

Всеукраїнська громадська наукова організація "Українська академія наук"
ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України"

МЕДИЧНА ХІМІЯ

НАУКОВИЙ ЖУРНАЛ



*All-Ukrainian Public Scientific Organization
"Ukrainian Academy of Sciences"
SHEI "I. Ya. Horbachevsky Ternopil State Medical University MPH of Ukraine"*

MEDICAL CHEMISTRY

SCIENTIFIC JOURNAL

3(60) TOM 16
2014

- ❖ *Молекулярні механізми розвитку патології*
- ❖ *Біохімія у діагностиці та лікуванні*
- ❖ *Біохімія серцево-судинних хвороб*
- ❖ *Біохімічна гепатологія та нефрологія*
- ❖ *Біохімія ендокринних хвороб*
- ❖ *Патохімія спадкових хвороб*
- ❖ *Патохімія екстремальних станів*
- ❖ *Біохімія в хірургічній клініці*
- ❖ *Нейрохімія та патохімія головного мозку*
- ❖ *Імунохімія*
- ❖ *Біохімія радіаційних уражень*
- ❖ *Біохімічні аспекти моделювання патологічних процесів*
- ❖ *Ксенобіохімія*
- ❖ *Методи біохімічних досліджень*
- ❖ *Історія біохімії*
- ❖ *Проблеми і досвід викладання біологічної та медичної хімії*
- ❖ *Інформація, хроніка, ювілеї*

- ❖ *Molecular Mechanisms of Pathology Development*
- ❖ *Biochemistry in Diagnostics and Treatment*
- ❖ *Biochemistry of Cardiovascular Diseases*
- ❖ *Biochemical Hepatology and Nephrology*
- ❖ *Biochemistry of Endocrinopathy*
- ❖ *Pathochemistry of Hereditary Diseases*
- ❖ *Pathochemistry of Extremal States*
- ❖ *Biochemistry in Surgical Clinics*
- ❖ *Neurochemistry and Pathochemistry of Cerebrum*
- ❖ *Immunochemistry*
- ❖ *Biochemistry of Radiation Injuries*
- ❖ *Biochemical Aspects of Simulation of Pathologic Processes*
- ❖ *Xenobiochemistry*
- ❖ *Methods of Biochemical Investigations*
- ❖ *History of Biochemistry*
- ❖ *Problems and Experience of Biological and Medical Chemistry Teaching*
- ❖ *Information, Chronicle, Jubilees*

МЕДИЧНА ХІМІЯ

Науковий журнал

MEDICAL CHEMISTRY

Scientific Journal

ISSN 1681-2557

Виходить щоквартально
Published 4 times per year

Заснований у грудні 1999 року
Founded in December 1999

Свідоцтво про державну реєстрацію: серія KB № 3647 від 26.01.1999 р.
Certificate of state registration: series KB № 3647 from 26.01.1999

Передплатний індекс: 22869
Subscription index: 22869

Відповідно до постанови Президії ВАК України № 1-05/3 від 14.04.2010 р. журнал "Медична хімія" внесений до переліку фахових видань, в яких можуть публікуватися результати дисертаційних робіт на здобуття наукових ступенів доктора і кандидата медичних і біологічних наук. Журнал включено до Міжнародної наукометричної бази Google Scholar.

Журнал "Медична хімія" акредитований науково-видавничою радою Президії АМН України (лист № 02-17/1341 від 25.10.2001 р.).

Рекомендовано до видання вченою радою ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України" (протокол № 1 від 29 серпня 2014 р.).

АДРЕСА РЕДАКЦІЇ:

Журнал "Медична хімія"
Видавництво "Укрмедкнига"
Майдан Волі, 1
46001, м. Тернопіль
УКРАЇНА

EDITORIAL OFFICE ADDRESS:
Journal "Medical Chemistry"
Publishing House "Ukrmedknyga"
Maidan Voli, 1
46001, Ternopil
UKRAINE

Tel.: (0352) 43-49-56
(0352) 52-80-09
Fax: (0352) 52-41-83
<http://www.tdmu.edu.te.ua>

За зміст рекламних матеріалів відповідальність несе рекламодавець. При передруці або відтворенні повністю чи частково матеріалів журналу "Медична хімія" посилання на журнал обов'язкове.

