

УДК 577.15:577.123.3.]:[612.35:613.24.25

ПОКАЗНИКИ ВОДНО-СОЛЬОВОГО ОБМІНУ У ТВАРИН ЗА УМОВ РІЗНОЇ ЗАБЕЗПЕЧЕНОСТІ РАЦІОНУ НУТРИЄНТАМИ

О. М. ВОЛОЩУК, І. М. ЛУНГУЛ, Г. П. КОПИЛЬЧУК

Чернівецький національний університет імені Юрія Федьковича,
вул. Коцюбинського, 2, м. Чернівці, 58012
e-mail: o.voloschuk@chnu.edu.ua

Метою даної роботи було дослідження показників водно-сольового обміну у тварин за умов різної забезпеченості раціону сахарозою та харчовим протеїном. Вміст Na^+ , K^+ у сироватці крові визначали методом атомно-емісійної спектроскопії, вміст альдостерону – імуноферментним методом з використанням тест-системи Aldosterone ELISA. Дослідження проводили на 3 групах тварин: I група – інтактні тварини (К); II група – щури, які перебували на високосахарозному раціоні (BC); III група – щури, які отримували низькопротеїновий/високосахарозний раціон (НПР/BC). Встановлено, що виражені порушення водно-електролітного обміну спостерігаються в групі тварин, яких утримували на високосахарозному та низькопротеїновому/високосахарозному раціоні. Для них характерно зниження вмісту альдостерону в сироватці крові тварин у понад 2 рази порівняно з показниками контролю при супутній гіпонатріємії та гіперкаліємії, що вказує на формування іонного дисбалансу. Водночас встановлена підвищена осмолярність сироватки крові свідчить про значну дегідратацію. Оскільки за умов споживання низькопротеїнового раціону достовірних змін показників водно-сольового обміну не спостерігається, зроблено висновок, що саме надмірне вживання сахарози є ключовим фактором порушення регуляції водно-сольового обміну у тварин. Результати досліджень можуть бути використані для розробки стратегії корекції порушень водно-сольового обміну за умов нутрієнтного дисбалансу.

Ключові слова: високосахарозна дієта, низькопротеїнова-високосахарозна дієта, водно-сольовий обмін, альдостерон, електроліти, осмолярність

Вступ. Нині актуальним залишається питання механізмів порушення гомеостазу за умов різної забезпеченості нутрієнтами (El-Sharkawy et al., 2014). Важлива роль у підтриманні гомеостазу належить водно-сольовому обміну (Hong et al., 2014), що розглядається як один з найконтрольованіших констант внутрішнього середовища. Порушення обміну електролітів та води вважається фактором високого ризику летальності.

Виділення рідин та електролітів є фундаментальною фізіологічною функцією, яка забезпечує регуляцію складу та об'єму рідин тіла. При цьому компонентний склад біологічних рідин визначається векторним іонним транспортом з формуванням осмотичних градієнтів (Волощук, Копильчук, 2019). Збалансованість водно-сольового обміну насамперед визначається функціональною активністю нирок, які задіяні у регуляції складу позаклітинного середовища (Dhondup, Qian, 2017). Також важливим чинником, що забезпечує постійність рідких середовищ організму, є рівень альдостерону, який контролює затримку води в організмі (Funder, 2017). Основним показником гомеостазу води в організмі є осмолярність плазми крові (Martín-Calderón et al., 2015).

Оскільки питання механізмів порушення водно-сольового обміну за умов дефіциту або надлишку окремих нутрієнтів у харчовому раціоні на сьогодні залишається відкритим, то метою нашої роботи стало дослідження вмісту іонів Na^+ і K^+ , альдостерону та осмолярності як основних маркерів водно-сольового балансу за умов різної забезпеченості раціону сахарозою та харчовим протеїном.

Матеріали та методи. Дослідження проводили на білих безпородних щурах масою 110-130 г та віком 2,5-3 місяці. Маніпуляції з тваринами відповідали положенням «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та наукових цілей» і «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», ухвалених Першим національним конгресом з біоетики. Щурів утримували в пластикових клітках з піщаною підстилкою, доступом до води *ad libitum*.

