

лючають можливості того, що поглинання світла хлоропластами приводить до активації локалізованих в плазмалемі іонних каналів, проникніх для протонів, і викликає, як наслідок, зміну місцевих потенціалів і pH у поверхні клітини.

Література:

1. Биоелектрогенез у висших растеній / В.А.Опритов и др.– М.: Наука, 1991. – 216 с.
2. Вплив фотостимуляції на біоелектричну реакцію листя кукурудзи / М.П.Моц-ний та ін. // Вісник Дніпропетровського університету. Біологія. Екологія. – 2011. – Вип.19, т.2. – С. 103-108.
3. Temperature sensing by plants:the primary characteristics of signal perception and calcium response / Plieth C. et al. // Plant J. – 1999. – V.18. – P.491–497.
4. Сопряжение генерации потенциала действия в клетках растений с метаболизмом: современное состояние проблемы / С.С.Пятыгин и др. // Успехи соврем. биол. – 2005. – Т. 125, – С. 534–542.

Велика А. Я., Пішак В. П., Мацьона І. В.
Буковинський державний медичний університет, Україна

**ЗМІНИ КАТАЛАЗНОЇ АКТИВНОСТІ У КРОВІ ЩУРІВ
ПРИ СОЛЬОВОМУ НАВАНТАЖЕННІ
НА ФОНІ СУЛЕМОВОЇ НЕФРОПАТІЇ**

Процеси антиоксидантного захисту відіграють важливу роль у патогенезі різноманітних захворювань, оскільки виникнення дисбалансу між активацією вільноважильного окиснення макромолекул та неспроможністю системи антиоксидантного захисту може прискорити розвиток різних патологічних процесів, які лежать в основі захворювань нирок. Одним із таких ферментів є каталаза (КАТ) [КФ 1.11.1.6], яка розщеплює пероксид гідрогену, який утворився при дії аеробних дегідрогеназ. Основною функцією каталази у клітині є розпад пероксиду водню, який утворився при дисмутації супероксидного аніон-радикалу. КАТ є в крові, кістковому мозку, мембраних слизових оболонок, печінці та нирках. У багатьох тканинах, включаючи нирки, є мікротільци, пероксисоми, які багаті на аеробні дегідрогенази і каталазу [3, 4]. Тому актуальним є дослідження активності ферментів антиоксидантного захисту, які забезпечують оксидантно-антиоксидантну рівновагу в крові, а саме каталази. Метою дослідження було з'ясувати особливості впливу сольового навантаження при суплемовій нефропатії на зміни каталазної активності у крові щурів.

Дослідження проведено на білих нелінійних статевозрілих шурах-самцях, масою 180±10г. Тварини перебували в умовах віварію зі сталим температурним та світловим режимами і були поділені на групи: 1 група (n=8) – контрольна (тварини, які мали постійний доступ до водопровідної води); 2 група (n=8) –

тварини, які отримували 3% сольове навантаження (з розрахунку 3 мл NaCl на 100 г тіла тварини); 3 група (n=8) – тварини, яким підшкірно вводили 0,1%-ий [1] розчин сулеми у дозі 5 мг/кг маси тіла тварини, і через 72 години після інтоксикації отримували 3% сольове навантаження; Сольове навантаження проводили за 2 години до евтаназії, внутрішньоплунково через металевий зонд. Через 2 год після навантаження проводили евтаназію тварин шляхом декапітації під легким ефірним наркозом. Евтаназію тварин здійснювали відповідно до вимог Європейської конвенції з захисту експериментальних тварин (86/609 ЄСС). Кров збиралі в пробірки з гепарином, для одержання гепаринізованої плазми. У гепаринізованій сироватці крові визначали каталазну активність за піввидкістю розщеплення пероксиду водню [2].

При дії абіотичних чинників: токсичних речовин, проведення водного чи сольового навантаження в організмі утворюються вільні радикали. Збільшення кількості активних форм кисню в організмі призводить до зсуву оксидантно-антиоксидантної рівноваги в крові щурів у бік активації окиснювальних процесів. Як наслідок дії таких сильних окиснювачів запускається механізм антиоксидантного захисту організму, який забезпечується ферментативною активністю, а саме: каталазою, яка послідовно відновлює H_2O_2 і органічні гідропероксиди та чинить перешкоду розвитку пероксидного окиснення ліпідів і білків у біомембронах.

Так, за умов 3% сольового навантаження на фоні сулемової нефропатії у крові щурів відмічено зростання показників каталазної активності на 79% у порівнянні зі значеннями групи тварин, яким проводили тільки сольове навантаження. Однак за умов 3% сольового навантаження каталазна активність не змінювалася порівняно з контролем, який становив – $7,42 \pm 1,540$ мкмоль/хв.*л сироватки (рис.).

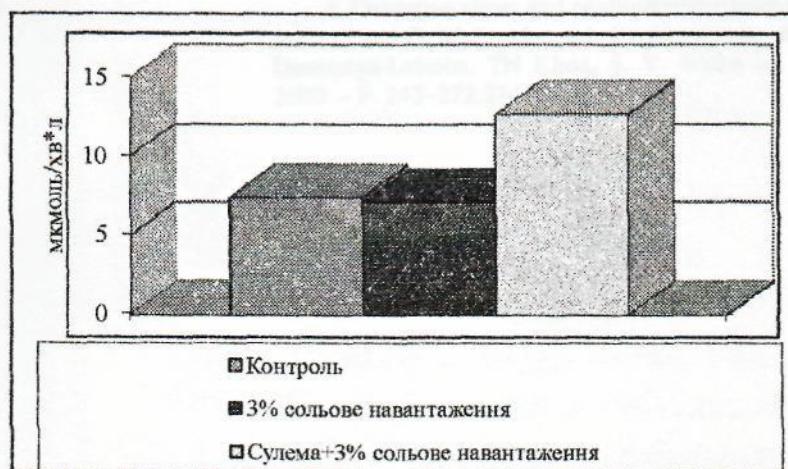


Рис.1 Зміни каталазної активності у крові щурів за умов 3% сольового навантаження на фоні сулемової нефропатії

Отже, збільшення кількості активних форм кисню в організмі призводить до зсуву оксидантно-антиоксидантної рівноваги в крові шурів у бік активації окиснювальних процесів. У крові шурів відмічено зміни каталазної активності за умов 3% сольового навантаження на фоні токсичного ураження сулемою. За цих же умов каталазна активність крові шурів за умов сольового навантаження не змінювалися порівняно з контролем.

В подальшому планується дослідження впливу сольового навантаження на функціональний стан нирок при сулемовій нефропатії.

Література:

1. Гоженко А.І. «Приховане» ушкодження проксимального відділу нефрону / А.І. Гоженко, Ю.С. Роговий, О.С. Федорук // Одеський медичний журнал. – 2001. – № 5 (67). – С. 16-19.
2. Королюк М. А. Метод определения активности каталазы / М. А. Королюк, Л. И. Иванов, И. Г. Масторова // Лабораторное дело. – 1988. – № 1. – С. 16 – 17.
3. Garfinkel D. Improvement of sleep quality in elderly people by controlled-release melatonin. / D. Garfinkel, M. Laudon, D. Nof // The Lancet. – 1995. – Vol. 346. – P. 551–554.210
4. Oxidative stress and cardiovascular disease in end stage renal failure. In.: Localzo J and G. M. London, eds Cardiovascular disease in end-stage renal failure. / B. Descamps-Latscha, TN Khoa, S. V. Witko [et al.] // University Press. Oxford. – 2000. – P. 245–272.234