

системы антиоксидантной защиты, активацией ферментов ГАОС, а также ростом уровней элиминации тяжелых металлов из организма.

Ключевые слова: почки, тяжелые металлы, полифенольный комплекс черники, защитное действие.

A STUDY OF THE NEPHROPROTECTIVE EFFECT OF BILBERIES IN EXPERIMENTAL METALLONEFROPATHIES

L.M. Shafran, N.A. Samokhina

Abstract. Experimental studies of the effect of heavy metals, in particular, the salts of cadmium and lead, on the activity of the antioxidant system of the kidneys have been carried out and also the nephroprotective properties of the polyphenol complex of blueberries has been investigated. A positive effect of the drug in question characterized by a stimulation of the antioxidant defense system, an activation of the enzymes of the glutathione antioxidant system (GAOS) as well as increased levels of the elimination of heavy metals from the body.

Key words: kidneys, heavy metals, polyphenol complex of blueberries, protective effect.

Ukrainian Research Institute of Transport Medicine (Odesa, Ukraine)

Рецензент – доц. Н.Д. Філіпєць

Buk. Med. Herald. – 2012. – Vol. 16, № 3 (63), part 2. – P. 235-238

Надійшла до редакції 09.08.2012 року

© Л.М. Шафран, Н.А. Самохіна, 2012

УДК 6.16.61-008.64:612.017.2:616.15

В.Г. Шинкарюк, І.І. Заморський, М.А. Повар

СТАН КИСЛОТНОРЕГУЛЮВАЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ НИРОК ПРИ ГЛІЦЕРОЛІВІЙ ГОСТРІЙ НИРКОВІЙ НЕДОСТАТНОСТІ ЗА РІЗНИХ УМОВ ОСВІТЛЕННЯ НА ТЛІ УВЕДЕННЯ ГОРМОНУ ШИШКОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ МЕЛАТОНІНУ

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

Резюме. В експерименті на білих нелінійних щурах встановлені особливості впливу гормону шишкоподібної залози мелатоніну на перебіг гліцеролової моделі гострої ниркової недостатності за різних умов освітлення. Показано, що мелатонін частково покращує кислотнорегулювальну функцію нирок при гострій нирко-

вій недостатності особливо за умов постійного освітлення, стимулюючи амоніогенез та екскрецію іонів водню.

Ключові слова: гостра ниркова недостатність, рабдоміоліз, мелатонін, фотоперіод, кислотнорегулювальна функція.

Вступ. На частку гострої ниркової недостатності (ГНН) у результаті рабдоміолізу припадає більше 40 % смертності [3]. Рабдоміоліз – руйнування поперечно-посмугової тканини, може виникати внаслідок багатьох причин (різні травми внаслідок стихійних лих, тромбоз судин, емболія, сепсис, лікарські препарати, отрути тощо). Основним пошкоджувальним чинником при рабдоміолізі вважають масивне надходження в тканини і органи гему, гемопротеїнів з кров'яного руслу. Накопичення в клітинах вільного гему – прооксиданта – призводить до активації процесів вільнорадикального окиснення, і, як наслідок, до розвитку оксидативного стресу. Тому в лікуванні ГНН знайшли своє місце антиоксиданти, препарати, що здатні значно знижувати активність вільнорадикального окиснення. Зокрема, антиоксидант мелатонін — нейрогормон шишкоподібної залози, епіфіза мозку хребетних тварин і людини [1, 6]. Мелатонін зв'язує при перекисному окис-

ненні ліпідів найбільш токсичні гідроксильні радикали, пероксинітрил, оксид азоту, синглетний кисень. Гормон добре розчиняється у воді [11], ліпідах [9], завдяки чому легко проникає через плазматичні та ядерні мембрани клітин, а також через судинно-тканинні бар'єри, у тому числі і гематоенцефалічний [2, 8]. Крім того, він вільно проникає в клітину, маючи ампліфільні властивості. Такі властивості мелатоніну роблять його універсальним і ефективним антиоксидантом [5, 10].

