

DOI: 10.26693/jmbs03.05.019

УДК 616.61:577.1

Велика А. Я.

## ПОКАЗНИКИ ПРО-/АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ У НИРКАХ ЩУРІВ ЗА УМОВ СОЛЬОВОГО НАВАНТАЖЕННЯ НА ТЛІ ТОКСИЧНОГО УРАЖЕННЯ СУЛЕМОЮ

Вищий державний навчальний заклад України  
«Буковинський державний медичний університет», Чернівці, Україна

alla.velyka@gmail.com

На білих нелінійних щурах-самцях з токсичним отруєнням сулемою та при сольовому навантаженні було досліджено процеси пероксидного окиснення макромолекул, вивчено зміни антиоксидантних ферментів у різних відділах нирок. З'ясовано зміни вмісту тіобарбітурат-реакційних продуктів та продуктів окисно-модифікованих білків нирок щурів за умов сольового навантаження на фоні сулемової нефропатії. Нами відмічено, що сольове навантаження незалежно чи 3% чи 0,75% призводить до зростання вмісту ТБК-РП у порівнянні з контролем в різних шарах нирок. А дія 0,1%-ного розчину сулеми у дозі 5 мг/кг маси тіла тварини викликала зростання показників продуктів вільнорадикального окиснення, як ліпідів, так і білків при обох видах сольового навантаження відносно контролю. Встановлено, що на тлі інтоксикації каталазна активність знижується у мозковому шарі нирок та сосочку незалежно від виду сольового навантаження. Глутатіонтрансферазна активність у кірковому та мозковому шарі нирок щурів на тлі отруєння сулемою зросла порівняно контролем незалежно від концентрації сольового навантаження. У сосочку – виявлено зниження активності даного ферменту відносно контролю при 0,75% сольовому навантаженні та отруєнні сулемою, а при 3% сольовому навантаженні активність ферменту в даному відділі нирок не змінилася.

**Ключові слова:** тіобарбітурат-реакційні продукти, окисно-модифіковані білки, каталаза, глутатіонтрансфераза, сулема, сольове навантаження, нирки.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Дана робота є фрагментом планової науково-дослідної роботи ВДНЗУ Буковинського державного медичного університету (м. Чернівці) «Стресіндуковані морфофункціональні та біохімічні зміни структур хроноперіодичної і гепаторенальної систем у ссавців», № державної реєстрації 0114 У 002472.

**Вступ.** Вільнорадикальне окиснення ліпідів, яке в незначній кількості відбувається в організмі, є життєво важливою ланкою в регуляції ліпідного складу біомембран і мембранасоційованих ферментів, бере участь у регуляції проникності і транспорту речовин через мембрану, у синтезі простагландинів, лейкотриєнів, тромбоксанів, простагліцинів, стероїдних гормонів, метаболізм катехоламінів [10, 11]. За фізіологічних умов рівень пероксидного окиснення ліпідів підтримується завдяки рівновазі про- і антиоксидантів, а вони у свою чергу, є важливими складовими гомеостазу організму [4]. Вплив на організм ксенобіотиків, токсичних речовин, лікарських препаратів, призводить до активації процесів вільнорадикального окиснення біомембран. Активація ПОЛ викликає значні зміни в клітинному обміні і функції біомембран, є важливою ланкою патогенезу багатьох захворювань в тому числі і нирок [6, 7]. Відомо, що рання поліуретична стадія сулемової нефропатії супроводжується дистрофією ниркових проксимальних каналців і порушенням головного енергозалежного процесу – реабсорбції іонів натрію [5, 14]. Дія токсичних речовин різної природи призводить до порушення цілісності клітинної мембрани нирок та активації процесів вільнорадикального окиснення макромолекул [8, 15]. Відомо [6], що метою адаптивних реакцій організму при стресових впливах є підтримання гомеостазу. Серед органів, що беруть участь у цьому процесі, пріоритетну й вирішальну роль відіграють нирки.

