

ГП Украинский научно-исследовательский
институт медицины транспорта МЗ Украины

ВГУЗ Украины «Буковинский государственный
медицинский университет»

**Материалы научно-практической
конференции**

**«Патофизиология почек и
водно-солевого гомеостаза»**

15 – 16 февраля 2018 года



ОДЕССА 2018

ББК
УДК

Организаторы – основатели конференции:

ГП Украинский научно-исследовательский институт медицины транспорта МЗ Украины
ВГУЗ Украины «Буковинский государственный медицинский университет»

Главные редакторы

**Гоженко А. И.
Бойчук Т.Н.
Лебедева Т.Л.**

***Зам. главного редактора
Редакционная коллегия***

**Бадюк Н. С.
Вастьянов Р. С.
Гойдык В. С.
Котюжинская С. Г.
Лебедева Т. Л.
Панов Б. В.
Петренко Н. Ф.
Роговой Ю.Е.
Савицкий И. В.
Стоянов А. Н.
Шафран Л. М.
Шухтин В. В.**

Ответственный секретарь **Квасневская Н.Ф.**

Адрес редакции:

ул. Канатная 92, 65039, г.Одесса, Украина
Телефон: +38(048)722-12-92
e-mail: kvasnevskaya_nf@ukr.net
веб-сайт: www.medtrans.com.ua

Сборник материалов научно-практической конференции «Патофизиология почек и водно-солевого гомеостаза» (15 – 16 февраля 2018 года). – Одесса: УкрНИИ медицины транспорта, 2018.- 104 с.

© УкрНИИ медицины транспорта



ПРОГРАММА научно-практической конференции

«Патофизиология почек и водно-солевого гомеостаза»

15 – 16 февраля 2018 года

ОРГКОМИТЕТ КОНФЕРЕНЦИИ

Сопредседатели:

директор ГП УкрНИИ медицины транспорта МЗ Украины,
д.мед.н., Засл. деят. науки и техники Украины, профессор
А. И. Гоженко

ректор ВГУЗ Украины «Буковинский государственный
медицинский университет», д.мед.н., профессор **Т. Н. Бойчук**

Ответственный секретарь: **Н. Ф. Квасневская**

Члены локального Оргкомитета:

к.мед.н.	Н. С. Бадюк
профессор	Р. С. Вастьянов
д.мед.н.	В. С. Гойдык
д.мед.н.	С. Г. Котюжинская
к.б.н.	Т. Л. Лебедева
к.мед.н.	Б.В. Панов
д.б.н.	Н.Ф. Петренко
профессор	И. В. Савицкий
профессор	А.Н. Стоянов
профессор	Л. М. Шафран
профессор	В.В. Шухтин

15 февраля 2018 г.

10-30 – РЕГИСТРАЦИЯ

11-00 – ПЛЕНАРНОЕ ЗАСЕДАНИЕ
(Большой зал Дома Ученых г. Одессы)

Сопредседатели: *проф. Клименко Н.А., проф. Шафран Л. М.*

Секретарь: *к.мед.н. Бадюк Н. С.*

1. Актовая речь Гоженко А.И. (ГП УКРНИИ медицины транспорта МЗ Украины, г. Одесса) **ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПОЧЕК: МЕХАНИЗМЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ И ХРОНИЗАЦИИ.**

2. Приветствия участников конференции.

13-00 – Круглый стол

14-30 – заседание секции

«ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПОЧЕК И ВОДНО-СОЛЕВОГО ОБМЕНА» - работы научной школы проф. А.И. Гоженко (зал № 1)

Сопредседатели: *проф. Билецкий С.В., проф. Вастьянов Р.С. проф. Роговой Ю.Е.*

Секретарь: *Квасневская Н.Ф.*

1. Билецкий С.В., Гоженко А.И., Бобылев А.В. (ВГУЗ Украины «Буковинский государственный медицинский университет», г.Черновцы; ГП УКРНИИ медицины транспорта МЗ Украины, г. Одесса) **КАРДИО-РЕНАЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ АДАПТАЦИИ В НОРМЕ И ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ.**

2. Роговий Ю.Є. Арійчук О.І., Геруш О.В. (ВДНЗ “Буковинський державний медичний університет”, Чернівці) ПАТОФІЗІОЛОГІЧНИЙ АНАЛІЗ ПЕРЕГРУЗКИ НЕФРОНА БІЛКОМ В УШКОДЖЕННІ ПРОКСИМАЛЬНОГО КАНАЛЬЦЯ ЗА НЕФРОЛІТІАЗУ З РОЗМІРОМ КОНКРЕМЕНТІВ 0,6-1,0 СМ.

3. Барінов Е.Ф., Григорян Х.В., Баликіна А.О., Фабер Т.І. (Донецький національний медичний університет ім. М. Горького) ЧОМУ ПОХИЛИЙ ВІК МОЖЕ БУТИ ФАКТОРОМ РИЗИКУ РЕЦИДИВУ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ПІЄЛОНЕФРИТУ?

4. Федорук О.С., Гоженко А.І. (ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», м.Чернівці; ДП УКРНДІ медицини транспорту МОЗ України, м. Одеса) ПЕРСПЕКТИВИ РОЗВИТКУ НЕФРОПРОТЕКТОРНОЇ ТЕРАПІЇ В УРОЛОГІЇ.

5. Филипец Н. Д., Гоженко А. И. (ВГУЗ Украины «Буковинский государственный медицинский университет», г.Черновцы; ГП УКРНИИ медицины транспорта МЗ Украины, г. Одесса) ПОЧЕЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ АКТИВАТОРА АТФ-ЗАВИСИМЫХ КАЛИЕВЫХ КАНАЛОВ ФЛОКАЛИНА В ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ И НА МОДЕЛЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ НЕФРОПАТИЙ.

6. Борис Р. М. (ПВНЗ «Київський медичний університет УАНМ» МОЗ України) ВПЛИВ КЛІТИННОЇ ТЕРАПІЇ НА СТРУКТУРНІ ТА УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ЗМІНИ НИРОК В ДИНАМІЦІ КРАНІО-СКЕЛЕТНОЇ ТРАВМИ В ЕКСПЕРИМЕНТІ.

7. Сирман В.М. (ГП УКРНИИ медицины транспорта МЗ Украины, г. Одесса) ПЕРСПЕКТИВЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЭМБРИОНАЛЬНЫХ ПРОГЕНИТОРНЫХ КЛЕТОК ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЧЕК В ЭКСПЕРИМЕНТЕ.

8. Бібікова В.М., Гоженко А.І. (ДЗ «ДМА МОЗ України», м. Дніпро; ДП УКРНДІ медицини транспорту МОЗ України, м. Одеса) МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ НИРОК У ЩУРІВ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ ГЕМОРАГІЧНИМ ІНСУЛЬТОМ (ВНУТРІШНЬОМОЗКОВИМ КРОВОВИЛИВОМ).

9. Гоженко А.І., Никитенко О.П., Гойдик В.С. (ДП УКРНДІ медицини транспорту МОЗ України, м. Одеса) ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ВІЛ-АСОЦІЙОВАНОЇ НЕФРОПАТІЇ.

10. Лиходед А.Н., Шухтин В.В., Шухтина И.Н., Гойдык Н.С., Гоженко А.И. (ГП УКРНИИ медицины транспорта МЗ Украины, г. Одесса) СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПАТОГЕНЕЗЕ ПОЛИКИСТОЗА И ПЕРСПЕКТИВЫ ЕГО ЛЕЧЕНИЯ.

11. Булик Р.Є., Хоменко В.Г., Грицюк М.І. (ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці) ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ ШЛЯХИ КОРЕКЦІЇ ПОШКОДЖЕНИХ КАНАЛЬЦІВ НЕФРОНА ПРИ ПОРУШЕННІ НИРКОВИХ ФУНКЦІЙ.

12. Шафран Л.М. (ГП УКРНИИ медицины транспорта МЗ Украины, г. Одесса) МИКРОЭЛЕМЕНТНЫЙ ДИСГОМЕОСТАЗ И МЕТАЛЛОТРАНСПОРТНЫЕ БЕЛКИ В ПАТОГЕНЕЗЕ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК.

14-30 – заседание секции

**АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ И
КЛИНИЧЕСКОЙ НЕФРОЛОГИИ
(зал № 2)**

Сопредседатели: проф. Рикало Н.А., проф. Федорук А.С.,
проф. Филипец Н.Д.

Секретарь: Никитенко О.П.

1. Konovchuk V.M., Andrushchak A.V. (HSEI “ Bukovinian state medical university”, Chernivtci) THE EFFECT OF REOSORBILACT ON VOLUMETRIC AND OSMOREGULATORY RENAL FUNCTIONS IN PATIENTS WITH DOPAMINE-DEPENDENT COMPENSATION FOR SEPSIS-INDUCED HYPOTENSION.

2. Rikalo N. A., Romanenko I.V. (Vinnitsa National Pirogov memorial Medical University) MORPHOLOGICAL CHANGES IN KIDNEY TISSUES OF RATS WITH ACUTE ETHANOL-INDUCED INJURY AND AFTER DRUG CORRECTION.

3. Tiupka T.I., Zalyubovska O.I., Zlenko V.V., Avidzba Yu.N, Litvinenko M.I., Manaieva A.O. (Kharkiv National Medical University; National University of Pharmacy) DISORDERS OF WATER-ELECTROLYTE METABOLISM IN PULMONARY EDEMA UNDER INHIBITION OF THE RENIN-ANGIOTENSIN-ALDOSTERONE SYSTEM.

4. Нечипоренко О.Н. (Харьковская медицинская академия последипломного образования, г.Харьков) НЕФРОЛОГИЧЕСКИЕ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ: СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ РЕАБИЛИТАЦИИ.

5. Заморський І.І., Щудрова Т.С., Спиридонова В.А. (ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці; Московський державний університет) АНТИТРОМБІНОВІ ДНК-АПТАМЕРИ ЯК НЕФРОПРОТЕКТОРИ ПРИ МІОГЛОБІНУРИЧНОМУ ГОСТРОМУ ПОШКОДЖЕННІ НИРОК.

6. Клименко М.О., Шелест М.О. (Чорноморський національний університет імені Петра Могили, м. Миколаїв; Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків) ДЕЯКІ ОСОБЛИВОСТІ ПАТОГЕНЕЗУ ХРОНІЧНОГО ПІЄЛОНЕФРИТУ.

7. Maksymchuk N.O., Konovchuk V.M. (Higher State Educational Institution of Ukraine «Bukovinian State Medical University», Chernivtsi) FEATURES OF SORBILACT-L-ARGININE-COMBINED ACTION ON THE KIDNEYS' VOLUMOREGULATORY FUNCTION OF PATIENTS WITH PURULENT-SEPTIC COMPLICATIONS.

8. Пишак В.П., Пишак О.В. (Национальная академия педагогических наук Украины, г.Киев; Черновицкий национальный университет имени Юрия Федьковича) МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПОЧКАХ В ОТДАЛЕННЫЕ СРОКИ ПОСЛЕ УДАЛЕНИЯ ШИШКОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ.

9. Рикало Н.А., Береговенко Ю.М. (Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова) **МОРФОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ СТАНУ КАНАЛЬЦЕВОГО КОМПОНЕНТУ НИРОК ПРИ МОДЕЛЮВАННІ ХРОНІЧНОГО ТОКСИЧНОГО ГЕПАТИТУ ТА КОРЕКЦІЇ ЛІЗИНОПРИЛОМ.**

10. Гоженко А.І., Філіпець Н.Д. (ДП УКРНДІ медицини транспорту МОЗ України, м. Одеса; ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці) **ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ВИВЧЕННЯ НЕФРОПРОТЕКТОРНОЇ ДІЇ МОДУЛЯТОРІВ КАЛІЄВИХ І КАЛЬЦІЄВИХ КАНАЛІВ.**

11. Pasichnyk S.M., Stakhovsky E.O., Pasichnyk M.S., Gozhenko A.I., Myrca O.Y. (Danylo Halytsky Lviv National Medical University; Ukrainian National Cancer Institute; Lviv Regional Hospital for Rehabilitation) **EFFECT OF THERAPEUTIC WATER OF SKHIDNITSA REGION ON REHABILITATION OF PATIENTS AFTER NEPHRECTOMY FOR KIDNEY CANCER.**

12. Гордієнко В.В., Косуба Р.Б., Перепелиця О.О. (ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці) **ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ ХРОНОБІОЛОГІЧНИХ ПЕРЕБУДОВ ФУНКЦІЇ НИРОК ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО КАДМІЄВОГО МЕТАЛОТОКСИКОЗУ.**

13. Горошко О.М., Заморський І.І., Драчук В.М. (ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці) **ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ЛІПІНУ ДЛЯ ПРОФІЛАКТИКИ НЕФРОТОКСИЧНОЇ ДІЇ ПРИ ГЕНТАМІЦИНОВІЙ МОДЕЛІ ГОСТРОГО ПОШКОДЖЕННЯ НИРОК.**

14. Шмакова И.П., Прокопчук Ю.В., Михайленко В.Л., Ковальчук Л.И. (Одесский национальный медицинский университет) **ОСОБЕННОСТИ ФАРМАКОТЕРАПИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ ПОЧЕК**

16 февраля 2018 г.