© Науковий журнал "Медична хімія", 2014
© Scientific Journal "Medical Chemistry", 2014

Куц О. Г., Васильчук Н. Г. (Запоріжжя) ОСОБЛИВОСТІ ФОРМУВАННЯ МЕДІАСТИНАЛЬНОГО ЛІМФОВУЗЛА В ПІСЛЯНАТАЛЬНИЙ ПЕРІОД У НОРМІ ТА ПІСЛЯ ВНУТРІШНЬОГЛІДНОГО ВВЕДЕННЯ ІМУНОГЛОБУЛІНУ ЛЮДИНИ	55	Kushch O. H., Vasylychuk N. H. (Zaporizhzhya) PECULIARITIES OF FORMATION OF MEDIASTINAL LYMPH NODE IN POSTNATAL PERIOD IN NORM AND AFTER THE ANTENATAL INTRODUCTION OF HUMAN IMMUNOGLOBULIN	
Антонішин І. В., Марущак М. І., Денефіль О. В. (Тернопіль) СТАН ПЕРОКСИДНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ДІЄТИНДУКОВАНОМУ АЛІМЕНТАРНОМУ ОЖИРІННІ	61	Antonyshyn I. V., Marushchak M. I., Denefil O. V. (Ternopil) LIPID PEROXIDATION STATUS IN EXPERIMENTAL DIET-INDUCED ALIMENTARY OBESITY	
Дікал М. В., Ференчук Є. О. (Чернівці) ОСОБЛИВОСТІ СУКЦИНАТДЕГІДРОГЕНАЗНОЇ І Н ⁺ -АТР-АЗНОЇ АКТИВНОСТІ В НИРКАХ ЩУРІВ ЗА УМОВ ІНТОКСИКАЦІЇ 2,4-ДИНІТРОФЕНОЛОМ ТА ЇЇ КОРЕКЦІЯ МЕЛАТОНІНОМ	66	Dikal M. V., Ferenchuk Ye. O. (Chernivtsi) PECULIARITIES OF SUCCINATE DEHYDROGENASE AND H ⁺ -ATPASE, ACTIVITY IN THE KIDNEYS OF RATS WHEN INTOXICATED WITH 2,4-DINITROPHENOL AND THE CORRECTION OF MELATONIN	
Безкоровайний А. О., Зинь А. Р., Гарасим Н. П., Санагурський Д. І. (Львів) ЛІПІДНИЙ ПРОФІЛЬ ЯЙЦЕКЛІТИНИ В ЮНА MISGURNUS FOSSILIS L.	70	Bezkorovaynyu A. O., Zyn A. R., Harasym N. P., Sanahursky D. I. (Lviv) LIPID LEVEL OF LOACH MISGURNUS FOSSILIS L. EGG	
Гонський Я. І., Дмухальська Є. Б., Ярошенко Т. Я. (Тернопіль) БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ПЕЧІНКИ ЗА УМОВ ПОЄДНАНОЇ ДІЇ ВАЖКИХ МЕТАЛІВ І РАУНДАПУ	73	Honsky Ya. I., Dmukhalska Ye. B., Yaroshenko T. Ya. (Ternopil) BIOCHEMICAL INDICES OF LIVER FUNCTIONAL STATE BY THE COMBINED EFFECT OF HEAVY METAL SALTS AND ROUNDUP	
Гасюк Н. В. (Тернопіль) ІМУНОГІСТОХІМІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА КЛІТИННИХ ІНФІЛЬТРАТІВ ВЛАСНОЇ ПЛАСТИНКИ ЯСЕН ПРИ ПАРОДОНТИТІ	78	Hasyuk N. V. (Ternopil) IMMUNOHISTOCHEMICAL DESCRIPTION CELL INFILTRATE OF THE LAMINA PROPRIA ASH UNDER CONDITIONS OF PARIODONTITIS	
Бойків А. Б. (Тернопіль) ЗМІНИ БІОХІМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ СИРОВАТКИ КРОВІ У ТВАРИН З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ ПАРОДОНТИТОМ ЗА ЗМІНЕНОЇ РЕАКТИВНОСТІ	82	Boikiv A. B. (Ternopil) CHANGES IN BIOCHEMICAL PARAMETERS OF BLOOD SERUM IN ANIMALS WITH EXPERIMENTAL PERIODONTITIS AT REACTIVITY CHANGES	
Турчин М. В. (Тернопіль) ЦИТОКІНОВИЙ ПРОФІЛЬ КРОВІ ТА ВОДЯНИСТОЇ ВОЛОГИ ЗА УМОВИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ МЕХАНІЧНОЇ НЕПРОНИКНОЇ ТРАВМИ РОГІВКИ	85	Turchyn M. V. (Ternopil) CYTOKINE PROFILE OF BLOOD AND AQUEOUS HUMOR IN CASE OF EXPERIMENTAL CORNEAL MECHANICAL NONPENETRATIVE INJURY	
Юрченко П. О., Мельник А. В., Заїчко Н. В., Йолтухівський М. М. (Вінниця) ОСОБЛИВОСТІ ОБМІНУ ГОМОЦИСТЕЇНУ ТА ГІДРОГЕН СУЛЬФІДУ В ЦЕНТРАЛЬНІЙ НЕРВОВІЙ СИСТЕМІ	90	Yurchenko P. O., Melnyk A. V., Zaichko N. V., Yoltukhivskyy M. M. (Vinnytsia) PECULIARITIES OF HOMOCYSTEINE AND HYDROGEN SULFIDE METABOLISM IN THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM	
Олещук О. М., Мудра А. Є., Зозуляк Н. Б. (Тернопіль) ПЛР-ДІАГНОСТИКА: ПРИНЦИПИ, ДОСЯГНЕННЯ ТА ПЕРСПЕКТИВИ	97	Oleshchuk O. M., Mudra A. Ye., Zozulyak N. B. (Ternopil) PCR DIAGNOSTICS: PRINCIPLES, ACHIEVEMENTS AND PROSPECTS	
Підручна С. Р. (Тернопіль) ЦИТОКІНОВИЙ ПРОФІЛЬ ЗА УМОВ ПОЛІТРАВМИ	104	Pidruchna S. R. (Ternopil) CYTOKINE PROFILE UNDER CONDITIONS OF POLYTRAUMA	