Надходження в організм токсичних сполук різко пригнічує антиоксидантну систему і підвищує вміст продуктів пероксидного окиснення ліпідів і білків у печінці, нирках. Функціональний стан органів залежить від цілісності клітинної мембрани [15, 19].

Провідним механізмом цитолізу при будь-якій патології вважається активація вільнорадикального пероксидного окислення ліпідів та біополімерів з гіперпродукцією активних форм кисню часто на фоні виснаження антиоксидантної захисної системи організму [9, 10, 11].

По це свідчать результати численних досліджень щодо порушень функціонування глутатіонової системи печінки [3] та нирок [15] при їх гострому і хронічному ураженнях, що сприяють утворенню значної кількості активних форм кисню та проявам їх токсичності.

Таким чином, процеси антиоксидантного захисту відіграють важливу роль у патогенезі різноманітних захворювань, оскільки виникнення дисбалансу між активацією вільнорадикального окиснення макромолекул та неспроможністю системи антиоксидантного захисту може прискорити розвиток різних патологічних процесів, які лежать в основі захворювань нирок. Тому досить цікавим було дослідити процеси пероксидного окиснення макромолекул та стан активності ферментів у нирках щурів за умов сольового навантаження при сулемовій нефропатії.

**Мета дослідження.** З'ясувати зміни вмісту тіобарбітурат-реакційних продуктів та продуктів окисно-модифікованих білків, активності деяких ферментів системи антиоксидантного захисту у нирках щурів за умов сольового навантаження на фоні сулемової нефропатії.

**Матеріали і методи дослідження.** Дослідження проведено на білих нелінійних статевозрілих щурах-самцях, масою  $180 \pm 10$  г.

Утримання тварин та експерименти проводилися відповідно до положень «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментів та інших наукових цілей» (Страсбург, 2005), Закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження» (2006, ст. 26), «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», ухвалених П'ятим національним конгресом з біоетики (Київ, 2013).

Тварини перебували в умовах віварію зі сталим температурним та світловим режимами і розподілені на групи:

**1-а група** (n = 6) контрольна (тварини, які не отримували навантаження);

**2-а група** (n = 6) тварини, які отримували 0,75% сольове навантаження (введення 0,75% розчину NaCl, з розрахунку 0,65 ммоль Na (14,8 мг Na) на 100 г маси тіла тварини);

**3-та група** (n = 6) тварини, яким проводилось 3% сольове навантаження (введення 3% розчину NaCl, з розрахунку 2,56 ммоль Na (59 мг Na) на 100 г маси тіла тварини);

**4-та група** (n = 6) тварин, яким підшкірно вводили 0,1%-ий розчин сулеми у дозі 5 мг/кг маси тіла тварини, і через 72 години після інтоксикації отримували 0,75% сольове навантаження;

**5-та група** (n = 6) тварин, яким підшкірно вводили 0,1%-ий розчин сулеми і через 72 години після інтоксикації отримували 3% сольове навантаження.

Водне та сольове навантаження проводили за 2 години до евтаназії, внутрішньошлунково через металевий зонд. Через 2 год після навантаження проводили евтаназію тварин шляхом декапітації під легким ефірним наркозом. Після декапітації тварини швидко виймали нирки, ретельно висушували фільтрувальним папером та розділяли на шари: кірковий, мозковий і сосочок. Готували 5%-ий супернатант нирок щурів на 50 мМ тріс-НСІ буфері (рН 7,4), що містив 0,1% розчину ЕДТА та центрифугували протягом 10 хв при 900 г. Всі операції проводили при температурі не вище + 4 °С. У пост'ядерних супернатантах частин нирок щурів визначали стан вільнорадикального окиснення ліпідів і білків за вмістом ТБК-реакційних продуктів (ТБК-РП) [2] й продуктів окисно-модифікованих білків (ПОМБ) [15]; стан антиоксидантної системи за активністю каталази [13] та глутатіонтрансферази [17].

