

ЗМІСТ

Абрамова Н. О., Пашковська Н. В., Гаразлюк О. І. ОСОБЛИВОСТІ ЕКСПРЕСІЇ СУДИННОГО ЕНДОТЕЛІАЛЬНОГО ФАКТОРУ РОСТУ ТА ІНТЕНСИВНОСТІ ДЕСКВАМАЦІЇ ЕНДОТЕЛІАЛЬНИХ КЛІТИН У ХВОРИХ З ПОРУШЕННЯМ ТИРЕОЇДНОГО ГОМЕОСТАЗУ НА ТЛІ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ.....	5
Агарков В. И., Евтушенко Е. И., Коктышев И. В. ОЦЕНКА ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ РИСКА ПСИХИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ НАСЕЛЕНИЯ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ.....	8
Бакун О. В., Андрієць О. А., Шерстобігова О. В. ВПЛИВ ПЛАЗМАФЕРЕЗУ НА ДЕЯКІ ІМУНОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ У ЖІНОК З БЕЗПЛІДДЯМ ТРУБНОГО ПОХОДЖЕННЯ.....	12
Буряк В. В., Вишнякова В. С., Чебанова О. В. РІВЕНЬ МОЗКОВОЇ ПЕРФУЗІЇ – ВІКОВІ, КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ТА СПОСІБ МОДИФІКАЦІЇ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ.....	14
Ваколюк О. Б., Годованець О. І., Будаєв Ю. В., Костенюк С. В., Дячук І. І. ОСНОВНІ АСПЕКТИ КЛІНІКИ, ЛІКУВАННЯ, ПРОФІЛАКТИКИ КАРІЕСУ ЗУБІВ ТА ЗАХВОРЮВАНЬ ТКАНИН ПАРОДОНТА У ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА БУЛЬБОЗНИЙ ЕПІДЕРМОЛІЗ.....	17
Вельчинська О. В. СУЧАСНІ ШЛЯХИ ПОШУКУ ПРОТИПУХЛИННИХ ЗАСОБІВ СЕРЕД ГЕТЕРОЦИКЛІЧНИХ АДДУКТИВ.....	19
Гошовська А. В., Гошовський В. М. ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК МІЖ ПРОЦЕСАМИ ГОРМОНАЛЬНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ ТА МОРФОЛОГІЧНИМИ ЗМІНАМИ ПЛАЦЕНТИ ДЛЯ ДІАГНОСТИКИ ПОРУШЕНЬ ПЛАЦЕНТАРНОГО КОМПЛЕКСУ.....	22
Гресько М. Д., Гаспарян Л. А., Дудко Т. О. ПРЕМЕНОПАУЗА ТА СТАН ЛІПІДНОГО ОБМІНУ.....	24
Дудко О. Г. ПРОБЛЕМИ І ПЕРСПЕКТИВИ ЗАСТОСУВАННЯ ПОЛІМЕРНИХ МАТЕРІАЛІВ В ТРАВМАТОЛОГІЧНІЙ ПРАКТИЦІ.....	26
Захарчук А. И., Пышак О. В. ВЛИЯНИЕ ШИШКОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА СЕЗОННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЦИРКАДИАНЫХ РИТМОВ ПОКАЗАТЕЛЕЙ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ИММУНИТЕТА ПРИ СТАРЕНИИ.....	30
Зорій І. А. ОСОБЛИВОСТІ ПОКАЗНИКІВ ПРО- ТА АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМ КРОВІ У ХВОРИХ НА ДІАБЕТИЧНУ ДИСТАЛЬНУ СИМЕТРИЧНУ ПОЛІНЕЙРОПАТІЮ.....	33
Кадельник Л. О. ЗМІНИ МІКРОБІОЦЕНОЗУ ТРАВНОГО ТРАКТУ ЯК ЧИННИК ПРОЯВУ ХРОНІЧНИХ УРАЖЕНЬ ПОКРИВІВ ТІЛА (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ).....	36
Кондра Д. О. РАННЯ ДІАГНОСТИКА І ТАКТИКА ВЕДЕННЯ ВАГІТНИХ З ПРОЯВАМИ ПЕРВИННОЇ ПЛАЦЕНТАРНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ.....	41
Черкасов В. Г., Маліков О. В. АНДРІЙ ВЕЗАЛІЙ – ТВОРЕЦЬ СУЧАСНОЇ АНАТОМІЇ.....	45
Миронова Ю. А. МОЖЛИВОСТІ ВИКОРИСТАННЯ ЦИФРОВОЇ МІКРОФОКУСНОЇ РЕНТГЕНОГРАФІЇ ПРИ ТРАВМАТИЧНИХ ПОШКОДЖЕННЯХ КІНЦІВОК У ДІТЕЙ.....	47
Міхєєв А. О. ОСОБЛИВОСТІ ПРОТЕОЛІТИЧНОЇ ТА ФІБРИНОЛІТИЧНОЇ АКТИВНОСТІ У КІРКОВІЙ РЕЧОВИНІ НИРОК БЛИХ ЩУРІВ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ГІПЕРОКСАЛУРІЇ.....	50
Ниженковская И. В. ВЛИЯНИЕ КАРДИОТРОПНЫХ СОЕДИНЕНИЙ НА СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНУЮ ОРГАНИЗАЦИЮ ФОСФОЛИПИДНЫХ БИСЛОЕВ.....	54
Ніцович І. Р., Михайленський І. П. ЗАСТОСУВАННЯ МЕТОДІВ ФІЗІОТЕРАПІЇ ПРИ ЛІКУВАННІ ГНІЙНО-СЕПТИЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ В ПІСЛЯПОЛОГОВОМУ ТА ПІСЛЯАБОРТНОМУ ПЕРІОДІ.....	56
Осипчук Л. М., Маліна А. В., Ажипа О. В. ЕВТАНАЗІЯ: ЗА І ПРОТИ.....	58
Павлюкович Н. Д. ГЕНЕЗ АНЕМІЧНОГО СИНДРОМУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ СЕРЦЕВУ НЕДОСТАТНІСТЬ ТА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2-ГО ТИПУ.....	61

