



всмоктування води в каналцях, зменшується сечовиділення і виділяється осмотично концентрована сеча. Зміни функцій нирок реалізуються на рівні каналцевої реабсорбції та активації секреції, не залежать від пошкодження нирок. Проведені дослідження показали, що при обох видах сольового навантаження виникали зміни показників функціональної діяльності нирок. Так, при дослідженні іонорегулювальної функції нирок щурів при сольових навантаженнях відмічено збільшення концентрації натрію в сечі при 3% сольовому – на 82%, а при 0,75% сольовому на – 28% порівняно з контролем. Одночасно відмічено зростання екскреції іонів натрію: при 3% сольовому навантаженні – вдвічі і при 0,75% сольовому – на 43% відносно контролю. Фільтраційний заряд натрію зріс на 27% при 0,75% сольовому щодо контролю. Ці зміни функціональної діяльності нирок при сольовому навантаженні, можливо, пов'язані з тим, що після сольового навантаження в організмі тварин зростає концентрація натрію у крові та підвищується осмолярність. Сольове навантаження викликає зростання концентрації та екскреції іонів калію у порівнянні з контролем при 3% сольовому навантаженні у середньому в 1,5 рази. Сольове навантаження призводить до зростання концентрації та екскреції іонів калію, натрію. Зміни функцій нирок реалізуються на рівні каналцевої реабсорбції та активації секреції, не залежать від пошкодження нирок.

Ріст осмолярності сечі зумовлений не реабсорбцією води у дистальних каналцях нирок, а змінами реабсорбції різних іонів. Збільшення виділення натрію, в першу чергу, зумовлено зниженням його реабсорбції, не виключаючи можливість зниження його транспорту у проксимальних каналцях. Зміни функціональної діяльності нирок при сольовому навантаженні, можливо, пов'язані з тим, що після сольового навантаження в організмі тварин зростає концентрація натрію у крові та підвищується осмолярність.

Геруш І.В., Коляник І.О., Лопушинська І.В.
СТАН ОКИСНОЇ МОДИФІКАЦІЇ БІЛКІВ КРОВІ ЩУРІВ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ
НЕФРОПАТІЇ ТА КОРЕКЦІЇ МЕЛАТОНІНОМ

Кафедра біоорганічної і біологічної хімії та клінічної біохімії
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»

Однією із актуальних проблем сучасної медицини є захворювання нирок. Частота виникнення нефропатій стрімко зростає: серед усіх госпіталізованих пацієнтів частка хворих на гостре пошкодження нирок складає 5-15%. Очікується, що з кожним десятиріччям кількість пацієнтів неухильно збільшуватиметься. Метаболічні порушення, що спостерігаються у процесі розвитку нефропатії, можуть зумовлювати генерацію вільних радикалів, які пошкоджують ліпідні та білкові компоненти клітин, сприяють утворенню і накопиченню ліпопероксидних сполук, які посилюють процеси дестабілізації клітинних мембран.

Ініціальним етапом вільнорадикального окислення є утворення активних форм кисню. Активні форми кисню викликають також окисну модифікацію білків (ОМБ) за умов норми та патології. Підвищення ОМБ є результатом порушення рівноваги між процесами, що регулюють синтез та окисацію протеїнів, і зменшення активності протеаз, які селективно розщеплюють окисдовані форми білків.

Саме тому пошук можливих ефективних та безпечних засобів лікування з вираженою антиоксидантною дією не втрачає своєї актуальності і сьогодні. Останнім часом активно вивчаються фізіологічні ефекти мелатоніну – гормону шишкоподібної залози, що є регулятором циркадіанних ритмів та відомим, як ефективний перехоплювач вільних радикалів.

Метою дослідження було встановити вплив мелатоніну на показники окисної модифікації білків крові щурів з експериментальною нефропатією.

Дослідження проводили на білих нелінійних статевозрілих щурах-самцях з масою тіла 0,16 – 0,18 кг. Нефропатію моделювали шляхом внутрішньоочередового введення фолієвої кислоти в дозі 250 мг/кг маси тіла тварини. В дослідженнях використовували мелатонін (Sigma, США), який вводили внутрішньошлунково в дозі 10 мг/кг маси тіла впродовж 7 днів. Стан окиснювальної модифікації білків плазми крові щурів визначали за методом О.Ю. Дубиніної в модифікації І.Ф. Мешишена. Альдегідо- і кетоніоходні нейтрального характеру (ОМБ370) вимірювали за оптичною густиною при 370 нм, основного (ОМБ430) — при 430 нм. Отримані цифрові дані опрацьовували статистично.

За умов експериментальної нефропатії спостерігали зростання вмісту ОМБ370 на 30% та ОМБ430 - на 32% у крові щурів порівняно із значеннями контролю. При введенні мелатоніну відмічено наближення даних показників до рівня значень контрольної групи тварин. Рівень ОМБ відображає баланс між швидкістю окисації протеїнів та деградації окислених форм. У зв'язку з цим, збільшення їх кількості, ймовірно, є результатом порушення рівноваги між процесами, що регулюють синтез та розпад протеїнів, і зменшення активності протеаз, які активно розщеплюють окисдовані форми.

Отже, за умов експериментальної нефропатії спостерігали посилення процесів вільнорадикального окиснення білків, про що свідчить зростання вмісту ОМБ370 та ОМБ430. Водночас уведення мелатоніну при змодельованій нефропатії знижує даний показник, що свідчить про його антиоксидантні властивості, які супроводжуються пригніченням процесів окиснення макромолекул.