

АКТИВНОСТЬ ЛАКТАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ В ПОЧКАХ КРЫС ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ

Научный руководитель – Селиванова Наталия Владимировна

Бондарева И.Р.¹, Гончарова К.А.², Пресняков Е.С.³

1 - Воронежский государственный университет, Воронеж, Россия, *E-mail: irinabon2017@mail.ru;*

2 - Воронежский государственный университет, Воронеж, Россия, *E-mail: irinabon2017@mail.ru;*

3 - Воронежский государственный университет, Воронеж, Россия, *E-mail: irinabon2017@mail.ru*

Диабетическая нефропатия (ДН) - одно из наиболее опасных осложнений сахарного диабета (СД). В качестве важнейшего предиктора прогрессирования ДН рассматривается протеинурия [3]. Лактатдегидрогеназа (ЛДГ, КФ 1.1.1.27) фермент, катализирующий заключительный этап анаэробного гликолиза и осуществляющий обратимое превращение пирувата в лактат [2]. В наших предыдущих исследованиях было показано, что в гепатоцитах крыс с экспериментальным СД наблюдается значительное снижение активности ЛДГ по сравнению с интактной группой животных [1]. Однако информация о работе данного фермента в почках мала и незначительна. В связи с этим, целью данной работы явилось создание модели диабетической нефропатии у крыс и анализ скорости функционирования ЛДГ в почках животных в норме и при патологии.

Для эксперимента брали по 10 крыс в каждой группе (n=10). Уровень глюкозы в крови у крыс с СД на 3-й день после введения аллоксана увеличился по сравнению с контролем (9,7 и 4,9 ммоль/л; $p = 0,0055$) и на протяжении всего времени эксперимента (12 недель) достоверно превосходил почти в 5 раз таковой в контроле. У животных опытной группы наблюдалась полидипсия, полиурия, они были вялы и апатичны. Кроме того, у крыс с СД к моменту завершения эксперимента наблюдалось снижение массы тела на 23% и ряд биохимических изменений: увеличивались уровень экскреции белка с мочой увеличился в 3,6 раза (с 8,01 до 28,94 мг/сут.; $p = 0,023$), клиренс креатинина в 1,64 раза (3,05 и 1,83 мл/мин/кг; $p = 0,09$) по сравнению с контрольной группой животных, что может свидетельствовать о развитии ранней стадии диабетической нефропатии. Кроме того, у крыс с СД выявлено увеличение отношения массы почек к массе тела в 1,75 раза, по сравнению с контрольными животными, что говорит о сопутствующей гипертрофии почек, имеющей место в ранней фазе диабетической нефропатии [4]. Анализ динамики активности ЛДГ показал, что данный показатель вырос более чем в 10 раз в почках животных с ДН по сравнению с контрольной группой (60,906 и 6,063 Е/грамм сырой массы; $p = 0,0079$). Возможно, повышение активности ЛДГ в исследуемых органах может быть связано с переносом глюкозы из крови в почки для предотвращения развития лактоацидоза.

Таким образом, выявлено изменение активности ЛДГ в почках крыс при ДН, что может быть связано с адаптацией их биохимического метаболизма к патологическому состоянию.

Источники и литература

- 1) 1. Епринцев А.Т., Бондарева И.Р., Селиванова Н.В. Уровни экспрессии и активность изоферментов лактатдегидрогеназы печени крыс при аллоксановом диабете // Биомедицинская химия. 2022. Т. 68. Вып. 1. С. 32-38.
- 2) 2. Krieg A.F., Rosenblum L.J., Henry J.B. Lactate dehydrogenase isoenzymes a comparison of pyruvate-to-lactate and lactate-to-pyruvate assays // Clin Chem. 1967. 13. No 3. P.196-203.

- 3) 3. Valencia W.M., Florez H. How to prevent the microvascular complications of type 2 diabetes beyond glucose control. // BMJ. 2017. P. 356:i6505.
- 4) 4. Vallon V. Komers R. Pathophysiology of the diabetic kidney// Comprehensive Physiology. 2011. Vol. 1. No 3. P. 1175–1232.