дозволяє об'єктивізувати наявність пошкоджень зони росту у вигляді лінії просвітлення на межі осифікованної та не осифікованної тканин та прихованих

переломів, щоб уникнути гіпер- або гіподіагностики таких ушкоджень, своєчасно встановити діагноз та провести лікування постраждалих.

Література:

1. Меркулов В.Н. Современные принципы обследования и лечения детей с переломами длинных костей, осложненными нарушением консолидации / В.Н. Меркулов, А.И. Дорохин, В.Т. Стужина, О.Г. Соколов // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2006. – №3. – С. 52– 57.
2. Perron A.D. Orthopaedic pitfalls in the ED: paediatric growth plate injuries / A.D. Perron, M.D. Miller, W.J.Brady // Am J Emerg Med. – 2002. – V.20, N 1. – P. 50– 54.
3. Ильин А.С. Артроскопическая диагностика и лечение повреждений локтевого сустава у детей: дис. канд. мед. наук. 14.01.21 / Ильин Александр Сергеевич. – М., 2002. – 155 с.
4. Малахов О.А. Пути развития и совершенствования детской травматолого-ортопедической службы в России / О.А. Малахов, Ю.И. Поздникин, К.С. Соловьева // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2004. – №4. – С. 3– 10.
5. Васильев А.Ю. Клинико-лучевая диагностика изменений культи бедра и голени после ампутаций вследствие минно-взрывной травмы / А.Ю. Васильев, Е.А. Егорова, М.В. Выключ // Медицинская визуализация. – 2011. – №1. – С.107.
6. Blackmore C.C. Clinical prediction rules in trauma imaging: who, how and why / C.C. Blackmore // Radiology. – 2005. – V.235. – P.371-374.
7. Paterson J.M.H. Children's fractures "not to be missed" / J.M.H. Paterson // Hospital Medicine. – 2002. – № 63. – P. 426–428.
8. Sankar W.N. Incidence of occult fracture in children with acute ankle injuries / W.N. Sankar, J. Chen, R.M. Kay, D.L. Skaggs // J Pediatr Orthop. – 2008. – V.28, N 5. – P. 500–501.
9. Дементьев Е.З., Кирилова М.Е. Рентгенодиагностика переломов костей локтевого сустава / Е.З. Дементьев, М.Е. Кирилова // Радиология-практика. – 2009. – №1. – С.14.
10. Jadhav S.P. Commonly missed subtle skeletal injuries in children: a pictorial review / S.P. Jadhav, L.E. Swischuk // Emerg Radiol. – 2008. – V.15, N6. – P. 391–398.
11. Васильев А. Ю. Возможности цифровой микрофокусной рентгенографии в диагностике диабетической остеоартропатии: Свидетельство об отраслевой регистрации разработки № 7470 / А. Ю. Васильев, В. А. Смирнова // Инновации в науке и образовании. – 2006. – №12 (23). – С. 34.
12. Васильев А.Ю. Высокодетаильная микрофокусная рентгенография с многократным увеличением изображения: прошлое, настоящее, будущее / А.Ю. Васильев // Материалы II Международного конгресса «Невский радиологический форум – 2005». – 2005. – С. 436.

