



конкременту 0,6-1,0 см середньої чашки, зміни функції нирок характеризувалися розвитком протеїнурії, гальмуванням дистальної реабсорбції іонів натрію, збільшенням швидкості клубочкової фільтрації, екскреції аміаку та амонійного коефіцієнта. Виявлені зміни функції нирок за нефролітазу з розміром конкременту 0,6-1,0 см верхньої та середньої чашечки вказують на імовірність «прихованого» ушкодження проксимального відділу нефрону, дисфункцію дистального канальця та створення передумов для подальшого дизрегуляційного прогресування сечокам'яної хвороби за рахунок збільшення виділення кислот із сечею. За умов розвитку нефролітазу з розміром конкременту 0,6-1,0 см верхньої третини сечоводу, зміни функції нирок характеризувалися зростанням екскреції іонів калію, креатиніну, швидкості клубочкової фільтрації, гальмуванням дистальної реабсорбції іонів натрію, збільшенням екскреції кислот, що титруються, концентрації та екскреції іонів водню сечі.

Результати досліджень функції нирок та процесів клубочково-канальцевого і канальцево-канальцевого балансів дають можливість розподілити наростання ступеня дисфункції нирок за умов нефролітазу в такій послідовності починаючи від найбільшого: верхня чашка, середня чашка, верхня третина сечоводу та обґрунтовують доцільність корекції виявлених порушень за допомогою літотриптору DUET MAGNA та препарату «Блемарен».

Роговий Ю. Є., Білоокій О.В. *

РОЛЬ ОКИСНЮВАЛЬНОЇ МОДИФІКАЦІЇ БІЛКІВ У ПАТОГЕНЕЗІ НЕІНФІКОВАНОГО ТА ІНФІКОВАНОГО ЖОВЧНОГО ПЕРИТОНІТУ

Кафедра патологічної фізіології

*Кафедра хірургії №1 **

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Мета і завдання дослідження - з'ясувати діагностичну цінність змін окисно-модифікованих білків у гістологічних зрізах печінки та нирок шурів у патогенезі неінфікованого та інфікованого жовчного перитоніту.

Досліди проведено на 76 білих нелінійних шурах-самцях масою 0,16-0,18 кг. Експериментальне моделювання неінфікованого жовчного перитоніту проводили шляхом дискретного надходження автожовчі зі спільної жовчної протоки щура через сформований дефект її стінки шляхом термокоагуляції. Моделювання інфікованого жовчного перитоніту відрізнялося додатковим уведенням 0,5 мл вмісту тонкої кишки. Використано гістохімічне визначення співвідношення між основними та кислотними групами білків за коефіцієнтом R/B та форест-графіки метааналізу.

Механізм розвитку неінфікованого жовчного перитоніту зумовлений розвитком холециститу, просяканням у черевну порожнину серозного ексудату чи жовчовитіканням, інтоксикацією зі збільшеним утворенням продуктів із середньою молекулярною масою. Це супроводжується посиленням окисної модифікації білків та зростанням показника R/B у проксимальних канальцях, мозкових товстих висхідних частинах петлі нефрону, збірних канальцях сосочка нирок та цитоплазмі гепатоцитів.

Розвиток інфікованого жовчного перитоніту пояснюється інфікуванням жовчі з формуванням флегмонозного холециститу із просяканням у черевну порожнину жовчного чи гнійного ексудату. Надходження жовчі в очеревинну порожнину призводило до ушкодження стінки кишечника з його паралітичним розширенням. Це сприяло розвитку дисбактеріозу в просвіті товстої кишки та надмірному надходженню жовчних кислот, ендотоксину у ворітну вену. Ці зміни сприяли подальшому наростанню окисної модифікації білків та зростанням показника R/B у проксимальних канальцях, мозкових товстих висхідних частинах петлі нефрону, збірних канальцях сосочка нирок та цитоплазмі гепатоцитів.

Окиснення білків під дією активних форм кисню з утворенням альдегідо- чи кетогруп є однією з адаптаційних систем і стимулює активацію мультикаталітичних протеаз, що вибірково руйнують окиснені протеїни. При надмірному утворенні активних форм кисню, зокрема при жовчному перитоніті, модифікація білків завершується утворенням кислотних груп білків, що свідчить про глибоке порушення рівноваги про- й антиоксидантної системи. Останні зміни найбільш істотні при інфікованому жовчному перитоніті.

Отже, виявлена за рахунок застосування форест-графіків метааналізу найбільший ступінь окисно-модифікованих білків за коефіцієнтом R/B у проксимальних відділах нефрону та в цитоплазмі гепатоцитів порівняно з інтактними тваринами за інфікованого і неінфікованого жовчного перитоніту вказує на найбільшу схильність до альтерації зазначених структур.