

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**



МАТЕРІАЛИ

97 – ї

**підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу
вищого державного навчального закладу України
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**

15, 17, 22 лютого 2016 року

Чернівці – 2016

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 97 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (Чернівці, 15,17,22 лютого 2016 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2016. – 404 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 97 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (Чернівці, 15, 17, 22 лютого 2016 р.) із стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам фундаментальної, теоретичної та клінічної медицини.

Загальна редакція – професор, д.мед.н. Бойчук Т.М., професор, д.мед.н. Івашук О.І., доцент, к.мед.н. Безрук В.В.

Наукові рецензенти:

доктор медичних наук, професор Кравченко О.В.

доктор медичних наук, професор Давиденко І.С.

доктор медичних наук, професор Дейнека С.Є.

доктор медичних наук, професор Денисенко О.І.

доктор медичних наук, професор Заморський І.І.

доктор медичних наук, професор Колоскова О.К.

доктор медичних наук, професор Коновчук В.М.

доктор медичних наук, професор Гринчук Ф.В.

доктор медичних наук, професор Слободян О.М.

доктор медичних наук, професор Тащук В.К.

доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.

доктор медичних наук, професор Тодоріко Л.Д.

ISBN 978-966-697-627-0

© Буковинський державний медичний
університет, 2016



Копчук Т.Г.

ВПЛИВ ТІОТРИАЗОЛІНУ НА ПОКАЗНИКИ ФУНКЦІЇ НИРОК ЗА УМОВ ПЕРШОЇ СТАДІЇ ГАРЯЧКИ

Кафедра фармакології

*Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Гарячка – це особливого роду захисно-приспосовувальна реакція організму, яка характеризується зміщенням установочної точки терморегуляції на більш високий рівень регулювання температури тіла під впливом пірогенних речовин і включає в себе три стадії. Належить до базових еволюційно сформованих механізмів адаптації та є результатом комплексної взаємодії нервової, ендокринної та імунної систем.

За першої стадії гарячки (підйому температури) зміни функції нирок характеризуються розвитком ретенційної азотемії, гальмуванням клубочкової фільтрації, протеїнурією, зростанням екскреції іонів натрію на фоні гальмування його абсолютної та проксимальної реабсорбції.

Тіотриазолін є одним з ефективних метаболітопротекторних препаратів, завдяки наявності в хімічній структурі сірки, триазолового кільця й метильної групи тіотриазолін має широкий спектр фармакологічної активності, крім антиоксидантної дії, проявляє протиншемічну, мембраностабілізуючу, антиаритмічну, імуномодельючу, протизапальну, гепатопротекторну, кардіопротекторну, нейропротекторну та нефропротекторну активність. Унікальні властивості, можливість впливати одночасно на різні органи та системи, широкий спектр терапевтичної дії, розмаїття зручних фармацевтичних форм, безпечність при застосуванні, низька собівартість якого чітко демонструють його переваги перед відомими препаратами й визначають його перспективність використання в лікувальній практиці.

Метою роботи було з'ясувати вплив тіотриазоліну на функцію нирок за умов розвитку першої стадії асептичної гарячки.

В експериментах на 36 самцях білих нелінійних щурів масою 0,16-0,18 кг досліджували асептичну гарячку, яку моделювали шляхом однократного внутрішньоочеревинного введення пірогену в дозі 25 мкг/кг. Впродовж розвитку гарячки вимірювали ректальну температуру кожні 30 хв. Функціональний стан нирок досліджували за умов водного діурезу, для чого щурам внутрішньошлунково за допомогою металевого зонда вводили водопровідну воду підігріту до температури тіла тварин в кількості 5 % від маси тіла. Тіотриазолін виробництва АТ «Галичфарм» (Україна) вводили в дозі 100 мг/кг в об'ємі 5 мл/кг маса тіла внутрішньоочеревинно однократно. Забій тварин проводили шляхом декапітації під легким ефірним наркозом.