Міхєсь А. О.

*доцент кафедри мікробіології та вірусології
Буковинського державного медичного університету
м. Чернівці, Україна*

ОСОБЛИВОСТІ ПРОТЕОЛІТИЧНОЇ ТА ФІБРИНОЛІТИЧНОЇ АКТИВНОСТІ У КІРКОВІЙ РЕЧОВИНІ НИРОК БІЛИХ ЩУРІВ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ГІПЕРОКСАЛУРІЇ

Анотація: У лабораторних білих щурів різного віку (3-18 місяців) вивчали стан протеолітичної та фібринолітичної активності у гомогенатах кіркової речовини нирок за умов тривалого введення калію оксалату. Встановлено, що експериментальна гіпероксалурія активує процеси протеолізу в молодих щурів, пригнічує у дорослих та не впливає на протеолітичну активність кіркової речовини нирок у старих тварин. При цьому у молодих щурів зростає неферментативний фібриноліз тканини нирок, в старих щурів зростає ензиматичне розщеплення фібрину з одночасним зниженням неферментативного фібринолізу, а в дорослих тварин калію оксалат не впливає на стан тканинного фібринолізу в нирках.

Аннотация: У белых крыс разного возраста (3-18 месяцев) исследовали состояние протеолитической и фибринолитической активности коркового вещества почек при продолжительном введении калия оксалата. Установлено, что экспериментальная гипероксалурия активизирует процессы протеолиза у молодых крыс, подавляет его у взрослых и не влияет на протеолиз коркового вещества почек у старых животных. При этом у молодых животных возрастает неферментативный фибринолиз ткани почек, у старых крыс возрастает энзиматическое расщепление фибрина с одновременным снижением неферментативного фибринолиза, а у взрослых животных калия оксалат не влияет на состояние тканевого фибринолиза в почках.

Summary: The stage of unlimited proteolysis and fibrinolysis in cortical renal tissue under conditions of potassium oxalate lead in has been examined in rats of different age (3-18 months). It has been established, that potassium oxalate induced hyperoxaluria activates the processes of proteolysis in young rats, depresses in adult and doesn't influence on proteolysis of cortical renal tissue in old rats. For all this in young rats decrease unenzymatic fibrinolysis of renal tissue of fibrin with simultaneous decrease of unenzymatic fibrinolysis is increasing in old rats and in adult rats – potassium oxalate doesn't influence on the stage of tissue renal fibrinolysis.

Багато захворювань нирок у людини та їх відтворення на тваринах супроводжується відкладення фібріну в ниркових структурах, що призводить до зменшення прохідності капілярів ниркових клубочків і проявляє цитотоксичну дію на клітини нефрону [1, 2]. При моделюванні на щурах ниркової недостатності спостерігається відкладання фібріну в ниркових клубочках [3], а також зростання протеолітичної активності ниркової тканини [4]. Тобто у пошкодженні нирок суттєву роль відіграють процеси внутрішньої ниркової фібринолітичної системи [5]. Крім того, у механізмах пошкодження клітин ниркових каналців при різноманітних захворюваннях та іпноксикаціях має місце зміна перебігу процесів протеолізу [6]. Ці зміни мають суттєве значення при гіпертрофії клітин ниркових структур (клубочків, каналців, збірних трубок) з посиленням синтезу білка за умов впливу ксенобіотиків [7].

