

© А.Я. Велика

УДК 612.46:577.121.7

А.Я. Велика

ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ ТІОБАРБІТУРАТ-РЕАКЦІЙНИХ ПРОДУКТІВ У КРОВІ ЩУРІВ ЗА УМОВ СОЛЬОВОГО НАВАНТАЖЕННЯ НА ФОНІ СУЛЕМОВОЇ НЕФРОПАТІЇ

Буковинський державний медичний університет (м. Чернівці)

Дана робота є фрагментом планової науково-дослідної роботи кафедри медичної біології, генетики та фармацевтичної ботаніки Буковинського державного медичного університету (м. Чернівці) «Участь структур головного мозку й ендокринних залоз у формуванні циркадїанних ритмів та часовій організації фізіологічних функцій органів у ссавців» (№ державної реєстрації 0109U003912).

Вступ. Розвиток захворювань нирок характеризується виникненням та прогресуванням великої кількості патологічних процесів, зокрема метаболічних, які в свою чергу, з одного боку, підтримують вже порушені процеси обміну речовин, а з другого-сприяють ініціюванню та розвитку ще більш вираженого дисбалансу метаболічних взаємодій та ниркової недостатності. [5-8]. Відомо, що однією із ланок такого дисбалансу є порушення співвідношення між прооксидантними та антиоксидантними реакціями в бік надлишкового утворення ліпідних пероксидів, які вважаються цитотоксичними для нирок та призводять до розвитку дистрофічних та склеротичних змін в паренхімі нирок [5,7,9,10]. Високий рівень ТБК-реакційних продуктів у крові хворих на хронічну хворобу нирок віддзеркалює інтенсивність реакції ліпопероксидації та різний ступінь неспроможності системи антиоксидантного захисту у міру прогресування патологічного процесу у нирках [5-7].

За фізіологічних умов рівень пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) підтримується завдяки рівновазі про- і антиоксидантів, а вони у свою чергу, є важливими складовими гомеостазу організму [2]. Активізація ПОЛ викликає значні зміни в клітинному обміні і функції біомембран, є важливою ланкою патогенезу багатьох захворювань [4]. Тому досить цікаво було дослідити процеси ПОЛ в крові щурів за умов сольового навантаження при сулемовій нефропатії.

Мета дослідження. З'ясувати зміни вмісту тіобарбітурат-реакційних продуктів крові щурів за умов сольового навантаження на фоні сулемової нефропатії.

Об'єкт і методи дослідження. Дослідження проведено на білих нелінійних статевозрілих щурах-самцях, масою 180 ± 10 г. 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 розчину NaCl на 100 г тіла тварини); 3 група

(n=8) - тварини, які отримували 0,75 % сольове навантаження (з розрахунку 0,75 мл розчину NaCl на 100 г тіла тварини); 4 група (n=8) - тварини, яким підшкірно вводили 0,1%-ий [3] розчин сулеми у дозі 5 мг/кг маси тіла тварини, і через 72 години після інтоксикації отримували 3% сольове навантаження; 5 група (n=8) - тварини, яким підшкірно вводили 0,1%-ий розчин сулеми і через 72 години після інтоксикації отримували 0,75 % сольове навантаження. Сольове навантаження проводили за 2 години до етаназії, внутрішньошлунково через металевий зонд. Через 2 год після навантаження проводили етаназію тварин шляхом декапітації під легким ефірним наркозом.

Етаназію тварин здійснювали відповідно до вимог Європейської конвенції з захисту експериментальних тварин (86/609 ЄЕС). Кров збирали в пробірки з гепарином, для одержання гепаринізованої плазми. У крові визначали вміст ТБК-реакційних продуктів [1].

Результати досліджень та їх обговорення. Сольове навантаження, яке відмінне від фізіологічного стану організму, призводить до активації окиснювальних процесів та змін вмісту кінцевих продуктів пероксидного окиснення ліпідів – ТБК-РП у крові щурів (рис. 1).