Інтоксикацію тварин сулемою проводили за методикою введення підшкірно водного розчину меркурію хлориду (II) у дозі 5 мг на кг маси тіла тварини [5].

**Результати дослідження та їх обговорення.** Сольове навантаження призводить до зміни показників процесів вільнорадикального окиснення макромолекул у різних шарах нирок.

Було встановлено, що при моделюванні 3% сольового навантаження в нирках щурів виявили зростання вмісту ТБК-РП у кірковому шарі нирок на 66,4%, у сосочку на 42,5% та у мозковому шарі на 24% порівняно з контролем. За цих же умов 0,75% сольове навантаження спричиняє зростання показників вмісту ТБК-РП у порівнянні з контролем на 58,4% у сосочку, на 55% у кірковому шарі та на 45,7% у мозковому шарі. нирок відповідно до контролю.

Дослідження вмісту продуктів окисної модифікації білків при довжині хвилі 370 нм та 430 нм у різних шарах нирок за умов 3% і 0,75% сольового навантаження не призвело до достовірних змін (табл.).

Інтоксикація тварин 0,1%-им розчином сулеми у дозі 5 мг/кг маси тіла тварини призвела до зміни показників продуктів вільнорадикального окиснення, як ліпідів, так і білків (табл.).

Так, нами встановлено, що 3% сольове навантаження на фоні сулемової нефропатії в нирках щурів призводить до зростання вмісту ТБК-РП у кірковому шарі нирок вдвічі, у мозковому шарі – 15% у сосочку на 84% порівняно з контролем. За цих же умов інтоксикації 0,75% сольове навантаження спричиняє зростання показників вмісту ТБК-РП у порівнянні з контролем на 74% у кірковому шарі, на 80% у мозковому шарі та в 2,5 рази у сосочку нирок відповідно до контролю.

Поруч з цим, 3% сольове навантаження при сулемовій нефропатії в нирках щурів призводить до зростання вмісту продуктів окисної модифікації білків (при довжині хвилі 370 нм) у кірковому шарі нирок на 95%, у мозковому шарі – 57% та втричі у сосочку нирок порівняно з контролем.

Відмічено зростання вмісту продуктів окисної модифікації білків (при довжині хвилі 370 нм) і при 0,75% сольовому навантаженні на фоні ураження сулемою в нирках щурів: у кірковому шарі – на 63%, у мозковому шарі – в 2 рази та у сосочку – в 2,7 рази порівняно з контролем.

Вимірювання вмісту продуктів окисної модифікації білків при сулемовій нефропатії та різному сольовому навантаженні проводили і при довжині хвилі 430 нм. У кірковому шарі нирок за умов інтоксикації та при 3% і 0,75% сольового навантаження спостерігали зростання ПОМБ в середньому на 31%, а у мозковому – на 45% у порівнянні зі значенням контролю. Показник ПОМБ у сосочку при дії сулеми та 3% сольовому навантаженні зріс на 30%, а при 0,75% сольовому навантаженні – в 3 рази.

Як відомо з літературних даних [12] та раніше нами було показано [1], що будь-який стресовий чинник для організму тварин призводить до змін показників активності антиоксидантних ферментів у нирках щурів.

Так, нами встановлено, що каталазна активність у нирках щурів знизилася при 3% сольовому

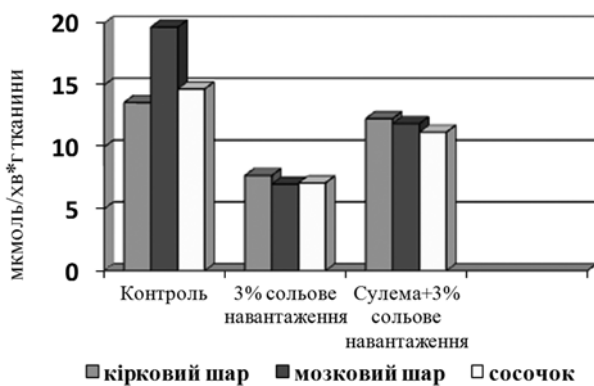
**Таблиця** – Показники вільнорадикального окиснення макромолекул, (M ± m, n = 6)

