

концентраціях викликають глибокі зміни в антиоксидантній системі з одночасною індукцією біогенезу лізосом. Разом з цим, ібупрофен сприяв карбонілюванню протеїнів та збільшував кількість вітеллогеніноподібних протеїнів, що свідчить про його вищу небезпеку для водної біоти та навколишнього середовища, ніж гемфіброзилу; 9) на основі аналізу отриманих даних запропонували оцінювати ступінь пошкоджувального впливу новітніх забруднювачів на водні екосистеми за сукупністю показників окисного стресу, ендокринних розладів та цитотоксичності у тканинах печінки і крові коропових риб з обрахунком інтегрального ефекту (індексу) та класифікувати його як «адаптивна відповідь», «перевищення лімітів толерантності, стрес», «переддепресивний стан», «помірна токсичність», «гостра токсичність».

Результати проекту можуть бути застосовані в екологічному моніторингу прісноводних екосистем, для передбачення ризиків пошкоджуючого впливу ціанотоксинів, УФ-фільтрів, фармацевтиків та широковживаних в сільськогосподарських угіддях України пестицидів, для оцінки ефектів впливу токсикантів на біоту з подальшою екстраполяцією результатів на вищих тварин, а відтак для людини.

Робота виконана за підтримки Національного фонду досліджень України (№ 2020.02/0270) та Міністерства освіти і науки (№ МВ-2).

УДК 616.61-091.08-02:616.1/9-008]-085.361:611.013-092.9

БІОХІМІЧНИЙ АНАЛІЗ ЗМІН НИРКОВИХ МАРКЕРІВ У КРОВІ ЩУРІВ ЗА УМОВ ГОСТРОГО РЕСПІРАТОРНОГО ДИСТРЕС-СИНДРОМУ

Палій І.Р., Довгалик А.І., Довбуш А.В., Грималюк О.І.

Тернопільський національний медичний університет
імені І.Я. Горбачевського

E-mail: palii@tdmu.edu.ua

Гострий респіраторний дистрес-синдром (ГРДС) асоціюється з високою смертністю [2]. Системна запальна реакція, пов'язана з ГРДС, не тільки спричиняє ураження легень, але й суттєво впливає на серцево-судинну, ниркову та

неврологічну функцію [1; 4]. Гостре ураження нирок (ГУН) є найчастішою дисфункцією позалегенових органів, пов'язаною з ГРДС, і вражає майже 50% пацієнтів. Розвиток ГУН є незалежним фактором ризику смертності у хворих на ГРДС [3; 4].

З метою подальшого вивчення механізмів впливу ГРДС на розвиток пошкодження ниркових функцій в експериментальних тварин нами було проведено моделювання ГРДС та дослідження біохімічних ниркових маркерів сироватки крові.

Експерименти проведені на тваринах із дотриманням вимог Закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження» (ст. 230 від 2006 року), Загальних етичних експериментів над тваринами», схвалених Національним конгресом з біоетики і узгоджених із положеннями «Європейської конвенції щодо захисту хребетних тварин, яких використовують в експериментах та інших наукових цілях» (Страсбург, 1986).

Завданням даного дослідження був аналіз змін у ниркових маркерах сироватки крові лабораторних тварин при біохімічному дослідженні.

Для моделювання патології використовувалися здорові статевозрілі щурі-самці лінії Wistar. На момент початку експерименту середня маса тіла щурів становила 200-220 г. У експерименті було використано 56 тварин, розподілених на 7 груп, по 8 тварин в кожній: група інтактних тварин, яку утримували у стандартних умовах і не піддавали жодному впливу (1). Решта щурів було використано для моделювання ГРДС та поділено на 6 точок відповідно до часу забору матеріалу: 6 годин після моделювання ГРДС (2); 24 години після моделювання ГРДС (3); 3 дні після моделювання ГРДС (4); 7 днів після моделювання ГРДС (5); 14 днів після моделювання ГРДС (6); 28 днів після моделювання ГРДС (7).

ГРДС моделювали шляхом інтраназального введення ЛПС за допомогою небулайзера у дозі 5 мг/кг маси тіла щура протягом 30 хв. Для здійснення процедури інгаляції тварини були знечулені кетаміном у дозі 50 мг/кг маси тіла. Для виведення щурів з експерименту їх піддавали термінальній анестезії шляхом внутрішньоочеревинного введення тіопентал- Na у дозі 150 мг на щура.

