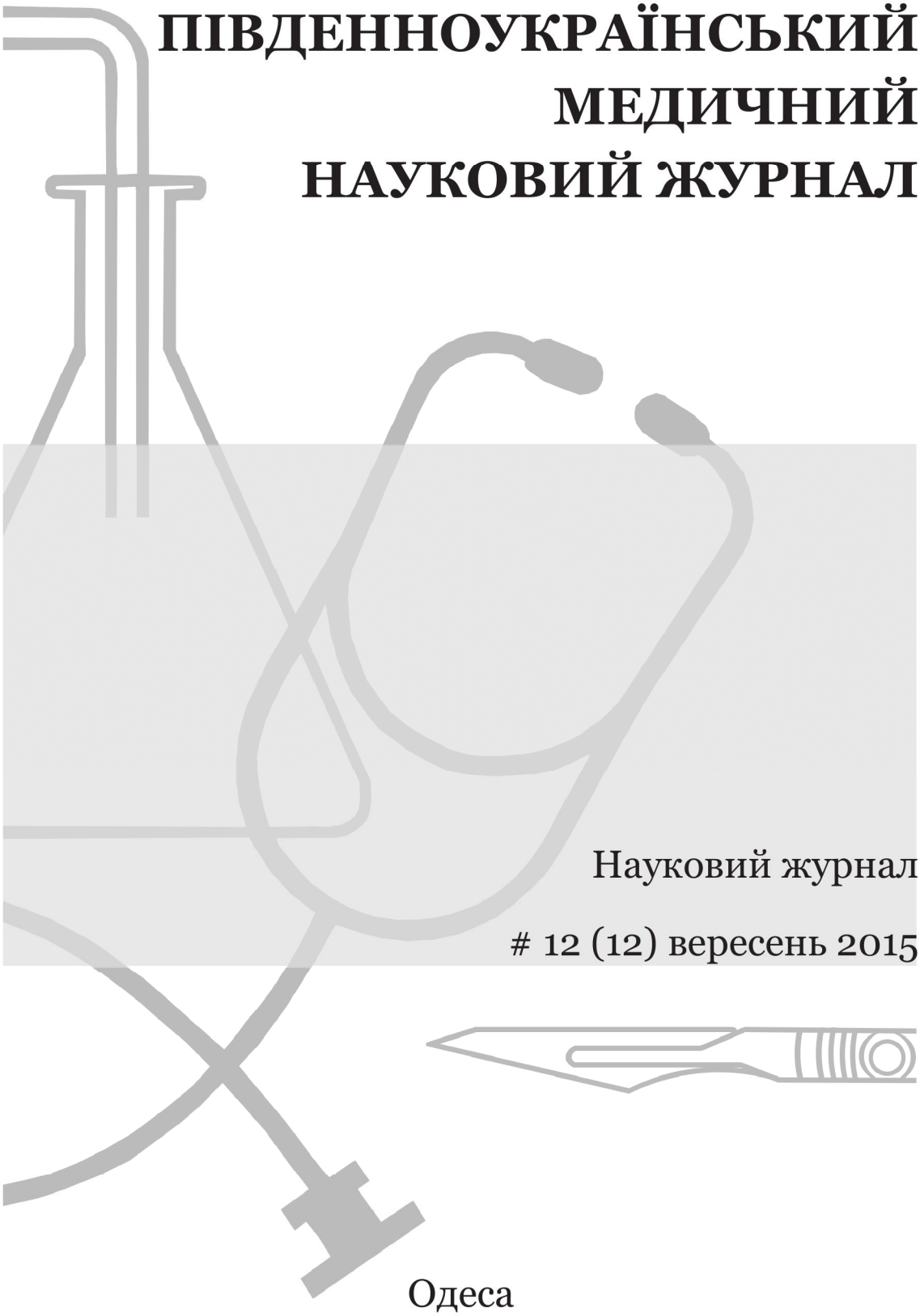
ПІВДЕННОУКРАЇНСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ НАУКОВИЙ ЖУРНАЛ



Науковий журнал

12 (12) вересень 2015

Одеса
2015

ISSN 2306-7772

Науковий журнал

Південноукраїнський медичний науковий журнал

12 (12) вересень 2015

Виходить шість разів на рік.

