

УДК: 616.61:546.173/175:599.323.4]-085.254

ВПЛИВ БЛОКАТОРІВ АНГІОТЕНЗИН-І-КОНВЕРТУЮЧОГО ФЕРМЕНТУ НА СТРУКТУРНІ УРАЖЕННЯ ТКАНИН НИРОК ЩУРІВ НА ТЛІ ВВЕДЕННЯ ТИРОКСИНУ

Скрипниченко Г.В.

Одеський державний медичний університет

Актуальність теми досліджень обумовлена тим, що в Україні захворювання щитовидної залози є однією з найбільш поширених форм патології ендокринної системи. За даними літератури та проведених клінічних досліджень встановлено, що перебіг гіпертиреозу викликає в організмі істотні зрушення системного характеру та реєструються чітко виражені ознаки порушень обмінних процесів, обумовлені дією тиреостатиків, що назначалися з приводу гіперфункції щитовидної залози. Доведено, що гіпертиреоз викликає закономірні порушення основних параметрів, які характеризують функціональний стан нирок: зниження швидкості клубочкової фільтрації, посилення ренальних втрат осмотично активних речовин і протеїнів. Показано, що дисбаланс ниркових гуморальних систем ауторегуляції діяльності нирок відіграє важливу роль в патогенезі ренальних дисфункцій, які є характерними для перебігу гіпертиреозу. На тлі гіпертиреозного статусу організму спостерігається активація всіх основних компонентів ренин-ангіотензної системи (РАС): підвищення біосинтезу ангіотензиногена, стимуляція активності ренину плазми крові, ріст експресії AT1 субпопуляції рецепторів ангіотензину-II в нирках та в серці. В той же час, висловлюються суперечливі думки з приводу патофізіологічних механізмів, що обумовлюють зміни функціонального стану ренальної паренхіми за умов гіпертиреозу: з одного боку, успішна корекція тиреоїдного статусу організму забезпечує нормалізацію показників діяльності нирок, з іншого, застосування блокаторів РАС сприяє нормалізації діяльності нирок на тлі високого рівня тиреоїдних гормонів в плазмі крові. Показано, що комбіноване призначення щурам тироксину і блокаторів РАС сприяє запобіганню структурних уражень тканин нирки.

Метою дослідження є вивчення впливу блокатора ангіотензину-I-конвертуючого ферменту (каптоприлу) на діяльність нирок щурів, що піддавались одноразовому або тривалому введенню тироксину.

Матеріали та методи. Тирокин (Т4) вводили внутришлунково, по 50 мкг на 100 г м.т. за 1 г або за 24 год до проведення функціонального тесту нирок, а також по 50 мкг на 100 г м.т. на добу, протягом 7 діб. Щурам, що підверглися одноразовому введенню Т4, каптоприл призначали у складі питної води (20 мг/л) за 24 год до одноразового введення Т4 або протягом 24 год з моменту введення Т4. В групі щурів, що отримували Т4 курсом 7 діб - протягом всього строку експерименту. Діяльність нирок тварин вивчали за результатами водневого навантаження.

Результат: показано, що реакція нирок на гостре введення тироксину на тлі попередньої блокади РАС каптоприлом характеризується збільшенням об'єму діурезу та зниженням показників екскреції нирками осмотично активних речовин. Встановлено, що через 24 год. після комбінованого призначення тироксину і каптоприлу, реєструється нормалізація досліджуваних параметрів діяльності нирок: збільшення кліренсу креатиніну і зменшення протеїнурії. Показано, що стійке пониження величини кліренсу креатиніну і зростання ренальних втрат осмотично активних речовин і протеїнів, реєстровані в умовах експериментального гіпертиреозу, успішно коригуються призначенням каптоприлу.

УДК: 616.63-092:612.014.463]-07

ОЦІНКА КОНЦЕНТРАЦІЙНОЇ ЗДАТНОСТІ НИРОК ПРИ СОЛЬОВОМУ НАВАНТАЖЕННІ

Слободян К.В., Роговий Ю.Є.

Буковинський державний медичний університет, м.Чернівці

Головна причина порушення концентраційної здатності нирок- ізогіпостенурії це – розлади функціональних резервів ниркового сосочка створювати локально у інтерстиції високу концентрацію осмотично активних речовин за умов депривації (відсутність споживання води впродовж 24 год), концентрація яких у нормі досягає 1200мосм/кг. Якщо після 24 год депривації величина осмолярності сечі не зростає до 1200мосм/кг, це свідчить про порушення функції нирок щодо осмотичного концентрування сечі. Важливим у експериментальних дослідженнях є точна та рання діагностика порушення концентраційної здатності нирок, своєчасне виявлення якої необхідне для попередження подальшого прогресування патологічного процесу в нирках. Порушення концентраційної здатності нирок діагностують шляхом утримання експериментальних тварин впродовж 24 год без споживання води (депривації), що суттєво знижує функціональні можливості та точність діагностики. Діагностика порушення концентраційної здатності нирок за достовірним зниженням ($p < 0,05$) осмолярності сечі нижче 1200мосм/кг після проведення навантаження 3% розчином хлориду натрію у кількості 5% від маси тіла з подальшим збиранням сечі впродовж 2 год є більш чутливим і точним методом діагностики концентраційної здатності нирок за рахунок розширення функціональної можливостей методу, скорочено час дослідження до 2 год, експериментальні тварини виділяють значний об'єм сечі (приблизно 5 мл), є можливість оцінити 100% порушення концентраційної здатності нирок у експериментальних тварин.