БІОХІМІЯ РОСЛИН: МЕДИЧНІ ТА ФАРМАЦЕВТИЧНІ АСПЕКТИ

BIOCHEMISTRY OF PLANTS: MEDICAL AND PHARMACEUTICAL ASPECTS

Лупак М. І., Каниюка О. П., Гачкова Г. Я., Чайка Я. П., Скибіцька М. І., Сибірня Н. О. (Львів) ВПЛИВ БЕЗАЛКАЛОЇДНОЇ ФРАКЦІЇ ЕКСТРАКТУ КОЗЛЯТНИКА ЛІКАРСЬКОГО НА СИСТЕМУ L-АРГІНІН/NO В ЛЕЙКОЦИТАХ ПЕРИФЕРИЧНОЇ КРОВІ ЩУРІВ ЗА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 1 ТИПУ	108	Lupak M. I., Kanyuka O. P., Hachkova H. Ya., Chaika Ya. P., Skybitska M. I., Sybirna N. O. (Lviv) INFLUENCE OF ALKALOID-FREE FRACTION OF GALEGA OFFICINALIS EXTRACT ON L-ARGININE/NO SYSTEM OF RATS LEUKOCYTES UNDER THE EXPERIMENTAL DIABETES MELLITUS TYPE 1	
Сторчило О. В. (Одеса) РЕАЛІЗАЦІЯ РАДІОПРОТЕКТОРНОГО ЕФЕКТУ РОЗТОРОПШІ ПЛЯМИСТОЇ У НАЩАДКІВ ДВОХ ПОКОЛІНЬ ВІД ОПРОМІНЕНИХ ЩУРІВ	111	Storchylo O. V. (Odesa) REALIZATION OF THE RADIOPROTECTIVE EFFECT OF THE MILK THISTLE IN THE POSTERITY OF TWO GENERATIONS OF THE IRRADIATED RATS	

ОСОБЛИВОСТІ СУКЦИНАТДЕГІДРОГЕНАЗНОЇ І Н⁺-АТФ-АЗНОЇ АКТИВНОСТІ В НИРКАХ ЩУРІВ ЗА УМОВ ІНТОКСИКАЦІЇ 2,4-ДИНІТРОФЕНОЛОМ ТА ЇЇ КОРЕКЦІЯ МЕЛАТОНІНОМ

У досліджах на 36 білих нелінійних статевозрілих щурах-самцях встановлено суттєве зниження сукцинатдегідрогеназної та Н⁺-АТФ-азної активності в мітохондріях нирок за умов уведення 2,4-динітрофенолу, що свідчить про розвиток енергодефіцитного стану організму. Застосування мелатоніну викликало підвищення активності сукцинатдегідрогенази та нормалізацію Н⁺-АТФ-азної активності.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: нирки, окиснювальний стрес, сукцинатдегідрогеназа, Н⁺-АТФ-аза, 2,4-динітрофенол, мелатонін.

