



This assumption should be verified during the further study using the real blood samples contaminated with either solvent. Even though both solvents showed the clear and distinct responses for a few known components and some unknown, it is still unclear if the same clear analytical responses would be received in the case of analysis of real blood samples. The problem is that various blood components can withhold alcohols present in the sample, restraining and limiting their interactions according to the process occurring during pretreatment of the sample. As a result, the actual concentrations of nitrite esters may appear to be significantly lower than those revealed in the case of simple aqueous solutions containing no withholding agents. Moreover, 1 ‰ is quite high concentration even in the case of ethanol, while the expected contents of MOS in blood caused by their inhalation should be significantly lower. These issues will be addressed during the further stages of the current study, involving the real blood samples.

Бевзо В.В.

ВПЛИВ ВІДНОВЛЕНОГО ГЛУТАТІОНУ НА РІВЕНЬ ЕНДОГЕННІЙ ІНТОКСИКАЦІЇ ЩУРІВ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ НЕФРОПАТІЇ

Кафедра біоорганічної і біологічної хімії та клінічної біохімії

Буковинський державний медичний університет

Захист від окислювальних стресів в організмі здійснюють різні антиоксиданти, одними з яких є глутатіон. Нестача відновленого глутатіону сприяє ризику виникнення окислювального пошкодження клітин та появи патологічних станів. Прикладом таких порушень може бути розвиток гострих та хронічних захворювань нирок, які супроводжуються метаболічними змінами і токсичним ураженням організму, що призводить до синдрому ендogenous інтоксикації.

Метою роботи було дослідити вплив екзогенного відновленого глутатіону на вміст речовин низької й середньої молекулярної маси (МСМ), загальних і тирозинвмісних пептидів та оцінити рівень ендogenous інтоксикації організму щурів за умов експериментальної нефропатії.

Нефропатію моделювали шляхом одноразового внутрішньоочеревинного введення фолієвої кислоти у дозі 250 мг/кг. Глутатіон вводили внутрішньошлунково (100 мг/кг) протягом 7 днів після інтоксикації фолієвою кислотою.

За умов нефропатії в сироватці крові щурів спостерігали збільшення рівня МСМ (2000-5000 Д), які визначалися при довжині хвилі 280 нм. При цьому рівень МСМ в сироватці крові дослідних тварин перевищував контрольні значення в 2 рази. Для низькомолекулярних речовин (до 2000 Д) сироватки крові щурів, що визначалися при довжині хвилі 254 нм, реєстрували вірогідні зміни даного показника, які перевищували контрольні значення на 60 %.

Введення відновленого глутатіону тваринам з нефропатією протягом 7 днів призводив до зниження рівня МСМ на 21% і 23% відповідно порівняно з другою групою на наближався до рівня контролю.

Крім речовин низької й середньої молекулярної маси у сироватці крові щурів за умов експериментальної нефропатії визначали вміст загальних і тирозинвмісних пептидів при довжині хвилі 290 нм і лужному рН 13,0. Встановлено, що на фоні зростання вмісту загальних олігопептидів в 2,2 рази в сироватці крові експериментальних щурів збільшувався рівень тирозинвмісних пептидів в 1,8 рази у порівнянні з інтактними тваринами. Введення екзогенного глутатіону мало позитивний вплив на досліджувані показники, рівень яких знизився на 35 і 30% відповідно порівняно з експериментальним контролем.

Оцінка рівня загальних і тирозинвмісних пептидів має більшу діагностичну чутливість, специфічність і точність при порушенні метаболізму білків. Тому, такий дисбаланс є прогностично несприятливим показником, що вказує на посилення метаболічних порушень, насамперед процесів детоксикації ендogenous метаболітів у клітинах печінки тварин за умов нефропатії. 7-ми денне введення глутатіону мало корегуючий вплив на



досліджувані показники ендогенної інтоксикації при нефропатії, так як спостерігали наближення рівня як МСМ, так і тирозинвмісних пептидів до значень інтактної групи щурів.

