Рітіса (2,11±0,02). При НАСГ активність цитолізу була меншою за інтенсивністю із переважанням активності АлАТ та зниженням коефіцієнта де Рітіса (0,95±0,01). Розвиток проявів печінково-клітинної недостатності у хворих на НАСГ реєстрували із частотою 17,5 %, у хворих на АСГ — у 40,0 % випадків.

Таким чином, із зростанням ступеня ожиріння у хворих на АСГ зростає активність цитолізу, метаболічний дисбаланс: гіперпродукція сечової кислоти, системні токсичні впливи (активність ГГТП), накопичення в організмі заліза; активність мезенхімального запалення, ступінь печінково-клітинної недостатності. Із зростанням ступеня ожиріння у хворих на НАСГ зростає інтенсивність холестазу, цитолізу, мезенхімального запалення та ступінь печінково-клітинної недостатності.

Куковська І.Л.

ВПЛИВ ДАЛАРГІНУ НА ОКРЕМІ ПОКАЗНИКИ ДІЯЛЬНОСТІ НИРОК ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ГОСТРІЙ НИРКОВІЙ НЕДОСТАТНОСТІ

Кафедра медицини катастроф та військової медицини
Буковинський державний медичний університет

Встановлені нами ренальні ефекти синтетичного аналога лейцин-енкефаліну даларгіну, а також аналіз даних літератури про наявність у цього препарату антиоксидантних, органопротекторних властивостей зумовили зацікавленість у дослідженні ефективності препарату при експериментальній гострій нирковій недостатності.

Метою дослідження стало вивчення впливу даларгіну на окремі показники діяльності нирок при експериментальній гострій нирковій недостатності. Досліди проведені на статевозрілих білих щурах, які утримувались на стандартному режимі харчування. Даларгін ("Біолек", м. Харків) вводили внутрішньоочеревинно у дозі 0,5 мг/кг маси тіла.

Результати проведених експериментальних досліджень показали, що в групі тварин із сулемовою нефропатією очікувано спостерігалося значне зниження об'єму виділеної сечі – у 2,7 разів порівняно з контролем. У групі тварин, котрим даларгін вводився впродовж 7 днів до введення дихлориду ртуті, діурез зменшувався не так виразно – у 1,7 разів порівняно з інтактними. Проте, у порівнянні з показниками групи з гострою нирковою недостатністю, попередньо введений синтетичний аналог лей-енкефаліну даларгін викликав вірогідне посилення діурезу на 57 %. Ураження нирок дихлоридом ртуті супроводжувалось значним зростанням концентрації креатиніну в плазмі крові. Введення даларгіну попереджало інтенсивні зміни цього показника у порівнянні з сулемовим ураженням нирок, хоча вони і залишались досить високими (вірогідне зростання на 34,5 % порівняно з інтактними тваринами). При цьому показники концентрації креатиніну наближалися до показників контрольної групи. При сулемовій нефропатії суттєво знижувалась швидкість клубочкової фільтрації. Рівень клубочкової фільтрації при застосуванні даларгіну за умов сулемовій нефропатії залишався нижчим контрольних даних (в 1, 4 рази). Проте за умов попереднього введення даларгіну цей показник був все ж у 1,4 рази вищим, ніж при самостійному введенні сулеми. Розвиток гострої ниркової недостатності супроводжується значним зростанням показників концентрації та екскреції з сечею білка – в 6,0 та 2,2 рази відповідно. Однак попереднє введення даларгіну запобігало надмірній протеїнурії. Так, концентрація та екскреція білка з сечею знижувалась в 3,9 та 2,47 разів порівняно з сулемовою нефропатією. Під впливом даларгіну досліджувані показники наближались до даних контролю. Вказані зміни підтверджувались також стандартизованими на 100 мкл клубочкового фільтрату показниками екскреції білка – зниження в 3,4 рази порівняно з гострою нирковою недостатністю.

Таким чином, попереднє введення даларгіну запобігає ушкоджуючій дії на нирки нефротоксичного засобу дихлориду ртуті, сприяє відновленню діяльності клубочкового апарату нефрону і оптимізує екскреторну функцію нирок, що проявляється відновленням діурезу, зниженням вмісту креатиніну в плазмі крові, збільшенням швидкості клубочкової фільтрації та зменшенням протеїнурії.