Оксалатно-кальцієвий уролітіаз, що часто розвивається на тлі гіпероксалуриї, поширений у всіх вікових категоріях населення [8]. Це захворювання починається в ранньому віці і призводить до важких ускладнень у дорослих людей, часто з втратою працездатності [9]. Ушкодження нирок при експериментальній сечокам'яній хворобі зумовлене відкладанням у ниркових структурах конкрементів, що з часом призводить до розвитку хронічної ниркової недостатності, а у важких випадках – гострої ниркової недостатності, яка супроводжується порушенням екскреторної, іонорегулювальної функцій, пошкодженням і порушенням функцій каналцевого відділу нефрону нирок [10]. Це супроводжується оксидативним пошкодженням нирок [11], з активацією вільно-радикального окислення в нирках та крові [12], ферментурією, гіпероксалуриєю та відкладанням конкрементів у нирковому сосочку [13].

Однією з можливих причин утворення оксалатних каменів може служити також відкладання фібріну в ниркових каналцях та збірних трубочках за рахунок зниження фібринолітичної та протеолітичної активності як ниркової тканини, так і сечі. Проте в експерименті це практично не вивчено, особливо у віковому аспекті.

Метою нашої роботи було дослідження впливу гіпероксалуриї, сформованої тривалим введенням калію оксалату, на процеси протеолізу та фібринолізу у кірковій речовині нирок білих лабораторних щурів різного віку.

Матеріали та методи досліджень. Експерименти проведено на 90 білих лабораторних щурах самців віком від 3 до 18 місяців, масою тіла від 0,06 до 0,45 кг. Гіпероксалурию моделювали тривалим внутрішньо-шлунковим введенням калію оксалату в дозі 50,0 мг/кг маси тіла тварини впродовж 28 днів, один раз на добу. Досліди проводили дотримуючись Європейської конвенції по захисту хребетних тварин, яких використовують в експериментальних та інших наукових цілях (Страсбург, 1986). Нирки вилучали під ефірною анестезією та заморожували в рідкому азоті. У гомогенатах кіркової речовини нирок досліджували ферментативний та неферментативний фібриноліз за лізисом азофібрину («Simko

Ltd.», Львів), а також вивчали стан протеолітичної активності на основі реакції з азосполуками – азоальбуміном, азоказеїном та азоколом. Крім того, у кірковій речовині нирок досліджували вміст білка за методом Лоурі [14], а також оцінювали вміст оксалатів у сечі шляхом титруванням перманганатом калію в кислому середовищі [15].

Отримані результати та їх обговорення. Тривале введення калію оксалату в молодих щурів викликало збільшення лізису низько- та високомолекулярних білків у кірковій речовині нирок (табл. 1) – лізис азоальбуміну зростав на 29,51%, а лізис азоказеїну в 1,74 рази. Колагеназна активність була підвищеною в 1,87 рази. Зростання протеолітичної активності відбувалося на фоні збільшення вмісту білку в кірковій речовині нирок на 15,85%.

Таблиця 1
Вплив калію оксалату на стан необмеженого протеолізу та фібринолізу кіркової речовини нирок у молодих щурів ($\bar{x} \pm Sx$)

Показники, що вивчалися	контроль (n=15)	калію оксалат (n=15)
Лізис азоальбуміну, $E_{440}/г\text{ тканини} \times год$	51,75±3,39	66,97±6,43 p < 0,05
Лізис азоколу, $E_{440}/г\text{ тканини} \times год$	3,32±0,23	6,21±0,34 p < 0,001
Лізис азоказеїну, $E_{440}/г\text{ тканини} \times год$	69,40±3,44	120,66±6,14 p < 0,001
Білок за Лоурі, мг/г тканини	176,33±6,11	204,29±18,97
Сумарний фібриноліз, $E_{440}/г\text{ тканини} \times год$	86,66±4,99	97,46±3,79
Неферментативний фібриноліз, $E_{440}/г\text{ тканини} \times год$	23,61±1,85	31,01±1,91 p < 0,01
Ферментативний фібриноліз, $E_{440}/г\text{ тканини} \times год$	63,05±4,69	66,45±4,72
Концентрація оксалатів у сечі, мг/л	0,12 ± 0,02	0,46 ± 0,04 p < 0,001
Екскреція оксалатів з сечого, мг/2 год	0,52 ± 0,07	1,66 ± 0,17 p < 0,001

p – ступінь вірогідності різниці показників при порівнянні з контролем
n – число спостережень

Тривале введення молодим щурам калію оксалату впродовж 28 днів призводило до вірогідного зростання неензиматичного лізису фібріну кіркової речовини нирок. Неферментативне розщеплення фібріну здійснюється за рахунок комплексних сполук гепарину з фібриногеном, адреналіном, плазміногеном та плазміном та є захисною реакцією направленою на попередження утворення стабілізованого фібріну.