Як свідчать отримані дані, вплив тіотриазоліну на показники функції нирок за I-ї стадії гарячки (підйому температури) характеризувалися зростанням величин сечовиділення, відносного діурезу (в 2,2 рази в порівнянні з першою стадією гарячки без корекції тіотриазоліном), екскреції іонів калію (в 1,6 рази відповідно), креатиніну (в 1,5 рази), відсутністю змін з боку концентрації іонів калію та креатиніну у сечі, концентрації креатиніну в плазмі крові, концентраційного індексу ендogenous креатиніну, швидкості клубочкової фільтрації. Спостерігалось зниження, концентрації білка у сечі (в 11,1 рази в порівнянні з першою стадією гарячки без корекції тіотриазоліном) та його екскреції (відповідно у 4,1 рази), у тому числі стандартизованої за швидкістю клубочкової фільтрації (у 5 разів).

Отже, за розвитку першої стадії асептичної гарячки на білих нелінійних щурах-самцях при гіпонатрієвому раціоні харчування встановлено: тіотриазолін за рахунок антиоксидантних, мембранопротекторних та нефропротекторних властивостей проявив захисний вплив на функціональний стан нирок в першу стадію гарячки, не впливаючи при цьому на температуру тіла.

Коровенкова О.М., Косу́ба Р.Б.*, Гудзь Н.А.

ДОСЛІДЖЕННЯ ВПЛИВУ ТІОЦЕТАМУ НА ФУНКЦІЮ НИРОК ТА ВОДНО-СОЛЬОВИЙ ОБМІН

Кафедра фармації

*Кафедра фармакології**

*Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Вивчення впливу цереброваскулярних та ноотропних засобів на функціональний стан нирок є досить важливим у зв'язку із частим розвитком у хворих набряку головного мозку. За сучасними даними ниркові проблеми спостерігаються в пацієнтів поєднано із захворюваннями нервової системи. Багато авторів визнають необхідність для клініки пошуку таких лікарських препаратів, які б коригували не тільки основне гостре або хронічне серцево-судинне або неврологічне захворювання, але й покращували функцію нирок.

Пірацетам є відомим церебропротектором із доведеним ноотропним впливом на центральну нервову систему. Але, провівши аналіз доступних джерел літератури ми виявили, що залишаються нез'ясованими механізми фармакологічного впливу пірацетаму на систему водно-сольового гомеостазу, на клубочкові і каналцеві процеси в нирках, що лежить в основі сечоутворення. Розкриття нових аспектів фармакодинаміки пірацетаму в цьому напрямку є досить необхідним для медичної науки та клінічної практики. Воно може стати науковим обґрунтуванням подальшого клінічного застосування препарату, зокрема, при порушеннях водно-сольового гомеостазу та функції нирок.

Мета роботи: з'ясувати характер і механізми впливу пірацетаму на функції нирок і показники водно-сольового обміну для експериментального обґрунтування розширення сфери його застосування в клініці при порушеннях водно-сольового обміну і функції нирок.



Проведене дослідження засвідчило, що одноразове пероральне введення щурам пірацетаму (200 мг/кг) суттєво не вплинуло на показники екскреторної функції нирок. Зміни добового діурезу, екскреції іонів калію, креатиніну і білку були статистично невірогідними. Проте, в першу добу після одноразового введення пірацетаму концентрація іонів натрію збільшилася в сечі на 13,4%, а добова екскреція цього іону зросла на 20%.

Таким чином, одноразове введення щурам пірацетаму за умов спонтанного діурезу, вірогідно не змінивши основні показники екскреторної функції нирок, в 1,2 рази (P<0,01) збільшило екскрецію іонів натрію, що, ймовірно, обумовлено впливом препарату на нирковий транспорт цього осмотично активного катіону.

Зважаючи на те, що пірацетам є нейрометаболітним церебропротектором і, зазвичай, застосовується тривало, в подальшому ми відслідковували динаміку щоденних змін показників екскреторної функції нирок на тлі курсового (7дб) введення препарату. Виявилось, що при багаторазовому застосуванні пірацетаму відбувається посилення його впливу на екскреторну функцію нирок. Так, повторні введення препарату, починаючи з 2-ї доби, призвели до статистично значимого збільшення діурезу. На 4-ту добу спостерігали максимальні значення. У цей час добовий діурез зріс в 1,5 рази (P<0,001) проти вихідного контрольного рівня. Курсове застосування пірацетаму збільшило середньодобовий діурез на 1,35 рази. Стандартизований відносно маси тіла тварин (на 100г маси) добовий діурез збільшився в 1,3 рази (P<0,05). З першого дня відміни препарату діурез вірогідно знизився до контрольного рівня. Поряд з діуретичною дією збільшувався й натрійурез. Концентрація іонів натрію в сечі поступово наростала і на 5 – 7 день уведення препарату перевищувала контрольний показник в 1,4 – 1,7 рази (P<0,001). Екскреція іонів натрію була вірогідно вищою в усі дні введення тіоцетаму. На 4 – 7 день натрійурез перевищував вихідний рівень відповідно в 1,9 – 2,2 рази (P<0,001). Після відміни препарату екскреція іонів натрію зменшувалася, залишаючись, однак, ще впродовж 3-х діб спостереження в 1,3 – 1,4 рази вищою (P<0,01) контрольного періоду. При курсовому застосуванні пірацетаму зростала також екскреція іонів калію, однак, менш виразно. Концентрація іонів калію в сечі вірогідно зростала лише з 4 - го дня введення (на 10%), на 6 - 7 день збільшилася на 17% проти контролю, в той час, як екскреція цього іону, завдяки збільшенню діурезу, вірогідно зростала уже з 2 - го дня введення препарату (в 1,3 рази, P<0,01), а на 4 – 6 день перевищувала контрольний рівень в 1,5 рази. З першого дня відміни препарату калійурез нормалізувався. Натрій/калієвий коефіцієнт на 4-у добу в 1,3 рази вірогідно збільшився, залишаючись таким упродовж усього терміну спостереження. Стійке підвищення цього показника свідчить про суттєвіший вплив пірацетаму на екскрецію іонів натрію порівняно з екскрецією іонів калію. Починаючи з 2-го дня введення пірацетаму зростала екскреція білку з сечею, на 4 - й день вона збільшилася в 1,3 рази (P<0,001), потім поступово зменшувалася, і на 7 - й день не відрізнялася від показника контролю. Через три доби після відміни препарату протеїнурія знизилася до рівня дещо нижчого від вихідного. Слід зазначити, що при курсовому застосуванні пірацетаму тваринам були спокійнішими, не проявляли агресивності при роботі з ними.

Отже, пірацетам при одноразовому введенні виявляє м'яку сечогінну дію, а також те, що пірацетам знижує кислотність сечі. Пірацетам при курсовому (7дб) застосуванні за умов спонтанного діурезу активує екскреторну функцію нирок, проявляючи м'яку діуретичну та натрійуретичну дію з максимальними значеннями показників після 3-го дня введення. При відміні препарату показники екскреторної функції нирок нормалізуються.

Косу́ба Р.Б., Гордієнко В.В.*

КОРИГУВАЛЬНИЙ ВПЛИВ ТІОТРИАЗОЛІНУ НА НИРКОВИЙ ТРАНСПОРТ ІОНІВ НАТРІЮ ЗА УМОВ КАДМІЄВОГО МЕТАЛОТОКСИКОЗУ

Кафедра фармакології

*Кафедра фізіології ім. Я.Д. Кіриєнблата**

*Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Кадмій і його солі, як і інші важкі метали (ВМ), належать до глобальних забруднювачів довкілля. Майже 70% всіх ВМ на звалищах є відходи електронного та електричного обладнання (батарейки, акумулятори, освітлювальні прилади тощо). Гострота проблеми електронних відходів в Україні обумовлена як швидким зростанням їхньої кількості, так і відсутністю налагодженої системи збору, сортування та переробки. Оскільки ВМ мають високу здатність до кумуляції, тривале надходження ВМ навіть у дозах малої інтенсивності завдяки блокуванню SH-груп ферментних систем і накопиченню вільних радикалів, провокують оксидативний стрес, що негативно позначається на здоров'ї людини з появою поліорганної недостатності. Високий ризик ураженням кадмієм мають нирки. Нефротоксичність металу полягає в порушенні фільтраційно-реабсорбційних процесів в ниркових каналцях.

Метою даного дослідження стало з'ясування впливу тіотриазоліну на іонорегульовальну функцію нирок за умов токсичної дії кадмію хлориду.

Вплив вітчизняного оригінального сірковмісного лікарського засобу з антиоксидантною дією та політропною активністю тіотриазоліну (АТ «Галичфарм», корпорація «Артеріум») на нирковий транспорт іонів натрію досліджено на молодих статевонезрілих (5-6 тижнів) і дорослих статевозрілих (18-20 тижнів) щурах-самцях на тлі кадмієвої інтоксикації, яку моделювали введенням у шлунок через зонд кадмію хлориду в дозі 0,03 мг/кг (3 10⁻³DL₅₀). За 2 год до введення солі металу тваринам аналогічним способом вводили тіотриазолін в



дозі 100 мг/кг впродовж 14 діб. Контрольним тваринам вводили розчинник. Дослідження проведено на 36 тваринах різного віку.

Пошкодження кадмієм ниркових каналців позначилось на трансмембранному транспорті іонів натрію, що призвело до збільшення концентрації цього катіону в сечі і зростання його екскреції. Поряд з тим, що у інтактних статевозрілих (СЗ) і статевонезрілих (СНЗ) шурів мали місце різні рівні базального натрійурезу (у СЗ шурів більш низький), після 14-добового надходження малих доз токсиканта натрійурез в обох вікових групах тварин зріс у 1,2 рази ($p < 0,001$). Стандартизовані показники натрійурезу відносно швидкості клубочкової фільтрації засвідчили помітніші зміни в обміні іонів натрію у СНЗ тварин, проте на концентрації іонів натрію у плазмі крові тварин це не позначилося. Кліренс іонів натрію зріс у 2 рази, натрій-калієвий коефіцієнт – в 1,8 рази ($p < 0,001$). У СЗ ниркові втрати іонів натрію знизили концентрацію цього іону в плазмі крові. Аналіз транспортних процесів у каналцевому апараті нефрону за кадміїтоксикозу засвідчив, що збільшення концентрації іонів натрію в сечі відбувається завдяки зменшенню реабсорбції цього іону в проксимальних каналцях.

Профілактичне введення тіотриазоліну не тільки запобігло протеїнурії, ретенційній гіперазотемії, а й справило коригувальний вплив на стандартизовані відносно швидкості клубочкової фільтрації показники проксимального та дистального транспорту іонів натрію до рівня контрольних у тварин обох вікових груп. Однак, якщо у СНЗ тварин тіотриазолін збільшив дистальний транспорт іонів натрію до рівня контрольних показників, то у СЗ тварин він був ще більшим і став удвічі вищим, ніж у молодих, що свідчить про більшу активність натрійзатримувальної системи у дорослих тварин. Активізація тіотриазоліном транспорту іонів натрію у дистальному відділі нефрону зменшила втрати цього іону і запобігла гілонатріємії. Про позитивний коригувальний вплив тіотриазоліну на іонорегульовальну функцію нирок СЗ тварин свідчить також зниження ниркового кліренсу іонів натрію до рівня контрольних за рахунок зростання абсолютної та відносної реабсорбції цього іону в нефроні.

Отже, незважаючи на деякі вікові особливості коригувального впливу тіотриазоліну на нирковий транспорт іонів натрію, спрямований на зменшення організмом втрат цього осмотичного активного іону, препарат може бути рекомендований як нефропротекторний засіб при металотоксикозах, зокрема, кадмієвому.

Музика Н.Я., Довганюк Р.І.

ВИВЧЕННЯ АНТИОКСИДНОЇ АКТИВНОСТІ СУБСТАНЦІЇ АЛЬТАБОРУ В УМОВАХ IN VITRO

Кафедра фармації

*Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Фундаментальним патогенетичним механізмом порушення функцій і загибелі клітин при різних патологічних станах є ушкодження зовнішніх клітинних мембран і мембран субклітинних органел. В основі цих порушень в багатьох випадках лежить гіперліпопероксидація, яка вважається одним з провідних патогенетичних механізмів формування патології ПЗ.

Дубильні речовини, які входять до складу субстанції альтабору, належать до БАР з відомими антиоксидантними властивостями, детермінованими їхньою хімічною будовою. Наведене стало підставою для проведення дослідження антиоксидантних властивостей субстанції альтабору у різних модельних системах.