Зважаючи на сутність основних механізмів кислотнорегулювальної функції, яка демонструє тісний зв'язок з іонорегулювальною та екскреторною, та встановлені нами раніше різного ступеня порушення двох останніх залежно від того, при якому світловому режимі розвивалася ГНН [6], очікуваною була різниця між експериментальними групами тварин за ступенем порушення здатності нирок секретувати та екскретувати іони

© В.Г. Шинкарюк, І.І. Заморський, М.А. Повар, 2012

водню. Адже порушення кислотнорегулювальної функції та розвиток видільного негазового ацидозу, як важлива ланка патогенезу ГНН, може відбуватися як за рахунок гальмування процесу клубочкової фільтрації, так і за рахунок порушення функції проксимального та дистального відділів нефрону. Для встановлення ролі шишкоподібної залози в цих процесах проведено аналіз показників кислотнорегулювальної функції нирок при розвитку ГНН за різних режимів освітлення, які впливають на активність шишкоподібної залози, та уведенні гормону мелатоніну.

Мета дослідження. Встановити характер впливу мелатоніну та різних умов освітлення на кислотнорегулювальну функцію нирок у щурів при гліцероловій моделі гострої ниркової недостатності.

Матеріал і методи. Експерименти проведені на 96 білих нелінійних щурах-самцях масою 170-190 г. Різні умови освітлення створювали за допомогою постійної темряви і постійного освітлення впродовж семи діб [5]. Гостру ниркову недостатність моделювали за допомогою внутрішньом'язового уведення 50 % розчину гліцеролу в дозі 8 мг/кг маси тіла [7]. Мелатонін вводили у дозі 3 мг/кг маси впродовж чотирьох днів. Всіх тварин розподілено на чотири групи по 24 щури в кожній. Всі чотири групи тварин утримувалися за різних умов освітлення: звичайне освітлення, постійна темрява, постійне світло. Після семи діб моделювання різних умов освітлення (звичайне освітлення, постійна темрява, постійне світло) ми провели на 8-му добу евтаназію тварин першої групи шляхом декапітації під легким ефірним наркозом, дотримуючись положення "Європейської конвенції по захисту хребетних тварин, яких використовують в експериментальних та інших наукових цілях" (Страсбург, 1986). Другій групі тварин на 7-му добу ми змодельовали гліцеролову гостру ниркову недостатність і на 8-му

добу провели евтаназію. Третій групі тварин на 7-му добу було змодельовано гостру ниркову недостатність, і через чотири дні провели евтаназію. Четвертій групі тварин після моделювання гострої ниркової недостатності на 7-му добу почали вводити мелатонін протягом чотирьох днів, після чого провели евтаназію. Всім тваринам за годину до евтаназії проводили водне навантаження. У тварин забирали кров, з якої отримували плазму для дослідження вмісту іонів натрію, калію плазми. Також забирали сечу для визначення в ній вмісту іонів калію, натрію, білка, аміаку, титрованих кислот, діурезу, креатиніну. Вірогідність різниці показників визначали з використанням критерію Стьюдента за допомогою програми "Excel-7".

Результати дослідження та їх обговорення. Отримані результати показали, що, на 1-шу добу ГНН, яка розвивалася за умов звичайного освітлення, виникало порушення кислотнорегулювальної функції нирок. Зокрема, вірогідно меншою за показник контролю була концентрація іонів водню в сечі (табл. 1) за рахунок зменшення на екскреції кислот, що титруються, та екскреції іонів водню. Характерним для 1-ї доби ГНН, яка розвивалася за умов звичайного освітлення, було також вірогідне збільшення стандартизованого за швидкістю клубочкової фільтрації значення екскреції аміаку при статистично адинамічному показникові його екскреції, хоча за абсолютним значенням останнього прослідковувалася тенденція до його зменшення.

На 5-ту добу розвитку гліцеролової ГНН (табл. 2) дефіцит концентрації іонів водню в сечі зберігався на попередньому рівні і становив 5 % щодо показників контрольних тварин. Екскреція кислот, що титруються на даному етапі спостереження, була вірогідно меншою за контрольне значення у 2 рази, а стандартизований показник за швидкістю клубочкової фільтрації – на 57 %

Таблиця 1

Показники кислотнорегулювальної функції нирок при розвитку гострої ниркової недостатності в умовах звичайного освітлення ($\bar{x} \pm Sx$, n=8)

