



Фітоестрогени, які містить конюшина, допомагають жінкам легше адаптуватися до менопаузи, послаблюючи її симптоми. Застосування препаратів конюшини забезпечує детоксикацію не тільки печінки, а й усього організму в цілому, сприяє поліпшенню відтоку жовчі, очищенню лімфи та крові, нормалізує діяльність кишечника. Взаємодіючи з іншими лікувальними травами, вона сприяє підвищенню імунітету, нормалізує обмін речовин і вміст в організмі холестерину. Авіценна рекомендував використовувати настоянку конюшини як сечогінний засіб, сік – для загоєння ран, а відвар – для підвищення життєвих сил. Тому, широкий спектр фармакологічних властивостей, достатні сировинні запаси конюшини лучної підтверджують актуальність та доцільність поглибленого її вивчення.

Унгурян Т. М.

ДОСЛІДЖЕННЯ ГІСТОЛОГІЧНОЇ СТРУКТУРИ НИРОК ЩУРІВ ІЗ ГОСТРИМ ПОШКОДЖЕННЯМ НИРОК НА ТЛІ ВВЕДЕННЯ ЦЕРУЛОПЛАЗМІНУ

Кафедра фармакології

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Клінічні прояви гострого пошкодження нирок першочергово залежать від змін морфологічного стану нирок. Оскільки, високий взаємозв'язок між функціональною динамікою та структурним станом нефрону потребує інтенсивного ренального кровообігу, а також зумовлений концентраційною здатністю нирок та енергозалежністю каналцевих процесів. Нирки, як гомеостатичний орган, перебудовуючи власну діяльність залежно від поліорганичних дисфункцій органів-мішеней, продовжують виконувати екскреторну та інкреторну функцію.

Сучасна наука велику увагу приділяє вивченню ендогенних речовин, які відіграють роль у різних фізіологічних процесах. Одним із таких є глікопротеїн плазми крові церулоплазмін, якому притаманні мембранопротекторні та антиоксидантні властивості, а також бере участь у обміні міді та заліза, гострофазових реакціях, регуляції рівня біогенних амінів в організмі.

Метою роботи було дослідження гістологічних змін в тканині нирок за умов рабдоміоліз-індукованого гострого пошкодження нирок на тлі введення церулоплазміну.

Дослідження гістологічних зрізів тканин нирок проводили після забарвлення гематоксилін-еозинном. Мікропрепарати вивчали у світловому мікроскопі. Цифрові копії оптичного зображення отримували за допомогою цифрового фотоапарата Olympus SP550UZ і аналізували за допомогою ліцензійної копії комп'ютерної програми "Видеотест-Размер 5.0" (ООО Видеотест, Росія).

На 72 год розвитку ГПН морфологічне дослідження мікропрепаратів нирок тварин виявило значні порушення в гістоструктурі нирок піддослідних тварин. Виявлено збільшення клубочків у розмірах, відтиснення судин на периферію клубочка, інтракапсулярний простір розширений і заповнений прозорою рідиною. Також спостерігається розширення судин та лімфоцитарна вогнищева інфільтрація інтерстиціальної тканини. Базальні мембрани каналців повністю оголені, в просвіті - клітинний детрит, ознака коагуляційного некрозу, а також значна дилатація каналців та велика кількість циліндрів.

На тлі церулоплазміну виявлені морфологічні зміни в тканині нирок на 72 год розвитку ГПН були незначними. Клубочки нефронів нормального розміру та структури, відсутнє розширення інтракапсулярного простору. Канальці нирок мають чіткі контури та їх просвіт звичайного діаметру. Відсутній клітинний детрит та дилатація, які характерні для гістологічної структури нирок тварин з ГПН. Спостерігається незначна кількість циліндрів та дистрофія епітеліоцитів каналців.

Таким чином, гостре пошкодження нирок щурів супроводжується значним ураженням кіркової та мозкової тканин нирок. Уведення церулоплазміну тваринам із рабдоміоліз-



індукованим гострим пошкодженням нирок запобігає розвитку глибоких змін гістоструктури ниркової тканини.