Модель дослідження передбачала поділ тварин на групи: I група – щури, які перебували на повноцінному напівсинтетичному раціоні (К); II група – щури, які перебували на високосахарозному раціоні (BC); III група – тварини, які перебували на низькопротеїновому-високосахарозному раціоні (НПР/BC). Тварини I групи отримували раціон, що

містив 14 % протеїну (у вигляді казеїну), 10 % жирів, 76 % вуглеводів (10% сахарози), збалансований за всіма нутрієнтами. Тварин II групи утримували на раціоні, що містив 40 % сахарози та був збалансований за всіма іншими нутрієнтами. Тварини III групи отримували раціон, що містив 4,7 % протеїну, 40 % сахарози та збалансоване співвідношення інших нутрієнтів. Тривалість експерименту становила 28 днів. Цервікальну дислокацію тварин проводили під легким ефірним наркозом на 29-ту добу експерименту (Волощук та ін., 2020).

Вміст Na^+ , K^+ у сироватці крові визначали методом атомно-емісійної спектроскопії, вміст альдостерону – імуноферментним методом з використанням тест-системи Aldosterone ELISA. Осмолярність плазми крові розраховували за формулою (Heavens et al., 2014): $\text{ОСМ} = 2 \text{Na}^+ + \text{глюкоза} + \text{сечовина}$ (ммоль/л). Вміст глюкози та сечовини визначали стандартними методами з використанням готових наборів реактивів фірми “Філісіт-Діагностика” та “Реагент” (Україна).

Для статичного опрацювання даних кількісні показники обробляли математичними методами, що використовуються в біології, на персональному комп’ютері з використанням пакета аналізу даних Microsoft Excel. Оцінювали середнє значення (M) та стандартну похибку середнього (m). Для параметричних даних використовували t-критерій Стьюдента. Результати вважали достовірними при $p \leq 0,05$.

Результати та їх обговорення. Регуляція водно-сольового обміну забезпечується альдостероном, який зв’язується зі специфічними внутрішньоклітинними мінералокортикоїдними рецепторами, індукуючи синтез білків-переносників, які забезпечують посилення реабсорбції іонів натрію, секретії іонів калію та водню в каналцях нефронів нирок (Cannone et al., 2018). Альдостерон також регулює реабсорбцію Na^+ і Cl^- у ниркових каналцях за рахунок активації роботи натрієвого насоса. Таким чином підтримуються їх баланс та забезпечується контроль розподілу води між клітинами і позаклітинним простором (McCormick, Bradshaw, 2006).

Результати проведених досліджень показали, що за умов надмірного споживання сахарози спостерігається зниження вмісту альдостерону в сироватці крові у понад 2 рази порівняно з контролем (рис. 1). Аналогічна тенденція характерна для тварин, які споживали низькопротеїновий/високосахарозний раціон. Водночас, як було показано у наших попередніх дослідженнях, за умов споживання тваринами низькопротеїнового раціону спостерігається підвищення вмісту альдостерону в сироватці крові (Волощук, Копильчук, 2019). Отже, можна зробити висновок, що саме надмірне споживання сахарози у досліджуваній моделі є домінуючим фактором для зниження вмісту альдостерону в сироватці крові.