Показник	Контроль	ГНН 1-ша доба	ГНН 5-та доба
Концентрація іонів водню в сечі, мкмоль/л	0,830±0,002	0,790±0,005*	0,790±0,004*
Екскреція кислот, що титруються, мкмоль/2 год /100 г	137,68±12,86	91,06±15,57*	68,67±4,62*
Екскреція кислот, що титруються, нмоль/100 мкл КФ	21,71±1,79	28,11±3,33	17,92±1,16^
Екскреція іонів водню, нмоль/2 год / 100 г	3,49±0,25	1,91±0,21*	2,61±0,16* ^
Екскреція іонів водню, нмоль/100 мкл КФ	0,54±0,02	0,61±0,05	0,68±0,04*
Екскреція аміаку, мкмоль/2 год / 100 г	190,83±29,27	122,88±20,40	92,85±5,85*
Екскреція аміаку, нмоль/100 мкл КФ	30,13±4,69	37,91±3,47*	24,44±1,98^
Амонійний коефіцієнт, од.	1,36±0,11	1,38±0,06	1,35±0,05

Примітка. * – вірогідність різниці порівняно з контролем, ^ – вірогідність різниці порівняно з нелікованими тваринами на 5-ту добу спостереження. ГНН – гостра ниркова недостатність, КФ – клубочковий фільтрат

Таблиця 2

Кислотнорегулювальна функція нирок у щурів із гострою нирковою недостатністю, які утримувалися в умовах звичайного освітлення та отримували мелатонін ($x \pm Sx$, $n=8$)

Показник	Контроль	ГНН 5-та доба	ГНН 5-та доба + Мелатонін
Концентрація іонів водню в сечі, мкмоль/л	0,830±0,002	0,790±0,004*	0,820±0,003 [^]
Екскреція кислот, що титруються, мкмоль/2 год / 100 г	137,68±12,86	68,67±4,62*	17,81±3,18* [^]
Екскреція кислот, що титруються, нмоль/100 мкл КФ	21,71±1,79	17,92±1,16	3,15±0,32* [^]
Екскреція іонів водню, нмоль/2 год / 100 г	3,49±0,25	2,61±0,16*	2,96±0,37
Екскреція іонів водню, нмоль/100 мкл КФ	0,54±0,02	0,68±0,04*	0,53±0,02 [^]
Екскреція аміаку, мкмоль/2 год / 100 г	190,83±29,27	92,85±5,85*	61,12±8,49* [^]
Екскреція аміаку, нмоль/100 мкл КФ	30,13±4,69	24,44±1,98	10,15±0,52* [^]
Амонійний коефіцієнт, од.	1,36±0,11	1,35±0,05	3,62±0,25* [^]

Примітка. Умовні позначення такі ж, як і в таблиці 1

Таблиця 3

Показники кислотнорегулювальної функції нирок при розвитку гострої ниркової недостатності в умовах постійної темряви ($x \pm Sx$, $n=8$)

Показник	Контроль	ГНН 1-ша доба	ГНН 5-та доба
Концентрація іонів водню в сечі, мкмоль/л	0,830±0,001	0,800±0,003*	0,820±0,003* [^]
Екскреція кислот, що титруються, мкмоль/2 год / 100 г	102,75±9,41	110,82±31,40	73,37±4,80*
Екскреція кислот, що титруються, нмоль/100 мкл КФ	17,78±1,25	28,04±2,11*	19,23±1,99 [^]
Екскреція іонів водню, нмоль/2 год / 100 г	3,47±0,23	2,13±0,55*	2,95±0,28
Екскреція іонів водню, нмоль/100 мкл КФ	0,59±0,02	0,55±0,04	0,75±0,07* [^]
Екскреція аміаку, мкмоль/2 год / 100 г	174,25±21,31	130,78±34,53	122,96±8,77*
Екскреція аміаку, нмоль/100 мкл КФ	30,23±3,89	33,80±3,42*	32,31±3,99
Амонійний коефіцієнт, од.	1,68±0,15	1,22±0,12*	1,67±0,06 [^]

