

## Секция «Фундаментальная медицина»

### Интенсивность генерации супероксидного анион-радикала в почках при белковой недостаточности

*Бучковская Иванна Михайловна*

*Кандидат наук*

*Черновицкий национальный университет имени Юрия Федьковича, Факультет  
биологии, экологии и биотехнологии, Черновцы, Украина*

*E-mail: yanisya12@mail.ru*

Лечебное питание играет важную роль в терапии больных с хронической почечной недостаточностью (ХПН). В настоящее время большинство исследователей сходятся во мнении, что диета при ХПН должна быть малобелковой, так как это позволяет замедлить прогрессирование заболевания. В то же время при стандартной малобелковой диете не всегда удается поддерживать азотистый баланс, гомеостаз основных макроэлементов в организме и предотвращать истощение больных. Определяющим фактором в патогенезе функционально-метаболических нарушений организма, независимо от этиологии, выступает интенсификация свободнорадикального окисления.

Цель исследования – определить интенсивность генерации супероксидного анион-радикала и уровень окислительной модификации протеинов в митохондриальной фракции почечной ткани при белковой недостаточности.

С целью создания состояния алиментарной депривации белка экспериментальных животных удерживали на полусинтетическом рационе с частичной недостаточностью белка (50% массового количества белка от общепринятой нормы) и его полным отсутствием в пищевом рационе.

Показано, что частичная недостаточность белка и полная его депривация сопровождаются интенсивной генерацией супероксидного анион-радикала ( $O_2^-$ ) в митохондриальной фракции почечной ткани крыс в течение всего экспериментального периода (28 дней). Известно, что митохондрии концентрируют в себе большую часть окислительных метаболических путей и поэтому содержат многочисленные редокс-переносчики и центры, потенциально способные к одноэлектронному восстановлению кислорода до супероксид-аниона – предшественника других активных форм кислорода. Вероятно, в данном случае избыточное образование  $O_2^-$  является токсичным, что приводит к дезорганизации клеточных структур и нарушения функционирования их активности. Однако при интерпретации полученных результатов необходимо учитывать продуцирование  $O_2^-$  с участием липоамиддегидрогеназы, а также наличие системы NADPH-цитохром P-450 в мембранах митохондрий.

Мы предположили, что интенсификация генерации супероксидного анион-радикала в первую очередь приведет к повреждению молекулярных структур самих клеточных органелл, в частности протеинов. Вполне закономерной является установленная нами усиленная окислительная деструкция протеинов в митохондриальной фракции почечной ткани обеих экспериментальных групп животных, что выражается в повышении уровня карбонилирования белков и снижение содержания их сульфгидрильных групп.

Таким образом, белковая недостаточность в организме сопровождается усиленным образованием супероксидного анион-радикала в митохондриальной фракции почечной

ткани, что может выступать пусковым фактором интенсификации свободнонорадикальных процессов.

**Слова благодарности**

Особая благодарность научному руководителю д.б.н., профессору кафедры биохимии и биотехнологии Копыльчук Г.П. за разработку основной концепции исследований, помощь при интерпретации результатов, формулировке основных положений и выводов.