



посилення клубочкової фільтрації води та розчищення речовин призводить до збільшення сечовиділення. Водне та сольове навантаження проводили за 2 години до етаназії, внутрішньошлунково через металевий зонд. Через 2 год після навантаження тварин декапітували під легким ефірним наркозом. Інтоксикацію тварин сулемою проводили шляхом уведення підшкірно водного розчину меркурію хлориду (II) у дозі 5 мг на кг маси тіла тварини.

Як показали результати наших досліджень, ураження нирок після інтоксикації розчином сулеми супроводжується вираженими змінами їх функціонального стану, а саме зменшенням здатності до виведення водного навантаження. Так, у групі щурів, яким проводили водне навантаження діурез зменшився на 46%, зросла швидкість клубочкової фільтрації на 11% порівняно з контролем. Також, відмічено, що концентрація креатиніну в плазмі крові підвищилася на 69%, а в сечі – в 3,48 рази відносно контролю. Виявлено пами і підвищення концентраційного індексу ендogenous креатиніну на 105% відносно контролю за цих же умов дослідження.

Таким чином, отримані дані вказують на типовість перебігу патології нирок у тварин після змодельованої нами сулемової нефропатії з виникненням помітної олігурії у навантажувальному тесті, що характеризується зменшенням діурезу та незначним підвищенням ШКФ, збільшенням концентрації креатиніну і білка в сечі. Такі зміни характеризують здатність нирок до виведення водного навантаження.

Оскільки позаклітинна концентрація натрію є одним з основних параметрів сталості внутрішнього середовища організму, нами вивчено вплив гіпернатрієвого навантаження на стан систем регуляції гомеостазу натрію, функцію нирок у щурів при сулемовій нефропатії. Так, у щурів достовірно не змішувалися показники діурезу при 3% та 0,75% сольовому навантаженні відносно контролю. Однак вдвічі зросла швидкість клубочкової фільтрації при 3% сольовому навантаженні і при 0,75% – на 76% щодо контролю. За умов 3% сольового навантаження на фоні інтоксикації сулемою концентрація креатиніну у плазмі крові підвищилася на 98%, у сечі – в 4,58 рази відповідно до значень контрольної групи, а при 0,75% навантаженні натрію хлоридом за цих же умов отруєння: у плазмі крові – удвічі, у сечі – утричі. Сольове навантаження (3%) на фоні сулемової нефропатії призводить до порушення процесів клубочкової фільтрації та капальцевої реабсорбції, що супроводжується підвищенням порівняно з контролем концентраційного індексу ендogenous креатиніну (в середньому в 2 рази), швидкості клубочкової фільтрації (у 2 рази), концентрації білка в сечі (у 6,2 рази); концентрації калію в сечі (у 5,5 рази), показника екскреції іонів калію (у 5,3 рази), екскреції іонів натрію (у 4,6 рази). Екскреція титрованих кислот та аміаку під час сулемової нефропатії зростає у середньому вдвічі.

Отже, водне навантаження призводить до зростання діурезу в результаті зростання ШКФ. Збільшення концентрації та екскреції натрію було в першу чергу наслідком зменшення його капальцевої реабсорбції. Хоча одночасно, судячи із змін екскреції креатиніну та при розрахунках клубочкової фільтрації у тварин, яким вводили NaCl, зросла також клубочкова фільтрація з одночасним збільшенням фільтраційного заряду натрію.

Водне навантаження після змодельованої сулемової нефропатії призводить до порушення екскреторної (зменшення діурезу на 46%, збільшення концентрації креатиніну і білка в сечі втричі) функції нирок порівняно з контролем. Зміни функцій нирок реалізуються на рівні каналцевої реабсорбції та активації секреції, не залежать від пошкодження нирок.

Григор'єва Н.П., Геруш І.В.

ЗНЕШКОДЖЕННЯ СУПЕРОКСИДНОГО РАДИКАЛУ В ТКАНИНАХ ЩУРІВ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ

Кафедра біоорганічної і біологічної хімії та клінічної біохімії

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Цукровий діабет належить до вільнорадикальних патологій і супроводжується активацією процесів окиснення білків, ліпідів за дії активних форм кисню. Супероксидний радикал утворюється безпосередньо з молекулярного кисню шляхом відновлення одним електроном. Тому активність супероксиддисмутази є важливим біохімічним показником, який характеризує стан антиоксидантної системи тканин і органів при вільнорадикальних патологіях.

Метою роботи було визначити активність супероксиддисмутази у тканинах щурів з цукровим діабетом та з'ясувати можливість корекції даного показника за дії мелатоніну.

Експерименти проводилися на 50 білих статевозрілих щурах самцях з масою тіла 160-180 г. Цукровий діабет був викликаний внутрішньоочеревинним введенням 5% розчину моногідрату алоксану в дозі 150 мг/кг. Тварини були розділені на підгрупи: 1) контрольні тварини; 2) тварини з явним цукровим діабетом (базальна глікемія 12,8-17,2 ммоль/л); 3) тварини з явним діабетом яким інтрагастрально щодня вводили мелатонін в дозі 10 мг/кг о 8⁰⁰. Тварин декапітували під легким ефірним наркозом на 7 добу введення препаратів. В крові, гомогенатах тканин печінки та серця щурів визначали активність супероксиддисмутази. Результати оброблені статистично з використанням непараметричних методів варіаційної статистики за допомогою програми STATISTICA 7.

