



Проведеними дослідженнями було встановлено, що на тлі 10-добового щоденного уведення СНЗ тваринам унітіолу концентрація йонів натрію в сечі зменшилася в 1,9 раза, натрійурез – удвічі, порівняно з контролем і на такому рівні утримувався після 20-добових уведень препарату. Концентрація йонів калію в сечі при цьому суттєво не відрізнялася від контролю. Натрій/калієвий коефіцієнт в сечі СНЗ тварин за повторних уведень унітіолу зменшився в 1,7-2,5 раза проти вихідного рівня контролю.

У СЗ тварин після 10-добового уведення препарату діурез зріс на 11,4 %, концентрація йонів натрію зменшилася в 1,6 раза, натрійурез – в 2,4 раза порівняно з контролем. На тлі виразної затримки йонів натрію в організмі, змін у концентрації та екскреції йонів калію не відбулося і натрій/калієвий коефіцієнт в сечі тварин зменшився порівняно з вихідним рівнем в 2,5 раза. На тлі 20-добового введення унітіолу, діурез зріс на 15,9 % порівняно з вихідним рівнем контролю. Помітною залишалася депресія натрійурезу, хоча концентрація йонів натрію в сечі і натрійурез зросли на 19,5 % та 21,7 % порівняно з 10-добовим уведенням. За 20-добового уведення препарату у тварин збільшилася концентрація та екскреція йонів калію з сечею – на 22,3 % і 25,1 % відповідно, порівняно з 10-добовим уведенням унітіолу, що збільшило калійурез в 1,3 раза порівняно з вихідним контролем. Однак натрій/калієвий коефіцієнт сечі, як і в попередньому періоді, залишався в 2,6 раза меншим, ніж у контрольних тварин.

Отже повторні введення унітіолу зменшують екскрецію йонів натрію, суттєво не впливаючи на калійурез, помітно зменшують натрій/калієвий коефіцієнт в сечі статевонезрілих і виразніше у статевозрілих тварин із збільшенням тривалості застосування.

Куковська І.Л.

ВПЛИВ ДАЛАРГІНУ ТА ЙОГО КОМБІНАЦІЇ З L-АРГІНІНОМ НА ФУНКЦІОНАЛЬНІ ПОКАЗНИКИ ДІЯЛЬНОСТІ НИРОК

*Кафедра медицини катастроф та військової медицини
«Буковинський державний медичний університет»*

Даларгін, синтетичний аналог лейцин-енкефаліну, неселективний аналог μ -1 і δ -опіатних рецепторів (ОР), вважається препаратом з досить широким спектром активності, який позитивно впливає на енергетичні процеси в ішемізованих тканинах. Відомо, що активація периферичних ОР даларгіном супроводжується зростанням рівня оксиду азоту(NO). Більшість ефектів аргініну пов'язують з тим, що він є попередником NO, молекула якого відіграє важливу роль у функціонуванні серцево-судинної, нервової, імунної систем, регуляції судинного тонуусу й діяльності нирок

Метою дослідження стало вивчення показників функціонального стану нирок за сумісного введення даларгіну та L-аргініну в експерименті. Даларгін (фірма "БІОЛЕК", м.Харків) вводився статевозрілим білим лабораторним щурам протягом 7 днів (0,5мг/кг) і на 6-й та 7-й день його введення – L-аргінін у дозі 100/кг.

Результати проведених експериментів свідчать, що у результаті сумісного застосування даларгіну та L-аргініну діурез не сягав значень показника при самостійному застосуванні даларгіну, але був дещо вищим ніж у контролі (в 1,16 разів). Вірогідно, порівняно з самостійним застосуванням L-аргініном, зростала реабсорбція води у ниркових каналцях, причому показник був близьким до даних, отриманих при самостійному застосуванні даларгіну і вищим даних контрольної групи тварин. Сумісне введення препаратів виявило зниження концентрації креатиніну в плазмі крові у 1,7 разів порівняно з контролем, що було характерно для даларгіну, але не L-аргініну. Якщо при самостійному використанні L-аргініну ми не спостерігали суттєвих змін швидкості клубочкової фільтрації, при застосуванні його з даларгіном мало місце вірогідне зростання цього показника в 2 рази в порівнянні з самостійним застосуванням попередника оксиду азоту. При сумісному застосуванні досліджуваних препаратів спостерігалось зниження екскреції йонів натрію в 1,5 разів порівняно з даларгіном. Відносна реабсорбція йонів натрію також знижувалась.