Примітка. Умовні позначення такі ж, як і в таблиці 1

порівняно з абсолютним значенням, яке реєстрували на 1-у добу експерименту. Екскреція іонів водню при цьому дещо зросла по відношенню до 1-ї доби спостереження, проте залишалася нижчою за показник контролю на 34 %. Разом з тим, стандартизована величина екскреції іонів водню за швидкістю клубочкової фільтрації вірогідно переважала контрольну на 26 %. На цьому етапі розвитку гліцеролової ГНН екскреція аміаку була меншою за показник контролю у 2,1 раза, стандартизована за швидкістю клубочкової фільтрації – на 55 % порівняно з показником, який реєстрували на 1-шу добу експерименту, та в 3 рази порівняно з контролем. Порівняння показників кислотнорегулювальної функції нирок на 1-шу та 5-ту доби розвитку гліцеролової ГНН в умовах звичайного освітлення засвідчило, що прогресування порушення кислотнорегулювальної функції нирок виявлялося за зменшенням стандартизова-

них за швидкістю клубочкової фільтрації показників екскреції кислот, що титруються, та аміаку при одночасному покращанні процесу екскреції іонів водню.

Застосування мелатоніну з коригувальною метою сприяло тому, що концентрація іонів водню в сечі на 5-ту добу розвитку ГНН на 4 % більша, ніж без такої корекції, і вірогідно не відрізнялася від показника контрольних тварин (табл. 2). Екскреція кислот, що титруються, за таких умов менша, ніж у нелікованих тварин у 3,9 раза, стандартизована за швидкістю клубочкової фільтрації – у 5,7 раза, а порівняно з контролем – у 7,7 та 6,9 раза відповідно. При цьому екскреція іонів водню не змінювалася, водночас цей показник, стандартизований за швидкістю клубочкової фільтрації, був вірогідно меншим на 28 % за показник нелікованих тварин та не відрізнявся від контролю.

Таблиця 4

Кислотнорегулювальна функція нирок у щурів із гострою нирковою недостатністю, які утримувалися в умовах постійної темряви та отримували мелатонін ($\bar{x} \pm Sx$, $n=8$)

Показник	Контроль	ГНН 5-та доба	ГНН 5-та доба + Мелатонін
Концентрація іонів водню в сечі, мкмоль/л	0,830±0,001	0,820±0,003	0,820±0,004*
Екскреція кислот, що титруються, мкмоль/2 год / 100 г	102,75±9,41	73,37±4,80*	30,27±1,73* ^
Екскреція кислот, що титруються, нмоль/100 мкл КФ	17,78±1,25	19,23±1,99	3,81±0,30** ^
Екскреція іонів водню, нмоль/2 год / 100 г	3,47±0,23	2,95±0,28	4,33±0,29^
Екскреція іонів водню, нмоль/100 мкл КФ	0,59±0,02	0,75±0,07*	0,53±0,02^
Екскреція аміаку, мкмоль/2 год / 100 г	174,25±21,31	122,96±8,77*	70,27±5,69* ^
Екскреція аміаку, нмоль/100 мкл КФ	30,23±3,89	32,31±3,99	8,66±0,30* ^
Амонійний коефіцієнт, од.	1,68±0,15	1,67±0,06	2,34±0,19* ^

Примітка. Умовні позначення такі ж, як і в таблиці 1

Таблиця 5

Показники кислотнорегулювальної функції нирок при розвитку гострої ниркової недостатності в умовах постійного освітлення ($\bar{x} \pm Sx$, $n=8$)

Показник	Контроль	ГНН 1-ша доба	ГНН 5-та доба
Концентрація іонів водню в сечі, мкмоль/л	0,830±0,002	0,780±0,003*	0,750±0,020*
Екскреція кислот, що титруються, мкмоль/2 год / 100 г	108,75±9,41	103,59±8,60	59,57±7,40* ^
Екскреція кислот, що титруються, нмоль/100 мкл КФ	19,19±2,22	28,82±2,71*	19,20±1,68^
Екскреція іонів водню, нмоль/2 год / 100 г	3,38±0,16	2,31±0,28*	2,35±0,28*
Екскреція іонів водню, нмоль/100 мкл КФ	0,73±0,02	0,62±0,03*	0,75±0,02^
Екскреція аміаку, мкмоль/2 год / 100 г	124,80±15,72	130,63±14,93	71,28±8,75* ^
Екскреція аміаку, нмоль/100 мкл КФ	26,91±3,20	35,92±2,96*	22,95±2,31^
Амонійний коефіцієнт, од.	1,42±0,08	1,27±0,09	1,23±0,15

