

**ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**

**НАЦІОНАЛЬНИЙ ТЕХНІЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
«ХАРКІВСЬКИЙ ПОЛІТЕХНІЧНИЙ ІНСТИТУТ»**

НАЦІОНАЛЬНИЙ ЕКОЛОГІЧНИЙ ЦЕНТР УКРАЇНИ

**ДЕПАРТАМЕНТ ЕКОЛОГІЇ ТА ТУРИЗМУ
ЧЕРНІВЕЦЬКОЇ ОБЛАСНОЇ ДЕРЖАВНОЇ АДМІНІСТРАЦІЇ**

НАЦІОНАЛЬНИЙ ПРИРОДНИЙ ПАРК «ВИЖНИЦЬКИЙ»

**ЕКОЛОГІЧНИЙ СТАН І ЗДОРОВ'Я ЖИТЕЛІВ
МІСЬКИХ ЕКОСИСТЕМ
Горбуновські читання**

(м. Чернівці, 5-6 травня 2016 року)

ТЕЗИ ДОПОВІДЕЙ

Чернівці

«Місто»

2016

ВПЛИВ ЕКЗОГЕННОЇ ХРОНІЧНОЇ ГІПОКСІЇ НА ЕКСКРЕТОРНУ ФУНКЦІЮ НИРОК ЩУРІВ

І.І. Заморський, С.П. Пасевич

Кафедра фармакології Вищого державного навчального закладу України

«Буковинський державний медичний університет»

58002, Чернівці, Театральна пл., 2

E-mail: svetlana-pasevych@yandex.ru

Research results concerning the influence of the exogenous chronic hypoxia on the excretory function of rats' kidneys are represented. Significant disturbances of the excretory kidney function under the conditions of the chronic hypoxia are manifested by the reduction of diuresis and glomerular filtration rate, marked proteinuria and retention azotemia, being the most considerable during the fourth week of experiment.

Гіпоксія викликає патологічні зміни на тканинному, клітинному та молекулярному рівнях, а розлади метаболізму спостерігаються не лише при її безпосередньому впливі, але й у віддаленому постгіпоксичному періоді, відіграючи велику роль у патогенезі багатьох захворювань. Враховуючи помітну трансформацію уявлень про гіпоксію як чинник, який діє на організм постійно, навіть за умов порівняного спокою, на сучасному етапі розвитку медицини особливо значення набуває вивчення впливу хронічної екзогенної гіпоксії на організм людини. При цьому, нирки – орган з інтенсивним рівнем окиснювального метаболізму, що і визначає їх підвищену чутливість до змін кисневого постачання, відіграють істотну роль у розвитку компенсаторних реакцій при гіпоксіях. З огляду на це, доцільність дослідження функціонального стану нирок щурів за умов хронічної гіпоксії не викликає сумніву.

Метою дослідження було вивчити вплив хронічної гіпобаричної гіпоксії в динаміці її розвитку на екскреторну функцію нирок щурів. Досліди проводились на білих лабораторних безпорідних щурах-самцях середньою масою 120-180 г, які утримувались на стандартному харчовому раціоні з вільним доступом до води. Тварин поділяли на 2 групи (n=7): перша група – інтактні тварини, другій групі моделювали хронічну гіпобаричну гіпоксію в модифікованій проточній барокамері шляхом імітації підйому щурів на висоту 4000 м над рівнем моря зі швидкістю підйому – 24 км/год. На цій висоті тварин утримували впродовж 2-х год щоденно 4 тижні. Тварин забивали шляхом декапітації під легким ефірним наркозом. Функціональний стан нирок вивчали за умов водного навантаження. Екскреторну функцію нирок оцінювали за величинами абсолютного та відносного діурезу, швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ), концентрації креатиніну в плазмі крові та сечі, відносної реабсорбції води, вмісту білка в сечі та його екскреції.

Дослідженням екскреторної функції нирок встановлено, що в піддослідних тварин на першому тижні впливу хронічної гіпоксії діурез достовірно зменшувався порівняно з контролем (в 1,26 раза). На другому тижні експерименту спостерігалася тенденція до його зниження, проте достовірних значень вона не набула, на відміну від третього тижня впливу хронічної гіпоксії, де показник діурезу істотно зменшився, відповідно, в 1,27 раза. При цьому, найбільш істотне зменшення величини діурезу спостерігалася на четвертому тижні впливу гіпоксії (в 1,6 раза порівняно з контролем). Такі суттєві зміни видільної функції нирок на четвертому тижні експерименту свідчили про можливий пошкоджувальний вплив хронічної гіпоксії як на нирковий фільтр, так і на каналцевий апарат нирок. ШКФ на першому та другому тижнях впливу гіпоксії дещо зменшилася, проте ця тенденція не була достовірною. На третьому тижні експериментального дослідження цей показник знизився в 1,3 раза та залишався достовірно низьким на четвертому тижні впливу гіпоксії (в 1,9 раза), що, на нашу думку, вказувало на виснаження, починаючи з третього тижня експерименту, функціонального резерву нирок. Концентрація білка в сечі за умов впливу хронічної гіпоксії чітко зростала порівняно з контролем та інтенсивно наростала: вже на першому тижні дослідження – в 6,5 раза, на другому та третьому тижнях – у 7 і 12,5 раза, а на четвертому тижні впливу гіпоксії концентрація білка в сечі залишалася максимально високою (в 10,5 раза більше контролю), що вказувало на поєднання пошкодження клубочкового фільтру і порушення проксимальної реабсорбції. Поряд з вираженою протеїнурією, концентрація креатиніну в сечі теж поступово наростала із подовженням дії гіпоксії: на першому тижні експерименту – в 1,16 раза, на другому тижні – в 1,3 раза, а на третьому тижні впливу гіпоксії – в 1,48 раза та залишалася достовірно високою на четвертому тижні (в 1,28 раза більше контролю). Це налаштувало на думку про те, що збільшення концентрації креатиніну у сечі в даному випадку пов'язане із високим вмістом його у крові. Концентрація креатиніну в плазмі крові достовірно зростала, починаючи з другого тижня впливу гіпоксії (в 1,2 раза), причому вже на третьому та четвертому тижнях експерименту зростання креатиніну плазми крові набуло максимальних значень (в 1,5 та 1,46 раза відповідно більше контролю). Тобто, ретенційна азотемія, яка найбільш виражена на третьому та четвертому тижнях впливу гіпоксії, відповідає інтенсивності зниження ШКФ та саме цим обумовлена. Концентраційний індекс ендогенного креатиніну та показник екскреції креатиніну достовірного зменшення набули лише на четвертому тижні дослідження (в 1,1 раза та 1,3 раза), що також було характерним для інтенсивності каналцевого транспорту води, де достовірні зміни в бік зменшення спостерігалися на четвертому тижні. Варто зазначити, що екскреція білка з сечею інтенсивно наростала з подовженням впливу гіпоксії: на першому тижні експерименту – в 5,6 раза, на другому тижні – в 6,9 раза, на третьому тижні впливу гіпоксії – в

10,6 раза та на четвертому – в 6,9 раза. При цьому, також відмічалось поступове зростання екскреції білка, стандартизованої за об'ємом клубочкової фільтрації, із подовженням впливу хронічної гіпоксії.

Таким чином, у результаті проведених експериментальних досліджень виявлено значні порушення екскреторної функції нирок щурів за умов впливу хронічної гіпобаричної гіпоксії, в основі яких лежить зменшення діурезу та ШКФ, виражена протеїнурія та ретенційна азотемія, що максимально проявляється на четвертому тижні експерименту.