(ул. Канатная, 92)

10-00 – заседание секции

КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Сопредседатели: *проф. Авраменко А.А., проф. Багмут И.Ю., проф. Николаева О.В.*

Секретарь: *Кузнецова Е.С.*

1. Кузнецова Е.С., Кузнецова А.С. (ГП УкрНИИ медицины транспорта МЗ Украины, г. Одесса,) **МЕХАНИЗМЫ РЕГЕНЕРАЦИИ ПРИ ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ.**

2. Гоженко А.І., Федорук О.С. (ДП УкрНДІ медицини транспорту МОЗ України, м. Одеса; ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці) **СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО КЛАСИФІКАЦІЇ НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ.**

3. Павлова О.О., Ніколаєва О.В. (Харківський національний медичний університет, м. Харків) **КОРЕКЦІЯ ПОРУШЕНЬ ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПІЄЛОНЕФРИТ, АСОЦІЙОВАНИЙ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ II ТИПУ.**

4. Рандюк Ю.О., Сокол А.М., Сидорчук А.С., Богачик Н.А., Венгловська Я.В. (ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», м.Чернівці) **ДЕЯКІ ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІКИ ТА ПОКАЗНИКІВ ДОДАТКОВОГО ОБСТЕЖЕННЯ ПРИ ГОСТРОМУ ВІРУСНОМУ ГЕПАТИТІ G (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК).**

5. Авраменко А. А. (Черноморський національний університет імені Петра Могили, г.Николаев) **ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ ВТОРИЧНОЙ ИЗЖОГИ НА ФОНЕ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ НЕАТРОФИЧЕСКИМ ГАСТРИТОМ.**

6. Anton Lacko, Jan Antoni Rutowski (Faculty of Healthcare, Catholic University, Ružomberok, Slovak Republic; Central Military Hospital – Teaching Hospital, Department of Nuclear Medicine, Ružomberok, Slovak Republic; Department of Pharmacology and Toxicology in Emergency Medicine, Institute of Midwifery and Emergency Medicine, Faculty of Medicine, University of Rzeszów (UR), Rzeszów, Poland) **POSSIBILITY OF EARLY DIAGNOSIS OF DIABETIC MICROANGIOPATHY BY THE METHOD OF TISSUE CLEARANCE OF Na¹³¹I.**

7. Багмут І.Ю., Моевчан О.В., Тімкова А.В., Крижна С.І. (Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків) **ВИЗНАЧЕННЯ РІВНЯ КРІОПРЕЦИПІТАТУ У ПАЦІЄНТІВ З НЕОПЕРАБЕЛЬНИМ РАКОМ ШЛУНКА.**

8. Адиля Джалал кызы Рзаева (Азербайджанский государственный институт усовершенствования врачей им. А. Алиева, Баку) **КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ, ВРЕМЕННОЙ И СТОЙКОЙ НЕТРУДОСПОСОБНОСТИ, СМЕРТНОСТИ ЖЕЛЕЗНОДОРОЖНИКОВ И НАУЧНЫЕ ОСНОВЫ ОПТИМИЗАЦИИ ИХ МЕДИЦИНСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ.**

9. Квасницька О.Б. (ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці) **НЕФРОПРОТЕКТОРНА ТА АНТИОКСИДАНТНА ДІЯ ЛІЗИНОПРИЛУ У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ.**

10. Шмакова І.П., Прокопчук Ю.В., Михайленко В.Л., Ковальчук Л.І. (Одеський національний медичний університет, м.Одеса) **ОСОБЛИВОСТІ ФАРМАКОТЕРАПІЇ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ У ХВОРИХ З ХРОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ НИРОК.**

11. Головкова Т.А. (ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», м. Дніпро) **ЕКОТОКСИКОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ВПЛИВУ КАДМІЮ НА ОРГАНІЗМ ЛЮДИНИ.**

12. Ельський В. Н., Пономаренко Т. В., Стрельченко Ю. И. (Донецький національний медичинський університет, г. Донецьк)
НЕКОТОРЫЕ НОВЫЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ЗВЕНЬЯ ПРЕДМЕНСТРУАЛЬНОГО СИНДРОМА.

13. Коновчук В.М., Андрущак А.В. (ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці)
ВПЛИВ РЕОСОРБІЛАКТУ НА ВОЛЮМО- ТА ОСМОРЕГУЛЯТОРНУ ФУНКЦІЇ НИРОК У ХВОРИХ ІЗ ДОФАМІН-ЗАЛЕЖНОЮ КОМПЕНСАЦІЄЮ СЕПСИС-ІНДУКОВАНОЇ ГІПОТЕНЗІЇ.

14. Артьоменко В.В., Берлінська Л. І. (Одеський національний медичний університет, м. Одеса)
АКТУАЛЬНІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ СУЧАСНИХ НИРКОВИХ БІОМАРКЕРІВ ДЛЯ СКРИНІНГУ РАНЬОГО РОЗВИТКУ ПРЕЕКЛАМПСІЇ.

15. Гойдык В. С., Дерибон Е. Л., Гойдык Н. С. (ГП УКРНИИ медицини транспорта МЗ України, г. Одеса)
КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ РАЗВИВАЮЩИЕСЯ ПО МЕХАНИЗМУ ФЕНОМЕНА АРТЮСА.

16. Багмут І.Ю., Гальміз О.О., Тімкова А.В., Крижна С.І. (Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків)
ПОКАЗНИКИ ІМУНІТЕТУ У ХВОРИХ НА РАК ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ТИПУ ПУХЛИНИ.

17. Shchudrova T.S., Zamorskii I.I., Korotun O.P. (Higher State Educational Institution of Ukraine «Bukovinian State Medical University») **EVALUATION OF A RENOPROTECTIVE POTENTIAL OF ORGANOSPECIFIC PEPTIDES UNDER THE CONDITIONS OF ACUTE KIDNEY INJURY OF DIFFERENT ETIOLOGY.**

18. Zamorskii I.I., Drachuk V.M. (Higher State Educational Institution of Ukraine «Bukovinian State Medical University») **NEPHROPROTECTIVE INFLUENCE OF ADEMITIONINE ON THE FUNCTIONAL STATE OF RATS KIDNEYS IN CONDITIONS OF GENTAMICIN-INDUCED KIDNEY INJURY.**

19. Багмут І.Ю., Кузьменко О.А., Тіткова А.В., Крижна С.І. (Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків) **ВИВЧЕННЯ ВМІСТУ В-ЛІМФОЦИТІВ, ІЛ-2 ТА CD95 ПРИ НОСІННІ М'ЯКИХ КОНТАКТНИХ ЛІНЗ.**

20. Кривчанська М.І., Булик Р.Є., Черновська Н.В. (ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці) **ФУНКЦІЇ НИРОК ПРИ УВЕДЕННІ МЕЛАТОНІНУ НА ТЛІ ДІЇ ПРОПРАНОЛОЛУ.**

21. Насибуллин Б.А., Гуца С.Г. (ГП «УкрНИИ медицинской реабилитации и курортологии МЗ Украины») **О ВЗАИМОСВЯЗИ КОЛИЧЕСТВЕННЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ ХИМИЧЕСКОГО СОСТАВА МЗ И СВОЕОБРАЗИЯ ИХ БИОЛОГИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ.**

КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ **Постерная сессия № 1**

1. Суворкин А. Б. (Одесский национальный медицинский университет, г.Одесса) **КОМБИНИРОВАННАЯ ПСИХОТЕРАПИЯ: ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ.**

2. Бадьин И. Ю., Козаченко А. И. (ГП УКРНИИ медицины транспорта МЗ Украины, г.Одесса) **РЕГЕНЕРАТИВНО-ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ.**

3. Антоненко С.А., Стоянов А.Н., Доброва К.А., Стоянов А.А. (Одесский национальный медицинский университет, г. Одесса) **ПОСТИНСУЛЬТНАЯ ЭПИЛЕПСИЯ: ФАКТОРЫ РИСКА, КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ, ЛЕЧЕНИЕ.**

4. Бакуменко И.К., Левченко Е.М. (Одесский национальный медицинский университет, г. Одесса; ГП УКРНИИ медицины транспорта МЗ Украины, г. Одесса) **ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ИГОЛЬЧАТОЙ ЭЛЕКТРОМИОГРАФИИ (ДЖИТТЕРА) ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ МИАСТЕНИИ.**

5. Борисенко О.А. (Одесский национальный медицинский университет, г. Одесса) **ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ ВЕГЕТАТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ У УЧАСТНИКОВ АТО В ОТДАЛЕННОМ И РЕЗИДУАЛЬНОМ ПЕРИОДАХ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ.**

6. Добровольский В.В., Герцев В.Н., Лебедь Е.П., Варбанец Е.И. (Одесский национальный медицинский университет, г. Одесса) **СОВРЕМЕННЫЕ СТРАТЕГИИ ЛЕЧЕНИЯ И КУПИРОВАНИЯ МИГРЕНОЗНЫХ ПРИСТУПОВ.**

7. Колесник Е.А., Стоянов А.Н. (Одесский национальный медицинский университет, г. Одесса) **КЛАССИФИКАЦИЯ УСТРОЙСТВ И СПОСОБОВ ДИАГНОСТИКИ ДРОЖАТЕЛЬНЫХ ГИПЕРКИНЕЗОВ.**

8. Левищенко В.С. (Одесский национальный медицинский университет, г. Одесса) **СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ АТОПИЧЕСКИХ ДЕРМАТИТОВ.**

9. Мащенко С.С. (Одесский национальный медицинский университет, г. Одесса) **ВЛИЯНИЕ ВЕГЕТАТИВНЫХ СПЛЕТЕНИЙ И ГАНЛИЕВ НА РАЗВИТИЕ ЗАДНЕГО ШЕЙНОГО СИМПАТИЧЕСКОГО СИНДРОМА И ВОЗМОЖНОСТИ ЕГО КОРРЕКЦИИ.**

10. Стоянов А.Н. (Одесский национальный медицинский университет, г. Одесса) **НЕЙРОВЕГЕТОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ АДАПТАЦИИ.**

11. Пшеничний В.І. (Одеський національний медичний університет, м. Одеса) **ВІДНОВЛЕННЯ ФУНКЦІЇ ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ З ПЕЧІНКОВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ ВНАСЛІДОК ЖОВТЯНИЦІ В РАЗІ ЗАЛУЧЕННЯ ДО КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ ТИВОРТИНУ.**

12. Новіков Д.В. (Одеський національний медичний університет, м. Одеса) **ВИРАЖЕНИЙ БОЛЬОВИЙ СИНДРОМ ПРИ СПАЙКОВІЙ ХВОРОБИ ОЧЕРЕВИНИ – ПЕРСПЕКТИВИ ТЕРАПІЇ.**

13. Чехлова О.С. (Одеський національний медичний університет, м. Одеса) **ПАТОГЕНЕТИЧНА РОЛЬ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ПРИ ДІАБЕТИЧНІЙ АНГІОПАТІЇ.**

14. Антоненко С.А., Бурля О. (Одеський національний медичний університет, м. Одеса) **РОЗРОБКА КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ З УРАХУВАННЯМ ДОДАТКОВОЇ КОРЕКЦІЇ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ВЕГЕТАТИВНОЇ СИСТЕМИ.**

**10-00 – заседание секции
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ**

Сопредседатели: д.мед.н. Котюжинская С.Г.,
к.б.н. Лебедева Т.Л.

Секретарь: Гриценюк М.С.