Показники \ Групи	ТБК-РП, мкмоль/г тк.	ОМБ (370), о.о.г/г тк.	ОМБ (430), о.о.г/г тк.
<b>Контроль</b>			
Кірковий шар нирки	43,3 ± 4,26	10,9 ± 0,46	20,2 ± 1,55
Мозковий шар нирки	60,8 ± 4,51	13,3 ± 1,95	20,1 ± 0,60
Сосочок нирки	57,0 ± 1,15	10,3 ± 0,45	18,5 ± 1,25
<b>Сольове навантаження, 3%</b>			
Кірковий шар нирки	73,7 ± 2,86*	11,8 ± 0,30	19,9 ± 0,56
Мозковий шар нирки	75,4 ± 2,09*	10,9 ± 0,10	18,7 ± 0,45
Сосочок нирки	81,1 ± 3,59*	10,1 ± 0,36	17,7 ± 1,20
<b>Сольове навантаження, 0,75%</b>			
Кірковий шар нирки	68,8 ± 4,00*	11,9 ± 0,85	18,5 ± 0,21
Мозковий шар нирки	88,6 ± 9,88*	11,7 ± 0,55	16,9 ± 0,85
Сосочок нирки	90,3 ± 3,99*	10,5 ± 0,7	17,9 ± 1,58
<b>Сольове навантаження, 3% + сулема</b>			
Кірковий шар нирки	90,7 ± 3,10* #	21,4 ± 1,70* #	34,4 ± 2,64* #
Мозковий шар нирки	70,2 ± 5,15* #	20,83 ± 1,56* ##	11,6 ± 1,18* #
Сосочок нирки	105,6 ± 9,97* #	30,7 ± 2,55* #	13,1 ± 0,96* #
<b>Сольове навантаження, 0,75% + сулема</b>			
Кірковий шар нирки	77,2 ± 6,13* #	17,9 ± 1,24* #	26,8 ± 1,73* #
Мозковий шар нирки	109,4 ± 7,63* #	28,9 ± 1,21* #	10,3 ± 1,5* #
Сосочок нирки	114,8 ± 11,81* #	28,4 ± 1,06* #	6,1 ± 0,36* #

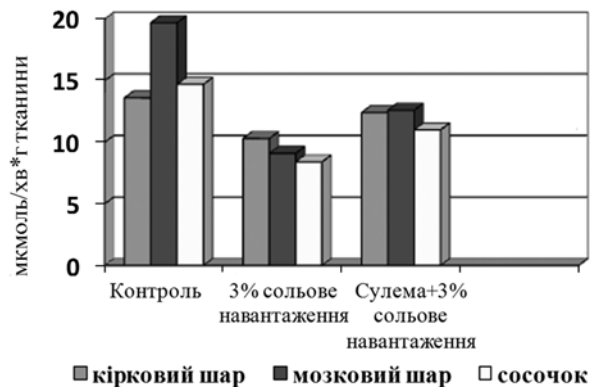
**Примітки:** \* – порівняно з контролем, відповідно до шару нирок, p ≤ 0,05; # – порівняно зі значенням при навантаженні, відповідно до шару нирок, p ≤ 0.

навантаженні: у кірковому шарі та сосочку – у два рази та в мозковому шарі – на 65% відносно контролю (**рис. 1**). Навантаження 3% розчином NaCl не призвело до зміни активності глутатіонтрансферази порівняно з контролем (**рис. 3**).