Забір крові щурів проводився шляхом пункції серця.

Сироватка виділялася шляхом центрифугування крові. Сироватка зберігалася при температурі -80°C до моменту аналізу. Рівні сироваткової сечовини, сечової кислоти, креатиніну та загального білка були визначені відповідно до інструкцій виробника за допомогою наборів, виготовлених Spinreact (Іспанія). Аналізи проведено на базі міжкафедральної навчально-дослідної лабораторії Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського.

При аналізі рівнів сечовини, сечової кислоти, креатиніну та загального білка сироватки крові виявлено їхнє підвищення у групах щурів зі змодельованим ГРДС. Сечовина зросла на 6 год, досягнула піку на 24 добу, дещо знизилася на 3 добу, знову зросла на 7 добу і залишалася стабільно підвищеною до 28 доби. Зростання концентрації сечової кислоти спостерігалось із 6 год із першим піком на 24 добу та другим піком на 14 добу. Зниження концентрації сечової кислоти відбувалося на зниженням на 3 і 7 добу, а також на 28 добу експерименту. Креатинін зріс на 6 год, досягнув першого піку на 24 год, знизився на 3 добу, знову зріс на 7 добу з другим піком на 14 добу і опустився до рівня контролю на 28 добу. Концентрація загального білка значно зросла на 24 год (перший пік) з подальшим зниженням до 7 дня та досягненням другого піку на 14 добу зі зниженням на 28 добу.

Зміни рівнів креатиніну, сечовини, сечової кислоти та загального білка в сироватці крові щурів зі змодельованим ГРДС свідчать про розвиток ураження нирок. Тому, наступним етапом нашого дослідження планується вивчення субмікроскопічних змін в клітинах нефронів цих тварин.

Список літератури:

1. Bautista E, Arcos M, Jimenez-Alvarez L, et al. Angiogenic and inflammatory markers in acute respiratory distress syndrome and renal injury associated to A/H1N1 virus infection. *Exp Mol Pathol.* 2013;94(3):486–92.
2. Bellani G, Lafey JG, Pham T, et al. Epidemiology, patterns of care, and mortality for patients with acute respiratory distress syndrome in intensive care units in 50 countries. *JAMA.* 2016;315(8):788–800.

3. Clemens M.S, Stewart IJ, Sosnov JA, et al. Reciprocal risk of acute kidney injury and acute respiratory distress syndrome in critically ill burn patients. *Crit Care Med.* 2016;44(10):e915–22.
4. Panitchote A, Mehkri O, Hastings A, Hanane T, Demirjian S, Torbic H, Mireles-Cabodevila E, Krishnan S, Duggal A. Correction to: Clinical predictors of renal non-recovery in acute respiratory distress syndrome. *BMC Nephrol.* 2019 Jul 30;20(1):286. doi: 10.1186/s12882-019-1479-7. Erratum for: *BMC Nephrol.* 2019 Jul 10;20(1):255. PMID: 31362716; PMCID: PMC6668112.

УДК 581.132

**РЕАКЦІЯ СИСТЕМИ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ
ФОТОСИНТЕТИЧНОГО АПАРАТУ ПШЕНИЦІ НА
ПОСУХУ**

Соколовська-Сергієнко О.Г.

Інститут фізіології рослин та генетики НАН України
E-mail: sokolovska_oksana@ukr.net

Глобальне потепління, що супроводжується несприятливими змінами клімату, посиленням температурних коливань, нерівномірністю випадання опадів, негативно впливає на врожайність сільськогосподарських рослин, зокрема пшениці [1]. Дефіцит вологи в ґрунті на рівні всього рослинного організму призводить до зниження інтенсивності фотосинтезу і ростових процесів. Вивчення механізмів захисту фотосинтетичного апарату рослин до посухи є актуальним.

Дослідження проводили на рослинах озимої м'якої пшениці (*Triticum aestivum* L.)

сортів – посухостійкого Єдність та менш посухостійких Подільська нива і Дарунок Поділля, які після перезимівлі за природних умов пересаджували у фазі початку весняного кушіння у вегетаційні посудини на 10 кг ґрунту, удобреного 10 г нітроамофоски. Посудини розміщували на вегетаційному майданчику за природного освітлення і температури. Кількість рослин в посудинах становила 15 шт. Добрива вносили в рівних кількостях при наповненні посудин ґрунтом і в середині фази виходу в трубку.