

Велика А. Я.
асистент кафедри медичної та фармацевтичної хімії

Пішак В. П.
професор, доктор медичних наук

Мацьопа І. В.
канд. біолог. наук
Буковинського державного медичного університету
м. Чернівці, Україна

ПОРУШЕННЯ ІОНОРЕГУЛЮВАЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ НИРОК ЗА УМОВ ВОДНОГО ТА СОЛЬОВОГО НАВАНТАЖЕННЯ НА ФОНІ СУЛЕМОВОЇ НЕФРОПАТІЇ

Відомо, що дихлорид ртуті (сулема) викликає розвиток токсичної нефропатії, яка призводить до розвитку гострої ниркової недостатності. Основні порушення функції нирок виявляються у класичній періодизації хвороби: олігурії, анурії та поліурії, які розвиваються протягом 5-7 діб [1, с. 131; 2, с. 108].

У патогенезі порушень функціонального стану нирок при експериментальному нефриті розвиваються розлади гломерулотубулярного балансу [3, с. 2272] в результаті переважного пошкодження епітелію проксимальних канальців [4, с. 259] та у зв'язку з більшою стабільністю епітелію дистальних канальців [5, с. 1551].

Об'єктом дослідження були нелінійні білі щурі-самці масою 180-200 г, яких утримували в умовах віварію зі сталим температурним режимом (+20°C). Інтоксикацію проводили підшкірним введенням 0,1%-ого розчину сулеми у дозі 5 мг/кг маси тіла тварини [6, с. 16]. Через 72 години після інтоксикації виконували 5% водне навантаження, 3% та 0,75% сольове навантаження внутрішньошлунково через металевий зонд. Через 2 год після навантаження проводили евтаназію тварин шляхом декапітації під легким ефірним наркозом. Всі досліді на тваринах проводили з дотриманням вимог Європейської конвенції з захисту хребетних тварин, яких використовують з експериментальною та науковою метою (Страсбург, 1986).

При сулемовій нефропатії за результатами експерименту нами відмічено порушення іонорегулювальної функції нирок при водному навантаженні, що проявилось у збільшенні концентрації іонів натрію у 2,7 раза та його екскреції на 45% порівняно зі значеннями контрольної групи тварин. Дані зміни проходили за рахунок порушення дистального транспорту іонів натрію, де відмічено його зниження удвічі відносно контролю. Показники реабсорбції іонів натрію в проксимальному відділі нефрону, та реабсорбції іонів натрію в проксимальному відділі нефрону на 100 мкл клубочкового фільтрату при водному навантаженні після сулемової інтоксикації не змінилися. Однак, дистальний транспорт іонів натрію на 100 мкл клубочкового фільтрату при цьому виді навантаження на фоні сулемової нефропатії зріс у 2,6 раза порівняно з відповідним значенням показника.

На тлі сулемової нефропатії зросла екскреція іонів натрію у 4,2 раза при сольовому навантаженні (3%) та у 2,6 раза при навантаженні (0,75%) порівняно з контролем. Концентрація даного іона у сечі була вища контролю більше як у 4 рази (3%) та у 2,8 раза (0,75%) за цих же умов експерименту. Ці зміни проходили за рахунок зростання фільтраційної фракції іонів натрію. Так, у порівнянні з інтактними тваринами (у 1,4 раза) зріс показник при 3% сольовому та (на 49%) 0,75% сольовому навантаженні порівняно з контролем. На відміну від водного навантаження при 0,75% сольовому порушувався транспорт іонів натрію не тільки в дистальному відділі нефрону (на 24% нижче контролю), а і у проксимальному – на 14% відповідно. При 3% сольовому навантаженні дані показники не відрізнялися від значень контрольної групи тварин. Однак, відмічено зростання реабсорбції іонів натрію в проксимальному відділі нефрону порівняно з контролем: при 3% сольовому навантаженні – у 2,4 раза, а при 0,75% – у 1,5 раза. Показник дистального транспорту іонів натрію на 100 мкл клубочкового фільтрату знизився відносно контролю при сулемовій нефропатії у середньому в 2,5 раза не залежно від виду навантаження.

Отже, сулемова нефропатія, яка була використана в наших дослідженнях, призвела до типових порушень іонорегулювальної функції нирок. При цьому, згідно з нашими результатами, найчутливішим до пошкоджувальних впливів є каналцевий відділ нефрона, ураження якого супроводжувалось ініціацією підвищення проникності клітинних і субклітинних мембран. Треба зазначити, що збільшення концентрації та екскреції натрію було в першу чергу наслідком зменшення його каналцевої реабсорбції.

Література:

1. Гоженко А.І. Функціональний нирковий резерв при хронічних токсичних нефропатіях / А.І. Гоженко, С.Г. Котюжинська, Н.І. Бурлака // Актуальные проблемы транспортной медицины – 2007. – №1(7). – С.131-134.

2. Роговий Ю.Э. Патологічний аналіз поліурічної стадії гострої ниркової недостатності при сулемовій інтоксикації // Ю.С. Роговий, О.В. Зотова, Л.О. Філіпова. – Буковинський медичний вісник. 2006. - Т.10, №2. – С. 108-111.

3. Tompson S. C. Glomerulotubular balance, tubuloglomerulo feedback, and salt homeostasis / S. C. Tompson, R. C. Blantz // J. Am. Soc. Nephrol. – 2008. – Vol. 19, № 12. – P. 2272–2275.

4. Proximal tubular injury attenuates outer medullary hypoxic damage: studies in perfused rat kidneys / S. N. Heyman, A. Shina, M. Brezis, S. Rosen // Exp. Nephrol. – 2002. – Vol. 10, № 4. – P. 259–266.

5. Gobe G. C. Distal tubular epithelial cells of the kidney: potential support for proximal tubular cell survival after renal injury / G. C. Gobe, D. W. Jonson // Int. J. Biochem. – 2007. – Vol. 39, № 9. – P. 1551–1561.

6. Гоженко А. І. «Приховане» ушкодження проксимального відділу нефрону / А. І. Гоженко, Ю. С. Роговий, О. С. Федорук // Одеський медичний журнал. 2001. – №5. – С. 16–19.

