали згідно загальновідомої методики (О.В.Стефанов, 2001). Для відтворення моделі щурам щоденно підшкірно вводили розчин дексаметазону впродовж 13 діб у дозі 0,125 мг/кг. На 14-ту добу, безпосередньо перед декапітацією тварин у них натще визначення вміст глюкози в крові з хвостової вени використовуючи портативний глюкометр (One Touch Ultra Easy, Life Scan, США). На холоді виймали тканини скелетних м'язів щурів і використовували для приготування 5%-го гомогенату на 50мМ трис-НСІ-буфері (рН=7,4). У гомогенатах визначали вміст глікогену за кількістю вивільненої глюкози. Достовірність різниці між отриманими показниками оцінювали з використанням параметричного t-критерію Ст'юдента (при нормальному розподілі) та непараметричного U-критерію Манна-Уїтні (при невідповідності нормальному розподілу). Відмінності вважали вірогідними при  $p \leq 0,05$ .

**Результати досліджень.** Згідно отриманих результатів, на 14-ту добу експерименту в усіх щурів, яким щоденно робили ін'єкції дексаметазону для розвитку діабету розвинулася, як і передбачалося, інсулінорезистентність і рівень базальної глікемії в таких щурів був

вищим, ніж 8,9 ммоль/л. Уміст глікогену в скелетних м'язах діабетичних щурів, які не отримували жодних засобів метаболічної корекції, при цьому був на 38% нижчим, ніж у інтактних щурів.

Щодо вмісту глікогену в скелетних м'язах щурів, яким на тлі розвитку дексаметазонового діабету щоденно вводили мелатонін (10 мг/кг), то він був вірогідно вищим, ніж у діабетичних щурів і не відрізнявся вірогідно від показників інтактних щурів контрольної групи.

**Висновки.** При дексаметазоновому діабеті розвивається інсулінорезистентність, яка супроводжується зниженням синтезу глікогену в скелетних м'язах щурів. Щоденне введення тваринам мелатоніну (10 мг/кг) на тлі розвитку в них дексаметазонового діабету впродовж 2-х тижнів запобігає зниженню вмісту глікогену в скелетних м'язах тварин.