Нами встановлено, що при 3% сольовому навантаженні у крові щурів відмічено зростання вмісту ТБК-РП на 84 % порівняно з контролем, який становив – $33,9 \pm 5,20$ мкмоль/л. У групі тварини, яким підшкірно вводили 1%-ий водний розчин меркурію хлориду (II) у дозі 5 мг/кг маси тіла тварини, а через 72 години після інтоксикації сулемою проводили 3% сольове навантаження виявлено зростання вмісту одного із кінцевих продуктів вільнорадикального

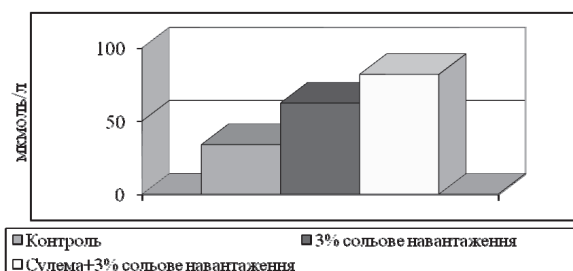


Рис. 1. Вміст ТБК-РП у крові щурів за умов 3% сольового навантаження на фоні сулемової нефропатії.

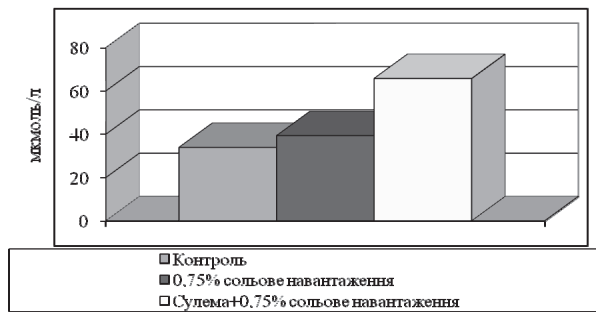


Рис.2. Вміст ТБК-РП у крові щурів за умов 0,75% сольового навантаження на фоні сулемової нефропатії.

окиснення ліпідів – ТБК-РП у 2,5 рази порівняно з контролем та на 32% порівняно з показниками групи тварин, яким проводили 3% сольове навантаження.

Поруч з цим, нами було проведено 0,75% сольове навантаження, яке призвело до підвищення рівня ТБК-РП у крові щурів на 16 % порівняно з контролем. Однак, виявлено зростання вмісту ТБК-РП у групі тварини, яким на фоні сулемової інтоксикації через 72 години проводили 0,75 % сольове навантаження на 94% порівняно з контролем та на 67 % порівняно

з показниками групи тварин, яким проводили тільки 0,75% сольове навантаження (**рис.2**).

Уведення 1% водного розчину меркурію хлориду (II) у дозі 5 мг/кг маси тіла тварини та проведення сольового навантаження у різних дозах викликало значне підвищення вмісту ТБК-РП, що, можливо, є наслідком підсилення активації процесів окиснення у організмі тварин.

Отже, сольове навантаження, можливо, виступає тим абіотичним чинником, що веде до оксидативного стресу, а інтоксикація сулемою у поєднанні з сольовим навантаженням - до посилення вільнорадикального окиснення ліпідів, про що свідчать зміни вмісту ТБК-реакційних продуктів у крові щурів, які є маркерами порушення цілісності ліпідного шару мембран.

Висновки. У крові щурів відмічено зростання вмісту ТБК-реакційних продуктів, як за умов 3%, так і 0,75% сольового навантаження, так і при токсичному ураженні сулемою у поєднанні з таким видом навантаженням.

Перспективи подальших досліджень. В подальшому планується дослідження впливу сольового навантаження на функціональний стан нирок щурів.