Редактор, коректор – Мельбрун А. Я.
Верстка-дизайн – Ткаченко М. С.

Відповідальність за підбір, точність наведених на сторінках журналу фактів, цитат, статистичних даних, дат, прізвищ, географічних назв та інших відомостей, а також за розголошення даних, які не підлягають відкритій публікації, несуть автори опублікованих матеріалів. Редакція не завжди поділяє позицію авторів публікацій. Матеріали публікуються в авторській редакції. Передрукування матеріалів, опублікованих в журналі, дозволено тільки зі згоди автора та видавця. Будь-яке використання – з обов'язковим посиланням на журнал.

Свідоцтво про державну реєстрацію: КВ № 19536-9336Р від 26.11.2012 р.
Засновник журналу: ГО «Європейский центр наукового розвитку».

© ГО «Південна фундація медицини», 2015
© Автори наукових статей, 2015
© Оформлення Ткаченко М. С., 2015

ЗМІСТ

Антонюк О. П., Єршов В. Ю.
МІКРОСКОПІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА АТРЕЗІЇ КИШКИ У НОВОНАРОДЖЕНИХ. 5

Баранник С. І., Родинська Г. О., Чабаненко Г. М., Шевцов В. М.
КЛІНІЧНЕ ВИКОРИСТАННЯ СПОСОБУ ПРОГНОЗУВАННЯ ПЕРЕБІГУ І ФОРМУВАННЯ УСКЛАДНЕНЬ ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ НА ЕТАПАХ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ. 10

Бараннік К. С.
ЗМІНИ МІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ПАРЕНХІМИ ТА НИРКОВОГО КРОВОТОКУ ЩУРІВ В УМОВАХ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ІШЕМІЇ ОДНІЄЇ НИРКИ. 15

Белов О. О.
ОСОБЛИВОСТІ ПРОФІЛЮ ОСОБИСТОСТІ У ХВОРИХ НА ПРОФЕСІЙНУ ПАТОЛОГІЮ ОРГАНІВ ДИХАННЯ ТА ПЕРИФЕРИЧНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ. 18

Бербець А. М., Нікіфор Л. В.
ЗМІНИ СИСТЕМИ ГЕМОСТАЗУ ТА ФІБРИНОЛІТИЧНОЇ АКТИВНОСТІ КРОВІ ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ В ЖІНОК ІЗ ЗАГРОЗОЮ НЕВИНОШУВАННЯ В РАННІ ТЕРМІНИ ГЕСТАЦІЇ. 22

Бібик І. Г.
ОСНОВНІ НАПРЯМКИ НАДАННЯ ПСИХІАТРИЧНОЇ ДОПОМОГИ НАСЕЛЕННЮ ЛІКАРЕМ ЗАГАЛЬНОЇ ПРАКТИКИ/СІМЕЙНИМ ЛІКАРЕМ. 26

Білогорцева О. І., Доценко Я. І., Сіваченко О. Є., Шехтер І. Є., Стеблина В. Є., Вербняк О. А.
ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРИ ЗАХВОРЮВАНОСТІ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ СЕРЕД ДІТЕЙ В УКРАЇНІ. 29

Велика А. Я.
ЗМІНИ ІОНО- ТА КИСЛОТОРЕГУЛЮВАЛЬНОЇ ФУНКЦІЙ НИРОК ПРИ СУЛЕМОВІЙ НЕФРОПАТІЇ НА ФОНІ СОЛЬОВОГО НАВАНТАЖЕННЯ. 32

Гайворонская С. И.
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ ПРИ ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ. 35

Гаїна Н. І.
ІСТОРИЧНІ НАРИСИ РОЗВИТКУ ЕНДОКРИНОЛОГІЇ ЯК НАУКИ. 38

Гаїна Н. І.
СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ГІПОФІЗА. 41

Голубович Л. Л., Голубович П. Л., Голубович А. Л.
ПРИЖИТТЄВІ ЗАХВОРЮВАННЯ ЯК КРИТЕРІЙ ОТОТОЖНЕННЯ ОСОБИ ПРИ СУДОВО-МЕДИЧНОМУ ДОСЛІДЖЕННІ СПАЛЕНИХ КІСТКОВИХ ЗАЛИШКІВ. 44