Примітка. Умовні позначення такі ж, як і в таблиці 1

При застосуванні мелатоніну не зазнав покращання і показник екскреції аміаку. На 5-ту добу спостереження за розвитком ГНН у лікованих тварин він зменшився порівняно з показником нелікованих на 52 % та проти контролю – у 3,1 раза. Слід зазначити, що стандартизована за швидкістю клубочкової фільтрації екскреція аміаку також була на тлі мелатоніну суттєво меншою, зокрема на 58 % порівняно з показником нелікованих тварин на 5-ту добу розвитку ГНН та в 3 рази порівняно з контрольним значенням. Амонійний коефіцієнт при застосуванні мелатоніну був у 2,7 рази більший, ніж у нелікованих та контрольних тварин. Останнє було доказом часткового протекторного впливу екзогенного мелатоніну, що проявлялося зростанням ролі амоніогенезу в кислотнорегулювальній функції нирок.

За умов постійної темряви розвиток гліцеролової ГНН в умовах постійної темряви також

викликав порушення кислотнорегулювальної функції нирок, результати дослідження якої подані в табл. 3. Екскреція кислот, що титруються, за даних умов на 1-шу добу експерименту в цілому не змінилася, а стандартизована за швидкістю клубочкової фільтрації зросла на 58 %. Хоча екскреція іонів водню зменшилася на 63 %, але стандартизована за швидкістю клубочкової фільтрації достовірно не змінилася. При цьому екскреція кислот, стандартизована за швидкістю клубочкової фільтрації, зросла на 12 %. Амонійний коефіцієнт у тварин даної групи дослідження став на 38 % меншим.

На 5-ту добу експерименту екскреція кислот, що титруються, зменшилася на 51 % порівняно з показником 1-ї доби спостереження та була на 40 % меншою за контрольне значення. Стандартизована екскреція кислот, що титруються, за швидкістю клубочкової фільтрації на 5-ту добу ГНН в

Таблиця 6

Кислоторегулювальна функція нирок у щурів із гострою нирковою недостатністю, які утримувалися в умовах постійного освітлення та отримували мелатонін ($x \pm Sx$, $n=8$)

Показник	Контроль	ГНН 5-та доба	ГНН 5-та доба + Мелатонін
Концентрація іонів водню в сечі, мкмоль/л	0,830±0,002	0,750±0,020*	0,840±0,002^
Екскреція кислот, що титруються, мкмоль/2 год / 100 г	108,75±9,41	59,57±7,40*	21,05±1,30* ^
Екскреція кислот, що титруються, нмоль/100 мкл КФ	19,19±2,22	19,20±1,68	3,84±0,22* ^
Екскреція іонів водню, нмоль/2 год / 100 г	3,38±0,16	2,35±0,28*	3,06±0,21^
Екскреція іонів водню, нмоль/100 мкл КФ	0,73±0,02	0,75±0,02	0,55±0,02* ^
Екскреція аміаку, мкмоль/2 год / 100 г	124,80±15,72	71,28±8,75*	48,31±3,61* ^
Екскреція аміаку, нмоль/100 мкл КФ	26,91±3,20	22,95±2,31	8,73±0,50 * ^
Амонійний коефіцієнт, од.	1,42±0,08	1,23±0,15	2,29±0,10* ^

Примітка. Умовні позначення такі ж, як і в таблиці 1

умовах постійної темряви стала вірогідно меншою порівняно з показником 1-ї доби на 46%. Екскреція іонів водню на даному етапі спостереження дещо зросла і вірогідно не відрізнялася від контрольного показника, а стандартизована за швидкістю клубочкової фільтрації стала більшою, ніж на 1-шу добу експерименту та відносно контролю. При порівнянні абсолютних значень, отриманих на 1-шу та 5-ту доби експерименту, вірогідно змінювалися лише концентрація іонів водню в сечі, стандартизована за швидкістю клубочкової фільтрації екскреція кислот, що титруються, та іонів водню, а також амонійний коефіцієнт.

Застосування мелатоніну у тварин із ГНН, яких утримували при постійній темряві, також не виявило абсолютного коригувального впливу, про що свідчили показники, представлені в табл. 4. При цьому концентрація іонів водню в сечі тварин була аналогічною до такої в нелікованих і вірогідно меншою за показник контролю. Екскреція кислот, що титруються, зазнала суттєвого зменшення щодо показника нелікованих тварин. Аналогічна закономірність прослідковувалася за стандартизованою за швидкістю клубочкової фільтрації екскрецією кислот. Абсолютне значення цього показника при застосуванні мелатоніну стало меншим, ніж у нелікованих тварин та за показників контролю. Водночас, екскреція іонів водню завдяки застосуванню мелатоніну зросла на 47 % і була аналогічною показнику тварин без модельної патології.