Дослідження показали, що у печінці щурів з алоксановим діабетом активність супероксиддисмутази зросла на 20 % у порівнянні з контрольною групою. Введення мелатоніну щурам з алоксановим діабетом у дозі 10 мг/кг протягом 7 днів призвело до підвищення активності ферменту ще на 9%.



У групі тварин з алоксановим діабетом спостерігали підвищення активності ферменту у постмітохондріальній фракції серця на 23% у порівнянні з контролем. За дії мелатоніну, що вводили щурам протягом 7 днів, активність ферменту в тканині серця не змінилася.

У крові щурів із алоксановим діабетом також спостерігали підвищення активності супероксиддисмутази на 19% порівняно з контрольною групою. Введення мелатоніну впродовж 7 днів викликало зниження активності ферменту до показників контролю.

Отже, за умов алоксанового цукрового діабету активність супероксиддисмутази у тканинах щурів зростає на 19% у крові, 20% печінці, 23% у серці в порівнянні з контрольною групою тварин. Введення мелатоніну тваринам із алоксановим діабетом в дозі 10 мг/кг протягом 7 днів сприяло нормалізації активності ферменту в крові щурів.

Давидова Н.В.

ВПЛИВ МЕЛАТОНІНУ НА АКТИВНІСТЬ ГЛУТАТІОН-S-ТРАНСФЕРАЗИ В ЕРИТРОЦИТАХ ЩУРІВ ЗА УМОВ АЛОКСАНОВОГО ДІАБЕТУ

Кафедра біоорганічної і біологічної хімії та клінічної біохімії

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Цукровий діабет є однією з найголовніших проблем медицини і належить до трійки захворювань, які призводять до ранньої інвалідизації та летальності серед населення практично в усіх країнах світу. Цукровий діабет супроводжується порушенням вуглеводного, ліпідного та білкового обміну, що призводить до формування цілої низки різноманітних ускладнень. Поряд із цим, однією з основних ланок патогенезу цукрового діабету є активація вільнорадикальних процесів окиснення біомолекул. Не зважаючи на широкий арсенал сучасних протидіабетичних препаратів, проблема компенсації цукрового діабету залишається невирішеною. З огляду на мультифакторність патогенезу цукрового діабету доцільним вважають патогенетичний підхід до лікування цього захворювання, що передбачає застосування антиоксидантних препаратів.

Мелатонін є одним із найпотужніших ендogenous антиоксидантів, поряд з тим, він стимулює утилізацію глюкози тканинами, збільшує концентрацію АТФ і креатинфосфату, стимулює депонування глікогену в тканинах.

Метою роботи було з'ясувати зміни активності глутатіон-S-трансферази в крові щурів за умов експериментального алоксанового діабету та введення мелатоніну.

Експерименти проводилися на 50 білих статевозрілих щурах самцях з масою тіла 160-180 г. Цукровий діабет був викликаний внутрішньоочеревинним введенням 5% розчину моногідрату алоксану в дозі 150 мг/кг. Тварини були розділені на підгрупи: 1) контрольні тварини; 2) тварини з явним цукровим діабетом (базальна глікемія 12,8-17,2 ммоль/л); 3) тварини з явним діабетом яким інтрагастрально щодня вводили мелатонін в дозі 10 мг/кг о 8⁰⁰. Тварин декапітували під легким ефірним наркозом на 7 та 14 добу введення препаратів. В гемолізатах еритроцитів щурів визначали активність глутатіон-S-трансферази. Результати оброблені статистично з використанням непараметричних методів варіаційної статистики за допомогою програми STATISTICA 7.

Встановлено, що модель алоксанового діабету супроводжувалась зростанням активності глутатіон-S-трансферази в крові щурів на 29% та 42% на 7 та 14 добу експерименту відповідно вище рівня контролю. Зростання активності глутатіон-S-трансферази діабетичних щурів, імовірно, пов'язана із посиленням знешкодження вторинних продуктів перекисного окиснення ліпідів та інших окиснених речовин за рахунок кон'югації з глутатіоном.

Введення мелатоніну тваринам із моделлю алоксанового діабету сприяло зниженню активності глутатіон-S-трансферази в крові в порівнянні з нелікованими тваринами, проте вона залишалась вищою рівня контролю на 7 добу – на 34%, на 14 добу – на 18%.

Отже, за умов алоксанового діабету введення мелатоніну сприяє нормалізації активності глутатіон-S-трансферази в крові щурів. Антиоксидантні властивості мелатоніну, імовірно, пов'язані як із безпосереднім знешкодженням ним активних форм кисню, так і з активацією експресії генів, які відповідають за синтез інших ферментів антиоксидантного захисту.

Дікал М.В., Ференчук Є.О.

ЗМІНИ АКТИВНОСТІ НАДН-ДЕГІДРОГЕНАЗИ ТА АТФ-АЗИ НИРОК ПРИ АЛОКСАНОВОМУ ДІАБЕТИ

Кафедра біоорганічної і біологічної хімії та клінічної біохімії

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Цукровий діабет та його ускладнення є одними з основних питань сучасної медицини. Одним із шляхів корекції метаболічних порушень, що виникають при діабеті, є застосування антиоксидантів для підтримки рівноваги між взаємозалежними метаболічними енергетичними процесами та змінами фізіологічних функцій при патології.