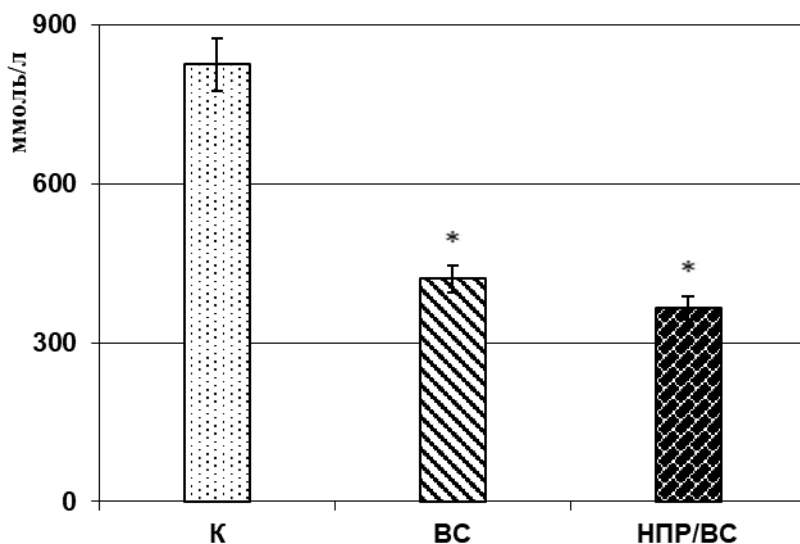


Рис. 1. Вміст альдостерону у сироватці крові щурів за різної забезпеченості раціону сахарозою та протеїном

Fig. 1. The content of aldosterone in the serum under conditions of different dietary supply of sucrose and protein

Примітка: K – щури, які перебували на повноцінному напівсинтетичному раціоні; BC – щури, які перебували на високосахарозному раціоні; HPP-BC – тварини, які перебували на низькопротеїновому-високосахарозному раціоні; * – статистично достовірна різниця порівняно з контролем, $P \leq 0,05$; ** – статистично достовірна різниця порівняно з тваринами, які споживали високосахарозний раціон, $P \leq 0,05$.

Note (hereinafter): K – animals that received a complete diet; HSD – animals kept on a high-sugar diet; LPD-HSD – animals that were on a low protein-high sugar diet; * – significant difference with control group, $P \leq 0,05$; ** – statistically significant difference compared with animals that consumed a high-sucrose diet, $P \leq 0,05$

Аналіз наукової літератури показав, що гіперглікемія та пов'язані з нею порушення метаболізму: неферментативне глікування, оксидативний стрес, дисліпідемія, артеріальна та клубочкова гіпертензія можуть призводити до формування стану вторинного гіпоальдостеронізму (Sousa et al., 2016). Найчастіше причиною вторинного гіпоальдостеронізму є ушкодження нирок (гіпоренінемічний гіпоальдостеронізм) і, як наслідок, зменшення вироблення реніну, що характерно для осіб з гіперглікемією. Відомо, що ренін, потрапляючи в кров, перетворює ангіотензиноген на ангіотензин I. Далі ангіотензин I за участі ангіотензиноперетворювального фермента трансформується у ангіотензин II (Muñoz-Durango et al., 2016). Фізіологічну дію ангіотензин II проявляє через специфічні ангіотензинові рецептори, що активує транскрипцію гена альдостеронсинтази (*CYP11B2*) та секрецію альдостерону. Тому зниження вироблення реніну буде призводити до зниження секреції альдостерону. Отже, ймовірно, в основі показаного нами зниження вмісту альдостерону за умов надлишкового вживання сахарози лежить гіпоренінемічний гіпоальдостеронізм (Wilczynski et al., 2015).

Враховуючи, що альдостерон є одним із найбільш потужних натрійзберігаючих гормонів, то наступним етапом наших досліджень було визначення вмісту Na^+ та K^+ у сироватці крові. Натрій є основним електролітом у позаклітинній рідині, що визначає осмолярність плазми, сприяючи підтримці внутрішньосудинного об'єму (Farquhar et al., 2015). При нестачі альдостерону організм безперервно втрачає натрій, хлор і воду, у зв'язку із чим зменшується об'єм позаклітинної рідини, а це призводить до гіпотонії та тахікардії (Palmer, Frindt, 2016). Одночасна затримка K^+ і H^+ викликає гіперкаліємію і метаболічний ацидоз, дегідра-

тацію і зниження артеріального тиску. Затримка калію також може проявлятися небезпечними змінами серцевого ритму, неврологічними порушеннями, оскільки калій безпосередньо бере участь у регуляції осмотичного тиску і об'єму внутрішньоклітинних рідин, підтриманні та генерації мембранного потенціалу в клітинах збудливих тканин, забезпеченні біоелектричної активності клітин і підтриманні нервово-м'язової збудливості та провідності (Viera, Wouk, 2015, Attia et al., 2016). У свою чергу надлишок калію зменшує викид реніну, і як наслідок – знижується секреція альдостерону.