Збереглася також тенденція до зниження екскреції білку з сечею, властива даларгіну і нехарактерна для L-аргініну.

Отже, при сумісному застосуванні синтетичного опіоїдного пептиду даларгіну з донатором оксиду азоту L-аргініном має місце збільшення швидкості клубочкової фільтрації, зменшення концентрації креатиніну в плазмі крові, зниження екскреції білка з сечею.

Роговий Ю. Є.

АНАЛІЗ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКУ УШКОДЖЕННЯ ПРОКСИМАЛЬНОГО ВІДДІЛУ НЕФРОНУ З ФОРМУВАННЯМ ВЕЛИКИХ ТА МАЛИХ ВАДНИХ КІЛ

Кафедра патологічної фізіології

Буковинський державний медичний університет

Мета і завдання дослідження – провести патофізіологічний аналіз взаємозв'язку порушення функції проксимального відділу нефрону з формуванням великих і малих вадних кіл. Досліди проведено 200 білих нелінійних щурах-самцях масою 160-180 г та обстежено 359 пацієнтів з дисфункцією проксимального відділу нефрону. Використані: патофізіологічні, загальноклінічні, рентгенологічні, фізіологічні, імунонефелометричні, біохімічні, хемілюмінесцентні, імуноферментні, мікробіологічні, хімічні, статистичні методи дослідження.

Через 72 год. після введення сулеми в період формування синдрому no-reflow у щурів на низьконатрієвій дієті можна виділити наступну послідовність розвитку патологічного процесу: ушкодження проксимального каналця → гальмування сумарної та ферментативної фібринолітичної активності, зниження проксимальної реабсорбції іонів натрію → активація ренін-ангіотензиної системи, гальмування клубочкової фільтрації, інтоксикація, активація перекисного окиснення ліпідів → затримка іонів натрію в організмі, зростання рівня антидіуретичного гормону із збільшенням впливу чинників з вазодилітаторним механізмом дії ПГЕ₂, VIP, α-ПНУГ, NO і ін., синдром no-reflow → гальмування проксимальної реабсорбції іонів натрію, β2-мікроглобуліну, зниження активності сукцинатдегідрогенази в кірковій речовині нирок → набряк 7 ділянок нирки → активація перекисного окиснення ліпідів, зниження співвідношення K⁺/Na⁺ в кірковій ділянці нирки → ушкодження проксимального каналця (велике вадне коло замкнулося). У структурі великого вадного вадного кола можна виділити низку малих вадних кіл. Ушкодження проксимального каналця → гальмування сумарної та ферментативної фібринолітичної активності, зниження проксимальної реабсорбції іонів натрію → активація ренін-ангіотензиної системи, гальмування клубочкової фільтрації, інтоксикація, активація перекисного окиснення ліпідів → ушкодження проксимального каналця (перше мале вадне коло замкнулося). Гальмування проксимальної реабсорбції іонів натрію, β2-мікроглобуліну, зниження активності сукцинатдегідрогенази в кірковій речовині нирок → набряк 7 ділянок нирки → гальмування проксимальної реабсорбції іонів натрію, β2-мікроглобуліну, зниження активності сукцинатдегідрогенази в кірковій речовині нирок (друге мале вадне коло замкнулося). Набряк 7 ділянок нирки → активація перекисного окиснення ліпідів, зниження співвідношення K⁺/Na⁺ в кірковій ділянці нирки → набряк 7 ділянок нирки → (третє мале вадне коло замкнулося).

Аналогічні закономірності між ушкодженням проксимального відділу нефрону та формуванням великих і малих вадних кіл виявлено за синдрому подразненого кишечника та нефролітазі.

Таким чином, ушкодження проксимального відділу нефрону, яке носить універсальний характер при захворюваннях нирок закономірно призводить до формування великих та малих вадних кіл, що можна розглядати як загальну закономірність розвитку патологічного процесу нирок.