

## ХОЛЕСТЕРОЛ - РАННІЙ МАРКЕР НЕФРОПАТІЇ

Горбач Т.В., Мартинова С.М., Гопкалов В.Г.

Харківський національний медичний університет, Харків, Україна

*biochem15@ukr.net*

**Вступ.** Раннє виявлення захворювання нирок - ключова проблема нефрології. Відомо, що при різних захворюваннях нирок істотно порушується ліпідний обмін, підвищується концентрація холестерину (ХС). Можливість використання ХС як маркера патології не вивчена.

**Мета дослідження.** В умовах експериментальної моделі вивчити можливу маркерну роль холестерину.

**Матеріали та методи.** У роботі використовували щурів-самців популяції Вістар масою 150 - 180 г, що містяться в стандартних умовах віварію. Моделювання гломерулонефриту вироблялося шляхом одноразового введення нефротоксичних сироваток в дозі 1,5 мл/100 г маси тварини. Титр антиниркових антитіл сироватки в реакції пасивної гемаглютинації становив 1: 2560, в реакції зв'язування комплементу - 1: 1280. На 4-е (латентна фаза,) 8-е (розпал захворювання) і 20-е (ремісія) добу щурів виводили з експерименту шляхом декапітації. Контрольній групі щурів замість нефротоксичних сироваток вводили фізрозчин. Активність органоспецифічного ферменту трансамідази і концентрацію загального холестерину у сироватці крові визначали спектрофотометричними методами.

**Результати та обговорення.** На 4-у добу активність трансамідази (ТА) практично не змінювалася, концентрація ХС достовірно збільшувалася ( $4,32 \pm 0,23$  мМ/л проти  $3,26 \pm 0,18$  у щурів контрольної групи. У гострій фазі захворювання активність ТА збільшувалася у 2 рази ( $0,85 \pm 0,03$  мМ/л проти  $0,42 \pm 0,02$  у щурів контрольної групи, концентрація ХС досягала  $7,89 \pm 0,21$  мМ/л. На 20-у добу експерименту активність ТА знижувалася, але залишалася достовірно вище, ніж у контрольній групі ( $0,61 \pm 0,04$  мМ/л). Концентрація холестерину також залишалася вищою, ніж у щурів контрольної групи, але практично не відрізнялася від рівня на 4-у добу. Як видно з отриманих нами даних, динаміка концентрацій відомого маркера і холестерину мають практично однаковий характер. Мабуть це пов'язано з тим, що активовані клітини гломерулярного епітелію, як показано в наших роботах раніше, секретують ІЛ-1 $\beta$  (що сприяє дестабілізації мембран і витоку ТА) і ФНП-а, який підсилює синтез печінкового холестерину шляхом індукції експресії гена ГМГКоА редуктази і зниження катаболізму холестерину в печінці за рахунок пригнічення холестерол-7альфа-гідроксилази (ключовий ензим в синтезі жовчних кислот).

**Висновки.** Концентрація загального холестерину в сироватці крові може бути маркером розвитку нефропатії.