Аналіз результатів досліджень показав, що за умов надмірного вживання сахарози у тварин спостерігається підвищена втрата Na^+ в 1,5 рази (рис. 2) та одночасна затримка K^+ (рис. 3) у сироватці крові. У наших попередніх дослідженнях (Волошук, Копильчук, 2019) встановлено, що у тварин, яких утримували на низькопротеїновому раціоні, достовірних змін вмісту Na^+ та K^+ у сироватці крові порівняно з контролем не спостерігається. Водночас у тварин III групи (низькопротеїновий/високосахарозний раціон) тенденція зміни досліджуваних електролітів аналогічна до такої у тварин II експериментальної групи (рис. 2).

Причиною встановленої нами підвищеної втрати Na^+ та одночасної затримки K^+ , ймовірно, є зниження активності Na^+/K^+ -АТФ-ази. Відомо (Castañeda-Bueno et al., 2012), що саме альдостерон є одним з індукторів її активності, тому встановлене нами зниження вмісту даного мінералокортикоїду за досліджуваних експериментальних умов може призводити до порушення роботи Na^+/K^+ -АТФ-ази і, як наслідок, формування іонного дисбалансу.

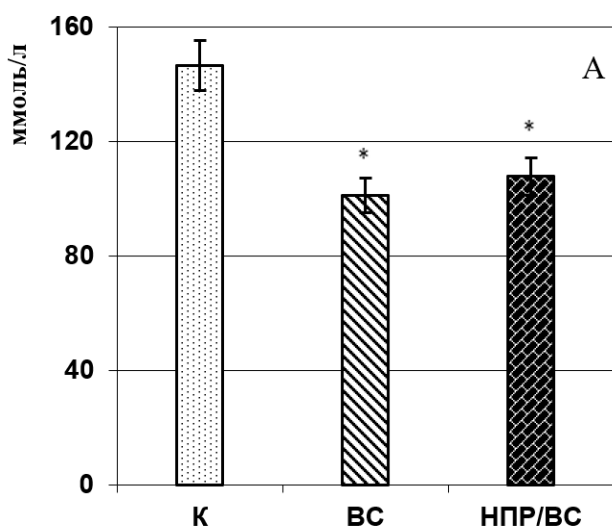


Рис. 2. Вміст Na^+ (А) і K^+ (Б) у сироватці крові за різної забезпеченості раціону сахарозою та протеїном

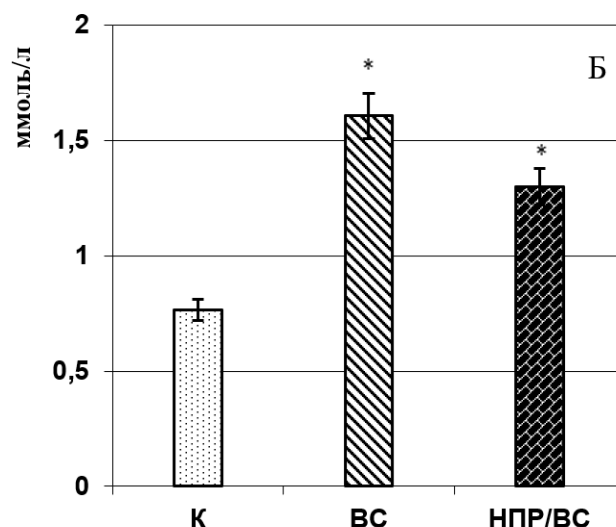


Fig. 2. The content of Na^+ (A) і K^+ (Б) in the serum under conditions of different dietary supply of sucrose and proteins

Ще однією причиною зниження активності Na^+/K^+ АТФ-ази може бути посилення окислювальної модифікації мембранних ліпідів та протеїнів за умов надмірного споживання сахарози (Волощук та ін., 2020).