Гужевський І. В.
КЛІНІЧНІ, РЕНТГЕНОЛОГІЧНІ ТА ЛАБОРАТОРНІ ПОКАЗНИКИ ХВОРИХ З ОСТЕОАРТРОЗОМ СУГЛОБІВ НИЖНІХ КІНЦІВОК ПРИ СТЕРТИХ ФОРМАХ СПОНДИЛОЕПІФІЗАРНОЇ ДИСПЛАЗІЇ. 48

Кричка Н. В.
ЗАСТОСУВАННЯ МЕТОДИКИ ВИЗНАЧЕННЯ ОКЛЮЗІЙНОЇ ПЛОЩИНИ ПРОТЕЗІВ У РОТОВОМУ ПРОСТОРІ ХВОРИХ З ПОВНОЮ ВІДСУТНІСТЮ ЗУБІВ. 54

Кулаєць В. М.
ОСОБЛИВОСТІ НАВЧАННЯ НА ЦИКЛАХ «ПАЦ» В СИСТЕМІ ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ. 56

Кулаєць Н. М.
МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ – ПРОБЛЕМА ДІАГНОСТИКИ, ПРОФІЛАКТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ. 59

Гебрич Г. В., Лінська А. О., Перепелиця О. О., Купчанко К. П.
ОЦІНКА ЯКОСТІ ПИТНОЇ ВОДИ В ЦЕНТРАЛІЗОВАНИХ ДЖЕРЕЛАХ ВОДОПОСТАЧАННЯ МІСТА ЧЕРНІВЦІ. 63

Курик Л. М.
СИНГЛЕТНЫЙ КИСЛОРОД В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ. 66

Литвинець-Голутяк У. Є.
ВИЯВЛЕННЯ РАННІХ МАРКЕРІВ ОКИСНОГО СТРЕСУ У ПЕРЕБІГУ ОДОНТОГЕННИХ КИСТ. 73

Лук'яненко Т. В.
HERPESVIRIDAE У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ. 76

Лук'яненко Т. В., Осолодченко Т. П., Волянський Д. Л., Штикер Л. Г.
ДОСЛІДЖЕННЯ РОЛІ МІКООРГАНІЗМІВ У ДЕСТРУКЦІЇ ОКСАЛАТІВ ПРИ СЕЧОКАМ'ЯНІЙ ХВОРОБІ. 79

Велика А. Я.
кандидат біологічних наук,
асистент кафедри медичної та фармацевтичної хімії
ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет»

ЗМІНИ ІОНО- ТА КИСЛОТОРЕГУЛЮВАЛЬНОЇ ФУНКЦІЙ НИРОК ПРИ СУЛЕМОВІЙ НЕФРОПАТІЇ НА ФОНІ СОЛЬОВОГО НАВАНТАЖЕННЯ

Анотація: Стаття присвячена вивченню впливу натрію хлориду на іоно- та кислоторегулювальну функцію нирок щурів за умов сулемової нефропатії. Встановлено, що сольове навантаження призводить до порушення іонорегулювальної (збільшення концентрації та екскреції іонів натрію) та кислоторегулювальної (зростання екскреції титрованих кислот та аміаку) функцій нирок на тлі експериментальної патології. Реакція нирок на сольове навантаження в залежності від вмісту натрію хлориду свідчить про те, що в організмі щурів формуються стійкі пристосувальні реакції, спрямовані на регуляцію гомеостазу.

Аннотация: Статья посвящена изучению влияния натрия хлорида на ионо- и кислоторегулирующую функцию почек крыс в условиях сулемовой нефропатии. Установлено, что солевая нагрузка приводит к нарушению ионорегулирующей (увеличение концентрации и экскреции ионов натрия) и кислоторегулирующей (увеличение экскреции титрированных кислот и аммиака) функций почек на фоне экспериментальной патологии. Реакция почек на солевую нагрузку в зависимости от содержания натрия хлорида свидетельствует о том, что в организме крыс формируются устойчивые приспособительные реакции, направленные на регуляцию гомеостаза.

Summary: The article is devoted to the study of the influence of sodium chloride on the ion-regulative and acid-regulative functions of rats' kidneys in conditions nephropathy caused by mercury dichloride. It is known that salt stress leads to disruption of ion-regulatory function (concentration and excretion of sodium increases) and acid-regulatory function (increase in excretion of titrative acids and ammonia) of kidneys on the background of experimental patology. Reaction of kidneys on the salt loading depending on the sodium chloride content indicates formation of stable adaptive reactions aimed at the regulation of homeostasis.