Ці зміни фібринолітичної та протеолітичної активності супроводжувалися вірогідним зростанням концентрації оксалатів у сечі у 3,83 рази та їх

екскреції з сечею у 3,19 рази. Це свідчить про розвиток гіпероксалурії у молодих тварин за умов тривалого введення калію оксалату.

Тобто, тривале введення калію оксалату в молодих щурів активує процеси необмеженого протеолізу з одночасною активацією неферментативної ланки тканинного фібринолізу на фоні збільшення вмісту білка в кірковій речовині нирок та наростаючої гіпероксалурії.

Оксалатна інтоксикація в дорослих щурів (табл. 2) характеризувалася протилежними явищами. У цих тварин тривале введення калію оксалату викликало зниження лізису низько- та високомолекулярних білків у кірковій речовині нирок – альбуміну на 67,72%, а казеїну – в 1,68 рази відповідно. Колагеназна активність при цьому майже не відрізнялася від показників контрольної групи.

Таблиця 2
Вплив введення калію оксалату на стан необмеженого протеолізу та фібринолізу кіркової речовини нирок у дорослих щурів ($x \pm Sx$)

Показники, що вивчалися	контроль (n=15)	калію оксалат (n=15)
Лізис азоальбуміну, $E_{440}/г\text{ тканини} \times год$	59,57±1,14	19,23±1,36 $p < 0,001$
Лізис азоколу, $E_{440}/г\text{ тканини} \times год$	10,29±0,77	9,02±0,27
Лізис азоказеїну, $E_{440}/г\text{ тканини} \times год$	54,33±3,11	32,36±1,65 $p < 0,001$
Білок по Лоурі, мг/г тканини	200,68±18,29	240,97±23,46
Сумарний фібриноліз, $E_{440}/г\text{ тканини} \times год$	120,28±12,25	136,07±12,06
Неферментативний фібриноліз, $E_{440}/г\text{ тканини} \times год$	46,76±5,19	45,57±6,63
Ферментативний фібриноліз, $E_{440}/г\text{ тканини} \times год$	73,53±14,52	90,50±15,33

p – ступінь вірогідності різниці показників при порівнянні з контролем
 n – число спостережень

На відміну від процесів необмеженого протеолізу, калію оксалат у дорослих тварин не викликав вірогідних змін у вмісті білка кіркової тканини нирок та тканинного фібринолізу.

Рівень вмісту оксалатів у сечі та їх екскреція із сечею за умов водного навантаження на 28 добу експерименту в дорослих тварин вірогідно зростали, що є свідченням гіпероксалурії у цих тварин за умов експерименту (рис. 1).

Отже, калій оксалат-індукована гіпероксалурія в дорослих тварин щурів пригнічує системи необмеженого протеолізу із збільшенням колагеназної активності та не впливає на тканинний фібриноліз нирок. Це відбувається за відсутності змін вмісту білка в кірковій речовині нирок та на фоні зростання концентрації та екскреції оксалатів у сечі.

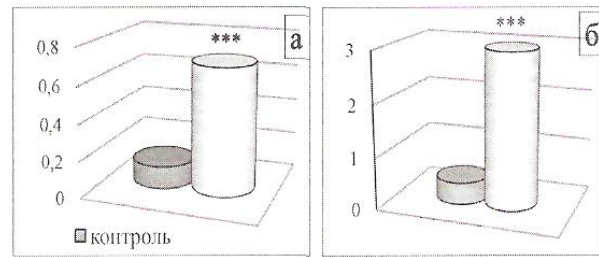


Рис. 1. Концентрація (а) у сечі (мг/л) та екскреція (б) оксалатів з сечею (мг/24 год) у дорослих щурів після тривалого введення калію оксалату (50 мг/кг).

Примітка. Вірогідність у порівнянні з контролем відмічено: *** – $p < 0,001$.

У старих щурів після тривалого навантаження калію оксалатом протеолітична активність у кірковій речовині нирок не зазнавала вірогідних змін (табл. 3). Проте, вміст білка в кірковій тканині нирок старих тварин вірогідно зростає, що опосередковано може свідчити про гіпертрофію клітин зі збільшенням об'єму сполучної тканини в старих щурів за умов експериментальної оксалатної інтоксикації.