1. Лезицький А. П., Гоженко А. І., Степан В. Т., Яринич М. Ф. (ДП УКРНДІ медицини транспорту МОЗ України, м. Одеса) **ДИСБІОТИЧНІ АСПЕКТИ ПАТОГЕНЕЗУ І АНТИДИСБІОТИЧНА ПРОФІЛАКТИКА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ НЕФРОПАТІЙ.**

2. Гоженко А. И., Лебедева Т. Л., Бадюк Н. С., Гриценюк М. С. (ГП УКРНИИ медицины транспорта МЗ Украины, г. Одесса) **СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ГОМЕОСТАЗЕ.**

3. Товчи́га О.В., Штриголь С.Ю. (Національний фармацевтичний університет, м. Харків) **МОДУЛЯЦІЯ ЕФЕКТИВ ГІДРОХЛОРТИАЗИДУ ЕКСТРАКТОМ ЯГЛИЦІ ЗВИЧАЙНОЇ (*Aegopodium podagraria* L.) В ЕКСПЕРИМЕНТІ.**

4. Котюжинская С.Г., Уманский Д.А. (Одесский национальный медицинский университет, г. Одесса) **СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ МОДЕЛИРОВАНИЮ АТЕРОСКЛЕРОЗА.**

5. Сидорук Н.О., Чебаненко О.І., Жуков В.А., Попович І.Л. (ДП УКРНДІ медицини транспорту МОЗ України, м.Одеса; ЗАТ Санаторно-готельний комплекс «Дніпро-Бескид», м. Трускавець; Інститут фізіології ім. О.О. Богомольця НАН України; Університет ім. Ніколая Коперніка, м. Торун, Польща) **ПОРІВНЯЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ФІЗІОЛОГІЧНОЇ АКТИВНОСТІ ВОДИ НАФТУСЯ ТРУСКАВЕЦЬКОГО І ПОМІРЕЦЬКОГО РОДОВИЩ.**

6. Третьякова Е. В., Потапов Е. А. (ГП УКРНИИ медицины транспорта МЗ Украины, г.Одесса) **ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ МОДЕЛИ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ ПРИ ОСТРОЙ И ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК.**

7. Багмут І.Ю., Колісник І.Л., Тіткова А.В., Клименко М.О., Крижна С.І. (Харківська медична академія післядипломної освіти, м.Харків) **ВИВЧЕННЯ РЕДУКТАЗНОЇ АКТИВНОСТІ МІКРОСОМ ГЕПАТОЦИТІВ ЩУРІВ ПРИ ФТОРИДНИЙ ІНТОКСИКАЦІЇ.**

8. Пыхтеева Е.Г., Большой Д.В., Самунжи Г.А. (ГП УКРНИИ медицины транспорта МЗ Украины, г.Одесса) **ВОЗРАСТНЫЕ И ГЕНДЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ДИСГОМЕОСТАЗА ЭССЕНЦИАЛЬНЫХ МЕТАЛЛОВ В УРОЛОГИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ.**

9. Popova T.M. (Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv) **IMPACT OF SURFACTANT ON RENAL FUNCTION OF ADULT WISTAR RATS.**

10. Харшман В.П., Крючко Т.О., Несіна І.М., Кузьменко Н.В. (ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава) **СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА КОРЕКЦІЮ ПОРУШЕНЬ МІКРОБНОГО БАЛАНСУ КИШЕЧНИКА У ДІТЕЙ З ХРОНІЧНИМ ПІЄЛОНЕФРИТОМ.**

11. Popova T.M. (Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv) **ELECTROLYTES ALTERATIONS IN BLOOD SERUM AND URINE OF RATS AFTER PROLONGED ADMINISTERED OF LAPROL-604.**

12. Запорожченко М.Б., Парубіна Д.Ю. (Одеський національний медичний університет, м.Одеса) **ВПЛИВ ПОРУШЕНЬ МІКРОБІОЦЕНОЗУ СТАТЕВИХ ШЛЯХІВ НА ПАТОГЕНЕЗ МІОМИ МАТКИ.**

13. Зацерклянный А.М. (ГП УКРНИИ медицини транспорта МЗ України, г. Одесса) **ОСОБЕННОСТИ ОБМЕНА ЭНДОГЕННЫХ НИТРАТОВ И НИТРИТОВ У БОЛЬНЫХ ЭКЗЕМОЙ.**

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ
Постерная сессия № 2

1. Савицький І.В., Орел К.С., М'ястківська І.В., Якимчук Н.В. (Одеський національний медичний університет, м. Одеса) **ЕНДОТЕЛІАЛЬНІ ДИСФУНКЦІЇ, ЯК МАРКЕР СТАНУ ПАТОЛОГІЧНИХ ПРОЦЕСІВ.**

2. Кузьменко І.А., Савицький І.В., Сарахан В.М., Савицький В.І. (Одеський національний медичний університет, м. Одеса) **ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ МЕТАБОЛІЧНОЇ ТЕРАПІЇ УСКЛАДНЕНЬ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ.**

3. Циповяз С.В., Савицький І.В., Білаш О.В., Знамеровський С.Г., Ленік Р.Г. (Одеський національний медичний університет, м. Одеса) **ДИНАМІКА ЛЕЙКОЦИТІВ ТА ЛЕЙКОЦИТАРНОГО ІНДЕКСУ ІНТОКСИКАЦІЇ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ПЕРИТОНІТІ.**

4. Остапенко І.О. (Одеський національний медичний університет, м. Одеса) **ВЗАЄМОВІДНОСИНИ МІЖ ПОРУШЕННЯМИ ЕЛЕКТРИЧНОЇ АКТИВНОСТІ ТА ПОРУШЕННЯМИ ЕМОЦІЙНОЇ ПОВЕДІНКИ ЯК ПРОВІДНИЙ ЧИННИК ФОРМУВАННЯ ДЕПРЕСИВНОГО СИНДРОМУ.**

5. Кірчев В.В. (Одеський національний медичний університет, м. Одеса) **ТЕРМІНОВІ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПОРУШЕНЬ М'ЯЗОВИХ ФУНКЦІЙ ТА КООРДИНАЦІЙНИХ ЗДІБНОСТЕЙ ЩУРІВ ЗА УМОВ ХРОНІЧШОЇ ІШЕМІЇ МОЗКУ.**

6. Бильський Д.В. (Одеський національний медичний університет, м. Одеса) **ЕМОЦІЙНІ, МОТОРНІ ТА ПОВЕДІНКОВІ ПОРУШЕННЯ В ЩУРІВ ЗА УМОВ СУДОМНОГО СИНДРОМУ ТА ТРАВМАТИЧНОГО УШКОДЖЕННЯ МОЗКУ.**

7. Стоянов О.М., Капталан А.О. (Одеський національний медичний університет, м. Одеса) **ВИРАЖЕНІСТЬ ГОСТРИХ ГЕНЕРАЛІЗОВАНИХ ТА ХРОНІЧНИХ СУДОМ В ЩУРІВ ПІСЛЯ ШЕМІЧНОГО УШКОДЖЕННЯ МОЗКУ.**

8. Ларкіна С.О. (Одеський національний медичний університет, м. Одеса) **ЗАСТОСУВАННЯ ГАЛУРОНОВОЇ КИСЛОТИ ЯК СКЛАДОВОГО КОМПОНЕНТУ КОМПЛЕКСНОГО ПАТОГЕНЕТИЧНО ОБГРУНТОВАНОГО ЛІКУВАННЯ ВІКОВИХ ІНВОЛЮТИВНИХ ЗМІН ШКІРИ.**

9. Крепец Ю.С. (Одеський національний медичний університет, м. Одеса) **ПЕРСПЕКТИВНА РОЛЬ БЛОКАДИ ЦИТОКІНОВИХ РЕЦЕПТОРІВ ДЛЯ ПРИГНІЧЕННЯ СУДОМНОЇ АКТИВНОСТІ.**

10. Крепец С.М. (Одеський національний медичний університет, м. Одеса) **ВИЗНАЧЕННЯ ПРОВІДНОЇ РОЛІ СИСТЕМИ ПРОСТАГЛАНДИНУ У РОЗВИТКУ ДІАБЕТИЧНОЇ ПОЛІНЕВРОПАТІЇ.**

11. Прищепя О.О. (Одеський національний медичний університет, м. Одеса) **ДОВГОТРИВАЛИЙ КІНДЛІНГ ЯК МОДЕЛЬ СУДОМНОГО СИНДРОМУ ТА ДОВГОТРИВАЛИХ ЗМІН ПОВЕДІНКИ.**

12. Топал М. М. (Одеський національний медичний університет, м. Одеса) **ДИНАМІКА ЗМІНИ РЕАКТИВНОСТІ МОЗКУ В РІЗНІ ПЕРІОДИ СУДОМНОГО СИНДРОМУ.**

13. Запорожченко М.Б., Сидоренко А.В. (Одеський національний медичний університет, м. Одеса) **ОЦЕНКА ДИСБАЛАНСА МИКРОЕЛЕМЕНТОВ И ЕГО ВЛИЯНИЯ НА ВОЗНИКНОВЕНИЕ ПРОЛИФЕРАТИВНЫХ ПРОЦЕССОВ В МАТКЕ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА.**

13-30 Круглый стол

**ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ НАУЧНОГО НАПРАВЛЕНИЯ
«ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПОЧЕК И ВОДНО-СОЛЕВОГО
ГОМЕОСТАЗА» В УКРАИНЕ**

Сопредседатели: *проф. Гоженко А. И., проф. Заяц Л.М.
проф. Кононенко Н.Н.*

**АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ НЕФРОЛОГИИ**

UDC 616.61-63-085.25

**EXPERIMENTAL STUDY OF NEPHROPROTECTIVE
ACTIVITY OF POTASSIUM AND CALCIUM
CHANNEL MODULATORS**

**ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ВИВЧЕННЯ
НЕФРОПРОТЕКТОРНОЇ ДІЇ МОДУЛЯТОРІВ
КАЛІЄВИХ І КАЛЬЦІЄВИХ КАНАЛІВ**

Gozhenko A. I.¹, Filipets N. D.²

*¹State Enterprise «Ukrainian Research Institute of Transport
Medicine», Odessa*

*²Higher State Educational Institution «Bukovinian State
Medical University», Chernivtsi*

Kidney damage of different origin is quite a frequent pathologic condition. Despite the progress in therapeutic strategies there is an actual problem of slowing of the nephropathy progression which is being solved by elaboration and implementation of drug nephroprotection. One of the natural protective reactions of the organism in hypoxia is activation of ATP sensitive potassium (KATP) channels and the decrease of intracellular calcium ions pool in response to energy deficit. Taking into consideration the common calcium mediated mechanisms of pharmacological modulators of the potassium and calcium flow we aimed to study the renal effects of KATP channels activator flocalin and calcium channels blocker diltiazem.

The study was performed after the intraventricular injection of flocalin and diltiazem (5 mg/kg each, 7 days) to the

non linear white rats with the models of acute sublimate and hypoxic histoemic nephropathy which were designed and patented by us. The kidney function was estimated by the concentration of creatinine and the levels of sodium and potassium in plasma and urine; the concentration of protein, titrated acids and ammonia in urine. The activity of alkaline phosphatase and succinate dehydrogenase was measured in renal tissue. The indexes of proteolytic and fibrinolytic activity were defined in plasma, urine and renal tissue. The histological study of kidneys was also performed.

The obtained results give evidence that pharmacological activation of the potassium flow and the inhibition of calcium flow in rats with acute sublimate nephropathy lead to the decrease of protein excretion. Unlike diltiazem, flocalin significantly decreases creatininemia, excretory fraction of sodium ions and natriuresis. The development of acute hypoxic histoemic nephropathy is followed by substantial increase of kaliemia and natremia, elevation of potassium and sodium excretion, and proteinuria. Both ion flow modulators improve the ion regulating kidney function but the absence of antiproteinuric effect of diltiazem indicates that flocalin has stronger nephroprotective activity than diltiazem.

On the models of acute nephropathies flocalin improves the energy supply of tubular transport processes better than diltiazem that is confirmed by the significant increase of alkaline phosphatase and succinate dehydrogenase activity in renal cortex. Unlike diltiazem, flocalin shows more pronounced regulatory influence on the processes of unrestricted proteolysis, collagenolysis, fibrinolysis. Besides the modulation of low- and high-molecular proteins lysis it manifests as the increase of fermentative fibrinolytic activity which was inhibited by the exotoxins. The predominant correction of biochemical markers of nephropathy by flocalin reflects on the morphological condition of kidneys. KATP

channels activator suppresses the nephrocyte destruction, decreases the reverse swelling of the cells and facilitates the growth of granulation tissue without calcinosis more significantly than diltiazem.