При 0,75% навантаженні розчином NaCl відмічено зниження каталазної активності на 25% у кірковому шарі нирок щурів, на 43% – у сосочку та вдвічі – у мозковому шарі порівняно з контролем



**Рис. 1.** Каталазна активність у нирках щурів за умов 3% сольового навантаження на фоні сулемової нефропатії



**Рис. 2.** Каталазна активність у нирках щурів за умов 0,75% сольового навантаження на фоні сулемової нефропатії

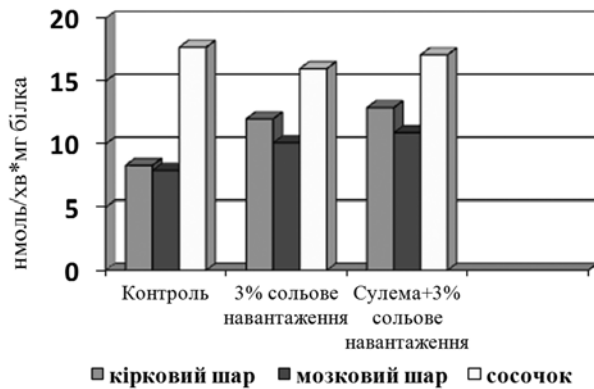


Рис. 3. Глутатіонтрансферазна активність у нирках щурів за умов 3% сольового навантаження на фоні сулемової нефропатії

(рис. 2). У мозковому шарі нирок за умов 0,75% сольового навантаження відмічено зростання активності глутатіонтрансферази у два рази порівняно з контролем, який становить – 7,9 нмоль/хв/мг білка. У сосочку нирок активність даного ферменту виявилася нижче контролю на 40%, а в кірко́вому шарі – не змінилася (рис. 4).

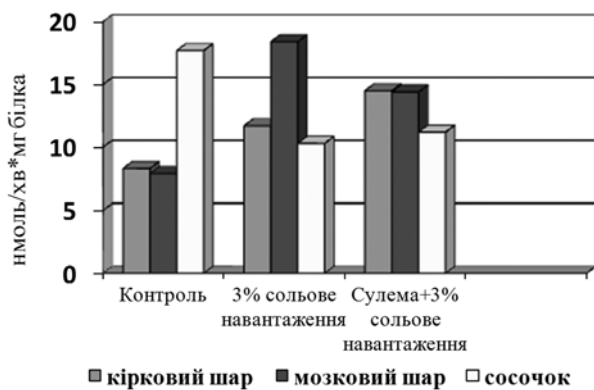


Рис. 4. Глутатіонтрансферазна активність у нирках щурів за умов 0,75% сольового навантаження на фоні сулемової нефропатії

Інтоксикація тварин 0,1%-им розчином сулеми у дозі 5 мг/кг маси тіла тварини призвела до зміни каталазної активності у різних шарах нирок щурів (рис. 1, 2). Так, нами встановлено, що при 3% сольовому навантаженні на фоні сулемової нефропатії в нирках щурів знизилася активність ферменту у мозковому шарі – на 40%, а у сосочку – на 34% порівняно з контролем. За цих же умов інтоксикації та при 0,75% сольовому навантаженні відмічено зниження каталазної активності у порівнянні з контролем на 46% у мозковому шарі та на 26% у сосочку. У кірко́вому шарі нирок щурів каталазна активність, як при 3%, так і при 0,75% сольовому навантаженні на фоні сулемової нефропатії не змінилася у порівнянні з контролем.

Глутатіонтрансферазна активність у різних шарах нирок щурів на тлі отруєння сулемою зазнала суттєвих змін (рис. 3, 4). В результаті наших досліджень виявлено, що при 3% сольовому навантаженні на фоні сулемової нефропатії в нирках щурів зросла активність ферменту у кірко́вому шарі нирок на 55%, у мозковому шарі – на 37%, а у сосочку – не змінилася порівняно з контролем. За цих же умов інтоксикації 0,75% сольове навантаження спричинило зростання глутатіонтрансферазної активності у порівнянні з контролем на 43% – у кірко́вому шарі, вдвічі – у мозковому шарі нирок. Однак, у сосочку нирок за умов інтоксикації сулемою та при 0,75% сольовому навантаженні даний показник знизився на 47% у порівнянні з контрольними значеннями.