Постановка проблеми. Нирки беруть участь у регуляції водного балансу організму, об'ємів позата внутрішньоклітинних водних просторів, складу рідин внутрішнього середовища організму внаслідок селективних змін у них за допомогою екскреції іонів із сечею [1].

Вода є найважливішим неорганічним компонентом організму людини, що забезпечує зв'язок внутрішнього та зовнішнього середовища і транспортування речовин між клітинами та органами. Їй притаманна унікальна для рідини властивість – велика теплоємність, внаслідок чого навіть різке збільшення теплової енергії викликає лише порівняно невелике зростання її температури. Завдяки цьому біохімічні процеси у водному середовищі протікають у меншому інтервалі температур з більш постійною швидкістю [2].

Сулемова нефропатія за своїми морфологічними і функціональними показниками є адекватною моделлю патології нирок як у співставленні з клінічним, так і експериментальним пуроміциновим і адріаміциновим нефритом [3; 4; 5].

На істотне порушення реабсорбції іонів натрію в ниркових канальцях вказує значне зростання його екскреції із сечею. Ранній період поліуричної стадії гострої ниркової недостатності на 3-ту добу сулемової нефропатії супроводжується гальмуванням сумарної, ферментативної та неферментативної фібринолітичної активності в кірковій, мозковій речовині та сосочку нирок, що супроводжувалося розвитком уротромбозу в просвіті проксимальних, дистальних канальців та збірних трубок при дослідженні гістологічних зрізів із забарвленням за методом Слінченка [6].

Відомо, що зміни функції нирок реєструються вже в початковий період пошкодження паренхіми печінки, індукованого введенням чотирихлористого вуглецю [7]. Встановлено, що комбінований вплив дихлориду ртуті та чотирихлористого вуглецю посилює прояви ренальних дисфункцій. Літературні джерела свідчать, що порушення функціонального стану нирок в експериментальних моделях ГРС мають помірний характер і обумовлені, як прямим впливом ксенобіотиків на паренхіму печінки та нирок, та також на механізми регуляції їх діяльності, включаючи цикл оксиду азоту [8].

Мета роботи. З'ясувати особливості впливу сольового навантаження на іоно- та кислоторегулювальну функцію нирок щурів при сулемовій нефропатії.

Матеріал і методи. Дослідження проведено на білих нелінійних статевозрілих щурах-самцях, масою 180±10г. Тварини перебували в умовах віварію зі сталим температурним та світловим режимами і були поділені на групи: *1-а група* (n=6) тварин, які отримували 5% водне навантаження (з розрахунку 5 мл води на 100 г маси тіла тварини); *2-а група* (n=6) тварин, яким підшкірно уводили 0,1%-ий розчин сулеми у дозі 5 мг/кг маси тіла тварини, і через 72 години після інтоксикації проводили 5% водне навантаження; *3-а група* (n=6) тварин, яким підшкірно уводили 0,1%-ий розчин сулеми у дозі 5 мг/кг маси тіла тварини, і через 72 години після інтоксикації проводили 3% сольове навантаження (введення 3% розчину NaCl, з розрахунку 2,56 ммоль Na (59 мг Na) на 100 г маси тіла тварини); *4-а група* (n=6) тварин, яким підшкірно уводили 0,1%-ий розчин сулеми, і через 72 години після інтоксикації проводили 0,75 % сольове навантаження (введення 0,75% розчину NaCl, з розрахунку 0,65 ммоль Na (14,8 мг Na) на 100 г маси тіла тварини).

Водне та сольове навантаження проводили за 2 години до евтаназії, внутрішньошлунково через металевий зонд. Сечу збирали впродовж 2 годин після навантаження і визначали величину діурезу (мл /2 год /100 г маси тіла).

Через 2 год після навантаження проводили евтаназію тварин шляхом декапітації під легким ефірним наркозом, відповідно до вимог Європейської конвенції з захисту експериментальних тварин (86/609 ЄЄС). Функціональний стан нирок досліджували за умов водного навантаження. Після водного навантаження з метою отримання плазми проводили евтаназію тварин шляхом декапітації під легким ефірним наркозом, кров збирали у пробірки з гепарином.