Thus, on the models of sublimate nephropathy with the primary damage of proximal part of nephron and further lesion of glomerular processes flocalin demonstrates protective effects in both glomerular and tubular parts of the nephron. On the stage of hypoxic histohemic nephropathy with the injury of proximal and distal parts of nephron the protective properties of flocalin including its antiproteinuric action prevail over the effect of diltiazem (5 mg per kg, intraventricularly). Under the influence of flocalin the activity of alkaline phosphatase and succinate dehydrogenase in renal tissues increased. We have found that in comparison to diltiazem flocalin shows more pronounced regulatory effects on energetic metabolism, the processes of unrestricted proteolysis, collagenosis, fermentative fibrinolysis, which restrict the destruction of nephrocytes and lead to positive structural reconstruction of kidneys. The presence of protective influence on vascular-glomerular and cellular-tubular levels gives evidence that ATP-sensitive potassium channels activator has universal pharmacodynamics and it can be referred to as a perspective nephroprotective agent for a wide range of renal diseases with the lesion of glomerular filtration and tubular reabsorption as the main pathogenetic mechanisms.

Key words: nephroprotection, ion channels modulators, flocalin, diltiazem.

Ключові слова: нефропротекція, модулятори іонних каналів, флокалін, дилтіазем.

**POSSIBILITY OF EARLY DIAGNOSIS OF
DIABETIC MICROANGIOPATHY BY THE METHOD
OF TISSUE CLEARANCE OF Na¹³¹I**

**ВОЗМОЖНОСТЬ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ
МИКРОАНГИОПАТИИ МЕТОДОМ
ОЧИСТКИ ТКАНЕЙ Na¹³¹I**

Anton Lacko^{1,2}, Jan Antoni Rutowski^{1,3}

*¹Faculty of Healthcare, Catholic University, Ružomberok,
Slovak Republic*

*²Central Military Hospital – Teaching Hospital, Department of
Nuclear Medicine, Ružomberok, Slovak Republic*

*³Department of Pharmacology and Toxicology in Emergency
Medicine, Institute of Midwifery and Emergency Medicine,
Faculty of Medicine, University of Rzeszów (UR), Rzeszów,
Poland*

Abstract

The work is focused on the possibility of early diagnosis of diabetic microangiopathy. The authors used the examination of microcirculation by the method of tissue clearance of Na¹³¹I. In a group of 300 patients with diabetes thus the microcirculation of the lower extremities in the subcutaneous layer and the calf muscle was examined. A group of 36 healthy subjects served as a control group. An altered microcirculation was found in 75 % type 1 diabetics and all of the type 2 diabetics. In those with an altered microcirculation, only in 23 % type 1 diabetics and in 17 % type 2 diabetics organ manifestations of diabetics microangiopathy (i.e. retinopathy and nephropathy) were lacking. It seems thus that altered Na¹³¹I absorption in the lower extremities is an earlier

sign of microangiopathic affection than identifiable organ changes.

Introduction

The patients with diabetes mellitus develop in time functional and morphological changes of the vascular system involving microvascular and macrovascular changes. The most common changes in microangiopathy are the thickening of the walls of arterioles, capillaries and venules as a consequence of abnormal synthesis of basic membrane material (1,2). The investigation proves that as a consequence of these morphological changes there are changes in microcirculation (3,4). The aim of our work was the evaluation of the microcirculation in the subcutaneous tissue and muscles of the limbs of patients with diabetes mellitus with the method of tissue clearance Na^{131}I .

Group of the examined and methods of examination

The set of examined patients is formed by 336 individuals. Out of the total, 300 were patients with diabetes mellitus and 36 members of a control file. The average age of the ill was 43 years (from the moment of being diagnosed with diabetes mellitus to 20 years of illness). From 160 men and 140 women of this group, 150 were suffering from type 1 diabetes mellitus (average age 35 years) and 150 patients suffering from type 2 diabetes mellitus (average age 55 years). Out of 150 patients with type 2 diabetes mellitus, 65 were of a non-insulin-dependent subgroup and 85 of a secondary insulin-dependent subgroup. In the selected group of patients, no signs of cardiac decompensation were present, no illness of hypertension had been diagnosed, neither diseases of thyroid, the lower extremities did not show any signs of varices, neither signs of a venous insufficiency. Diabetes mellitus was in a compensated state during the examinations. The control group was created by 36 clinically healthy people from 20 to 60 years (average age 35). The examination was always performed lying, in a

stable room temperature, in the morning hours. Before the examination, all evaluated persons were asked to rest at least during 15 minutes.

The microcirculation was examined by a modified method of tissue clearance Na^{131}I (5,6,7,8). 4 μCi (1,48 kBq) Na^{131}I in 0,1 ml isotonic saline NaCl was applied. The location of the application in the examination of the subcutaneous tissue was in the ventral part of the distal third tibia, in the examination of the muscle tissue intramuscular cca 2,5 cm deep in the calf muscle. The radioactivity on the spot of application was measured by a collimated scintillation detector connected to a recording device. The detector was placed in a constant distance 10 cm above the spot of application.

The number of impulses was registered from the first minute after Na^{131}I application and was recorded during 13 minutes (Figure 1, Figure 2).

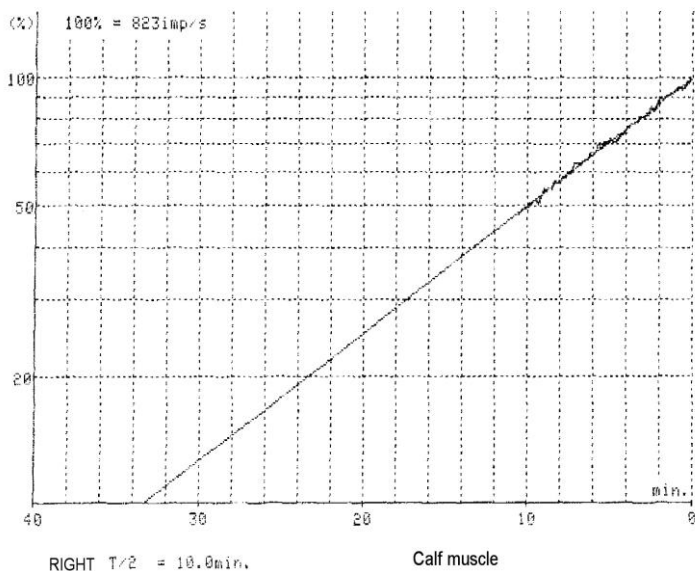


Figure 1. Example of a non-changed absorption of radiopharmaceutical in the calf muscle

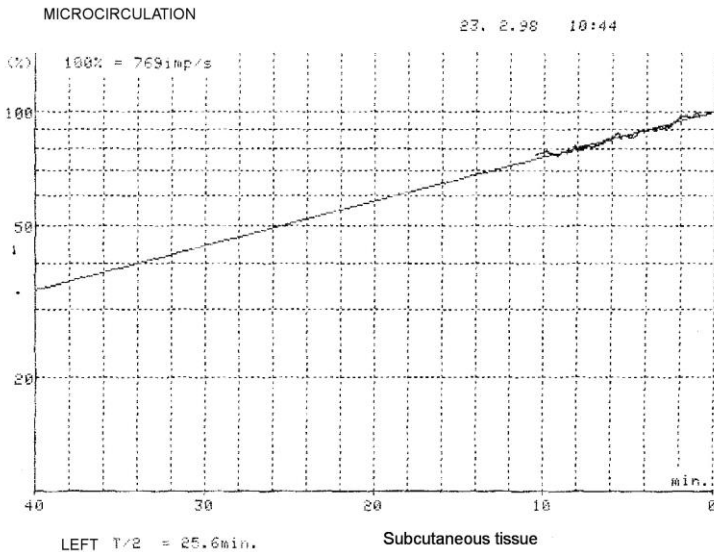


Figure 2. Example of an absorption of lower velocity of the radiopharmaceutical in the subcutaneous region

Numbering the impulses in semi-logarithmic coordinates depending on time creates a straight line whose slope is a quantitative measure of the ability of local circulation to reabsorb and carry away Na^{131}I . The velocity of reabsorb of Na^{131}I is the level of local microcirculation of the examined tissue, which is possible to be quantitatively evaluated either by the constant of clearance or by half resorption ($T_{1/2}$) expressed in minutes.

The selected group of patients with diabetes showed no complications after the application of radiopharmaceuticals.

Clinical signs of microangiopathy were diagnosed by examination of eye fundus. Proteinuria was quantitatively determined within 24 hours.

Results

In the control group of healthy individuals, the half absorption of Na¹³¹I was between 9 to 18 minutes with the average 14,7 minutes in the examination in the subcutaneous region and average of 11,9 minutes in the examination of the muscle tissues. In the group of patients with diabetes mellitus, the most common find was a lower velocity of absorption of Na¹³¹I, that is to say, a longer half of absorption of Na¹³¹I, and that is in both types of diabetes. This was more frequent in subcutaneous tissues (Table 1).

		DM 1. type	DM 2. type NID	DM 2. type ID
		n = 150	n = 65	n = 85
		%	%	%
Subcutaneous tissues	Rapid resorption	0	0	0
	Slow resorption	71	69	22
Muscle	Rapid resorption	0	0	14
	Slow resorption	0	10	14
Both	Rapid resorption	0	0	0
	Slow resorption	29	21	50

Table 1. Absorption of Na¹³¹I in subcutaneous tissues in muscles in patients with DM

The relation of changes in organs of diabetic microangiopathy to the different absorption of Na¹³¹I is shown in Figure 3 and Figure 4.

In 25 % of patients with 1st type diabetes, the absorption Na^{131}I was normal (Figure 3). None of these patients had clinically apparent organ signs of diabetic microangiopathy. In 75 % of patients, there was slow absorption of Na^{131}I . Out of these, in 23 % there were no present organ signs of microangiopathy. In 52 % of patients, there were together with a slow absorption of Na^{131}I present the organ signs of microangiopathy in the following frequency: retinopathy in 33 %, nephropathy in 2 % and retinopathy and nephropathy at the same time in 17 %.

In all patients with type 2 diabetes the absorption of Na^{131}I was slow. In patients of 1st type diabetes, the slow absorption was more frequent in subcutaneous tissues, in patients with 2nd type diabetes, there was more frequent slow absorption in muscles (Figure 1).

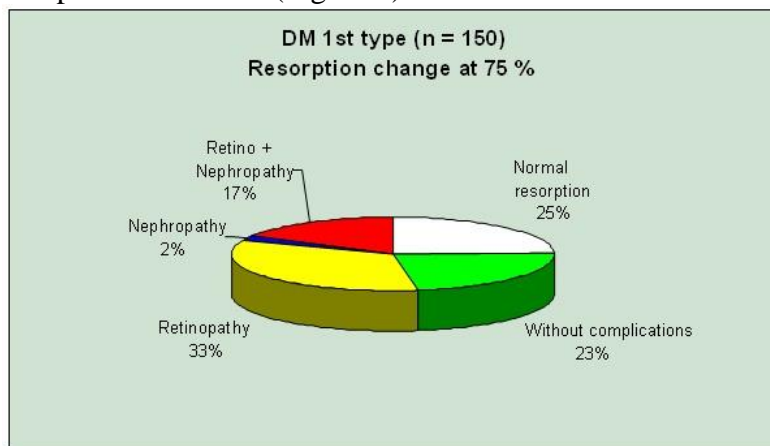


Figure 3. Comparison of a changed resorption of Na^{131}I with clinical signs of microangiopathy in 1st type DM. DM 1 type, 150 patients, change of absorption in 75 %, Normal absorption in 25 %, No complications in 23 %, Retinopathy in 33 %, Nephropathy in 2 %, both in 17 %

In 32 % of 2nd type diabetes patients of non-insulin-dependent subgroup there were no organ complications of microangiopathy present (Figure 4). In other 68 % of patients of this subgroup, there were the following: retinopathy 42 %, nephropathy 5 %, both retinopathy and nephropathy in 21 %.

Only in 5 % of patients of 2nd type insulin-dependent subgroup there were no organ complications of microangiopathy present. In the other 95 % of this subgroup there were the following: retinopathy in 58 %, nephropathy in 5 %, both retinopathy and nephropathy in 32 %.