Незважаючи на уведення мелатоніну, екскреція аміаку, в тому числі стандартизована за швидкістю клубочкової фільтрації, стала меншою. Значення амонійного коефіцієнта при цьому було більшим, ніж у нелікованих щурів, що свідчило про зростання частки даного механізму в кислотнорегулювальній функції нирок за умов неефективності інших.

Результати дослідження кислотнорегулювальної функції нирок у щурів з гліцероловою

ГНН, яких утримували впродовж усього експерименту при постійному освітленні, аналогічно з попередніми демонстрували суттєве порушення функціонального стану нирок (табл. 5). При цьому на 1-шу добу експерименту зменшилась екскреція іонів водню. Разом з тим, величина екскреції кислот, що титруються, вірогідно не змінилася, а стандартизована за швидкістю клубочкової фільтрації зросла разом із екскрецією аміаку.

На 5-ту добу розвитку ГНН в умовах постійного освітлення концентрація іонів водню в сечі та їх екскреція залишалися зниженими порівняно з контролем. Знижений на 1-шу добу експерименту стандартизований за швидкістю клубочкової фільтрації показник екскреції іонів водню на цьому етапі розвитку ГНН зріс на 21 % і вірогідно не відрізнявся від величини контрольних тварин. Водночас екскреція кислот, що титруються, зменшилася порівняно з вихідним показником на 45 %, а стандартизована за швидкістю клубочкової фільтрації – на 50 % та не відрізнялася від контрольного значення.

При цьому екскреція аміаку стала меншою на 43 % відносно контролю та на 45 % відносно 1-ї доби експерименту.

Застосування мелатоніну не дало очікуваних позитивних результатів за умов постійного освітлення, адже не всі показники змінювалися в позитивному напрямку (табл. 5). Так, концентрація іонів водню в сечі на 5-ту добу ГНН при застосуванні екзогенного мелатоніну була більшою, ніж у нелікованих тварин. Екскреція кислот, що титруються, при цьому ще більше зросла. Очевидно, більша, ніж без корекції, концентрація іонів водню в сечі була результатом кращої екскреції іонів водню. Даний показник переважав аналогічний у нелікованих щурів на 30 %, стандартизований за швидкістю клубочкової фільтрації був на 33 % меншим за показник контролю та на 36 % – за показник нелікованих тварин. Екскреція аміаку, у

тому числі стандартизована за швидкістю клубочкової фільтрації, була суттєво меншою, ніж у нелікованих, відповідно на 48 та 163 %, а порівняно з контрольними — у 2,6 та 3,1 раза. За зазначених умов амонійний коефіцієнт був на 86 % більший, ніж у нелікованих щурів, та на 61 % за показник контрольних.

Висновки

1. Незалежно від режиму освітлення розвиток гліцеролової гострої ниркової недостатності супроводжується порушенням кислоторегулювальної функції, основними проявами якого є зниження концентрації іонів водню у сечі, екскреції кислот, іонів водню та аміаку.

2. Ступінь порушень кислоторегулювальної функції нирок є найбільшим при розвитку гострої ниркової недостатності в умовах звичайного освітлення, що підтверджується суттєвим поглибленням виявлених розладів до 5-ї доби спостереження.

3. Застосування мелатоніну лише частково покращує кислоторегулювальну функцію нирок, що найкраще проявляється при розвитку гострої ниркової недостатності в умовах постійного освітлення і реалізується шляхом стимуляції амоніогенезу та екскреції іонів водню.