Основним показником гомеостазу води у всьому організмі вважається осмолярність плазми крові, яка визначається кількістю розчинених частинок в 1 л плазми. Результати досліджень показали, що для тварин, яких утримували на високосахарозному або низькопротеїновому/високосахарозному раціоні спостерігається підвищення осмолярності сироватки в 1,5 рази порівняно з контролем (рис. 3). Наслідком вста-

новленої нами гіперосмолярності буде клітинна дегідратація. Оскільки при розрахунку осмолярності враховуються значення вмісту сечовини та глюкози у сироватці, то виявлена гіперосмолярність сироватки може бути спричинена підвищенням вмісту глюкози та сечовини у крові за досліджуваних експериментальних умов. Відомо, що наявність молекул глюкози, які мають осмотичну дію та сприяють переміщенню води з клітин у плазму крові, спричинює гемодилуцію. У свою чергу, осмотичний діурез, викликаний глюкозою, призводить до гіповолемії – зменшення об'єму циркулюючої крові (Voloshchuk et al., 2020).

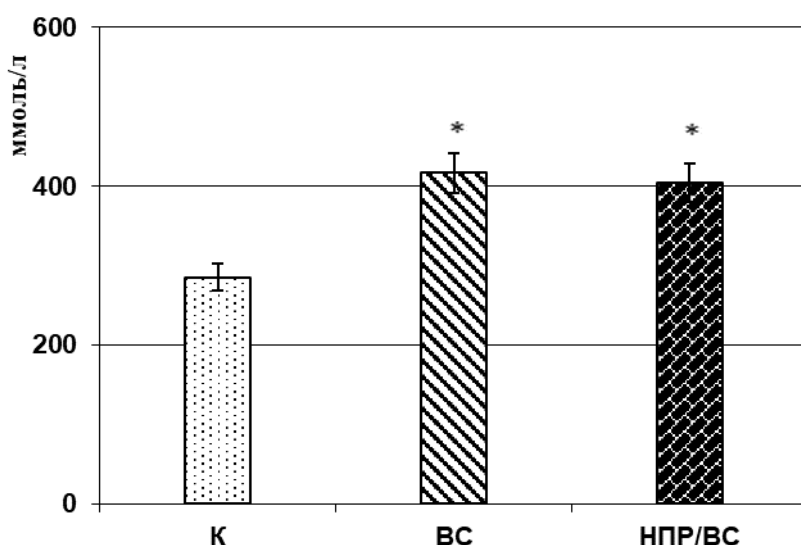


Рис. 3. Осмолярність сироватки крові у щурів за різної забезпеченості раціону сахарозою та протеїном

Fig. 3. Osmolarity serum under conditions of different dietary supply of sucrose and protein

Таким чином гіпонатріємія, гіперкаліємія на тлі гіпоальдостеронізму, що вказує на формування іонного дисбалансу, спостерігалися у щурів, яких утримували на харчовому раціоні з надлишком сахарози на тлі різної забезпеченості протеїном. Отже, саме надмірне споживання сахарози виступає ключовим фактором порушення регуляції водно-сольового обміну у тварин.

Результати досліджень можуть бути використані для розробки стратегії корекції порушень водно-сольового обміну за умов нутрієнтного дисбалансу.

Список літератури:

1. Волощук О.М., Копильчук Г.П. Особливості водно-сольового обміну у щурів з дефіцитом протеїну за умов токсичного ураження ацетамінофеном. *Фізіол. журн.* 2019; 65(3): 28-33.
2. Волощук О.М., Копильчук Г.П., Плитус А.В. Активність ензимів катаболізму пуринових

нуклеотидів у печінці щурів за умов аліментарного дисбалансу. *Біологічні системи.* 2020; 12(2): С. 3-7.

3. Волощук О.Н., Стус Ю.В., Копильчук Г.П. Інтенсивність свободнорадикального окислення біомолекул мітохондрій гепатоцитів при нутрієнтному дисбалансе. *Биомед. химия.* 2020; 66 (5): 386-391. doi: 10.18097/PBMC20206605386.
4. Attia Z.I., DeSimone C.V., Dillon J.J., Sair Y., Somers V.K., Dugan J.L., Bruce C.J., Ackerman M.J., Asirvatham S.J., Striemer B.L., Bukartyk J., Scott C.G., Bennet K.E., Ladewig D.J., Gilles E.J., Sadot D., Geva A.B., Friedman P.A. Novel bloodless potassium determination using a signal-processed single-lead ECG. *J Am Heart Assoc.* 2016; 5: e002746. doi: 10.1161/JAHA.115.002746.
5. Cannone V., Buglioni A., Sangaralingham S.J., Scott C., Bailey K.R., Rodeheffer R., Redfield M.M., Sarzani R., Burnett J.C.Jr. Aldosterone, Hypertension, and Anti-hypertensive Therapy: Insights From a General Popula-