Таким чином, враховуючи ендогенне походження загальних і тирозинвмісних пептидів в крові, підвищений рівень речовин низької й середньої молекулярної маси можна припустити, що за умов нефропатії відбуваються деструктивні зміни в організмі тварин, які обумовлені, можливо, як протеолізом білків, так і зниженням метаболічних процесів в гепатоцитах, і насамперед, процесів детоксикації, що негативно впливає на структурно-функціональний стан печінки та свідчить на розвиток ендогенної інтоксикації організму. Глутатіон володіє ефективним, але недостатнім впливом, за даної схеми введення, при захисті від окислювального пошкодження в умовах ендогенної інтоксикації у тварин із нефропатією.

Геруш І.В.

АКТИВНІСТЬ H₂S-ПРОДУКУЮЧИХ ЕНЗИМІВ У КІРКОВОМУ ШАРІ НИРОК ЩУРІВ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ НЕФРОПАТІЇ І ЗАСТОСУВАННЯ МЕЛАТОНІНУ ТА ГЛУТАТІОНУ

*Кафедра біоорганічної і біологічної хімії та клінічної біохімії
Буковинський державний медичний університет*

В Україні та світі щороку зростає кількість нефрологічних хворих. Із метою попередження та корекції порушень функцій нирок науковцями активно вивчаються антиоксиданти з нефропротекторними властивостями, однак досі інформація про вплив різних природних та синтезованих сполук на організм за умов нефропатії є фрагментарною та потребує подальших досліджень.

Зміни вмісту H₂S спостерігаються при багатьох захворюваннях. Встановлені протизапальні, антиоксидантні та антиапоптотичні властивості цієї сигнальної молекули. Гідроген сульфід як учасник механізмів цитопротекції клітин, регуляції фізіологічних та біохімічних процесів, є також важливим у функціонуванні каналцевого і клубочкового апарату нирок.

Мета роботи – з'ясувати вплив глутатіону та мелатоніну на систему H₂S-продукуючих ензимів та концентрацію гідроген сульфід у кірковому шарі нирок щурів за умов експериментальної нефропатії.

Дослідження проводилися на білих безпородних щурах масою 160 – 180 г. Тварин було поділено на 4 групи: 1 - контроль; 2 – експериментальна нефропатія (одноразове внутрішньочеревинне введення фолієвої кислоти у дозі 250 мг/кг); 3 – тваринам з нефропатією інтрагастрально упродовж трьох днів вводили глутатіон у дозі 100 мг/кг; 4 - тваринам з нефропатією інтрагастрально упродовж трьох днів вводили мелатонін у дозі 10 мг/кг. Тварин виводили з експерименту на наступний день після останнього введення антиоксидантів відповідно до вимог Європейської конвенції із захисту експериментальних тварин (86/609 ЄЕС).

Активність цистатіонін-β-синтази у кірковому шарі нирок щурів за умов нефропатії знижувалася на 24,3%, цистатіонін-γ-ліази – 15,4%, цистатіонінамінотрансферазна – 30,7% порівняно з показниками тварин інтактної групи. Такі зміни, ймовірно, пов'язані із окиснювальним пошкодження клітин нирок.

Введення екзогенного глутатіону сприяло зростанню активності цистатіонін-β-синтази на 8,3%, а введення мелатоніну підвищувало активність цистатіонінамінотрансферази порівняно з групою тварин із нефропатією на 18,4%.

Експериментальна нефропатія супроводжується зниженням активностей H₂S-генеруючих ензимів та, відповідно, зменшенням концентрації H₂S на 16% у кірковій речовині нирок порівняно з контрольною групою. У межах фізіологічних концентрацій гідроген сульфід проявляє антиоксидантний, протизапальний вплив, а також виконує регулюючу функцію фільтраційної здатності нирок, тому дефіцит сигнальної молекули може сприяти прогресуванню нефропатії та ускладненню захворювання.