Іонорегулювальну функцію оцінювали за показниками екскреції іонів натрію та його концентрації в сечі, реабсорбції, фільтраційного заряду.

Кислоторегулювальну функцію нирок характеризували за концентрацією активних іонів водню в сечі (pH сечі), екскрецією титрованих кислот і аміаку.

Білок у сечі визначали сульфосаліциловим методом. Концентрацію іонів калію та натрію в сечі оцінювали методом полум'яної фотометрії на «ФПЛ-1». Дослідження вмісту в сечі титрованих кислот і аміаку проводили титруванням. Показники діяльності нирок розраховували за формулами Ю.В. Наточина.

Результати та їх обговорення. При сулемовій нефропатії за результатами експерименту нами відмічено порушення іонорегулювальної функції нирок при водному навантаженні, що проявилося у збільшенні концентрації іонів натрію у 2,7 раза та його екскреції на 46% порівняно зі значеннями контрольної групи тварин (табл. 1).

На тлі сулемової нефропатії зросла екскреція іонів натрію у 4,6 раза (при 3% сольовому навантаженні) та у 2,8 раза (при 0,75% навантаженні) порівняно з контролем. Концентрація даного іона у сечі була вища контролю більше як у 4,3 рази (3%) та у 2,6 раза (0,75%) за цих умов експерименту. Ці зміни проходили за рахунок зростання фільтраційної фракції іонів натрію. Так, у порівнянні з контролем (у 2,3 раза) зріс показник при 3% та (на 49%) 0,75% сольовому навантаженні (табл. 1).

Отже, сулемова нефропатія, призводила до типових порушень іонорегулювальної функції нирок. При цьому, найчутливішим до пошкоджувальних впливів є канальцевий відділ нефрона, ураження якого супроводжувалось ініціацією підвищення проникності клітинних і субклітинних мембран. Треба зазначити, що збільшення концентрації та екскреції натрію було в першу чергу наслідком зменшення його канальцевої реабсорбції.

За умов змодельованої патології нами виявлено порушення кислоторегулювальної функції нирок (табл. 2). При цьому зросла екскреція титрованих кислот у порівнянні з контролем у середньому вдвічі при усіх видах навантаження та у 1,4 раза (водне навантаження), у 2,1 раза (3% сольове навантаження) і у 2,2 раза (0,75% сольове навантаження)

Таблиця 1

Зміни показників іонорегулювальної функції нирок при водному та сольовому навантаженні за умов сулемової нефропатії ($\bar{x} \pm S_{\bar{x}}$, n=6)

Показник	Контроль (водне навантаження)	Сулема+ водне навантаження	Сулема+3% сольове навантаження	Сулема+0,75% сольове навантаження
Концентрація іонів натрію в сечі, ммоль/л	0,28±0,025	0,75±0,071*	1,28±0,058*	0,78±0,036*
Екскреція іонів натрію, мкмоль/хв	1,07±0,090	1,56±0,122*	4,63±0,229*	2,76±0,161*
Фільтраційний заряд натрію, ммоль/хв	52,8±1,98	49,7±1,80	123,9±5,99*	78,9±1,01*

*Примітки: * – вірогідні зміни порівняно зі значенням контролю, (p<0,05).*

Таблиця 2

Зміни показників кислоторегулювальної функції нирок при водному та сольовому навантаженні за умов сулемової нефропатії ($\bar{x} \pm S_{\bar{x}}$, n=6)

Показник	Контроль (водне навантаження)	Сулема+ водне навантаження	Сулема+3% сольове навантаження	Сулема+0,75% сольове навантаження
pH сечі, од	6,7±0,14	6,11±0,127*	6,47±0,172	5,78±0,127*
Екскреція титро-ваних кислот, мкмоль/ 2 год	10,8±0,81	20,73±1,326*	24,15±0,507*	21,65±0,543*
Екскреція аміаку, мкмоль/ 2 год	64,5±1,54	91,09±3,499*	135,68±3,270*#	140,51±3,157*#

*Примітки: * – вірогідні зміни порівняно зі значенням контролю, (p<0,05), # – вірогідні зміни порівняно зі значенням водного навантаження, (p<0,05).*

екскреція аміаку. Значення pH сечі майже не відрізнялося від контролю за цих умов експерименту. Однак у випадку 0,75% сольового навантаження на фоні уведення сулеми спостерігали підкислення сечі та зниження показника на 13% порівняно з контролем.

