

УДК 591-461.2-019

**ЗАГАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН ФУНКЦІОНАЛЬНОГО
СТАНУ НИРОК**

**У ЛАБОРАТОРНИХ ЩУРІВ РІЗНОГО ВІКУ
ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ГІПЕРОКСАЛУРІЇ**

Міхссв А.О., Горбань Є.М.

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці,
Україна*

Інститут геронтології АМН України, м. Київ, Україна

Дослідження було проведено на білих лабораторних щурах трьох вікових категорій: молоді, дорослі та старіючі. Експериментальну гіпероксалурию моделювали тривалим (впродовж 28 днів) введенням калію оксалату з розрахунку 0,5, 5,0 та 50,0 мг на кг маси тіла тварини. Функціональний стан нирок досліджували за умов форсованого діурезу (водне навантаження – уведення водогінної води в об'ємі 5% від маси тіла тварини), сечу збирали за 2 години та визначали вміст електролітів, креатиніну та білку. Після евтаназії під легкою ефірною анестезією відбирали кров і визначали вміст електролітів та креатиніну. За отриманими даними проводили розрахунки з визначенням показників екскреторної і кислотовидільної функцій, а також нирковий транспорт іонів натрію. У нирковій тканині визначали концентрацію продуктів пероксидного окислення ліпідів (ПОЛ), активність антиоксидантних ферментів і сукцинатдегідрогенази (СДГ), фібринолітичну активність за азофібрином.

Як показали результати дослідження, локалізація пошкодження під впливом калію оксалату пов'язана з непроникністю дистального відділу нефрону для оксалатів. Концентрація оксалату наростає по мірі просування рідини від проксимального відділу до дистального, що пов'язано як із вільним проходженням оксалатів через нирковий клубочок, так і секрецією останнього в проксимальному відділі нефрону. Оскільки оксалат здатний вільно проникати в мітохондрії клітин нирок і взаємодіяти з внутрішньою поверхнею мітохондріальних мембран, що веде до зміни їх проникності, то це, очевидно, позначається і на процесах генерації енергії у циклі Кребса з пригніченням

сукцинатдегідрогенази. Останнє свідчить про порушення клітинного метаболізму та генерації енергії АТФ.

У молодих тварин невстановленість всіх функціональних властивостей нирок модифікує дію калію оксалату, а після відміни введення не відбувається повного відновлення, що пов'язано із глибиною пошкодження нирок. Пошкодження нирок після тривалого введення калію оксалату у статевонезрілих тварин пов'язано з порушенням функціонування судинно-клубочкового та каналцевого відділів нефрона із пригніченням енергозабезпеченості транспорту натрію.

У дорослих щурів повністю встановлені всі функціональні особливості, що полягає в нормальному функціонуванні всіх структур, як клітинних так і структурних в окремому нефроні, і відповідно, дія калію оксалату на нирки в цьому періоді суттєво відрізняється від статевонезрілих. Пошкодження нирок у цих тварин більш локалізоване на рівні каналцевого відділу нефрону, ніж на рівні судинно-клубочкового апарату з активацією СДГ кіркової речовини нирок. Збільшення виділення іонів водню на фоні активації секреторних механізмів іонів калію, які локалізовані в дистальному відділі нефрону свідчить про пошкодження калій-водневого протитранспорту. Зниження рівня кислотності сечі може бути однією з причин випадання оксалатів в осад та формування конкрементів.

Старіючі тварини характеризуються деградацією цілого ряду ниркових структур, як на органному, так і на клітинному рівні. Тому введення калію оксалату старим тваринам відрізнялось від інших суттєвим ушкодженням судинно-клубочкового апарату із зниженням клубочкової фільтрації, енергодефіцитом та закисленням сечі. До того ж саме у старих тварин виявляються кристали оксалату в ниркових каналцях.

Процеси ПОЛ та фібринолізу не зазнають суттєвих змін під дією калію оксалату, що пов'язано з локалізацією пошкодження – дистальні відділи нефрону без виникнення явища ішемії з генерацією кисневих радикалів та активації процесів ліпопероксидації.