Отже, отруєння щурів розчином сулеми, можливо, веде до руйнування клітинної мембрани та спричиняє активацію процесів вільнорадикального окиснення макромолекул. Це в свою чергу запускає захисну антиоксидантну систему організму тварин, яка бере участь у знешкодженні активних форм кисню. Однак, по своєму впливає на активність антиоксидантних ферментів різних ланок антиоксидантного захисту.

**Висновки**

1. Сольове навантаження незалежно чи 3% чи 0,75% призводить до зростання вмісту ТБК-РП приблизно на 25% у порівнянні з водним навантаженням в різних шарах нирок за цих же умов експерименту.
2. Дія 0,1%-ного розчину сулеми у дозі 5 мг/кг маси тіла тварини призвела до зміни показників продуктів вільнорадикального окиснення, як ліпідів, так і білків при 3% та 0,75% сольовому навантаженні.
3. Каталазна активність нирок щурів знижується при 3% та 0,75% сольовому навантаженнях порівняно з показниками контрольної групи, що не прослідковується для глутатіонтрансферазної активності за цих же умов експерименту.
4. Дія 0,1%-ного розчину сулеми у дозі 5 мг/кг маси тіла тварини призвела до зниження каталазної активності порівняно з контролем у мозковому шарі нирок та сосочку незалежно від виду сольового навантаження.
5. Глутатіонтрансферазна активність у кірко́вому та мозковому шарі нирок щурів на тлі отруєння сулемою зросла порівняно контролем не залежно від концентрації сольового навантаження.
6. У сосочку нирок щурів виявлено зниження глутатіонтрансферазної активності відносно контролю при 0,75% сольовому навантаженні та отруєнні сулемою, а при 3% сольовому навантаженні активність ферменту в даному відділі нирок не змінилася.

**Перспективи подальших досліджень.** У подальшому планується дослідження впливу водного навантаження на про-/антиоксидантний стан нирок щурів на тлі сулемової нефропатії.