- tion. *Mayo Clin Proc.* 2018; 93(8):980-990. doi: 10.1016/j.mayocp.2018.05.027.
6. Castañeda-Bueno M., Arroyo J.P., Gamba G. Independent regulation of Na⁺ and K⁺ balance by the kidney. *Med Princ Pract.* 2012; 21(2):101-14. doi: 10.1159/000332580.
 7. Dhondup T., Qian Q. Electrolyte and acid – base disorders in chronic kidney disease and end-stage kidney failure. *Blood Purif.* 2017; 43: 179-88. doi: 10.1159/000452725.
 8. El-Sharkawy A.M., Sahota O., Maughan R.J, Lobo D.N. The pathophysiology of fluid and electrolyte balance in the older adult surgical patient. *Clin Nutrition.* 2014; 33(1): 6-13. doi: 10.1016/j.clnu.2013.11.010.
 9. Farquhar W.B., Edwards D.G., Jurkowitz C.T., Weintraub W.S. Dietary sodium and health: more than just blood pressure. *J Am Coll Cardiol.* 2015; 65(10): 1042-50. doi: 10.1016/j.jacc.2014.12.039.
 10. Funder J.W. Aldosterone and mineralocorticoid receptors-physiology and pathophysiology. *Int J Mol Sci.* 2017; 18 (5): 1032. doi: 10.3390/ijms18051032.
 11. Heavens K.R., Kenefick R.W., Caruso E.M., Spitz M.G., Chevront S.N. Validation of equations used to predict plasma osmolality in a healthy adult cohort. *Am J Clin Nutr.* 2014; 100 (5): 1252-6. doi: 10.3945/ajcn.114.091009.
 12. Hong J.H., Park S., Shcheynikov N., Muallem S. Mechanism and synergism in epithelial fluid and electrolyte secretion. *Pflug. Arch.* 2014; 466(8): 1487-99. doi: 10.1007/s00424-013-1390-1.
 13. Joubert M., Bellevre D., Legallois D., Elie N., Coulbault L., Allouche S., Manrique A. Hyperglycemia-Induced Hypovolemia Is Involved in Early Cardiac Magnetic Resonance Alterations in Streptozotocin-Induced Diabetic Mice: A Comparison with Furosemide-Induced Hypovolemia. *PLoS ONE.* 2016; 11(2):e0149808. doi: 10.1371/journal.pone.0149808.
 14. Martín-Calderón J.L., Bustos F., Tuesta-Reina L.R., Varona J.M., Caballero L., Solano F. Choice of the best equation for plasma osmolality calculation: Comparison of fourteen formulae. *Clin Biochem.* 2015; 48(7-8): 529–33. doi: 10.1016/j.clinbiochem.2015.03.005.
 15. McCormick S.D., Bradshaw D. Hormonal control of salt and water balance in vertebrates *Gen Comp Endocrinol.* 2006; 147(1): 3-8. doi: 10.1016/j.ygcen.2005.12.009.
 16. Muñoz-Durango N., Fuentes C.A., Castillo A.E., González-Gómez L.M., Vecchiola A., Fardella C.E., Kalergis A.M. Role of the Renin-Angiotensin-Aldosterone System beyond Blood Pressure Regulation: Molecular and Cellular Mechanisms Involved in End-Organ Damage during Arterial Hypertension. *Int. J. Mol. Sci.* 2016; 17: 797. doi: 10.3390/ijms17070797.
 17. Palmer L.G., Frindt G. Regulation of epithelial Na channels by aldosterone. *Kitasato Med J.* 2016; 46: 1-7.
 18. Sousa A.G.P., de Sousa Cabral J.V., El-Feghaly W.B., de Sousa L.S., Nunes A.B. Hyporeninemic hypoaldosteronism and diabetes mellitus: Pathophysiology assumptions, clinical aspects and implications for management. *World J Diabetes.* 2016; 7(5): 101–111. doi: 10.4239/wjd.v7.i5.101.
 19. Viera N.J., Wouk N. Potassium disorders: hypokalemia and hyperkalemia. *Am Fam Physician.* 2015; 92(6): 487-95.
 20. Wilczynski C., Shah L., Emanuele M.A., Emanuele N., Mazhari A. Selective hypoaldosteronism: a review. *Endocr Pract.* 2015; 21(8): 957-65. doi: 10.4158/EP14551.RA.
- References:**
1. Voloshchuk O.N., Kopylchuk G.P. Characteristics of water-salt balance in protein-deficiency rats with acetaminophen-induced toxic injury. *Fiziol Zh.* 2019; 65(3):28-33. [in Ukrainian].
 2. Voloshchuk O.M., Kopylchuk G.P., Plytus A.V. Activity of purine nucleotide catabolic enzymes in the liver of rats under conditions of nutritional imbalance. *Biological systems.* 2020; 12(2): C. 3-7. [in Ukrainian].
 3. Voloshchuk O.N., Stus Yu.V., Kopylchuk G.P. Features of free radical processes in the liver of rats with a nutrient imbalance. *Biomeditsynskaya khimiya.* 2020; 66 (5): 386-391. doi: 10.18097/PBMC20206605386.
 4. Attia Z.I., DeSimone C.V., Dillon J.J., Sair Y., Somers V.K., Dugan J.L., Bruce C.J., Ackerman M.J., Asirvatham S.J., Striemer B.L., Bukartyk J., Scott C.G., Bennet K.E., Ladewig D.J., Gilles E.J., Sadot D., Geva A.B., Friedman P.A. Novel bloodless potassium determination using a signal-processed single-lead ECG. *J Am Heart Assoc.* 2016; 5: e002746. doi: 10.1161/JAHA.115.002746.
 5. Cannone V., Buglioni A., Sangaralingham S.J., Scott C., Bailey K.R., Rodeheffer R., Redfield M.M., Sarzani R., Burnett J.C.Jr. Aldosterone, Hypertension, and Antihypertensive Therapy: Insights From a General Population. *Mayo Clin Proc.* 2018; 93(8):980-990. doi: 10.1016/j.mayocp.2018.05.027.
 6. Castañeda-Bueno M., Arroyo J.P., Gamba G. Independent regulation of Na⁺ and K⁺ balance by the kidney. *Med Princ Pract.* 2012; 21(2):101-14. doi: 10.1159/000332580.
 7. Dhondup T., Qian Q. Electrolyte and acid – base disorders in chronic kidney disease and end-stage kidney failure. *Blood Purif.* 2017; 43: 179-88. doi: 10.1159/000452725.
 8. El-Sharkawy A.M., Sahota O., Maughan R.J, Lobo D.N. The pathophysiology of fluid and electrolyte balance in the older adult surgical patient. *Clin Nutrition.* 2014; 33(1): 6-13. doi: 10.1016/j.clnu.2013.11.010.
 9. Farquhar W.B., Edwards D.G., Jurkowitz C.T., Weintraub W.S. Dietary sodium and health: more than just blood pressure. *J Am Coll Cardiol.* 2015; 65(10): 1042-50. doi: 10.1016/j.jacc.2014.12.039.
 10. Funder J.W. Aldosterone and mineralocorticoid receptors-physiology and pathophysiology. *Int J Mol Sci.* 2017; 18 (5): 1032. doi: 10.3390/ijms18051032.
 11. Heavens K.R., Kenefick R.W., Caruso E.M., Spitz M.G., Chevront S.N. Validation of equations used to predict plasma osmolality in a healthy adult cohort. *Am J Clin Nutr.* 2014; 100 (5): 1252-6. doi: 10.3945/ajcn.114.091009.
 12. Hong J.H., Park S., Shcheynikov N., Muallem S. Mechanism and synergism in epithelial fluid and electrolyte secretion. *Pflug. Arch.* 2014; 466(8): 1487-99. doi: 10.1007/s00424-013-1390-1.