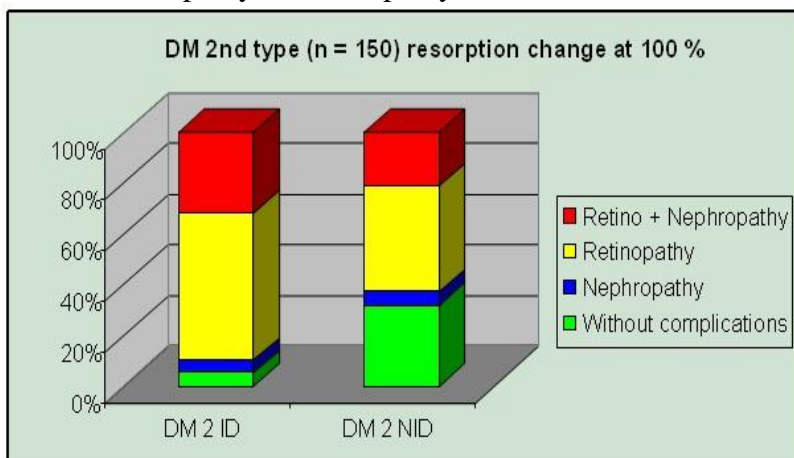


Figure 4. Comparison of changes in absorption of $Na^{131}I$ with clinical signs of microangiopathy in type 2 dm, especially in insulin-dependent (DM2 ID) and non-insulin-dependent (DM2 NID) subgroup

Discussion

The method of tissue clearance $Na^{131}I$ was used and modified by Pecháň (1971). He examined the microcirculation in cases of hypertension, trying to find the possibility of influencing the microcirculation by medication (6).

Spáčil and Linhart (1979) examined the blood flow in subcutaneous tissues and determined the level of seriousness of

skin ischemia by means of clearance Na^{131}I in patients with and ischemic illness of the lower extremities. The results proved the sensibility of the method (9). The basic morphological substrate of diabetic microangiopathy is the thickening of the base membrane of pre-capillaries, capillaries, venules. The base membrane has a lower flexibility and therefore does not allow the extension of capillaries in a larger amount of blood flow. The thickening of the base membrane can mean a higher intra-capillaries tension, and with that, an increased permeability of capillary walls (10,11,12).

The first states of change in microcirculation are characterized by a rapid blood flow, increased permeability of capillary walls. The mentioned changes are manifested by a rapid absorption of Na^{131}I . In our group of diabetes patients, we have not seen a rapid Na^{131}I resorption in subcutaneous tissues. We have noticed a rapid Na^{131}I resorption in muscles.

As a consequence of microangiopathic morphological changes (apart from the thickening of the base membrane, also the endothelial proliferation, desquamation into the lumen of the vascular endothelium, creation of microaneurisma, perivascular inflammatory reaction) there is also the lower microcirculation that is manifested by a slower Na^{131}I resorption (13).

In our group of diabetes mellitus patients, in both types of diabetes the most common find was a lower Na^{131}I resorption. In the 1st type diabetes, this find was especially in the examination of subcutaneous tissues, while in the 2nd type diabetes mostly in the muscles. The lower microcirculation in the subcutaneous tissues shows a lighter state of microangiopathy in lower extremities. A slower microcirculation both in the subcutaneous as well as in the muscle tissues shows more serious microangiopathic changes in the lower extremities. In this case, we found more often also more serious signs of retinopathy and nephropathy. It is

possible to find a clear evidence of the presence of microangiopathy by histological methods from excision of the subcutaneous or muscle tissues. We believe that a change in the microcirculation shows an early state of diabetic microangiopathy in the lower extremities. Before the signs of retinopathy and nephropathy, it is necessary to seek signs of microangiopathy also in other organs (14, 15, 16). Therefore, we compared the changed microcirculation in the subcutaneous tissues or in the muscles of lower extremities with the presence of organ signs of diabetic microangiopathy. In 23% of patients with 1st type diabetes and in 17% of patients with 2nd type diabetes with a changed microcirculation, there were no organ signs of diabetic microangiopathy.

Conclusion

It is possible to conclude from our findings, that a changed Na¹³¹I resorption is an early sign of the lower extremities being microangiopathically affected than changes identifiable on the organs. By tissue clearance Na¹³¹I examination, the individuals threatened by this diabetic complication could be identified sooner.

Literature

HAMMES, H.P.: Patophysiological mechanisms of diabetic angiopathy. J. Diabetes Complications 17, 2003, No.2, Suppl., s.16 - 19.

SINGLETON, J.R., SMITH, A.G., RUSSELL, J.W. et al.: Microvascular complications of impaired glucose tolerance. Diabetes, 52, 2003, s. 2867 - 2873.

ŠKRHA, J.: Patogeneze vaskulárních komplikací diabetu. In: Bartoš, V., Pelikánová, T.: Praktická diabetologie. Praha, Maxdorf, 2003, s. 211 - 218.

MOKÁŇ, M.: Hypoglykémia. Martin, P+M Turany, 2005, 650s.

KETY, S. S.: Measurement of regional circulation by the local clearance of radioactive sodium. *Amer. Heart J.* 38, 1949, č.3, s. 321 - 328.

PECHÁŇ, J.: Prekrvenie končatín pri hypertenznej chorobe. *Folia Fac. med. Univ. Comenianae Bratisl.* 9, 1971, č.2, s.149 - 213.

GAVORNÍK, P.: Diabetická angiopatia. *Bratislavské Lek.listy*, 101, 2000, č.10, s. 569 - 576.

GAVORNÍK, P.: Všeobecná angiológia. Bratislava, Univerzita Komenského, 2001, 268s.

SPÁČIL, J., LINHART, J. et al.: Prútok krve v podkoží u nemocných s ischemickou chorobou dolných končatín a u kontrolných osôb pri pomalé chuzi. *Vnitř. Léč.* 26, 1980, č.1, s. 31 - 37.1.

ZATZ, R., BRENNER, B. M.: Pathogenesis of diabetic microangiopathy. The hemodynamic View. *Amer. J. Med.* 80, 1986, č.3, s. 443 - 453.

McMILLAN, D. E.: The Microcirculation changens in diabetes mellitus. *Mayo Clin. Proc.* 63, 1988, č.5, s. 517 - 520.

RENDEL, M. et al.: Microvaskular blood flow volume and velocity measured by laser Doppler techniques in IDDM. *Diabetes* 38, 1989, č.7, s. 819 - 824.

JÁNY, Z. et al.: Ultraštruktúrna morfológia mikrovaskulatúry marginálnej gingívy diabetikov a hypertonikov. *Bratisl. Lek. Listy* 85, 1986, č.5, s. 560 - 569.

MARRE, M. et al.: Relations entre excréation urinaire d'albumine et rétionopathie chez les diabetiques insulinodépendants. *Presse méd.* 15, 1986, č.32, s. 1621 - 1624.

PORTA, M., BANDELLO, F.: Diabetic retinopathy – a clinical update. *Diabetologia*, 45, 2002, s. 1617 - 1634.

NORDWALL, M., BOJESTIG, M. RDQUIST, H.J. et al.: Declining incidence of severe retinopathy and persisting decrease of nephropathy in an unselected population of type 1

Diabetes-the Linkoping diabetes complications study. Diabetologia, 2004, 47, s. 1266-1272.

Key words: Diabetes mellitus, Diabetic nephropathy, Microangiopathy, Microcirculation.

Ключевые слова: диабет, диабетическая нефропатия, микроангиопатия, микроциркуляция.

УДК 612.46:615.099] 616-074-092.9

ELECTROLYTES ALTERATIONS IN BLOOD SERUM AND URINE OF RATS AFTER PROLONGED ADMINISTERED OF LAPROL-604

**ЗМІНИ ЕЛЕКТРОЛІТІВ У СИРОВАТЦІ КРОВІ І СЕЧІ
ЩУРІВ ПІСЛЯ ТРИВАЛОГО ВВЕДЕННЯ ЛАПРОЛА-604**

Popova T. M.

*Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education,
Kharkiv, Ukraine*

An experimental model was conducted to study the electrolytes alteration in blood serum and urine of adult Wistar rats were administered by Laprol-604. Laprol-604 has been administered to rats once daily by gavage at doses of 1/10, 1/100 and 1/1000 LD50 (12,5g/kg) is the first, second and third groups, respectively, for 30 days. The control group consisted of 10 intact male rats were kept on a standard diet, without Laprol-604 treatment. At the end of experiment, rats were placed in metabolic cages in order to collect 24-hour urine. Rats were euthanized by intraperitoneal administration of thiopental (20 mg/kg) and subsequently decapitated. Trunk blood was collected in centrifuge tubes. The following electrolytes: potassium, sodium and chloride were measured by

colorimetric method for assessing the Laprol-604 toxic effect on rat kidneys. In Laprol-604 treated groups were observed dose dependent increase in serum sodium and chloride levels. Both of sodium and chloride were raised in 1,4 and 1,5 times, respectively, in blood serum of rats first group and 1,2 and 1,4 times, respectively, in blood serum of rats second group compared to control values. Opposite values of these electrolytes were found in urine. The excretion sodium and chloride was reduced significantly. Concerning to potassium, it's level was declined in 1,7 and 1,5 times in serum of first and second animal groups, respectively, while urine potassium was elevated. Laprol-604 has produced dose depended electrolytes alteration in blood serum and urine rats at given doses 1/10 and 1/100 LD50.

Key words: kidney, Laprol-604, surfactant, sodium, potassium, chloride.

Ключові слова: нирка, Лапрол-604, поверхнево-активна речовина, натрій, калій, хлорид.

**ANTITHROMBIN DNA APTAMERS AS
RENOPROTECTIVE AGENTS IN MYOGLOBINURIC
ACUTE KIDNEY INJURY**

**АНТИТРОМБІНОВІ ДНК-АПТАМЕРИ ЯК
НЕФРОПРОТЕКТОРИ ПРИ МІОГЛОБІНУРИЧНОМУ
ГОСТРОМУ ПОШКОДЖЕННІ НИРОК**

Zamorskii I. I.¹, Shchudrova T. S.¹, Spiridonova V. A.²

¹*Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine*

²*Moscow State University, Moscow, Russia*

Aptamers are small single-stranded molecules of DNA/RNA, sized in 30–60 nucleotides with high affinity and specificity to a selected target, which are functional analogs of monoclonal antibodies by their specificity and affinity. Single-stranded aptameric molecules of nucleic acids have highly ranked tertiary structure that allows them to form stable and specific complexes with different targets, including thrombin. These substances are obtained by the methods of combinatorial chemistry of nucleic acids SELEX (Systematic Evolution of Ligands by Exponential enrichment) [1]. Antithrombotic DNA aptamers is a new class of direct inhibitors of thrombin — a key protein for the clotting process.

Rhabdomyolysis is a quick destruction of the skeletal muscles which often results from their compression and crushing in case of a severe injury, e.g. in a crush syndrome as well as under the action of non-traumatic factors, in particular drugs, alcohol, myotropic poisons, microbial toxins, excessive exercise, cramps, hyperthermia, thrombosis, metabolic or electrolyte disorders, endocrine and autoimmune diseases [2]. As a result of myolysis, myocytes release myoglobin, which

toxic effects lead to acute kidney injury (AKI) caused by peroxidation of macromolecules, vasoconstriction, inflammation and apoptosis in the renal tissue as well as renal tubular obstruction by myoglobin cylinders and urothrombosis [3]. This process is accompanied with development of disseminated intravascular coagulation (DIC) [2].

To prevent and treat AKI, a number of therapies are used, aimed at inhibition of oxidative stress (antioxidants and ferric ions chelators), inflammation and vasoconstriction (anti-inflammatory drugs and inhibitors of vasoconstrictors) [3]. However, according to current recommendations for the treatment of this life-threatening condition, insufficient attention is paid to the prevention of thrombosis both at a system level (DIC) and to urothrombosis at the level of the renal tubules. Therefore, the purpose of this study was to identify the impact of the original antithrombotic DNA aptamers on the course of experimental rhabdomyolytic AKI. Until now, these molecules have been only studied as thrombin inhibitors *in vitro*.