## References

1. Velyka AYa. Zmina aktyvnosti antyoksydantnykh fermentiv pry vodnomu i solovomu navantazhenni u nyrykakh shchuriv. *Bukovynskyy medychnyy visnyk*. 2012; 1 (61): 116-9. [Ukrainian].
2. Vladymyrov YuA, Archakov AY. *Perekysne oksylenye lypydov v byologicheskyykh membranakh*. M: Nauka, 1972. 252 s. [Russian]
3. Gerush IV, Meshchyshen IF. Stan glutationovoyi systemy krovi za umov eksperymentalnogo vyrazkovogo urazhennya gastroduodenalnoyi zony ta diyi nastoyanky ekhinatseyi purpurovoyi. *Visn probl ipot i med*. 1998; 7: 10-5. [Ukrainian].
4. Gyrina O, Glushchenko A. Perebig ipotyreozomomykh protsesiv i pidbir antyoksydantnoyi terapiyi pry ishemichniy khvorobi sertsya. *Liky Ukrayiny*. 2003; 4: 13-9. [Ukrainian].
5. Gozhenko AI, Rogovyy YuYe, Fedoruk OS. "Prykhovane" ushkodzhennya proksymalnogo viddilu nefronu. *Odesky medychnyy zhurnal*. 2001; 5 (67): 16-9. [Ukrainian].
6. Gozhenko AY, Sluchenko AN. Funktsyonalnoe sostoyanye pochetk v uslovyyakh vodnoy y solevoy zagruzok pry bere-mennosti u kryis na fone sulemovoy nefropaty. *Nefrologyya*. 2006; 10 (1): 72-6. [Russian].
7. Goncharyuk YeG, Korshun MM. Vilnoradykalne oksynennya yak universalnyy nespetsyfichnyy mekhanizm poshkodzhuyuchoyi diyi shkidlyvykh chynnykiv dovkilliya (oglyad literatury ta vlasnykh doslidzhen). *Zhurnal Akademiyi Med Nauk Ukrayiny*. 2004; 10 (1): 131-50. [Ukrainian].
8. Goroshko OM, Zamorskyy II. Antyoksydantni vlastyivosti preparatu "Lipoflavon" pry eksperymentalniy gostriy nyrykoviy nedostatnosti. *Medychna khimiya. Vyd-vo Ternopil'skogo derzh med univ-tu*. 2008; 10 (3): 83-7. [Ukrainian].
9. Dudar IO. Khronichne zapalennya pry khronichniy khvorobi nyrok, gipotezy ta vidpovidi. *Ukr zhurnal nefrologiyi ta dializu*. 2007; 1 (13): 33-42. [Ukrainian].
10. Korol LV, Nikulina GG, Strebkova OV. Osoblyvosti reaguivannya antyoksydantnoyi systemy organizmu na rozvytok zakhvoryuvan riznoyi etiologiyi. *Ukr zhurnal nefrologiyi ta dializu*. 2004; 1: 28-30. [Ukrainian].
11. Lapchynskaya YY, Kyshko RM, Semenets EL. Khronycheskoe vospalenyie u patsyentov na gemodyalyze. *Ukr zhurnal nefrologiyi ta dializu*. 2009; 1 (21): 56-63. [Russian].
12. Matsopa IV, Meshchyshen IF. Stan pro- ta antyoksydantnoyi systemy nyrok shchuriv za umov toksychnogo gepatytu ta diyi melatoninu pry rizniy tryvalosti svitloвого periodu. *Klinichna ta eksperymentalna patologiya*. 2007; 6 (3): 65-9. [Ukrainian].
13. Korolyuk MA, Yvanova LY, Mayorova YG, Tokarev VE. Metod opredeleniya aktyvnosti katalazy. *Laboratornoe delo*. 1988; 1: 16-9. [Russian].
14. Pishak VP, Bilookyy VV, Rogovyy YuYe. Universalnist ushkodzhennya proksymalnogo kanaltsya pry zakhvoryuvannyakh nyrok. *Klinichna ta eksperymentalna patologiya*. 2005; 4 (1): 72-6. [Ukrainian].
15. Meshchyshen IF, Matsopa IV. Stan pro- ta antyoksydantnoyi systemy nyrok shchuriv za umov toksychnogo gepatytu ta diyi melatoninu pry rizniy tryvalosti svitloвого periodu. *Klinichna ta eksperymentalna patologiya*. 2007; 6 (3): 65-9. [Ukrainian].
16. Tugusheva FA. Protsessy perekysnogo oksyleniya lypydov y zashchytnaya rol antyoksydantnoyi systemy v norme y u bolnykh khronycheskym glomerulonefrytom. Chast 2. *Nefrologyya*. 2001; 5 (2): 19-26. [Russian].
17. Habig HW, Pabst MJ, Jacoby W. Glutathione S-Transferases. The first enzymatic step in mercapturic acid formation. *The Journal of Biological Chemistry*. 1974; 249 (22): 7130-9. PMID: 4436300.
18. Temple MD, Perrone GG, Dawes IW. Complex cellular responses to reactive oxygen species. *Trends in Cell Biology*. 2005; 15 (6): 319-26. PMID: 15953550. DOI: 10.1016/j.tcb.2005.04.003.
19. Zhdanova IV, Wurtman RJ. Efficiency of melatonin as a sleep-promoting agent. *J Biol Rhythms*. 1997; 12: 644-50. PMID: 9406040. DOI: 10.1177/074873049701200620.