ВСТУП. Сукцинатдегідрогеназа (СДГ) – один із найважливіших ферментів енергетичного обміну. СДГ є компонентом ІІ комплексу дихального ланцюга мітохондрій, який переносить водень від сукцинату на КоQ без участі NAD⁺, внаслідок чого забезпечує додатковий шлях надходження електронів у дихальний ланцюг мітохондрій і виконує компенсаторну функцію в енергозабезпеченні клітин у разі порушення NAD-залежного дихання [1, 5, 9].

Ключовим ферментом, що забезпечує спряження роботи дихального ланцюга та синтезу основних макроергічних сполук клітини – АТФ, є Н⁺-АТФ-аза, розташована у внутрішній мембрані мітохондрій [6, 11].

Мітохондрії продукують енергію АТФ за спряження протонного градієнта, який генерується при роботі дихального ланцюга, з фосфорилуванням ADP під дією F₀F₁-синтази [8, 12]. По дихальному ланцюгу передаються електрони від відновленого субстрату до кисню, а протони під дією різниці окисно-відновного потенціалу переносяться через внутрішню мембрану мітохондрій. Таким чином відбувається стабілізація градієнта протонного електрохімічного потенціалу, який з участю Н⁺-АТФ-ази запускає синтез АТФ [9, 13].

АТФ-аза мітохондрій може функціонувати як АТФ-синтаза або АТФ-гідролаза. Напрямок дії ферменту залежить від зміни балансу між рівнем електрохімічного градієнта протонів, що встановлює величину вільної енергії транслокації протонів через мембрану за градієнтом

© М. В. Дікал, Є. О. Ференчук, 2014.

і співвідношенням АТФ до ADP+P_i та визначає величину вільної енергії синтезу АТФ. Ми визначали гідролізу активність Н⁺-АТФ-синтази. Окисно-відновні реакції, які каталізуються І, ІІ та ІІІ комплексами дихального ланцюга мітохондрій, спряжені з генерацією Δμ_{h⁺}, і Н⁺-АТФ-аза використовує енергію Δμ_{h⁺} для забезпечення функціонування клітин.

Ефективна реалізація роботи нирок супроводжується затратами енергії, що вказує на необхідність повноцінного функціонування системи енергозабезпечення мітохондрій нефроцитів при патології. Ферментативну активність компонентів дихального ланцюга нефроцитів тварин, яким вводили 2,4-динітрофенол (2,4-ДНФ), вивчено недостатньо, тому метою роботи було з'ясувати вплив мелатоніну на стан системи енергозабезпечення нефроцитів при введенні 2,4-ДНФ.

МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ. Дослідження проведено на 36 білих нелінійних статевозрілих щурах-самцях масою 0,16–0,20 кг, які перебували в умовах віварію зі сталим температурним та світловим режимами. Їх поділили на три групи: 1-ша – контрольна група тварин; 2-га – тварини, в яких моделювали токсичне ураження шляхом внутрішньочеревного введення 0,1 % розчину 2,4-ДНФ у дозі 3 мг/кг одноразово; 3-тя – тварини, яким на фоні моделювання токсичного ураження 2,4-ДНФ для корекції вводили мелатонін ("Sigma", США) з розрахунку 3 мг/кг маси тіла. Через 2 год після навантаження проводили евтаназію щурів шляхом

декапітації під легким ефірним наркозом відповідно до вимог Європейської конвенції із захисту експериментальних тварин (86/609 ЄЕС). Мітохондріальну фракцію отримували методом диференційного центрифугування [3]. Активність СДГ визначали за інтенсивністю відновлення калію фериціаніду [4], H^+ -АТФ-азну активність – за накопиченням неорганічного фосфату [2], вміст білка – за методом Лоурі [10]. Отримані цифрові дані опрацьовували статистично.

РЕЗУЛЬТАТИ Й ОБГОВОРЕННЯ. Результати досліджень показали, що в групі тварин, яким

уводили 2,4-ДНФ, суттєво знижувалась сукцинатдегідрогеназна (рис. 1) та H^+ -АТФ-азна (рис. 2) активність, що можна пояснити дією 2,4-ДНФ як класичного роз'єднувача процесів окиснення і фосфорилування [1, 5, 7].

Зміни енергетичного забезпечення нирок внаслідок зниження активності H^+ -АТФ-ази, ймовірно, викликані зміною трансмембранного потенціалу H^+ і порушенням функціонування спряженої системи окиснювального фосфорилування мітохондрій дихального ланцюга клітин, що свідчить про розвиток енергодефіцитного стану організму.