Список літератури

1. Владимиров И.А. Перекисное окисление метаболитов в биологических мембранах / И.А. Владимиров, А.И. Шерстнев. – М. : Наука, 1972. – 252 с.
2. Гиріна О.А. Перебіг вільнорадикальних процесів і підбір антиоксидантної терапії при ішемічній хворобі серця / О. Гиріна, А. Глущенко // Ліки України. – 2003. – № 4. – С. 13–19.
3. Гоженко А.І. «Приховане» ушкодження проксимального відділу нефрону / А.І. Гоженко, Ю.Є. Роговий, О.С. Федорук // Одеський медичний журнал. – № 5. – С. 16–19.
4. Гончарюк Є.Г. Вільнорадикальне окиснення як універсальний неспецифічний механізм пошкоджуючої дії шкідливих чинників довкілля (огляд літератури та власних досліджень) / Є.Г. Гончарюк, М.М. Коршун // Ж. Акад. Мед. Наук України. – 2004. – Т. 10, № 1. – С. 131–150.
5. Дудар І.О. Хронічне запалення при хронічній хворобі нирок, гіпотези та відповіді / І.О. Дудар // Український журнал нефрології та діалізу. – 2007. – № 1. – С. 33-42.
6. Король Л.В. Особливості реагування антиоксидантної системи організму на розвиток захворювань різної етіології / Л.В. Король, Г.Г. Нікуліна, О.В. Стребкова / Український журнал нефрології та діалізу. – 2004. – № 1. – С. 28-30.
7. Лапчинская И.И. Хроническое воспаление у пациентов на гемодиализе / И.И. Лапчинская, Р.М. Кишко, Е.Л. Семенец // Український журнал нефрології та діалізу. – 2009. – № 1. – С. 56-63.
8. Нікуліна Г.Г. Корекція мембранопатологічних процесів при застосуванні плазмозамінювачів в комплексному лікуванні хронічної ниркової недостатності / Г.Г. Нікуліна, І.О. Дудар, Л.В. Король [та ін.] // Укр. журнал нефрології та діалізу. – 2007. – № 2. – С. 22-27.
9. Sela S. Oxidative stress during hemodialysis: effect of heparin / S. Sela, G.Shapiro // Kidney International. – 2001. – V. 59. – P. 2680-2687.
10. Temple M.D. Complex cellular responses to reactive oxygen species / M.D.Temple, G.G. Perrone, I.W. Dawes // Trends in Cell Biology. – 2005. – Vol. 15. – P. 319–326.

УДК 612.46:577.121.7

ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ ТІОБАРБІТУРАТ-РЕАКЦІЙНИХ ПРОДУКТІВ У КРОВІ ЩУРІВ ЗА УМОВ СОЛЬОВОГО НАВАНТАЖЕННЯ НА ФОНІ СУЛЕМОВОЇ НЕФРОПАТІЇ

Велика А.Я.

Резюме. Сольове навантаження, яке відмінне від фізіологічного стану організму, призводить до активації окиснювальних процесів та змін вмісту кінцевих продуктів пероксидного окиснення ліпідів – ТБК-РП у крові щурів. У крові щурів відмічено зростання вмісту ТБК-реакційних продуктів, як за умов 3%, так і 0,75% сольового навантаження, так і при токсичному ураженні сулемою у поєднанні з таким видом навантаженням.

Ключові слова: пероксидне окиснення ліпідів, сольове навантаження, сулема, ТБК-реакційні продукти, оксидативний стрес.

УДК 612.46:577.121.7

ВЛИЯНИЕ СОЛЕВОЙ НАГРУЗКИ НА ИЗМЕНЕНИЕ ТИОБАРБИТУРАТ-РЕАКЦИОННЫХ ПРОДУКТОВ В КРОВИ КРЫС НА ФОНЕ СУЛЕМОВОЙ НЕФРОПАТИИ

Великая А. Я.

Резюме. Солевая нагрузка, в отличии от физиологического состояния организма, приводит к активации окислительных процессов и изменений содержания конечных продуктов перекисного окисления липидов - ТБК-РП в крови крыс. В крови крыс отмечен рост содержания ТБК-реакционных продуктов, как в условиях 3%, так и 0,75% солевой нагрузки, так и при токсическом поражении сулемой в сочетании с таким видом нагрузки.

Ключевые слова: перекисное окисление липидов, солевая нагрузка, сулема, ТБК-реакционные продукты, оксидативный стресс

UDC 612.46:577.121.7

Changes of thiobarbiturate-reactive product indices in rat blood under conditions of salt loading accompanied by mercury nephropathy

Velyka A.Ya.

Summary. Salt loading, different from the body physiological condition, results in activation of oxidative processes and changes of the content of lipid peroxide oxidation final products – thiobarbiturate reactive products (TBRP) in murine blood. Increasing TBRP in murine blood are found both under conditions of 3% and 0,75% salt loading, and mercury intoxication combined with kind of loading.

Key words: lipid peroxide oxidation, salt loading, mercury, TBRP, oxidative stress.

Стаття надійшла 7.05.2012 р.

Рецензент – проф. Дубінін С.І.