УДК 616.61:577.1

**ПОКАЗАТЕЛИ ПРО-/АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ В ПОЧКАХ КРЫС  
В УСЛОВИЯХ СОЛЕВОЙ НАГРУЗКИ НА ФОНЕ ТОКСИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ СУЛЕМОЙ  
Великая А. Я.**

**Резюме.** На белых нелинейных крысах-самцах было изучено процессы пероксидного окисления макромолекул в почках крыс при солевой нагрузки на фоне сулемовой нефропатии. Исследовано изменения содержания тиобарбитурат-реакционных продуктов и продуктов окислительно-модифицированных белков почек крыс при солевой нагрузке на фоне сулемовой нефропатии. Нами отмечено, что солевая нагрузка независимо 3% или 0,75% приводит к увеличению содержания ТБК-РП, сравнительно с контролем в разных слоях почек. А влияние 0,1%-ного раствора сулемы в дозе 5 мг/кг массы тела животного вызвала увеличение показателей продуктов свободно радикального окисления, как липидов, так и белков при обоих видах солевой нагрузки, в сравнение с контролем.

Установлено, что на фоне интоксикации каталазная активность понижается в мозговом слое почек и сосочке независимо от вида солевой нагрузки. Вместе с этим, глутатионтрансферазная активность

в корковом и мозговом слоях почек крыс на фоне отравления сулемой увеличилась в сравнении с контролем независимо от концентрации солевой нагрузки. В сосочке – обнаружено снижение активности данного фермента относительно контроля при 0,75% солевой нагрузке и отравлении сулемой, а при 3% солевой нагрузки активность фермента в данном отделе почек не изменилась.

**Ключевые слова:** тиобарбитурат-реакционные продукты, окислительно-модифицированные белки, каталаза, глутатионтрансфераза, сулема, солевая нагрузка, почки.

UDC 616.61:577.1

**Pro-/Antioxidant System Indexes in Rats' Kidneys in Conditions of Salt Loading Case on the background of Sublimate Nephropathy**

**Velyka A. Ya.**

**Abstract.** Rats poisoning with mercury dichloride solution leads to destruction of the cell membrane and causes activation of free radical oxidation process of macromolecules. It activates antioxidant defense system of the animal organism, which is responsible for decontamination of active form of oxygen. Processes of antioxidant protection play an important role in pathogenesis of different diseases, because emergence of imbalance between activation of macromolecules' free radical oxidation and failure of antioxidant protection system can speed up the development of different pathological processes that are the basis of the renal diseases.

*Material and methods.* The processes of molecules peroxide oxidation in rats kidneys in case of sulema (mercurius corrosivus) nephropathy with salt loading were investigated on white male rats. The content changes of thiobarbiturate acid products and oxi-modified proteins in rats' kidneys in case of salt loading on sulema nephropathy background were found out. It was registered that salt loading of 3% or 0.75% led to content increase of TBA-RP in comparison with control in different kidneys layers. The effect of 0.1 % sulema (mercurius corrosivus) solution in dose of 5 mg/kg of the body weight of animals caused increased indexes of free radical oxidation products, both lipids and proteins, under both types of salt loading relatively to control.

For instance, we found that 0.75% salt loading caused increase of TBA-RP content indexes in comparison with the control by 63% in the renal cortex, in 2 times in the renal medulla, and in 2.5 times in the renal papilla in accordance with control.

We studied the changes of glutathione-S-transferase and catalase enzymes activity from the antioxidant protection system. We found the decrease of catalase activity in the renal medulla and papilla in case of salt loading after influence of mercury dichloride. However, animals' intoxication with sublimate caused glutathione-S-transferase activity increase in the renal cortex and medulla in comparison with control regardless of salt loading concentration. In conditions of sublimate intoxication and 0.75% salt loading the same index decreased for renal papilla in comparison with control values and did not change at 3% salt loading.

Therefore, rats' intoxication with mercury dichloride solution leads to the destruction of the cell membrane and causes activation of macromolecules' free radical oxidation process. In turn, this stimulates the antioxidant system of the animal's organism, which takes part in neutralization of oxygen active forms.

**Keywords:** thiobarbiturate acid products, oxi-modified proteins, catalase, glutathione-S-transferase, sulema, salt loading, kidneys.

Стаття надійшла 15.04.2018 р.

Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування