

Булик Р.Є., Кишкан П.Я.

ХРОНОРИТМИ ЕКСКРЕТОРНОЇ ТА ЙОНОРЕГУЛЮВАЛЬНОЇ ФУНКЦІЙ НИРОК У ЩУРІВ ЗА УМОВ БЛОКАДИ СИНТЕЗУ ПРОСТАГЛАНДИНІВ

Буковинський державний медичний університет, Чернівці, Україна
Кафедра медичної біології, генетики та фармацевтичної ботаніки
(науковий керівник - д.мед.н. Булик Р.Є.)

Актуальність. Регуляція екскреторної та йонорегулювальної функцій нирок здійснюється нейрогуморальними чинниками та тканинними аутокоїдами, зокрема, нирковими простагландінами, які змінюють швидкість клубочкової фільтрації та процеси реабсорбції йонів натрію і води в каналцях нирок, узгоджують чітку діяльність клубочкового та каналцевого відділів нефрону. Водночас, у літературі немає чітко визначеного впливу ниркових простагландинів на структуру хроноритмів основних ренальних функцій.

Мета роботи. З'ясувати вплив ниркових простагландинів на хроноритми екскреторної та йонорегулювальної функцій нирок у щурів за умов індометацинової блокади синтезу простагландинів.

Матеріал та методи дослідження. Експерименти проводили на статевозрілих самцях білих щурів масою 0,15-0,18 кг. Для дослідження ролі простагландинів у хроноритмічній регуляції функцій нирок блокували їх синтез шляхом внутрішньошлункового введення індометацину впродовж трьох діб у дозі 5 мг/кг. Біоритми ренальних функцій досліджували наприкінці експерименту з 4-годинним інтервалом після пероральної гідратації тварин водою в об'ємі 5%. У плазмі крові та сечі визначали концентрацію креатиніну, йонів натрію та калію. Діагностику десинхронозу проводили на основі аналізу змін характеристик мезору, амплітуди, акрофази та форми кривої циркадіанного ритму.

Результати. Блокада синтезу ниркових простагландинів призвела до істотних змін циркадіанної організації екскреторної та йонорегулювальної функцій нирок. Середньодобовий рівень діурезу був нижчим від контролю на 21% із суттєвим гальмуванням амплітуди ритму зі зміщенням акрофази на 20.00 год. Мінімальний діурез реєстрували у період з 24.00 до 08.00 год, коли його рівень знижувався від 25% до 40%. Швидкість ультрафільтрації зменшувалася вдвічі майже у всі періоди доби без суттєвих змін амплітуди. Спостерігали зниження калійурезу: о 08.00 – у 4 рази, о 16.00 – втричі, а о 12.00 навпаки, значне його зростання із гальмуванням амплітуди ритмів. Хроноритмічні перебудови йонорегулювальної функції нирок проявилися істотним зростанням натрійурезу о 12.00, 20.00 та близько 08.00 год. Добовий ритм екскреції йонів натрію мав інверсний характер щодо контрольних хронограм, а його мезор втричі перевищував показники контролю. У перерахунку на 100 мкл клубочкового фільтрату мезор і амплітуда ритму проксимального транспорту йонів натрію істотно не відрізнялася від показників контролю із вірогідним підвищенням середньодобового рівня ритму його дистального транспорту на тлі підвищеної амплітуди циркадіанних коливань щодо величин інтактних тварин. Архітектоніка ритму була подібною до хронограм у контролі, окрім 04.00 год.

Висновки. Отримані результати свідчать, що ниркові простагландини є важливими чинниками в регуляції хроноритмів екскреторної та йонорегулювальної функцій нирок, змінюючи фазову структуру, мезор та амплітуду ритмів досліджуваних показників.

Кочерова Е.А., Шейко Е.А.

ВЛИЯНИЕ L-ТИРОКСИНА НА ПРОЯВЛЕНИЕ ЭФФЕКТОВ ДЕКСАМЕТАЗОНА НА ПАРАМЕТРЫ М-ОТВЕТА В СКЕЛЕТНОЙ МЫШЦЕ БЕЛЫХ КРЫС

Донецкий национальный университет, Донецк, Украина
Кафедра физиологии человека и животных
(научный руководитель - к.мед.н. Труш В.В.)

Длительное введение глюкокортикоидов сопровождается снижением активности щитовидной железы. В то же время физиологические дозы тиреоидных гормонов, оказывающие анаболическое влияние на нервно-мышечную систему, в некоторой мере могли бы компенсировать патологические изменения в скелетных мышцах при гиперкортицизме. Целью работы явилось исследование в условиях *in situ* параметров М-ответа передней большеберцовой мышцы белых крыс при длительном введении дексаметазона (Д, 0,25 мг/кг, внутривбрюшинно, через день), применяемого изолированно и сочетаемого с тироксином (Т4, 10 мкг/кг/сутки, подкожно).

В случае изолированного применения Д после первых 5 инъекций наблюдалось укорочение латентного периода М-ответа мышцы на 17,3%, относительно контроля, свидетельствующее в пользу первоначального облегчающего его эффекта на синаптическую передачу или повышения возбудимости мышечных волокон. Спустя 10 инъекций Д латентный период М-ответа мышцы возвращался к уровню контроля, спустя 15-25 инъекций удлинялся на 18,7-16,6%, что отражает последующее замедление синаптической передачи или понижение возбудимости мышечных волокон. Д обусловил снижение надежности синаптической передачи: спустя 10 инъекций наблюдалось удлинение латентного периода М-ответа мышцы после ее работы относительно исходного уровня на 20,6%, не характерное для контроля. После 10 инъекций Д амплитуда исходных М-ответов мышцы снижалась относительно контроля на 39,3% и оставалась сниженной и после 25 инъекций Д (на 54,6%).

В случае комплексного применения Д и Т4 наблюдалось более длительное облегчение синаптической передачи (после 5-10 инъекций), по сравнению с изолированным введением Д. Т4 предотвратил удлинение латентного периода М-ответа относительно контроля и после работы мышцы относительно исходного уровня, а также снижение исходной амплитуды М-ответов относительно контроля. Вместе с тем, при введении Д и Д+Т4 наблюдалось выраженное (на 30-40%) снижение амплитуды М-ответа после работы мышцы относительно исходного уровня, свидетельствующее в пользу повышенной ее утомляемости.

Таким образом, тироксин обусловил более длительное облегчение синаптической передачи, предотвратил снижение ее скорости и надежности, а также уменьшение исходной амплитуды М-ответа мышцы, но при этом не компенсировал повышенной ее утомляемости.