Філіпець Н.Д.

**КОРЕГУВАЛЬНА РОЛЬ ФАРМАКОЛОГІЧНОЇ АКТИВАЦІЇ АТФ-ЗАЛЕЖНИХ
КАЛІЄВИХ КАНАЛІВ ПРИ ПОРУШЕННІ ЕНЕРГОЗАБЕЗПЕЧЕННЯ НИРКОВИХ
ПРОЦЕСІВ**

Кафедра фармакології

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Завдяки унікальній мікроструктурі біологічні мембрани відіграють значущу роль у процесах інтеграції клітин і забезпеченні функціонування організму в цілому. Однією з функцій клітинних мембран є регуляція іонного струму. У теперішній час достатньо вивчені та описані багаточисельні типи каналів, через які вибірково проникають іони K^+ , Na^+ , Ca^{2+} . Порухення функціонування іонних каналів – каналопатії, мають місце при багатьох патологічних процесах. Відповідно механізм первинної фармакологічної реакції (терапевтичної або токсичної дії) може здійснюватись внаслідок взаємодії з іонними каналами, що зумовлює актуальність дослідження нових перспективних у профілактично-лікувальному відношенні каналотропних сполук.

Метою роботи було дослідження показників енергетичного забезпечення ниркових процесів і функцій під впливом активатора АТФ-залежних калієвих каналів флокаліну за умов гострої гіпоксичної нефропатії.

Введення флокаліну (5 мг/кг, внутрішньошлунково, 7 днів) лабораторним нелінійним білим щурам розпочинали з 1-го дня розвитку гострої гіпоксичної гістогемічної нефропатії, яку моделювали нітритом натрію (50 мг/кг, підшкірно) і 2,4-динітрофенолом (3 мг/кг, внутрішньоочеревинно). Стан енергетичного обміну оцінювали за допомогою загальноновизнаних біохімічних методів визначення активності ферментів лужної фосфатази [КФ 3.1.3.1] та сукцинатдегідрогенази [КФ 1.3.5.1], які є маркерами енергодефіциту в нирках при пошкодженні каналцевого відділу нефрону нефротоксикантами.

Результати досліджень показали, що на сьому добу гостра гіпоксична гістогемічна нефропатія характеризувалась зниженням досліджуваних показників енергообміну нирок. Зменшення активності лужної фосфатази в кірковій речовині становило 20,4%, а активність сукцинатдегідрогенази в кірковому та мозковому шарі знижувалась на 40% і 47,9% відповідно, що свідчило про енергетичну недостатність і в проксимальних, і в дистальних каналцях нирок. Після введення 7 днів флокаліну на 18,7% зростала активність лужної фосфатази, що вказувало на зменшення прямого некрозу проксимальних каналців. Однак нефротропні гіпоксичні впливи зберігались: позитивна динаміка активності сукцинатдегідрогенази в кірковому та мозковому шарі нирок не була статистично значущою.

Клінічні прояви поліорганної дисфункції при гіпоксії залежать від стану органів і тканин із високим рівнем аеробного енергообміну, до яких відносяться нирки. Тому, незважаючи на 7-ми денний період після індукції гострого пошкодження нирок потужними гіпоксичними чинниками, показники активності сукцинатдегідрогенази суттєво не змінювались.

У реалізації ефектів антигіпоксичного захисту організму кінцевими ефекторами є АТФ-залежні калієві канали біологічних мембран, відкриття яких пригнічує патологічні реакції, опосередковані кальцієвим переважанням клітин. Надто важливою є роль дезінтеграції мітохондріальних мембран у механізмах гіпоксичного некробіозу клітин, у тому ж числі – нефроцитів. Не виключено, що, саме завдяки прямій активації АТФ-залежних калієвих каналів мітохондрій флокаліном, ініціювались тригерні антигіпоксичні реакції в кірковому шарі нирок, де розташована переважна кількість проксимальних каналців. Це судження підтверджується підвищеною активністю лужної фосфатази та встановленими нами у попередніх дослідженнях позитивними змінами функціонального стану нирок.