Григор'єва Н.П., Геруш І.В.

ЛАКТАТДЕГІДРОГЕНАЗНА АКТИВНІСТЬ СЕРЦЯ ЩУРІВ ЗА УМОВ МЕДИКАМЕНТОЗНОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ

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

Одним із видів захворювань нирок є їх специфічне ураження екзотоксинами. Нефротоксинами можуть бути етиленгліколь, щавлева кислота, ртуть, свинець, миш'як тощо. Останнім часом зростає частка медикаментозної нефропатії – до 20%. Ураження нирок може бути як при гострих, так і хронічних отруєннях лікарськими засобами, їх передозуванні, тривалому прийомі препаратів або їх непереносимості.

Порушення водно-сольового та азотистого балансу в організмі при захворюванні нирок призводить до порушення роботи серця.

Метою даною роботи було з'ясувати особливості активності лактатдегідрогенази серця при медикаментозному ураженні нирок.

Дослідження проводили на білих безпородних щурах-самцях. Дослідним тваринам вводили внутрішньоочеревинно фолієву кислоту в дозі 250 мг/кг маси тіла. Тварин забивали декапітацією під легким ефірним наркозом. Відбирали серця, охолоджували. У постмітохондріальній фракції 5% гомогенатів серця визначали активність лактатдегідрогенази кінетичним методом за набором реактивів (ООО НПП «Філісіт діагностика», Україна). Вимірювання проводили за допомогою біохімічного аналізатора STAT FAX 1904. Результати обробляли за методом варіаційної статистики з урахуванням коефіцієнту Стьюдента ($p<0,05$).

Лактатдегідрогеназа – це фермент, який регулює енергетичний обмін у тканинах організму. У прямій реакції із лактату утворюється піруват, який за аеробних умов перетворюється у цитратному циклі. За анаеробних умов реакція відбувається у зворотному напрямку, що забезпечує утворення $НАД^-$ і безперервність гліколітичного перетворення моносахаридів за умов гіпоксії. Висока активність ферменту спостерігається у тканині серця. Нами встановлено підвищення активності ферменту у постмітохондріальній фракції серця на 32 % у порівнянні з контролем (0,17±0,031 мккат/г) на третю добу після інтоксикації тварин фолієвою кислотою. Встановлений факт є метаболічною адаптацією енергозабезпечення тканини серця на введення токсиканту.

Отже, за умов медикаментозної інтоксикації організму фолієвою кислотою відбувається адаптивне підвищення лактатдегідрогеназної активності у тканині серця, що підтримує енергетичний обмін органу.

Дікал М.В., Чернюх О.Г.

ЗМІНИ ФІБРИНОЛІТИЧНОЇ АКТИВНОСТІ У НИРКАХ ЩУРІВ ІЗ АЛОКСАНОВИМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ

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

Фібринолітична система забезпечує лізис фібринових згустків за участі протеолітичного ферменту плазміну, який утворюється із неактивного плазміногену у присутності тканинного активатора плазміногену. Проте відмічено, що при цукровому діабеті та постійній гіперглікемії спостерігається підвищення рівня інгібітор активатора плазміногену (ІАП-1), який утворюється у клітинах печінки, підшкірній жировій тканині та ендотелії судин. Тому дослідження стану системи фібринолізу у нирках щурів при експериментальному цукровому діабеті (ЦД) є актуальним питання сьогодення.

Експеримент проводили на 20 білих статевозрілих щурах-самцях масою 0,16 – 0,18 кг. Цукровий діабет викликали шляхом внутрішньочеревенного уведення 5% розчину моногідрату алоксану у дозі 150 мг/кг. Тварини було розділено на дві групи: контрольну та дослідну. Рівень глікемії визначали глюкозооксидазним методом. Усі дослідження у тварин із ЦД проводили за умови рівня глікемії не нище 10 ммоль/л. У гомогенатах нирок визначали показники тканинної фібринолітичної активності за допомогою реактивів Simko Ltd, Україна.

Дослідження процесів фібринолізу нирок показало зниження активності сумарної, ферментативної та неферментативної фібринолітичної активностей в кірковій, мозковій ділянці нирок (табл.).

Таблиця

Стан фібринолізу нирок за умов алоксанового цукрового діабету (x±Sx)

Показники фібринолітичної активності (E_{440}/год/г)	Контроль. (n=10)	Дослід. (n=10)
Кіркова речовина:		
сумарна	14.08±0,670	9,03±0.780 p<0,001
ферментативна	8.58±0,46	5,15±0,43 p<0,01
неферментативна	6,50±0,270	4.87±0,370
Мозкова речовина:		
сумарна	15.61±0,840	10,74±0,600 p<0.001
ферментативна	8,29±0,410	5.49±0.280 p<0.001
неферментативна	7,31±0,500	5,25±0,330 p<0.01
Сосочок:		
сумарна	65.29±7,870	35,79±2.110 p<0,01
ферментативна	32,30±3,58	18,78±1,420 p<0,01
неферментативна	32,99±4,59	17,01±1.790 p<0,01

Примітка: p-вірогідність різниць у порівнянні з контролем, n-число спостережень.

У сосочку всі показники фібринолізу досягали самих високих значень в контролі та найбільш істотно знижувалися за умов розвитку алоксанового цукрового діабету.