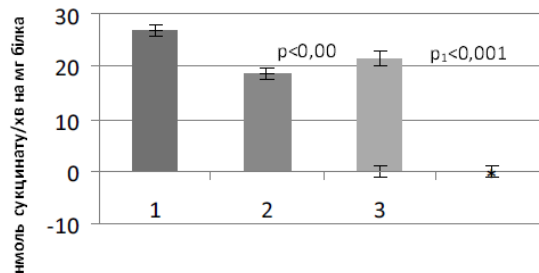


Рис. 1. Активність СДГ у мітохондріях нирок за умов уведення 2,4-ДНФ та мелатоніну (%): 1 – контроль; 2 – уведення 2,4-ДНФ; 3 – уведення мелатоніну; p – достовірність відмінностей порівняно з контролем.

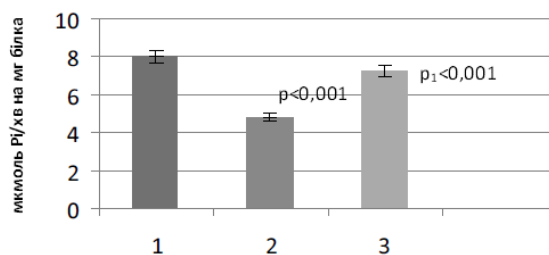


Рис. 2. Активність H^+ -АТФ-ази в мітохондріях нирок за умов уведення 2,4-ДНФ та мелатоніну (%): 1 – контроль; 2 – уведення 2,4-ДНФ; 3 – уведення мелатоніну; p – достовірність відмінностей порівняно з контролем.

Уведення мелатоніну викликало зростання активності СДГ. Разом з тим, її рівень залишався нижчим порівняно з активністю ферменту в групі контрольних тварин. Посилення окиснення сукцинату спричиняло генерацію різниці потенціалів на мембрані мітохондрій та дозволяло прискорити енергозабезпечення клітин і підтримати їх функціонування за умов впливу пошкоджувального фактора. Зростання H^+ -АТФ-азної активності за умов уведення мелатоніну можна розглядати як формування компенсаторно-приспосувального процесу підтримки мембранного потенціалу.

Встановлені зміни ферментативної активності вказують на порушення спряженості функціонування дихального ланцюга мітохондрій і є адаптивною реакцією на зниження електрохімічного потенціалу внутрішніх мітохондріальних мембран нефроцитів.

ВИСНОВКИ. 1. Уведення 2,4-динітрофенолу дослідній групі тварин призвело до пошкодження мітохондрій та пригнічення окиснення субстратів циклу трикарбонових кислот, порушення транспорту електронів дихальним ланцюгом, роз'єднання процесів дихання і

фосфорилювання, зниження сукцинатдегідрогеназної активності й зменшення трансмембранного потенціалу з активацією H^+ -АТФ-ази та, як наслідок, зниження компенсаторного потенціалу системи енергозабезпечення.