Rhabdomyolytic AKI was simulated in mature male white rats by intramuscular injection of 50% glycerol solution at a dose of 10 ml/kg. DNA aptamers (TVA15, TVA31 and RE31) were administered intraperitoneally at a dose of 0.5 mg/kg daily for 3 days prior to glycerol administration. The renal function was evaluated under the conditions of water load (5% of body weight) by volume of urine output, glomerular filtration rate, proteinuria, creatinine concentration in plasma and urine excretion of ammonia and titrated acids with urine. General protective effects of antithrombotic DNA aptamers were also evaluated by the survival of animals with AKI. Statistical analysis of the results was performed using Statistica 10.0 software and Student's t-criteria (for normal data distribution), Mann-Whitney U-test (with non-normal distribution) and the angular transformation by Fisher (animal

survival analysis). The critical level of significance was $p \leq 0.05$.

Animals with AKI developed oliguria after 12 and 24 hours of the study. Introduction of different DNA aptamers showed renoprotective effects of the studied compounds. Thus, when aptamer TVA31 was administered, blood plasma creatinine level, protein and titrated acids level in urine remained at the control level, differ from the data obtained in simulated AKI group by 24.4%, 22.3% and by 2,8 times respectively (180%, $p < 0.05$). At the same time under the influence of TVA31 aptamer in rats with model pathology the urine output increased by 1.5 times ($p < 0.05$) compared to untreated animals. In this group the glomerular filtration rate increased significantly as well.

The survival rate of the animals in the group with simulated pathology within 7 days was 85.7%, and after the administration of all studied DNA aptamers — 100% ($p < 0.05$).

Thus, DNA aptamers with antithrombotic activity show renoprotective effects in rhabdomyolysis-induced AKI, increasing the urine output, glomerular filtration rate and level of titrated acids in the urine, reducing the degree of proteinuria, and improving the 7-day animal survival which allows recommend these compounds for further investigation and clinical trials.

References

1. Panizo N., Rubio-Navarro A., Amaro-Villalobos J. M., Egido J., Moreno J. A. Molecular mechanisms and novel therapeutic approaches to rhabdomyolysis-induced acute kidney injury. *Kidney Blood Press. Res.* 2015. Vol. 40, N 5. P. 520–532. doi: 10.1159/000368528.
2. Spiridonova V. A. Molecular Recognition Elements: DNA/RNA-Aptamers to Proteins (review). *Biochemistry (Moscow), Supplement Series B: Biomedical Chemistry.* 2010. Vol. 4. P. 138–149.

3. Torres P. A., Helmstetter J. A., Kaye A. M., Kaye A. D. Rhabdomyolysis: pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Ochsner J.* 2015. Vol. 15, N 1. P. 58-69.

4. Zamorskii I. I., Shchudrova T. S. Main mechanisms of rhabdomyolysis-caused kidney injury and their correction by organospecific peptides. *Biophysics.* 2014. Vol. 59, N 5. P. 834–836. doi: 10.1134/s0006350914050315

Key words: rhabdomyolysis, acute kidney injury, DNA aptamers, renoprotection.

Ключові слова: рабдоміоліз, гостре пошкодження нирок, ДНК-аптамери, нефропротекція.

УДК 618.3-06:618.8-009.24:616.61-07

АКТУАЛЬНІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ СУЧАСНИХ НИРКОВИХ БІОМАРКЕРІВ ДЛЯ СКРИНІНГУ РАНЬОГО РОЗВИТКУ ПРЕЕКЛАМПСІЇ

RELEVANCE OF THE MODERN RENAL BIOMARKERS USE FOR THE SCREENING PREECLAMPSIA OF EARLY DEVELOPMENT

Арт्योंменко В. В., Берлінська Л. І.

Одеський національний медичний університет, м. Одеса

Преєклампсія (ПЕ) являє собою ускладнення фізіологічного перебігу вагітності, що характеризується глибокими порушеннями функцій життєво важливих органів та систем. Всупереч значних успіхів фундаменментальної та клінічної медицини, ПЕ все ще є складним і загрозливим ускладненням вагітності. За даними ВООЗ преєклампсія ускладнює від 1,3% до 6,7% всіх вагітностей і залишається однією з провідних причин материнської і

перинатальної захворюваності і смертності в усьому світі. Існує безліч теорій етіології і патогенезу цього ускладнення вагітності та пологів, список яких поповнюється мало не щороку, але в той же час немає однозначного пояснення механізмів виникнення даного патологічного стану. На теперішній час головною патологічною ланкою в якості пускового механізму розвитку прееклампсії більшість авторів сучасності вважають ендотеліоз, який також характерний і для ниркової патології. Деякі автори вважають, що важку ПЕ потрібно розглядати як прикордонний стан розвитку транзиторного гострого ураження нирок та ниркової недостатності. Ниркова патологія, яка супроводжується дестабілізацією судинного тонуусу і гіпертензією, займає провідне місце серед факторів ризику екстрагенітальних захворювань по розвитку ПЕ.

На теперішній час в нашій державі для моніторингу стану вагітної з АГ входить загальний аналіз сечі, визначення добової протеїнурії при першому відвідуванні жіночої консультації, з 20 до 28 тижнів – 1 раз на 2 тижні, після 28 тижнів – щотижня. З урахуванням того, що ці показники підвищуються вже на клінічній стадії структурного і функціонального пошкодження нирок, розглянуто сучасні біомаркери діагностики раннього доклінічного пошкодження нирок.

Серед маркерів порушення екскреторної функції нирок найбільшу увагу приділено креатиніну, який був показаний, як стабільний біомаркер під час вагітності. Проте, рівень цистатіна С, серед таких маркерів, як креатинін, азот сечовини та сироваткова сечова кислота, показав більш високу точність діагностики згідно терміну вагітності і є найбільш раннім і кращим маркером ниркової дисфункції при прееклампсії.

У ролі ранніх біомаркерів розвитку прееклампсії серед маркерів структурного пошкодження нирок ведуться

дослідження в застосуванні NGAL (ліпокалін, асоційований з желатиназою нейтрофілів), KIM-1 (Kidney Injury Molecule-1, молекула пошкодження нирок) та кількість подоцитів у сечі. Найбільш позитивні та доказові результати використання NGAL, особливо в другому триместрі вагітності.

Запропоновані маркери застосовуються в лабораторній діагностиці та в досліджуваних експериментах із зазначенням механізму і строків зміни їх рівнів при пошкодженні різних сегментів нефрону, взаємозв'язку з тяжкістю ураження нирок, перспектив використання в клінічній практиці у кожному триместрі вагітності. Найголовнішим в їх використанні є визначення їх клінічної чутливості і специфічності, а також доцільність їх використання для оптимізації підходів до ранньої діагностики та профілактики ПЕ.

Ключові слова: прееклампсія, скринінг, ниркові біомаркери, вагітність.

Key words: pre-eclampsia, screening, renal biomarkers, pregnancy.

**ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ ШЛЯХИ КОРЕКЦІЇ
ПОШКОДЖЕНИХ КАНАЛЬЦІВ НЕФРОНА ПРИ
ПОРУШЕННІ НИРКОВИХ ФУНКЦІЙ**

**PATHOPHYSIOLOGICAL WAYS OF CORRECTION OF
DAMAGED NEPHRON TUBULES IN VIOLATION OF
RENAL FUNCTIONS**

Булик Р. Є., Хоменко В. Г., Грицюк М. І.

*ВДНЗ України «Буковинський державний медичний
університет», м. Чернівці*

Відомо, що екскреторна, іонорегулювальна і кислотовидільна функція нирок забезпечується трьома основними нирковими процесами: клубочковою фільтрацією, каналцевою реабсорбцією і каналцевою секрецією, які функціонально взаємопов'язані і забезпечують узгоджену діяльність клубочкового і каналцевого відділів нефрону. На основі цих зв'язків реалізуються два регуляторних механізми ниркових функцій – клубочково-каналцевий баланс і тубуло-гломерулярний зворотній зв'язок. Сутність першого полягає у збільшенні реабсорбційних процесів при підвищенні фільтраційного завантаження нефронів, другого – в зниженні фільтраційної фракції у відповідь на пригнічення інтенсивності транспортних процесів у проксимальних каналцях.

Ще, у 1987 році професором Гоженко Анатолієм Івановичем було доведено, що нирки є основним органом, що екскретує токсини, які надходять в організм, а велика кількість нефронів забезпечує широку поверхню ендотеліальних контактів з ними. Взаємодія хімічних агентів з нирковими структурами також призводить до

високої швидкості кровотоку, позитивного гідростатичного тиску та інших чинників. Елімінація токсинів нирками відбувається за участі механізмів: мембранного транспорту, секреції, зв'язування з білками, піноцитозу і метаболічної інактивації. Головним у розвитку ниркової патології при дії солей металів є їх прямі токсичні ефекти на ендотелій клубочків, мезангіальні клітини, тубулярний епітелій і на базальні мембрани – як гломерулярні, так і тубулярні. Можливе депонування іонів металів у мезангії клубочків. Пошкодження епітелію канальців, особливо проксимальних, є характерним для солей свинцю.

Нами відмічено, що зниження проксимальної реабсорбції призводить до збільшення фільтраційного навантаження на дистальні відділи нефронів і підвищує рівень іонів натрію в ділянці щільної плями, яка є рецепторним ланцюгом юктагломерулярного апарату нирок. За умов комбінованої дії хлоридів талію, свинцю і алюмінію спостерігається зростання досліджувальних показників, що призводить до порушення гомеостатичних процесів у сечі, крові та тканинах нирок.

Проведеними нами дослідженнями виявлено, що використання мелатоніну у дозі 0,5 мг/кг маси тіла позитивно впливає на функцію нирок і зменшує нефротоксичні ефекти солей металів на судинно-клубочковому рівні, що призводило до покращання середньодобових рівнів діурезу.

Протекторний ефект мелатоніну відмічали також щодо порушень іонорегулювальної та кислотовидільної функцій нирок. Спостерігали позитивні зміни концентрації іонів натрію в плазмі, кліренса безнатрієвої води, проксимального транспорту іонів натрію, рН сечі, екскреції кислот, що титруються та аміаку. Водночас, зберігалось пригнічення процесів реабсорбції іонів натрію при інтенсифікації амоніо- та ацидогенезу.

Отже, пошкодження ниркових транспортних систем на тлі 14-денної інтоксикації комбінованими хлоридами талію, свинцю і алюмінію пов'язано з органічними змінами епітелію ниркових каналців, на які мелатонін справляє протекторний ефект. Крім того, мелатонін викликав підвищення інтенсивності тканинного ферментативного фібринолізу, що має велике значення у репаративних процесах нирок.

Ключові слова: патофізіологія нирок, каналці нефрона, функції нирок, мелатонін.

Key words: kidney pathophysiology, nephron tubules, renal function, melatonin.

УДК 616.61-008.64-092

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО КЛАСИФІКАЦІЇ НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

MODERN APPROACHES TO CLASSIFICATION OF RENAL FAILURE

Гоженко А. І., Федорук О. С.

*ДП УКРНДІ медицини транспорту МОЗ України, м. Одеса
ВДНЗ України «Буковинський державний медичний
університет», м. Чернівці*

Відомо, що основними синдромами ниркової недостатності (НН) є гостра (ГНН) та хронічна ниркова недостатність (ХНН). На наш погляд, сучасна класифікація синдромів ГНН та ХНН потребує деяких доповнень. Існуючі класифікації НН ґрунтуються на аналізі ступеня зниження ниркових функцій і рівня азотемії. Але при цьому не враховується те, що зменшення функціональних

можливостей нирок не зразу призводить до декомпенсації та виражених клінічних проявів. Базуючись на даних літератури та особистих досліджень в перебігу НН виділили 4 фази – компенсації, субкомпенсації, декомпенсації та реституції або відновлення ниркових функцій.

Рахуємо, що в перебігу НН (як гострої так і хронічної) слід виділяти прихований період або період вичерпування ниркового резерву (відповідає фазі компенсації), коли зменшується і зникає функціональний нирковий резерв, але ніяких проявів з боку функції нирок в умовах стаціонару не виявляється. Цей період, як правило, короткотривалий при ГНН та більш довготривалий при ХНН.

Подальше зниження клубочкової фільтрації веде до фази субкомпенсації, яка не проявляється значними порушеннями гомеостазу, але вже супроводжується сечовим синдромом (протеїнурія, гіпостенурія) та помірною гіперазотемією (підвищення концентрації креатиніну плазми до 150–200 мкмоль/л). До фази субкомпенсації, на наш погляд, належить початковий період при ГНН та латентна стадія при ХНН.

