

Healthy male Wistar albino rats weighing 120-140 g were kept in cages with standard laboratory conditions. The animals were fed with normal laboratory diet and allowed to drink water *ad libitum*. The experimental rats were divided into 5 groups (n = 6). Group I: intact control rats, Group II, III, IV and V: received during 8 weeks 20 % fructose solution instead of water. During last two weeks the fructose-fed (FF) groups were also treated by: Group II: used as insulin resistant control group and received distilled water by gastric tube; Group III: rats received BBE orally by gastric tube in dose 100 mg/kg body weight; Group IV: rats received metformin (150 mg/kg bodyweight), and Group V: rats received decoction of arfazetin in dose 10 ml/kg as standard medications.

#### RESULTS AND DISCUSSION

Group received BBE was of a significantly less body weight than control group by 3.7 %. The visceral fat weight in BBE, metformin and arfazetin groups have a statistically difference from control group ( $P < 0.05$ ). The area under the curve in BBE group was significantly lower than that of control group by 15.3 %. Serum level of insulin in BBE and arfazetin groups was significantly lower in comparison with the control group by 22.1 % and 8.1 %

respectively ( $P < 0.05$ ). Blood glucose in BBE, metformin and arfazetin groups had significant difference with control group ( $P < 0.05$ ). The HOMA results of control group was 1.46, 1.78 and 1.18 fold greater than those of BBE, metformin and arfazetin groups respectively. Treatment with BBE significantly increased the liver glycogen content compared to that of control group by 71.8 %. Treatment with BBE significantly normalized TG and TC levels (decrease by 46.9 % and 20.0 % respectively) when compared to control group. The atherogenic index of BBE, metformin and arfazetin groups was statistically lower when compared to control group ( $P < 0.05$ ). Treatment with BBE restored activities of SOD, CAT and GR by 36.3 %, 44.6 % and 40.9 % respectively when compared with control group.

#### CONCLUSIONS

In conclusion, the present study has demonstrated that oral administration of BBE guard against fructose-induced hyperglycemia, hypertriglyceridemia, hyperinsulinemia, improving insulin resistance and glucose tolerance; prevent increasing atherogenic index under high-fructose feeding in rats. Also our results verify antioxidant properties of BBE in vivo.

Е. В. КОРОТЧУК, В. Н. ШВЕЦ

*Запорожский государственный медицинский университет*

## ИЗУЧЕНИЕ АНТИОКСИДАНТНЫХ СВОЙСТВ ЭКСТРАКТА АРОНИИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ НА КРЫСАХ, ПОДВЕРГНУТЫХ ИММОБИЛИЗАЦИОННОМУ СТРЕССУ

#### ВСТУПЛЕНИЕ

Известна антиоксидантная активность экстракта аронии (*Aronia melanocarpa*). Однако до настоящего времени не были изучены антиоксидантные свойства водного экстракта аронии при иммобилизационном стрессе в печени взрослых крыс.

Целью исследования была оценка влияния антиоксидантного препарата экстракта аронии (*Aronia melanocarpa*) при иммобилизационном стрессе в печени взрослых крыс.

#### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Изучение антиоксидантного действия экстракта аронии (*Aronia melanocarpa*) было проведено на 28 крысах-самцах линии Vistar. Использовались взрослые животные (10-12 месяцев). Они делились в свою очередь на 4 подгруппы:

1) интактные;

2) крысы, подвергнутые иммобилизационному стрессу путем фиксации на спине в течение 30 минут;

3) животные, которым за 15 минут до иммобилизации внутрибрюшинно вводился диметилсульфоксид из расчета 175 мг/кг массы;

4) животные, которым за 60 минут до иммобилизации внутрибрюшинно вводили экстракт аронии на физиологическом растворе хлористого натрия в дозе 0,2 г/кг массы тела.

Животные декапитировались. Извлекалась печень, из которой готовились 10 % гомогенаты на 0,1 М фосфатном буфере, pH 7,4. Свежеприготовленные гомогенаты вносились в пробирки с реакционной смесью, содержащей 0,1 М трис-хлоридный буфер pH 7,4; 0,8 мМ аскорбиновой кислоты; 1,2 мкМ соли Мора. Инкубация проводилась при 37 °С в течение 60 мин. Через каждые 10 минут из реакционной смеси отбирались пробы, в которых проводилось определение концен-

трации диеновых конъюгатов (ДК). Экстракция диеновых конъюгатов определялась смесью гептан:изопропанол (1 : 1).

#### РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Проведенные исследования показали, что иммобилизация животных сопровождалась стимуляцией образования диеновых конъюгатов в печени крыс в процессе аскорбатзависимого перекисного окисления липидов (ПОЛ). Это отражает стрессорную стимуляцию ПОЛ.

Введение антиоксиданта диметилсульфоксида (ДМСО) резко ограничивало интенсивность аскорбатзависимого ПОЛ в печени, что соответствует современным представлениям о стресс-протекторном

действии этих соединений. Аналогичный эффект отмечался и в гомогенатах печени крыс, которым перед иммобилизацией вводился раствор экстракта аронии (*Aronia melanocarpa*). При введении раствора экстракта аронии взрослым животным интенсивность индуцированного ПОЛ у них снижалась до 12 % от его величины у стрессированных крыс, которым препарат не вводился. Под влиянием ДМСО величина этого показателя снижалась лишь до 29 % от контрольного уровня.

Таким образом, экстракт аронии обладает антиоксидантным действием, резко ограничивая выраженность стрессорной стимуляции индуцированного ПОЛ в печени. По этой причине он проявляет стресс-протекторные свойства.

Д. В. Литкін<sup>1</sup>, А. К. Почерняєв<sup>2</sup>, Н. А. Козак<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Національний фармацевтичний університет

<sup>2</sup> ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України»

<sup>3</sup> Харківський національний університет ім. В. Н. Каразіна

## АСОЦІАЦІЯ ПОЛІМОРФІЗМУ 174 С/G ГЕНА ІНТЕРЛЕЙКІНУ-6 (IL-6) З ЧАСТОТОЮ ЗАХВОРЮВАНОСТІ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ НА ПРИКЛАДІ СЛОВ'ЯНСЬКОЇ ПОПУЛЯЦІЇ М. ХАРКОВА

#### ВСТУП

Цукровий діабет другого типу (ЦД<sub>2</sub>) на теперішній час є найпоширенішим неінфекційним захворюванням у світі. Він являє собою п'яту за значимістю причину смерті в більшості країн з високим рівнем доходу. Оскільки ЦД<sub>2</sub> є мультифакторним захворюванням, то найчастіше передумови до виникнення інсулінорезистентності вже закладені в організмі та індукуються додатковими факторами (дієтою, способом життя, супутніми хворобами та ін.). Тому важливою задачею є пошук предикторів розвитку ЦД<sub>2</sub> з метою попередження виникнення клінічної картини ЦД<sub>2</sub> у осіб зі схильністю до нього. Таким діагностичним маркером може стати наявність поліморфізму 174 С/G гена інтерлейкіну-6 (IL-6). Така заміна трапляється в промоторній частині гену та впливає на рівень його експресії, змінюючи швидкість його транскрипції. У свою чергу, рівень IL-6 в крові людини корелює з інсулінорезистентністю. Оскільки концентрація IL-6 регулюється в основному на рівні транскрипції і трансляції, то наявність поліморфізму в промоторній області гена IL-6 дає можливість розглядати деякі його алелі в якості факторів ризику ЦД<sub>2</sub>.

Метою даного дослідження було проведення пілотного дослідження з вивчення зв'язку захворюваності

на ЦД<sub>2</sub> з наявністю однонуклеотидного поліморфізму 174G/C гена інтерлейкіну-6 у населення м. Харкова.

#### МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Досліджено зразки крові 60 хворих на ЦД<sub>2</sub> та 49 осіб без діагнозу цукрового діабету 2 типу, ішемічної хвороби та артеріальної гіпертензії. ДНК виділялася за допомогою Chelex-100. Визначення алельного стану гена IL-6 проводили за методикою полімеразної ланцюгової реакції. Рестрикцію продуктів ампліфікації здійснювали за допомогою ендонуклеази HinfI. Продукти рестрикції аналізували за допомогою електрофорезу в 2 % агарозному гелі в 1xTBE. Візуалізацію продуктів ампліфікації і рестрикції проводили шляхом підфарбовування гелю бромистим етидієм і фотографуванням на транслюмінаторі в ультрафіолетовому світлі.

#### РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Відношення шансів для ЦД<sub>2</sub> при кожному з трьох генотипів становить: OR<sub>CC</sub> = 1,32; OR<sub>CG</sub> = 1,17; OR<sub>GG</sub> = 0,54. Чутливість даного діагностичного методу склала 15 %, а специфічність – 76 %. Прогностична цінність негативного результату – 97 %. Індекс точності – 74 %. Відношення правдоподібності позитивного результату становить 0,63; а негативного – 1,6.