

УДК: 577.152.1:576.311.347:612.466

ВИВЧЕННЯ АКТИВНОСТІ NADH-ДЕГІДРОГЕНАЗИ ТА СУКЦИНАТДЕГІДРОГЕНАЗИ МІТОХОНДРІЙ КІРКОВОЇ РЕЧОВИНИ НИРОК ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ НЕФРОПАТІЇ ТА ЗАСТОСУВАННЯ ГЛУТАТІОНУ

Геруш І.В.¹, Ференчук Є.О.²

¹Кандидат медичних наук, доцент кафедри біоорганічної і біологічної хімії та клінічної біохімії;

²аспірант кафедри біоорганічної і біологічної хімії та клінічної біохімії, Вищий державний навчальний заклад України "Буковинський державний медичний університет", м. Чернівці

Ключові слова: глутатіон, нефропатія, NADH-дегідрогеназа, сукцинатдегідрогеназа, оксидативний стрес.

Глутатіон - природний антиоксидант із потужним відновлювальним та дезінтоксикаційним потенціалом. Важлива роль глутатіону як антиоксиданта пояснюється здатністю зв'язувати вільні радикали та знешкоджувати продукти перекисного окиснення ліпідів, фосфоліпідів мембран, білків, нуклеїнових кислот. Окрім того, глутатіон діє як імуномодулятор, беручи участь в активації НК-клітин та Т-лімфоцитів.

Дослідження впливу речовин з антиоксидантними властивостями на енергетичний стан організму при різних патологіях є актуальним, адже оксидативний стрес та дисбаланс у системі енергозабезпечення супроводжують чимало хвороб і спричинюють їх ускладнення. Метою роботи було вивчення впливу екзогенного глутатіону на енергетичний обмін мітохондрій нирок за умов експериментальної нефропатії.

Експеримент проводили на нелінійних білих щурах масою 160-180 г. Нефропатію моделювали внутрішньочеревним введенням фолієвої кислоти в дозі 250 мг/кг. Відновлений глутатіон у дозі 100 мг/кг вводили впродовж трьох днів після моделювання нефропатії. Мітохондріальну фракцію кіркової речовини нирок отримували методом диференційного центрифугування. NADH-дегідрогеназну активність визначали спектрофотометричним методом і розраховували із врахуванням коефіцієнта молярної екстинкції NADH $6,22 \times 10^3 \text{ M}^{-1} \text{ xcm}^{-1}$. Активність сукцинатдегідрогенази визначали за інтенсивністю відновлення фериціаніду калію. Для встановлення інтенсивності пероксидного окиснення ліпідів у крові спектрофотометрично визначали вміст ТБК-активних продуктів за їх реакцією з тіобарбітуровою кислотою. Статистичну обробку даних проводили за критерієм Уїлкоксона.

За умов експериментальної нефропатії встановлено зростання NADH-дегідрогеназної активності на 50 % порівняно з показниками контрольної групи тварин. Це пов'язано з тим, що Комплекс I дихального ланцюга мітохондрій є не лише постачальником електронів у дихальний ланцюг, а й основним продуцентом активних форм кисню. Про це свідчило подвійне зростання вмісту ТБК-активних продуктів у крові тварин з експериментальною нефропатією. Уведення глутатіону сприяє зниженню активності NADH-дегідрогенази, наближаючи ці показники до контрольних значень.

За умов експериментальної нефропатії відбувається зниження активності сукцинатдегідрогенази мітохондрій кіркової речовини нирок на 35 % порівняно з показниками контрольної групи тварин. У групі тварин, яким вводили глутатіон, спостерігається тенденція до зростання ферментативної активності порівняно з показниками тварин з експериментальною нефропатією. Підвищена активність NADH-дегідрогенази та пригнічення сукцинатдегідрогеназної активності сигналізують про порушений енергетичний баланс мітохондріальної системи в умовах розвитку патології, а застосування глутатіону є можливим захисним механізмом пригнічення оксидативного стресу, що підтверджується зниженням вмісту ТБК-активних продуктів у крові тварин, які отримували глутатіон, та дозволяє підтримувати енергетичний баланс організму за умов патології.

STUDYING OF THE ACTIVITY OF NADH-DEHYDROGENASE AND SUCCINATE DEHYDROGENASE OF MITOCHONDRIA OF THE CORTICAL SUBSTANCE OF KIDNEYS UNDER CONDITIONS OF EXPERIMENTAL NEPHROPATHY AND GLUTATHIONE USE

Gerush I.V., Ferenchuk Ye.O.

Higher State Educational Establishment of Ukraine "Bukovinian State Medical University", Chernivtsi

Keywords: glutathione, nephropathy, NADH-dehydrogenase, succinate dehydrogenase, oxidative stress.