



Унгурян Т. М.
**ДОСЛІДЖЕННЯ ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНИХ ПРОЦЕСІВ ТА АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ ЗА
УМОВ ГОСТРОГО ПОШКОДЖЕННЯ НИРОК НА ТЛІ ПРОФІЛАКТИЧНОГО ВВЕДЕННЯ
ЦЕРУЛОПЛАЗМІНУ**

Кафедра фармакології

*Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Незважаючи на досягнення сучасної медицини та удосконалення лікувальних методик, частота гострого пошкодження нирок (ГПН) як ускладнення критичних станів і хронічних захворювань, безперервно зростає. Швидке прогресування погіршення функцій нирок та метаболічний дисбаланс призводять до збільшення летальності. Отож очевидним є подальше вивчення механізмів розвитку ГПН, методів ранньої діагностики, удосконалення засобів лікування та профілактики.

Одним з провідних механізмів ГПН є оксидативний стрес, який супроводжується активацією процесів пероксидації поряд із пригніченням активності антиоксидантної системи, що призводить до пошкодження клітинних мембран та посилення деструктивних процесів. У зв'язку з цим, особливий інтерес викликають механізми антиоксидантного захисту і, зокрема, можливість застосування антиоксидантних препаратів. Нашу увагу привернув церулоплазмін (ЦП), виділений з плазми крові людини. Процеси, в яких бере участь цей метаболіт, мають як ферментативну, так і неферментативну природу. Серед різноманітних функцій церулоплазміну в даний час виділено такі: контроль обміну міді в крові і органах, фероксидазна дія та іммобілізація сироваткового заліза, антиоксидантна дія, участь у гострофазових реакціях, регуляція рівня біогенних амінів в організмі. Як антиоксидант та фероксидаз, ЦП перетворює токсичний іон заліза на нетоксичний, тим самим дозволяючи його зв'язуванню і транспортуванню трансферином. Таким чином, цей фермент виконує видалення вільного заліза і, тим самим, зменшує вироблення основних окислювачів – супероксиду та гідроксильного радикалу, а також пригнічує окислювальну активність мієлопероксидази. Тому, можливо ЦП регулює баланс між прооксидантними та антиоксидантними механізмами, що переважають за різних умов.

Метою роботи було дослідження змін прооксидантно-антиоксидантного балансу в тканині нирок та крові за умов ГПН на тлі введення церулоплазміну. Експерименти проводили на нелінійних лабораторних білих щурах масою 150-180 г. Церулоплазмін вводили внутрішньоочеревинно в дозі 7 мг/кг протягом трьох днів до моделювання ГПН, яке викликали шляхом внутрішньом'язового введення 50 % розчину гліцеролу в дозі 8 мл/кг. Активність прооксидантних процесів визначали за показниками малонового діальдегіду (МДА) та окисно модифікованих білків (ОМБ) у крові та тканині нирок, антиоксидантний захист оцінювали за вмістом SH-груп та церулоплазміну у крові.

У результаті проведених досліджень було виявлено, що профілактичне застосування церулоплазміну протягом трьох днів привело до зменшення у тканині нирок вмісту МДА у 1,4 раза та рівню ОМБ – у 1,3 раза. Також нижчий рівень пероксидації ліпідів і білків спостерігався у крові: МДА нижчий у 1,6 раза, ОМБ – 1,5 раза у порівнянні із показниками тварин із модельною патологією. Про підвищення антиоксидантного захисту свідчило збільшення вмісту SH-груп в 1,3 раза та ЦП – у 1,2 раза у плазмі крові тварин.

Таким чином, церулоплазмін запобігає руйнівному впливу вільних радикалів та активізує механізми антиоксидантного захисту, внаслідок чого перебіг ГПН супроводжується зменшенням деструктивних процесів у тканині нирок у порівнянні з тваринами із групи патології.

Філінець Н. Д.
**МОДУЛЯЦІЯ ФЛОКАЛІНОМ ПРОТЕОЛІТИЧНОЇ АКТИВНОСТІ НИРОК ЗА УМОВ ЇХ
ГІПОКСИЧНОГО ПОШКОДЖЕННЯ**

Кафедра фармакології

*Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Оригінальний новий фторвмісний активатор АТФ-залежних калієвих (K_{ATP}) каналів флокалін, N-(4-дифторометоксифеніл)-N'-1,2,2-триметилопропіл-N''-ціаногуанідин, завдяки багатогранним експериментальним дослідженням вітчизняних науковців позиціонується як перспективний кардіопротектор і міоспазмолітик. Встановлено, що за умов гіпоксичного пошкодження нирок флокалін проявляє захисні впливи в клубочковому та каналцевоому відділах нефрону. Відомо, що зміни ниркових процесів прямо взаємопов'язані з активністю системи протеолізу, показники якої є маркерами розвитку і прогресування хвороб нирок.

Метою роботи було дослідження стану необмеженого протеолізу в тканинах нирок під впливом активатора K_{ATP} каналів флокаліну за умов гострої гіпоксичної нефропатії.

Введення флокаліну (5 мг/кг, внутрішньошлунково, 7 днів) лабораторним білим щурам розпочинали з 1-го дня розвитку гіпоксичної гістогемічної нефропатії (ГГН), яку моделювали нітритом натрію (50 мг/кг, підшкірно) і 2,4-динітрофенолом (3 мг/кг, внутрішньоочеревинно). Протеоліз у кірковій, мозковій речовині та сосочку нирок оцінювали за лізисом асоційованого з азобарвниками альбуміну (лізис низькомолекулярних білків), казеїну (лізис високомолекулярних білків) і колагену (набір Simko Ltd., Львів, Україна).

Отримані результати показали, що на 7-й день розвитку гострої ГГН підвищувалась протеолітична активність нирок. Лізис низькомолекулярних білків збільшувався на 34,3 % ($p < 0,05$) у сосочку нирок. Лізис