13. Joubert M., Bellevre D., Legallois D., Elie N., Coulbault L., Allouche S., Manrique A. Hyperglycemia-Induced Hypovolemia Is Involved in Early Cardiac Magnetic Resonance Alterations in Streptozotocin-Induced Diabetic Mice: A Comparison with Furosemide-Induced Hypovolemia. *PLoS ONE*. 2016; 11(2):e0149808. doi: 10.1371/journal.pone.0149808.
14. Martín-Calderón J.L., Bustos F., Tuesta-Reina L.R., Varona J.M., Caballero L., Solano F. Choice of the best equation for plasma osmolality calculation: Comparison of fourteen formulae. *Clin Biochem*. 2015; 48(7-8): 529–33. doi: 10.1016/j.clinbiochem.2015.03.005.
15. McCormick S.D., Bradshaw D. Hormonal control of salt and water balance in vertebrates. *Gen Comp Endocrinol*. 2006; 147(1): 3-8. doi: 10.1016/j.ygcen.2005.12.009.
16. Muñoz-Durango N., Fuentes C.A., Castillo A.E., González-Gómez L.M., Vecchiola A., Fardella C.E., Kalergis A.M. Role of the Renin-Angiotensin-Aldosterone System beyond Blood Pressure Regulation: Molecular and Cellular Mechanisms Involved in End-Organ Damage during Arterial Hypertension. *Int. J. Mol. Sci*. 2016; 17: 797. doi: 10.3390/ijms17070797.
17. Palmer L.G., Frindt G. Regulation of epithelial Na channels by aldosterone. *Kitasato Med J*. 2016; 46: 1-7.
18. Sousa A.G.P., de Sousa Cabral J.V., El-Feghaly W.B., de Sousa L.S., Nunes A.B. Hyporeninemic hypoaldosteronism and diabetes mellitus: Pathophysiology assumptions, clinical aspects and implications for management. *World J Diabetes*. 2016; 7(5): 101–111. doi: 10.4239/wjd.v7.i5.101.
19. Viera N.J., Wouk N. Potassium disorders: hypokalemia and hyperkalemia. *Am Fam Physician*. 2015; 92(6): 487-95.
20. Wilczynski C., Shah L., Emanuele M.A., Emanuele N., Mazhari A. Selective hypoaldosteronism: a review. *Endocr Pract*. 2015; 21(8): 957-65. doi: 10.4158/EP14551.RA.