У досліді in vitro на моделі Fe^{2+} , АДФ-індукованого НАДФН-залежного ПОЛ мікросом печінки шурів визначена концентрація субстанції альтабору, яка пригнічує процес мікросомальної ліпопероксидації на 50,0% (ID_{50}) – 13,0 мкг/мл. Для референт-зразка – субстанції альтану ID_{50} склала 10 мкг/мл. Наведені дані свідчать про співставленість вираженості антиоксидантного ефекту субстанції альтабору з препаратом порівняння, який є відомим антиоксидантом. Виразний протиоксидантний ефект субстанції альтабору був підтверджений також в умовах відтворення гіперактивності ПОЛ жовткових ліпопротеїдів (ЖЛП), які виступають модельними аналогами сироваточних ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ), схильних до перекисної модифікації. Нами визначено, що діапазон діючих концентрацій досліджуваної субстанції знаходився у межах значень від 5,0 до 50,0 мкг/мл, причому вираженість антиоксидантного ефекту носив чіткий дозозалежний характер, досягаючи 96,1% у концентрації 50 мкг/мл. За результатами досліді визначена ID_{50} субстанції альтабору, яка дорівнювала 18 мкг/мл. За значенням ID_{50} субстанція альтабору поступається препарату порівняння класичного фенольного антиоксиданту – α -токоферолу (8 мг/кг), проте має перевагу за діапазоном діючих концентрацій, що свідчить про більшу сталість антиоксидантного ефекту.

Таким чином антиоксидантні властивості альтабору обумовлюються прямим (антирадикальним) ефектом стосовно активних форм кисню та опосередкованим впливом на ПОЛ через пригнічення Fe^{2+} -залежних процесів.

Пасевич С.П.

НЕФРОТРОПНІ ЕФЕКТИ МЕКСИДОЛУ ЗА УМОВ ХРОНІЧНОЇ ГІПОКСИЧНОЇ ГІПОКСІЇ

Кафедра фармакології

*Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Не викликає сумніву зв'язок між багатьма захворюваннями і процесом вільнорадикального окиснення [Beltran-Povea A., Caballano-Infantes E., Salguero-Aranda C., 2015]. Відомо, що найбільш інтенсивне і тривале



підвищення процесів вільнорадикального окиснення в ліпідному шарі біологічних мембран спостерігається при гіпоксії [Liu Y., Tiroc G. L., Fung M. L., 2014]. Вплив гіпоксії на численні фізіологічні та біохімічні процеси в тканинах і клітинах двоякий і протилежно направлений [Shao Y., Zhao F.-Q., 2014]. Незважаючи на наявність великого арсеналу лікарських засобів для корекції гіпоксичних станів, одними із найбільш актуальних стали препарати, здатні за допомогою різних механізмів згладжувати енергетичний дефіцит, захищати клітини на зворотній стадії від пошкодження й активувати становлення структури і функції, тобто антигіпоксанти [Багаурі О. В., Редькін Р. Г., Ходаківський О. А., 2013]. Особливу увагу в цьому питанні привертає похідне 3-оксипіридину – мексидол.

Метою роботи було вивчення впливу мексидолу на процеси пероксидації ліпідів та активність антиоксидантної системи (АОС) в тканині нирок дорослих самців білих шурів за умов хронічної гіпоксичної гіпоксії.

Дослідження проведено на білих лабораторних безпородних щурах-самцях репродуктивного віку середньою масою 140-180 г, які утримувалися на стандартному збалансованому харчовому раціоні з вільним доступом до води. Тварин, попередньо відібраних як середньостійких до гіпоксії, розподілили на 3 групи (n=7): першу склали інтактні тварини, тварин другої групи піддавали впливу хронічної гіпобаричної гіпоксії. Гіпобаричну гіпоксію моделювали в модифікованій проточній барокамері шляхом імітації підйому шурів на висоту 4000 м над рівнем моря зі швидкістю 24 км/год. На цій висоті тварин утримували впродовж 2-х год щоденно 2 тижні, сеанси гіпоксії здійснювалися в ранішні години доби. Тваринам третьої групи після останнього сеансу гіпоксії одноразово вводили мексидол внутрішньоочеревинно у дозі 100 мг/кг. Доза препарату для експериментального дослідження та шлях введення були обрані, базуючись на даних літератури. Забій тварин здійснювали шляхом декапітації під легким ефірним наркозом. Стан пероксидації ліпідів вивчали за вмістом малонового альдегіду (МА), а АОС – за активністю каталази (КТ) в тканині нирок шурів. Статистична обробка отриманих даних здійснювалася методом варіаційної статистики з визначенням t-критерію Стьюдента. Різніші показники вважали статистично вірогідними при $p < 0,05$.