Література

1. Алпатов А.М. Циркадный осциллятор / А.М. Алпатов // Хронобиология и хрономедицина / Под ред. Ф.И. Комарова, С.И. Рапопорта. – М.: Триада-Х, 2000. – С. 65-81.
2. Некоторые особенности синхронизации физиологических функций / В.А. Батулин, Т.Н. Джандарова, Т.А. Пахомова [и др.] // Вестн. Ставроп. гос. ун-та. – 1997. – № 12. – С. 122-127.
3. Вандер А. Физиология почек: Пер. с англ. / А. Вандер. – СПб.: Питер, 2000. – 256 с.
4. Галичий В.Д. Субциркадианные ритмы как инструмент оценки и прогнозирования состояния организма / В.Д. Галичий // Авиакосм. и экол. мед. – 2000. – Т. 36, № 6. – С. 3-12.
5. Заморський І.І. Фотоперіодичний компонент механізмів адаптації до гострої гіпоксії: автореф. дис. на здобуття наук. ступ. докт. мед. наук / Інститут фізіології ім. Богомольця. – К., 2000. – 35 с.
6. Is melatonin circadian rhythm a physiological feature associated with healthy longevity? A study of long-living subjects and their progeny / P. Cugini, Y. Touitou, A. Bogdan [et al.] // Chronobiol. Int. – 2001. – Vol. 18, № 1. – P. 99-107.
7. Role of hypoxia in the pathogenesis of renal disease / K.U. Eckardt, C. Rosenberger, J.S. Jurgensen [et al.] // Blood Purif. – 2003. – № 21 [3]. – P. 253-257.
8. Green C.B. Ontogeny of circadian and light regulation of melatonin release in *Xenopus laevis* embryos / C.B. Green // Develop. Brain Res. – 1999. – Vol. 117, № 1. – P. 109-116.
9. Hasegawa M. Modulation of rhythmic melatonin synthesis in *Xenopus* retinal photoreceptors by cyclic AMP / M. Hasegawa // Brain Res. – 1999. – Vol. 824, № 2. – P. 161-167.
10. Menaker M. Circadian rhythms. Circadian photoreception / M. Menaker // Science. – 2003. – № 5604. – P. 213-214.
11. Melatonin ameliorates oxidative stress, inflammation, proteinuria, and progression of renal damage in rats with renal mass reduction / Y. Quiroz, A. Ferrebuz, F. Romero [et al.] // Am. J. Physiol. Renal. Physiol. – 2008. – Vol. 294, № 2. – P. 336-44.

СОСТОЯНИЕ КИСЛОТНОРЕГУЛИРУЮЩЕЙ ФУНКЦИИ ПОЧЕК ПРИ ГЛИЦЕРОЛОВОЙ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ В РАЗНЫХ УСЛОВИЯХ ОСВЕЩЕНИЯ НА ФОНЕ ВВЕДЕНИЯ ГОРМОНА ШИШКОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ МЕЛАТОНИНА

В.Г. Шинкарьук, И.И. Заморский, М.А. Повар

Резюме. В эксперименте на белых нелинейных крысах установлены особенности влияния гормона шишковидной железы мелатонина на течение глицероловой острой почечной недостаточности при разных условиях освещения. Показано, что мелатонин частично улучшает кислоторегулирующую функцию почек при острой почечной недостаточности особенно в условиях постоянного освещения, стимулируя аммоніогенез и экскрецию ионов водорода.

Ключевые слова: острая почечная недостаточность, рабдомиолиз, мелатонин, фотопериод, кислоторегулирующая функция.

THE STATE OF THE ACID-REGULATING RENAL FUNCTION IN CASE OF GLYCEROL-INDUCED ACUTE RENAL INSUFFICIENCY UNDER VARYING LIGHTING CONDITIONS AGAINST A BACKGROUND OF ADMINISTERING THE HORMONE OF THE PINEAL GLAND – MELATONIN

V.H. Shynkariuk, I.I. Zamorskii, M.A. Povar

Abstract. The specific characteristics of the effect of the hormone of the pineal gland – melatonin on the progress of a glycerol-induced model of acute renal failure under varying conditions of lighting have been established in an experiment

on albino nonlinear rats. It has been demonstrated that melatonin improves partially the acid-regulating function of the kidneys in acute renal insufficiency, particularly, under the conditions of permanent lighting, stimulating ammoniogenesis and ion excretion.