Отже, дослідження процесів фібринолізу показало зниження сумарної, ферментативної та неферментативної фібринолітичної активностей у нирках щурів із алоксановим цукровим. Ймовірною причиною цього є те що високий рівень глікемії посилює транскрипцію гена, що кодує синтез ІАП-1, або зниження продукції урокінази проксимальним відділом нефрону ушкодження якого досить часто виникає при даній патології.

Іванушко Я.Г., Стефак Я.П., Стефанчук В.І., Федірчик П.О., Бадюк Л.М.*

ДІЯ РІЗНИХ ДОЗ РЕНТГЕНІВСЬКОГО ВИПРОМІНЕННЯ НА ОКИСЛЮВАЛЬНУ МОДИФІКАЦІЮ БІЛКІВ

Кафедра медицини катастроф та військової медицини
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»
Кафедра військової токсикології, радіології та медичного захисту
*Українська військово-медична академія**

Активні форми кисню (АФК) присутні в біологічних системах любого рівня організації. Вони утворюються внаслідок функціонування електрон-транспортних ланцюгів мітохондрій та ендоплазматичного ретикулуму, ферментативних оксигеназних реакцій, які каталізуютьс циклооксигеназами, ліпоксигеназами, ксантиоксидазою та іншими ферментами Вони беруть участь в обміні білків, ліпідів, вуглеводів, нуклеїнових кислот, в синтезі простагландинів, лейкотрієнів, тромбоксанів, в регуляції проникності клітинної мембрани, в механізмі фагоцитозу. Саме тому постійно має місце оксидація білків (ОМБ), яка може підсилюватись дією несприятливих факторів. Рентгенівське випромінювання сприяє зростанню АФК. Традиційно модифікуючи дію АФК на біологічні структури оцінювали по продуктам їх взаємодії з ліпідами. Дослідження ОМБ за дії рентгенівського випромінювання є недостатньо дослідженими.

Метою роботи було з'ясувати вплив рентгенівського опромінення в різних дозах на окислювальну модифікацію білків печінки щурів.

Досліди проводились на 160 нелінійних білих щурах самцях масою 120-150 г. Фракціоноване тотальне опромінення тварин рентген променями здійснювали впродовж 30 діб з інтервалом 24 години на рентгенівській діагностичній установці 12 П6. Потужність дози складала 0,258 мКл/с, напруга 90 кВ, сила струму 40 мА при алюмінієвому фільтрі та шкірно-фокусній відстані 48 см у щоденній дозі 0,258 мКл/кг, 0,516 мКл/кг, 0,774 мКл/кг і 1,032 мКл/кг. Сумарні дози були 7,74 мКл/кг (група 1), 15,48 мКл/кг (група 2), 23,3 мКл/кг (група 3) та 30,96 мКл/кг (група 4) відповідно. Тварин забивали через день, 10, 20 і 30 діб по закінченні курсу опромінення. Ступінь ОМБ оцінювали за рівнем альдегідо- та кетонопохідних динітрофенілгідразонів нейтрального (АКДНФГ НХ) (E_{370} нм) та основного (АКДНФГ ОХ) (E_{430} нм) характеру в гомогенаті печінки. Статистичну обробку отриманих результатів проводили за допомогою комп'ютерних програм з використанням критерію Стьюдента.

По закінченні курсу опромінення спостерігалось зростання АКДНФГ НХ та АКДНФГ ОХ в усіх групах, більш виражене в 4-й дослідній групі . В 1-й і 2-й дослідних групах рівень АКДНФГ НХ та АКДНФГ ОХ залишався вище контрольних показників впродовж 30 днів по закінченні курсу опромінення. В 3-й і 4-й дослідних групах рівень АКДНФГ НХ та АКДНФГ ОХ знижувався нижче контрольних показників (82% та 73% в 3-й; 84% та 78% в 4-й). Через30 днів по закінченні курсу опромінення в 4-й дослідній групі показники залишались на рівня контрольних, а в 3-й зростали на 29% і 24% відповідно. Відмічалось більше зростання рівня АКДНФГ ОХ через 1 і 10 днів по закінченні курсу опромінення. Через 20-і 30 днів вищі показники спостерігались для АКДНФГ НХ.

Отже, рентгенівське випромінення викликає збільшення продуктів окислювальної модифікації білків у печінці щурів по закінчснні курсів опромінсння в застосованих нами дозах. Звертає на себе увагу різниця між приростом похідних нейтрального та основного характеру. Підвищений рівень модифікованих білків спостерігався високим до 30 днів по закінченні курсів опромінення.

Кобаса І.М.*, Панімарчук О.І.

НАНОДИСПЕРСНИЙ TiO_2, ДОПОВАНИЙ СУЛЬФУРОМ ЯК ДОБАВКА ДО УПАКУВАНЬ ХАРЧОВОЇ ПРОДУКЦІЇ

Кафедра хімічного аналізу, експертизи та безпеки харчової продукції
*Чернівецький національний університет імені Юрія Федьковича**
Кафедра медичної та фармацевтичної хімії
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»

Забезпечення антибактеріального захисту об'єктів життєдіяльності людини у зв'язку з екологічною ситуацією, що склалася у світі – актуальна проблема, яку потрібно негайно вирішувати. Незважаючи на швидкий прогрес у створенні лікарських препаратів і розвитку фармацевтичних технологій, інфекційні захворювання, викликані бактеріями, залишаються однією з найбільших проблем охорони здоров'я в усьому світі, вражаючи мільйони людей щорічно. Велике число інфекційних захворювань можна попередити. Тому