Сулемова нефропатія характеризується порушенням іонорегулювальної функції нирок, перебіг якої ускладнюється сольовим навантаженням на нирки. При цьому слід відмітити, що збільшення концентрації натрію призводить до погіршення перебігу модельованої патології за рахунок порушення канальцевого транспорту іонів натрію.

Сольове навантаження (3%) на фоні сулемової нефропатії призводить до підвищення концентрації калію в сечі (у 5,5 раза), показника екскреції іонів калію (у 5,3 раза), екскреції іонів натрію (у 4,6 раза). Екскреція титрованих кислот та аміаку під час сулемової нефропатії зростає у середньому вдвічі.

Водне навантаження після змодельованої сулемової нефропатії призводить до порушення іонорегулювальної (підвищення концентрації іонів натрію у 2,7 раза та його екскреції на 46%, зростання концентрації іонів калію в сечі у 3,8 раза та його екскреції у 2 рази) та кислоторегулювальної (зростання екскреції титрованих кислот вдвічі, екскреції аміаку в 1,4 раза) функцій нирок порівняно з контролем.

Висновки:

1. Зміни функцій нирок реалізуються на рівні канальцевої реабсорбції та активації секреції, не залежать від пошкодження нирок .

2. Із зростанням концентрації натрію хлориду зміни кислото- та іонорегулювальної функції нирок посилюються.

3. Реакція нирок на сольове навантаження в залежності від вмісту натрію хлориду свідчить про те, що в організмі щурів формуються стійкі пристосувальні реакції, спрямовані на регуляцію гомеостазу.

ЛІТЕРАТУРА:

1.Бурлака Н.И. Адаптационные изменения функционального состояния почек у крыс в зависимости от содержания натрия в рацион // Загальна патологія та патологічна фізіологія. – 2007. – Т. 2. – № 2. – С. 21-23.; Lot Ch. Principles of renal physiology / Ch. Lot. – 4th ed. − Boston; London: Kluver Academic Pablishers Dordrecht, 2000. – 291 p.

2. Физиология человека. Учебник под ред. В. М. Покровского, Г. Ф. Коротько. 2-е изд., переработ. и доп. Авт.: Покровский В. М., Коротько Г. Ф., Авдеев С. Н., Айсанов З. Р., Наточин Ю. В. и др.- М.: Медицина. 2003. – 656 с.

3. Adriamycin alters glomerular endothelium to induce proteinuria / M. Jeansson, K. Bjorck, O. Tenstad, B. Haraldsson // J. Am. Soc. Nephrology. – 2009. – Vol. 20, № 1. – P. 114–122.;

4. Adriamycin nephropathy. A failure of endothelial progenitor cell_induced repair / K. Yasuda, H._C. Park, B. Ratliff [et al.] // Am. J. Pathology. – 2010. – Vol. 176, № 18. – P. 1685–1695

5.Regulation of the proximal tubular sodium/proton Exchanger NHE3 in rats with puromycin aminonucleoside (PAN) – induced nephrotic syndrome / V. Besse_Eschman, J. Klisic, V. Niet [et al.] // J. Am. Soc. Nephrol. – 2002. – Vol. 13, № 9. – P. 2199–2206.

6. Ю.Є.Роговий, О.В.Злотар, Л.О.Філіпова. Патофізіологічний аналіз поліуричної стадії гострої ниркової недостатності при сулемовій інтоксикації //Буковинський медичний вісник.- , 2006.- Т. 10, №2.-С. 108-111.]

7. Гончарова Л.В., Доломатова О.О., Насібуллін Б.А.. Порушення функціонального стану нирок щурів після введення чотирихлористого вуглецю // матеріали IV національного конгресу патофізіологів України з міжнародною участю „Клінічна експериментальна патологія”.-2004.- Т.3, № 2. - С. 432-434.

8. Гончарова Л.В., Кузьменко І.А. Осморегулирующая функция почек при токсических нефропатиях, индуцированных четыреххлористым углеродом // Актуальні проблеми транспортної медицини. – 2006. - №2 (4). – С.43-47.