2. Корекція мелатоніном викликала підвищення активності сукцинатдегідрогенази та

нормалізацію H^+ -АТФ-азної активності, оскільки мелатонін є донором електронів, забезпечує захист білкових молекул від окиснювальних пошкоджень, бере участь у захисті організму від окиснювального стресу, зв'язує вільні радикали та пришвидшує дію ферментів антиоксидантної системи.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Вплив 2,4-динітрофенолу на дихальну активність та вміст АТФ у печінці щурів після гіпотермічного зберігання та наступної реперфузії / Д. В. Черкашина, О. М. Ткачова, О. Ю. Сомов [та ін.] // Укр. біохім. журн. – 2008. – 80, № 2. – С. 101–105.
2. Габибов М. М. Влияние гипербарической оксигенации на активность протонной АТФ-азы митохондрий различных тканей крыс / М. М. Габибов // Укр. биохим. журн. – 1986. – 58, № 5. – С. 81–83.
3. Егорова М. В. Выделение митохондрий из клеток и тканей животных и человека: современные методические приемы / М. В. Егорова, С. А. Афанасьев // Сиб. мед. журн. – 2011. – 26, № 1, вып. 1. – С. 22–28.
4. Ещенко Н. Д. Методы биохимических исследований / Н. Д. Ещенко, Г. Г. Вольский, М. И. Прохорова. – Л. : ЛГУ, 1982. – С. 210–212.
5. Роговий Ю. Є. Окисномодифіковані білки у нирках та печінці при інтоксикації 2,4-динітрофенолом та дії мелатоніну в експерименті / Ю. Є. Роговий, В. В. Белявський, М. В. Дікал // Клініч. анат. та опер. хірургія. – 2011. – 10, № 3. – С. 18–21.
6. Dinitrophenol, cyclosporin A, and trimetazidine modulate preconditioning in the isolated rat heart: support for a mitochondrial role in cardioprotection / Jan Minners, Ewout J. van den Bos, Derek M. Yellon [et al.] // Cardiovascular Research. – 2000. – 47. – P. 68–73.
7. Dryer S. E. Enhancement of Mitochondrial, Cyanide-resistant Superoxide Dismutase in the Livers of Rats Treated with 2,4-Dinitrophenol / S. E. Dryer, R. L. Dryer, A. P. Autor // J. Biol. Chem. – 1980. – 255. – P. 1054–1057.
8. Faccenda D. Molecular Regulation of the Mitochondrial F_1F_0 -ATP synthase: Physiological and Pathological Significance of the Inhibitory Factor 1 (IF1) / D. Faccenda, M. Campanella // Int. J. Cell Biol. – 2012. – 40, № 12. – P. 2698–2701.
9. Hajjawi O. S. Succinate Dehydrogenase: Assembly, Regulation and Role in Human Disease / O. S. Hajjawi // Eu. J. Sc. Res. – 2011. – 51, № 1. – P. 133–142.
10. Protein measurement with the Folin phenol reagent / O. H. Lowry, N. I. Rosebrough, A. L. Farr, R. I. Randall // J. Biol. Chem. – 1951. – 193, – № 1. – P. 2.
11. Tielens A. G. M. Mitochondria as we don't know them / A. G. M. Tielens // Trends in Biochem. Sciences. – 2002. – 27, № 11. – P. 564–572.
12. Weber J. ATP synthesis driven by proton transport in F_1F_0 -ATP synthase / J. Weber, E. Alan // FEBS Letters. – 2003. – № 545. – P. 61–70.
13. Yoshida M. ATP synthase – a marvellous rotary engine of the cell / M. Yoshida, E. Muneyuki, T. Hisabori // Nature. – 2001. – 2. – P. 669–678.

М. В. Дікал, Е. А. Ференчук

БУКОВИНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ, ЧЕРНОВЦЫ

ОСОБЕННОСТИ СУКЦИНАТДЕГИДРОГЕНАЗНОЙ И H^+ -АТФ-АЗНОЙ АКТИВНОСТИ В ПОЧКАХ КРЫС В УСЛОВИЯХ ИНТОКСИКАЦИИ 2,4-ДИНИТРОФЕНОЛОМ И ЕЕ КОРРЕКЦИЯ МЕЛАТОНИНОМ

Резюме

В опытах на 36 белых нелинейных половозрелых крысах-самцах установлено существенное снижение сукцинатдегидрогеназной и H^+ -АТФ-азной активности в митохондриях почек в условиях введения 2,4-динитрофенола, что свидетельствует о развитии энергодефицитного состояния организма. Применение мелатонина вызвало повышение активности сукцинатдегидрогеназы и нормализацию H^+ -АТФ-азной активности.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: почки, окислительный стресс, сукцинатдегидрогеназа, H^+ -АТФ-аза, 2,4-динитрофенол, мелатонин.

**PECULIARITIES OF SUCCINATE DEHYDROGENASE AND H⁺-ATPASE, ACTIVITY
IN THE KIDNEYS OF RATS WHEN INTOXICATED WITH 2.4-DINITROPHENOL
AND THE CORRECTION OF MELATONIN**

Summary

The influence of oxidative phosphorylation uncoupler 2.4-dinitrophenol on 36 albino non-linear male rat succinate dehydrogenase and H⁺-ATP-ase activity in the kidneys was investigated. 2.4-dinitrophenol led to decrease of activity of the investigated enzymes as compared with the control. The use of melatonin resulted in improvement of mitochondrial functional state, was registered increase of succinate dehydrogenase activity and normalization of H⁺-ATP-ase activity.

KEY WORDS: kidneys, oxidative stress, succinate dehydrogenase, H⁺-ATP-ase, 2.4-dinitrophenol, melatonin.

Отримано 21.07.14

Адреса для листування: М. В. Дікал, Буковинський державний медичний університет, Театральна площа, 2, Чернівці, 58002, Україна.