Коли швидкість клубочкової фільтрації падає нижче 50 мл/хв НН переходить у 3 фазу – декомпенсації. З'являються клінічні прояви, обумовлені порушенням функції нирок. До фази декомпенсації належать періоди олігурії, анурії, поліурії у випадках ГНН і азотемічна та уремічна стадії при ХНН. Враховуючи те, що при синдромі ГНН можливо відновлення функції нефронів, логічним є доповнення класифікації фазою реституції або відновлення ниркових функцій (період видужання при ГНН). Ця фаза притаманна лише ГНН.

З іншого боку, треба мати на увазі, що поліурія при синдромі ГНН здебільшого розглядається в науковій літературі як період, який веде до одужання.

Функціональна класифікація ниркової недостатності



Проте за нашими даними поліурія має несприятливий перебіг при важких формах ГНН, особливо за поліорганної недостатності. У випадках ГНН за гострого пієлонефриту, панкреатиту, сечокам'яної хвороби, лептоспірозу, перитоніту, гострих гнійних захворюваннях нами виділено період вторинної олігурії, що розвивається після поліурії або анурії і супроводжується значними розладами гомеостазу організму, зростанням гіперкреатиніємії та рівня інтоксикації, різким

погіршенням стану хворих. Поява цього періоду була прогностично несприятливою.

На малюнку 1 наведено структурну схему функціональної класифікації НН, яка складена відповідно з вищенаведеними доповненнями.

Висновки:

1. Для ГНН та ХНН є характерною типова фазність перебігу – фаза компенсації, субкомпенсації та декомпенсації.

2. При ГНН та ХНН виділений прихований період, що важливо для діагностики прихованих, початкових порушень ниркових функцій, особливо при ХНН.

3. Фаза реституції (період виздоровлення) характерна лише для ГНН, що зумовлює можливість ефективної відновлюючої терапії.

Ключові слова: гостра ниркова недостатність, вторинна олігурія, патогенез, діагностика.

Key words: acute renal failure, secondary oliguria, pathogenesis, diagnosis.

**ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ ХРОНОБІОЛОГІЧНИХ
ПЕРЕБУДОВ ФУНКЦІЇ НИРОК ЗА УМОВ
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО КАДМІЄВОГО
МЕТАЛОТОКСИКОЗУ**

AGE PECULIARITIES OF CHRONOBIOLOGICAL
CHECKS OF A KIDNEY FUNCTION UNDER CONDITIONS
OF EXPERIMENTAL CADMIUM METALOTOXICOSIS

Гордієнко В. В., Косуба Р. Б., Перепелиця О. О.

*ВДНЗ України «Буковинський державний медичний
університет», м. Чернівці, Україна*

Одним із визнаних пріоритетних забруднювачів навколишнього середовища серед важких металів є кадмій. Одним із напрямків розвитку токсикології в Україні науковці вважають визначення критеріїв напруження адаптаційно-захисних механізмів у відповідь на дію ксенобіотиків, надаючи суттєвого значення віковим особливостям реакції організму.

Мета дослідження – порівняльний аналіз циркадіанних біоритмів екскреторної та іонорегулювальної функцій нирок у тварин різного віку за субхронічної кадмієвої інтоксикації.

Експерименти проведено на білих нелінійних щурах-самцях різного віку: молодих (5-6 тижнів) статевонезрілих (СНЗ) і статевозрілих (СЗ, 18-20 тижнів), яким щоденно упродовж 30 діб у шлунок вводили кадмію хлорид у дозі 0,03 мг/кг. Контрольні тварини за аналогічних умов отримували розчинник. Функцію нирок досліджували на тлі водного діурезу (введення у шлунок питної води 5% від маси тіла тварин). Біоритми діяльності

нирок реєстрували цілодобово, сечу збирали кожні 2 год. У сечі і плазмі крові визначали показники, необхідні для оцінки екскреторної та іонорегулювальної функцій нирок. Дослідження проведено з дотриманням біоетичних принципів роботи з експериментальними тваринами.

Отримані *результати* засвідчили, що хроноритми показників, що характеризують екскреторну й іонорегулювальну функції нирок у інтактних СНЗ і СЗ щурів, мають синусоїдний характер, виражену циркадіанну періодичність, однак різняться за структурою. У процесі статевого дозрівання щурів відбулися становлення і перебудова хроноритмів функцій нирок. З віком зростає клубочкова фільтрація (КФ), підвищилася ренальна здатність до ретенції іонів натрію, змінилася архітектоніка хроноритмів.

Тривале надходження в організм тварин низьких доз кадмію хлориду не тільки позначилося на функціональний стан нирок в цілому, але й порушило біоритмічні процеси в них. У СНЗ тварин амплітуда біоритму діурезу зменшилася в 2,3 рази, акрофаза з ранішнього часу змістилася на нічний, добовий хроноритм діурезу суттєвих змін не зазнав. Виявлено інверсію хроноритму калійурезу: якщо в інтактних СНЗ тварин о 20⁰⁰ год. спостерігалась акрофаза біоритму, то за дії токсиканта - це час батифази - концентрація іонів калію в сечі була найнижчою. У СЗ тварин мезор калійурезу не змінився, однак акрофаза біоритму концентрації іонів калію з 10⁰⁰ год. ранку змістилася на 01⁰⁰ год. ночі. КФ у СНЗ і СЗ тварин за дії токсиканта вірогідно гальмувалася у всі часові проміжки доби, мезор її у СНЗ тварин знизився в 2 рази, у СЗ – в 1,7 рази проти контролю. На тлі зменшення швидкості КФ в 4,5 рази зростає у СЗ тварин амплітуда коливань концентрації креатиніну в плазмі крові, акрофаза біоритму змістилася з денного часу на нічний. У всі часові

проміжки доби виявлено виразну протеїнурію за винятком 08⁰⁰ год. ранку у СНЗ тварин та о 16⁰⁰ год. і 04⁰⁰ год. у СЗ тварин. У СНЗ тварин мезор екскреції білка, стандартизований до швидкості КФ, зріс у 2,5 раза, у СЗ – у 3,3 раза, що свідчить про значне пошкодження гломерулярно-тубулярних процесів ниркового транспорту протеїнів у тварин.

Ще більш помітних змін за дії кадмію хлориду зазнала іонорегулювальна функція нирок. У тварин обох вікових груп збільшився натрійурез, порушився добовий хроноритм ниркового транспорту іонів натрію, мезори концентрацій іонів натрію в сечі та його екскреції у тварин різного віку за значеннями достовірно відрізнялися, а стандартизовані показники відносно швидкості КФ значно зросли виразніше у СЗ тварин.

Амплітуда біоритму концентрації іонів натрію впродовж доби у СЗ тварин зросла вдвічі, а у СНЗ - суттєво не відрізнялася від контролю. Амплітуда біоритму натрійурезу у СНЗ тварин зменшилася в 1,6 раза проти контролю, а у СЗ, навпаки, зросла, майже втричі. Стандартизований до швидкості КФ мезор екскреції іонів натрію у СНЗ тварин зріс у 2,8 раза, у СЗ – у 4,6 раза відносно контролю. На тлі кадмієвого металотоксикозу у СНЗ тварин найвищий рівень екскреції іонів натрію спостерігався з 08⁰⁰ до 14⁰⁰ год., коли натрійурез був вищий контролю, в середньому, у 2,6 раза, у СЗ – у вечірній час (20⁰⁰ - 22⁰⁰ год.). Екскреція іонів натрію, при цьому, перевищувала контрольний показник у 6,6 раза. У тварин обох вікових груп поряд зі зменшенням удвічі мезора транспорту іонів натрію в проксимальному відділі нефрону і стабільності показників амплітуди біоритму відбулося зміщення акрофази біоритму на ранішній час: у СНЗ тварин – з нічного періоду доби, у СЗ – з денного. Якщо у СНЗ щурів батиразу проксимального і акрофазу дистального транспорту іонів натрію спостерігали о 20⁰⁰

год., то у СЗ – вони припадали на 16⁰⁰ год., що є свідченням змін архітекtonіки хроноритмів.

Отже, оскільки нирки – орган з чіткою організацією функцій, одномоментні спостереження для діагностики нефропатій недостатньо інформативні, а порушення структури хроноритмів функції нирок можуть бути одним із раних критеріїв розвитку патологічного процесу. Зокрема, мезори показників, варіабельність розташування акрофаз, значне зменшення амплітуди коливань у СНЗ тварин свідчать про менші адаптаційно-компенсаторні можливості порівняно зі СЗ тваринами при тривалому надходженні в організм токсичного агенту однакової інтенсивності.

Ключові слова: нирки, кадмій, циркадіанні біоритми, вік, щури.

Key words: kidneys, cadmium, circadian biorhythms, age, rats.

**ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ЛІПІНУ ДЛЯ
ПРОФІЛАКТИКИ НЕФРОТОКСИЧНОЇ ДІЇ ПРИ
ГЕНТАМІЦИНОВІЙ МОДЕЛІ ГОСТРОГО
ПОШКОДЖЕННЯ НИРОК**

EFFICIENCY OF LIPIN APPLICATION FOR THE
PREVENTION OF NEFROTOXIC ACTION OF
GENTAMICIN-INDUCED KIDNEY INJURY

Горошко О. М., Заморський І. І., Драчук В. М.

*ВДНЗ України «Буковинський державний медичний
університет», м. Чернівці*

У сучасній медицині використання ліків залишається основним і універсальним методом лікування різних захворювань, однак, слід відзначити, що практично кожен лікарський середник тим чи іншим чином здатний впливати на функціональний стан нирок. Ятрогенна патологія нирок має тенденцію до зростання у зв'язку з широким використанням в практиці методів “агресивної” терапії захворювань із застосуванням імунодепресантів, нестероїдних протизапальних препаратів, антибіотиків, вакцин тощо. Розповсюджене використання антибіотиків у сучасній фармакології сприяє нефротоксичності – головній причині захворювання нирок. Відомо, що антибіотик гентаміцин, з групи аміноглікозидів, викликає розвиток нефропатії, внаслідок токсичності та переважного виведення з організму нирками шляхом фільтрації та секреції. Враховуючи роль оксидативного стресу в розвитку гентаміцинової нефропатії, раціональним є проведення корекції токсичної дії антибіотика, використо-

вуючи препарати, які володіють антиоксидантними властивостями, як, наприклад, препарат ліпіну.

Тому *метою* нашої роботи стало встановити нефропротекторні ефекти ліпіну при гентаміциновій моделі гострого пошкодження нирок.

Дослідження проведено на 21 нелінійних білих щурах масою 140-180г. Тварини були розподілені на три групи (п = 7): 1 група – контрольна, 2 група – тварини з гентаміциновою нефропатією, тваринам 3-ої групи через 40 хв після ін'єкції гентаміцину внутрішньоочеревинно вводили ліпін в дозі 50 мг/кг протягом всього експерименту. Гентаміцинову модель ГПН відтворювали шляхом введення щурам 4% розчину гентаміцину сульфату в дозі 80 мг/кг один раз на день протягом 6 днів.

Згідно даних літератури, та наших досліджень, внутрішньом'язове введення гентаміцину в терапевтичній дозі викликає зменшення здатності до виведення водного навантаження, що супроводжувалось зменшенням діурезу у 1,6 рази ($p \leq 0,05$) й одночасного зниження ШКФ у 2,2 ($p \leq 0,01$) рази, що свідчить про ураження нирок. Також порушує осморегулярну функцію нирок. Спостерігалось збільшення вмісту білка в сечі у 2,6 рази ($p \leq 0,05$), що є ознакою критичної протеїнурії, також мало місце явище ретенційної азотемії (збільшення вмісту Pcr) у 2,4 рази ($p \leq 0,01$). Застосування препарату Ліпіну призвело до покращення показників екскреторної функції нирок. Так, в групі лікованих тварин, спостерігалось збільшення діурезу у 1,18 рази ($p \leq 0,05$) і відповідно збільшувалась швидкість клубочкової фільтрації у 1,83 рази ($p \leq 0,05$). Концентрація креатиніну в плазмі крові зменшилась у 1,22 раза ($p \leq 0,01$). Фільтраційний заряд натрію зростає за рахунок збільшення ШКФ. Також препарат покращує проксимальний (у 1,37 раза ($p \leq 0,05$)) та дистальний (1,29 раза ($p \leq 0,05$)) транспорт іонів натрію в порівнянні з нелікованими тваринами.

Отже, отримані *результати* дослідження свідчать, що препарат Ліпін здатний зменшувати токсичну дію гентаміцину, що розширює його спектр застосування у медичній практиці.