Застосування мексидолу за умов хронічної гіпоксії сприяло зниженню вмісту МА у тканині нирок шурів у 1,1 раза порівняно з тваринами, які піддавалися впливу гіпоксії, що вказує на здатність мексидолу зменшувати інтенсивність пероксидного окиснення ліпідів у тканині нирок шляхом ефекту «гасіння» радикалів, адже дія мексидолу спрямована, у першу чергу, на процеси вільнорадикального окиснення в біомембранах і всередині клітин. Враховуючи, що вільнорадикальні продукти є субстратами антиоксидантів, можна стверджувати, що надмірно високий рівень активних форм кисню, крім прямої атаки ферментів антиоксидантного захисту, здатний знижувати їх активність, так як і будь-якого іншого ферменту за принципом зворотного інгібування субстратом. Результатами експерименту підтверджено, що введення мексидолу при хронічній гіпоксії збільшувало активність КТ в тканині нирок шурів 1,95 раза та практично нормалізувало її рівень до показників контролю.

Таким чином, застосування мексидолу за умов хронічної гіпоксії сприяло зниженню інтенсивності процесів пероксидації ліпідів та активації ферментативної АОС, при цьому стабілізуючи механізми підтримки балансу між антиоксидантною і прооксидантною системами тканини нирок шурів, що особливо важливо при окиснювальному стресі, який розвивається при усіх захворюваннях. Такий виражений антиоксидантний потенціал мексидолу можна пов'язати із його здатністю суттєво активізувати енергосинтезуючі функції мітохондрій, що, ймовірно, зупиняє каскад незворотніх функціонально-метаболічних зрушень при гіпоксії.

Петрюк А.Є.

ВПЛИВ БАЗАЛЬНОГО ТУФУ НА НИРКИ

Кафедра фармакології

*Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Відомо, що природні алюмосилікати – базальтові туфи володіють іонообмінними властивостями і здатні сорбувати різні за природою речовини. Це дозволяє прогнозувати використання їх у медицині, як ентеросорбентів та основи для іммобілізації ферментів, токсинів, ліків. Беручи до уваги доступність вітчизняного природного мінералу – цеолітового базальтового туфу, становлять інтерес вивчення його впливу на водно-електролітний обмін та функцію нирок.

Досліди проведено на 12 статевозрілих лабораторних білих щурах масою 150-180 г. Тварин утримували на гіпонатрієвому режимі харчування з вільним доступом до води. Препарати вводили в один і той самий час доби впродовж 21 доби в об'ємі 5 мг/кг маси тіла. Через 30 хв. після останнього введення в усіх групах тварин здійснювали об'ємне навантаження шляхом введення в шлунок через зонд водогінної води в кількості 5 % від маси тіла. Після цього тварин поміщали на 2 год. у індивідуальні обмінні клітки для збирання сечі. У сечі та плазмі крові визначали концентрацію іонів натрію методом поперечної фотометрії на ФПЛ-1, креатинін у сечі визначали за методом Фоліна, в плазмі крові – за методом Попера у модифікації А. К. Мерзона за реакцією з пікриновою кислотою із наступним колориметруванням на спектрофотометрі СФ-46. Клубочкову фільтрацію (C_{cr}) оцінювали за кліренсом ендogenous креатиніну, яку розраховували за формулою: $C_{cr} = U_{cr} \times V / P_{cr}$, де U_{cr} і P_{cr} – концентрації креатиніну в сечі і плазмі крові відповідно. Фільтраційний заряд іонів натрію ($FFNa^+$) оцінювали за формулою: $FFNa^+ = C_{cr} \times PNa^+$, де PNa^+ – концентрація іонів натрію в плазмі крові. Відносну реабсорбцію води ($RH_2O\%$) розраховували за формулою: $RH_2O\% = (C_{cr} - V) / C_{cr} \times 100\%$. Екскреторні фракції креатиніну (EF_{cr}), білка