



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 скзотоксинами. 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 беспородних 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 ($0,17 \pm 0,031$ 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., Чернюк 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 питанням сьогодення.

Експеримент проводили на 20 білих статевозрілих щурах-самцях масою 0,16 – 0,18 кг. Цукровий діабет викликали шляхом внутрішньочеревного 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 вище 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 ($x \pm Sx$)

Показники фібринолітичної активності ($E_{410}/год/г$)	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.