



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 вазодилаторним механізмом дії ПГЕ<sub>2</sub>, 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<sup>+</sup>/Na<sup>+</sup> 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<sup>+</sup>/Na<sup>+</sup> 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.