Key words: acute renal failure, rhabdomyolysis, melatonin, photoperiod, acid-regulating function.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi, Ukraine)

Рецензент – проф. Ю.С. Роговий

Buk. Med. Herald. – 2012. – Vol. 16, № 3 (63), part 2. – P. 238-244

Надійшла до редакції 27.08.2012 року

© В.Г. Шинкарук, І.І. Заморський, М.А. Повар, 2012

УДК 616.61-085.38-073.27:616-089.06

І.М. Шіфріс

ОСОБЛИВОСТІ НОСІЙСТВА УМОВНО-ПАТОГЕННИХ МІКРООРГАНІЗМІВ ТА МОНОЦИТАРНО-МАКРОФАГАЛЬНОЇ ЛАНКИ ІМУНІТЕТУ У ГЕМОДІАЛІЗНИХ ПАЦІЄНТІВ

Державна установа «Інститут нефрології НАМН України», м. Київ, Україна

Резюме. У статті представлені результати дослідження взаємозв'язку особливостей носійства умовно-патогенних мікроорганізмів і прозапальних цитокінів у пацієнтів із хронічною хворобою нирок V ст., які отри-

мують замісну ниркову терапію методом програмного гемодіалізу.

Ключові слова: гемодіаліз, пацієнти, умовно-патогенні мікроорганізми, контамінація, прозапальні цитокіни.

Вступ. Бактеріальні інфекції є однією з основних причин госпіталізації та другою за частотою причиною смертності, та асоційовані зі значним збільшенням рівня кардіоваскулярних ускладнень (КВУ) серед пацієнтів, які отримують замісну ниркову терапію методом програмного гемодіалізу (ГД) [1]. У структурі смертності в Російській Федерації інфекціями зумовлено 7 % випадків, в Україні у 2011 році цей показник становив 0,9 % [2, 3]. Рівень госпіталізацій, зумовлених бактеріємією, серед ГД популяції США у 2008 році на 31 % перевищував показник 1993 року [4].

Значна розповсюдженість та тяжкість інфекційних ускладнень зумовлені зниженням імунологічної реактивності організму, підвищеним ризиком інфікування, коморбідністю пацієнта, частим перебування в умовах лікувальних закладів, типом судинного доступу, наявністю бактеріальних інфекцій в анамнезі [5, 6].

Бактеріологічний моніторинг констатує наростаючу роль грампозитивної флори серед етіологічних чинників інфекційних ускладнень у ГД пацієнтів, серед якої переважають стафілококи. Частота носійства *Staphylococcus* (*S. aureus*) серед зазначених контингентів коливається в межах 46-62 % [7-8]. Стафілококи ідентифікуються з шкіри і слизових оболонок людини та є одними з найбільш небезпечних госпітальних мікроорганізмів (МО), здатних викликати тяжкі інфекційні ускладнення [9]. Базовий рівень системного запалення, наявний у ГД пацієнтів, є фактором, що посилює кардіоваскулярну захворюваність. Розвиток інфе-

кції в таких пацієнтів сприяє підвищенню напруженості запалення та, відповідно, зростанню кумулятивних ризиків КВУ [10].

Мета дослідження. Вивчення особливостей носійства умовно-патогенних МО та стану моноцитарно-макрофагальної ланки імунітету у ГД пацієнтів.

Матеріал і методи. У дослідження включено 40 ГД пацієнтів без ознак бактеріальної інфекції і вказівки на проведення антибіотикотерапії протягом трьох місяців до і в момент дослідження. Середній вік склав 52±4,8 року, жінок серед обстежених було 19 (47,5 %), чоловіків – 21 (52,5 %). У структурі хронічної хвороби нирок пацієнти з гломерулонефритом становили 60 % (24 особи), з негломерулярними і діабетичними ураженнями по 20 % (по 8 осіб). Мікробіологічне обстеження проводилося шляхом посіву мазків з носа і зіва, а також вологих мазків із шкіри в місці пункції артеріовенозної фістули (АВФ) на тверді поживні середовища з ідентифікацією мікроорганізмів. Всім пацієнтам паралельно визначали рівень прозапальних цитокінів (ІЛ-1, ФНП-α) у сироватці крові імуноферментним методом.

Результати дослідження та їх обговорення. Умовно-патогенна флора була виділена з 78,3 % зразків біологічного матеріалу. Монокультура ідентифікована в 52,5 % і полімікробні асоціації – у 25,8 % випадків. Серед бактеріальних штамів вірогідно ($p < 0,05$) переважали грампозитивні коки – 79,7 % (102 штами, $p < 0,05$). За видовим спектром більшість належала *S. haemo-*