З боку фібринолітичної активності кіркової речовини нирок у старих тварин також не спостерігалось суттєвих вірогідних змін. Проте, хоча й невірогідно, зростає ферментативний фібриноліз (26,62 %), що здійснюється за рахунок плазміну, який активно розщеплює полімери фібрину та забезпечує елімінацію фібрину з сечових шляхів та знижується неферментативний фібриноліз – на 31,09%.

Таблиця 3
Вплив введення калію оксалату на стан необмеженого протеолізу та фібринолізу кіркової речовини нирок у старих щурів ($x \pm Sx$)

Показники, що вивчалися	контроль (n=15)	калію оксалат (n=15)
Лізис азоальбуміну, $E_{440}/г\text{ тканини} \times год$	56,33±5,38	57,94±8,08
Лізис азоколу, $E_{440}/г\text{ тканини} \times год$	9,08±0,86	7,99±0,52
Лізис азоказеїну, $E_{440}/г\text{ тканини} \times год$	46,12±2,41	51,45±5,44
Білок за Лоурі, мг/г тканини	170,91±11,89	208,51±12,46 $p < 0,05$
Сумарний фібриноліз, $E_{440}/г\text{ тканини} \times год$	64,72±4,90	65,31±3,04
Неферментативний фібриноліз, $E_{440}/г\text{ тканини} \times год$	33,25±3,98	25,44±5,90
Ферментативний фібриноліз, $E_{440}/г\text{ тканини} \times год$	31,48±6,94	39,86±5,78

p – ступінь вірогідності різниці показників при порівнянні з контролем
 n – число спостережень

На фоні змін фібринолітичної та протеолітичної активності у старих тварин спостерігалось невірне зростання концентрації та екскреції оксалатів в 1,49 та 1,62 рази відповідно (рис. 2).

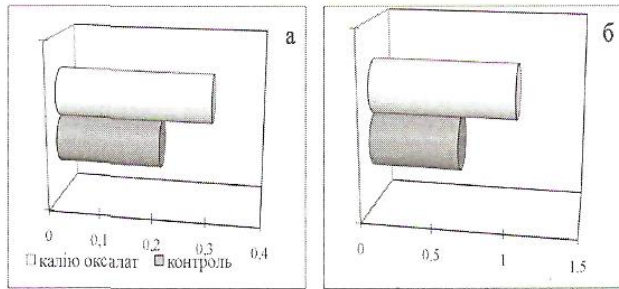


Рис. 2. Концентрація (а) у сечі (мг/л) та екскреція (б) оксалатів з сечею (мг/2 год) у старих щурів після тривалого введення калію оксалату (50 мг/кг).

Тобто тривале введення калію оксалату старим щурам не впливає на перебіг процесів необмеженого протеолізу, але активує ензиматичне

розщеплення фібрину за одночасного зниження неферментативної фібринолітичної активності кіркової речовини нирок, а також спричиняє зростання вмісту білка у тканині і збільшення оксалурії.

Висновки:

1. Тривале введення калію оксалату молодим щурам призводить до гіпероксалурії з активацією процесів лізису низько- та високомолекулярних білків у кірковій речовині тканині нирок, збільшенням колагеназної активності та неензиматичним розщепленням фібрину.

2. У дорослих щурів калій оксалат-індукована гіпероксалурія спричиняє зниження протеолітичної активності кіркової речовини нирок без змін процесів тканинного фібринолізу та посилює активність колагенази.

3. Експериментальна гіпероксалурія у старих щурів за умов тривалого введення калію оксалату не впливає на стан протеолітичної активності в кірковій речовині нирок, знижує неферментативний фібриноліз та одночасно посилює ензиматичний лізис фібрину з накопиченням білка у тканині нирок.