INDICATORS OF WATER-SALT BALANCE IN ANIMALS UNDER CONDITIONS OF DIFFERENT NUTRIENT SUPPLY

O. M. Voloshchuk, I. M. Lungul, G. P. Kopilchuk

The aim of this work was to study the indicators of water-salt balance in animals under conditions of different supply of sucrose and dietary protein. Blood levels of Na⁺, K⁺-ions were measured by method atomic emission spectroscopy, aldosterone level was determined by enzyme-linked immunosorbent assay method using Aldosterone ELISA kit. studies were performed on 3 groups of animals: I - intact animals (K); II – animals receiving high-sucrose diet (HS); III – animals receiving low-protein high-sucrose diet (LP/HS). It is established that significant disturbances of water-salt balance were observed in the group of animals kept on high-sucrose and low-protein/high-sucrose diet. In animals of the reduction of serum aldosterone content more than 2 times compared to control group values with concomitant hyponatremia and hyperkalemia was revealed, indicating the formation of ion imbalance. A simultaneous established increased osmolality blood serum indicates the significant dehydration. Since no significant changes in water-salt metabolism are observed under the conditions of low-protein diet consumption, it is concluded that excessive consumption of sucrose is a key factor in the violation of regulation of water-salt metabolism in animals. The obtained research results can be used to develop a strategy for correction of the disorders of water-salt balance under the conditions of nutritional imbalance.

Keywords: high- sucrose diet, low-protein/high-sucrose diet, water-salt metabolism, aldosterone, electrolytes, osmolality.

Отримано редколегією 03.04.2021