Література:

1. Жариков А. Ю., Брюханов В. М., Зверев Я. Ф. и др. Современные методы моделирования оксалатного нефролитиаза / А. Ю. Жариков, В. М. Брюханов, Я. Ф. Зверев, В. В. Лампатов // Нефрология. – 2008. – Т. 12, №4. – С. 28–35.
2. Яненко Э. К., Меринов Д. С., Константинова О. В. и др. Современные тенденции в эпидемиологии, диагностике и лечении мочекаменной болезни / Э. К. Яненко, Д. С. Меринов, О. В. Константинова, В. А. Епишов, Д. Н. Калиниченко // Экспериментальная и клиническая урология. – 2012. – № 3. – С. 19–24.
3. Пальцева Е. М. Экспериментальные модели хронических заболеваний почек / Е. М. Пальцева // Клиническая нефрология. – 2009. – № 2. – С. 37–42.
4. Горошко О. М., Заморський І. І., Геруш О. В. та ін. Зміни протеолітичної активності плазми крові, сечі та тканини нирок щурів при експериментальній гострій нирковій недостатності та її корекція корвітином / О. М. Горошко, І. І. Заморський, О. В. Геруш, І. В. Геруш, І. М. Сахацька // Медична хімія. – 2010. – Т. 12, № 4. – С. 22–25.
5. Топчий І. І. Роль інгібітора плазминогена-1 в розвитку фібруозуючих процесів в почках при сахарному діабеті II типу / І. І. Топчий // Український терапевтичний журнал. – 2010. – № 1. – С. 42–48.
6. Жариков А. Ю., Зверев Я. Ф., Брюханов В. М. и др. О роли блокаторов кальциевых каналов в фармакологической коррекции экспериментального нефролитиаза / А. Ю. Жариков, Я. Ф. Зверев, В. М. Брюханов, В. В. Лампатов, О. В. Азарова, О. С. Талалаева, Ю. Г. Мотин // Сибирский медицинский журнал. – 2011. – Т. 26, № 3-1. – С. 129–134.
7. Швець В. І., Кісілюк В. Л., Шкробанець І. Д. Зміни тканинного протеолізу при інтоксикації білих щурів малими дозами важких металів / В. І. Швець, В. Л. Кісілюк, І. Д. Шкробанець // Клінічна та експериментальна патологія. – 2009. – Т. VIII, № 4(30). – С. 87–89.
8. Marengo S. R., Romani A. M. P. Oxalate in renal stone disease: the terminal metabolite yhat just won't go away / S. R. Marengo, A. M. P. Romani // Nature. – 2008. – Vol. 4, № 7. – P. 368–377.
9. Robijn S., Hoppe B., Vervaet B.A. et al. Hyperoxaluria: a gut-kidney axis? / S. Robijn, B. Hoppe, B. A. Vervaet, P.C. D'Haese, A. Verhulst // Kidney International. – 2011. – Vol.80. – P. 1146–1158.
10. Khan R. S., Glenton A. P. Calcium oxalate crystal deposition in kidney of hypercalciuric mice with disrupted type Iia sodium-phosphate cotransporter / R. S. Khan, A. P. Glenton // Am.J.of Phisil. Renal Physiol. – 2008. – Vol. 294. – P.F1109–F1115.
11. Мотина Н. В., Зверев Я. Ф., Лепилов А. В. и др. Оксидативное повреждение почек при экспериментальном оксалатном нефролитиазе / Н. В. Мотина, Я. Ф. Зверев, А. В. Лепилов, В. В. Лампатов, А. Ю. Жариков, О. С. Талалаева // Нефрология. – 2010. – Т. 14, № 1. – С. 68–72.
12. Зверев Я. Ф., Брюханов В. М., Талалаева О. С. и др. О роли свободно-радикального окисления в развитии экспериментального нефролитиаза / Я. Ф. Зверев, В. М. Брюханов, О. С. Талалаева, В. В. Лампатов, А. Ю. Жариков, С. В. Талалаев, Я. С. Булгакова // Нефрология. – 2008. – Т. 12, № 1. – С. 58–63.
13. Брюханов В. М., Зверев Я. Ф., Лампатов В. В. и др. Функция почек в условиях экспериментального оксалатного нефролитиаза / В. М. Брюханов, Я. Ф. Зверев, В. В. Лампатов, А. Ю. Жариков, О. В. Азарова, Ю. Г. Мотин // Нефрология. – 2008. – Т. 12, № 1. – С. 69–74.
14. Lowry O.H., Rosebrough N.I., Parr A.L. Protein measurement with Folin phenol reagent / O.H. Lowry, N.I. Rosebrough, A.L. Parr // J. Biol. Chem. – 1951. – Vol. 193, № 1. – P. 265–275.
15. Сивориновский Г. А. К методике количественного определения щавелевой кислоты в моче / Г. А. Сивориновский // Лабораторное дело. – 1969. – № 7. – С. 401–404.