Ключові слова: ліпін, функції нирок, гостре порушення нирок, гентаміцинова нефропатія.

Key words: Lipin, renal function, nephroprotective influence, gentamicin-induced kidney injury.

УДК 616-002.2: 616-092.19

ДЕЯКІ ОСОБЛИВОСТІ ПАТОГЕНЕЗУ ХРОНІЧНОГО ПІЄЛОНЕФРИТУ

SOME PECULIARITIES OF PATHOGENESIS OF CHRONIC PYELONEPHRITIS

Клименко М. О., Шелест М. О.

*Чорноморський національний університет
імені Петра Могили, м. Миколаїв
Харківська медична академія післядипломної освіти,
м. Харків*

З метою встановлення загальних закономірностей цитокінових механізмів хронічних запальних захворювань різного перебігу і локалізації патологічного процесу обстежували 77 хворих із загостренням хронічного бронхіту, гастродуоденіту або пієлонефриту. Досліджували вміст інтерлейкінів (ІЛ) 1 β , 2, 10 та С-реактивного білку (С-БР) у сироватці крові імуноферментним методом. Визначення проводили до початку і після закінчення стандартного лікування. Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб.

Встановлено, що при зазначених захворюваннях, як у стадії загострення, так і у стадії ремісії після стандартного лікування, відмічається спільність закономірностей продукції досліджуваних цитокінів, що узгоджується з типовістю запалення.

Водночас виявлені деякі відмінності змін при пієлонефриті порівняно з бронхітом та гастродуоденітом.

Так, встановлено, що у стадії загострення рівні ІЛ-1 β , ІЛ-2 та ІЛ-10 у крові значно підвищені порівняно з контролем при усіх захворюваннях, про які йдеться, при цьому ступінь підвищення дуже подібний. Збільшується продукція як прозапальних цитокінів (ІЛ-1 β та ІЛ-2), так і протизапального (ІЛ-10). Вміст прозапальних цитокінів у всіх випадках зростає більше, ніж протизапального цитокіна. Також при загостренні хронічних запальних захворювань значно зростає вміст у крові маркера активності запального процесу – С-РБ, при цьому ступінь його збільшення дуже близький.

У процесі стандартної терапії при всіх хронічних запальних захворюваннях, про які йдеться, відбувається зниження вмісту в крові порівняно з вихідним усіх досліджуваних цитокінів, і ступінь зменшення подібний. Водночас рівень ІЛ-10 вже достовірно не відрізняється від контролю ($p > 0,1$), а вміст ІЛ-1 β та ІЛ-2 ще залишається більшим за контроль ($p < 0,05$). При бронхіті та гастродуоденіті залишається підвищеним рівень ІЛ-1 β та ІЛ-2, а при пієлонефриті – тільки ІЛ-2.

Вміст С-РБ у процесі лікування також знижується порівняно з вихідним при всіх досліджуваних захворюваннях, і ступінь зменшення теж подібний. При цьому в усіх випадках він вже вірогідно не відрізняється від контролю ($p > 0,1$).

Кореляційній зв'язок рівнів цитокінів з активністю запального процесу (вмістом С-РБ у крові) різний в

залежності від його локалізації. При загостренні хронічного бронхіту і гастродуоденіту він виражений з боку ІЛ-1 β , пієлонефриту – ІЛ-2 та ІЛ-10. У процесі лікування кореляційні зв'язки змінюються порівняно з такими до лікування на протилежні: при бронхіті і гастродуоденіті зв'язок виразний з боку ІЛ-2, при пієлонефриті – ІЛ-1 β .

При з'ясуванні кореляційних зв'язків між рівнями цитокінів встановлено наявність прямої кореляції вмісту ІЛ-1 β з рівнем ІЛ-2 при хронічному гастродуоденіті та між концентраціями ІЛ-2 та ІЛ-10 при хронічному пієлонефриті.

Отримані дані показують, що важливу роль у змінах продукції досліджуваних цитокінів відіграє також локалізація патологічного процесу. При хронічному бронхіті та гастродуоденіті переважно залучаються моноцити/макрофаги і вроджений клітинний імунітет, при пієлонефриті – Т-лімфоцити-хелпери 1-го типу і клітинний адаптивний імунітет, тобто, в останньому випадку виражений імунний компонент запалення або має місце хронічне імунне запалення.

Ключові слова: хронічні запальні захворювання, інтерлейкіни, макрофаги, Т-лімфоцити-хелпери, вроджений та адаптивний імунітет.

Key words: chronic inflammatory diseases, interleukins, macrophages, T-lymphocytes-helpers, innate and adaptive immunity.

ФУНКЦІЇ НИРОК ПРИ УВЕДЕННІ МЕЛАТОНІНУ НА ТЛІ ДІЇ ПРОПРАНОЛОЛУ

RENAL FUNCTIONS ON THE PROPRANOLOL EXPOSURE UNDER MELATONIN INJECTIONS

Кривчанська М. І., Булик Р. Є., Черновська Н. В.

*ВДНЗ України «Буковинський державний медичний
університет», м. Чернівці*

Нирки є основним ефекторним органом систем, що забезпечують водно-електролітний і кислотно-основний гомеостаз організму. Ці функції забезпечуються обмеженою кількістю ниркових процесів: фільтрацією, реабсорбцією, секрецією та інкрецією. Порушення будь-якої з них неминуче призводить до порушення інших.

Уведення дослідним тваринам мелатоніну (0,5 мг/кг) на тлі дії пропранололу (2,5 мг/кг) призвело до зростання проксимального транспорту іонів натрію на 33% порівняно з дослідною групою, яка не отримувала зазначений індол. Відбулися фазові зміни структури ритму, найвищий рівень реєстрували о 24.00 год, найнижчий о 08.00 год, що співпадає з ритмом секреції ендogenous мелатоніну. Середньодобовий рівень сягав $1,2 \pm 0,11$ ммоль/2 год/100 г, амплітуда ритму – $26,1 \pm 2,23\%$.

Дистальний транспорт іонів натрію після введення мелатоніну (0,5 мг/кг) зріс на 15% та все ж залишався нижчим щодо інтактних тварин на 36%. Акрофазу реєстрували опівдні, батифазу – о 8.00 год. Мезор ритму склав $99,4 \pm 2,94$ мкмоль/2 год/100 г, амплітуда становила $7,4 \pm 2,46\%$.

Натрій-калієвий коефіцієнт теж зазнавав змін. Він на 53% нижчий за показник в інтактних тварин, та на 33%

зростав щодо величин у групі, яка отримувала лише β -блокатор (2,5 мг/кг).

Порушення механізмів реабсорбції іонів натрію спричинили відповідні перебудови кислоторегулювальної функції нирок. Характер ритму рН сечі змінювався. Середній рівень за добу склав $7,1 \pm 0,01$ од, амплітуда – $0,5 \pm 0,16\%$. Показник екскреції титрованих кислот на 57% нижчий, ніж у інтактних тварин та на 54% переважав показники групи тварин, яким вводили пропранолол (2,5 мг/кг) без мелатоніну (0,5 мг/кг). Середньодобовий рівень становив $3,4 \pm 0,26$ мкмоль/2 год/100 г, амплітуда ритму – $20,2 \pm 4,04\%$.

Екскреція аміаку істотно зменшувалася відносно даних хронограм інтактних тварин, проте на 42% перевищувала показник дослідної групи, яка отримувала лише пропранолол. При цьому амплітуда ритму зменшувалася і складала $28,6 \pm 4,39\%$.

Екскреція іонів водню, яка була істотно пригнічена у тварин, яким вводили пропранолол (2,5 мг/кг), проте зросла на 23% у дослідній групі, котра отримувала мелатонін (0,5 мг/кг). Мезор ритму даного показника склав $1,6 \pm 0,04$ нмоль/2 год/100 г, амплітуда – $6,5 \pm 2,23\%$.

Вказані умови експерименту викликали різке зниження амонійного коефіцієнта упродовж періоду спостереження. Відбулася зміна фазової структури ритму. Середній за добу рівень становив $9,0 \pm 0,63$ од, амплітуда складала $22,3 \pm 5,66\%$.

Слід зазначити, що уведення дослідним тваринам індолу шишкоподібної залози мелатоніну на тлі дії пропранололу при стандартному режимі освітлення викликало наступні зміни основних ниркових параметрів: підвищення добового рівня сечовиділення порівняно з тваринами, яким вказаний індол не вводили, зростання швидкості ультрафільтрації у клубочках на 42%,

зменшення азотемії порівняно з групою тварин, яка отримувала лише пропранолол, зниження екскреції білка з сечею упродовж усього періоду спостереження, зростання концентрації іонів натрію у сечі та його екскреції, підвищення проксимального та дистального транспорту іонів натрію, зниження екскреції титрованих кислот на 57% щодо інтактних тварин, зниження амонійного коефіцієнта упродовж періоду спостереження.

Ключові слова: нирки, каналці нефрона, функції нирок, мелатонін.

Key words: kidneys, nephron tubules, renal function, melatonin.

УДК [616.379-008.64:616.61-002.3]-085:577.15

КОРЕКЦІЯ ПОРУШЕНЬ ПРООКСИДАНТНО - АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПІЄЛОНЕФРИТ АССОЦІЙОВАНИЙ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ II ТИПУ

CORRECTION OF VIOLATIONS PROOXIDATIVE- ANTIOXIDANT SYSTEM IN PATIENTS WITH CHRONIC PYELONEFRITIS ASSOCIATED WITH DIABETES MELLITUS TYPE II

Павлова О. О., Ніколаєва О. В.

Харківський національний медичний університет

В основі більшості патологічних процесів що виникають в результаті шкідливої дії на організм чинників фізичної, хімічної, біологічної природи лежить оксидативне ушкодження, яке є універсальною, неспецифічною реакцією живої системи на вплив стрес-агентів і доводить участь процесу активації

пероксидного окислення ліпідів (ПОЛ) як потужного чинника, що в порушує функції мембранних і мембранозв'язаних білків, структуру самих мембран і в кінцевому рахунку - долю клітин при запальному пошкодженні. Як показує клінічний досвід активація ПОЛ при загостренні хронічного пієлонефриту, асоційованого з цукровим діабетом II типу, супроводжується зниженням активності ферментів антиоксидантної системи (АОС) і підтримується тривалий час на патологічному рівні до та після стандартної терапії. Беручи до уваги вищезазначене, актуальним і перспективним є вивчення можливості корекції порушень прооксидантно-антиоксидантної системи за допомогою кверцетину при загостренні хронічного пієлонефриту, асоційованого з цукровим діабетом II типу.

У дослідженні брали участь 34 пацієнта. Основними критеріями включення хворих у дослідження були: 1) хронічний пієлонефрит в анамнезі не менше 10 років, наявність фази загострення хвороби; 2) цукровий діабет середньої тяжкості, субкомпенсований; 3) вік хворих 50 - 65 років.

Перша група - 17 хворих отримували стандартну терапію (контроль), друга - (17 хворих), що додатково до стандартної терапії отримували внутрішньовенно крапельно кверцетин розчинений в 50 мл ізотонічного розчину NaCl протягом 7 днів. Активність ферментів що відображають стан АОС – каталази (КАТ) і супероксиддисмутази (СОД) – визначали спектрофотометрично за стандартними методиками.

Встановлено, що у хворих, які отримували стандартну терапію, зберігався дисбаланс активності ферментів АОС. У 22% - відзначалося підвищення активності КАТ (до $7,02 \pm 0,67$ мккат / мгНв при нормі $4,42 \pm 0,28$ мккат / мгНв, $p < 0,01$) на тлі нормальної активності

СОД $23,6 \pm 1,2$ мккат / мгНв. У 46% хворих відзначалося зниження активності СОД (до $11,4 \pm 1,4$ мккат / мгНв, $p < 0,05$) на фоні деякого – в 1,24 рази підвищення активності КАТ. У 32% хворих спостерігалось достовірне зниження як активності КАТ (до $2,15 \pm 0,93$ мккат / мгНв, $p < 0,01$) так і СОД (до $9,77 \pm 0,79$ мккат / мгНв, $p < 0,01$), що свідчить про виснаження резервів АОС при перманентному пошкодженні клітин на тлі метаболічного ацидозу, порушення мікроциркуляції і відсутність ефекту від стандартної терапії. В такій ситуації відбувається неминуче накопиченні O_2 , якому сприяє зниження активності СОД. Крім того, перекис водню, що утворюється в результаті реакції дисмутації O_2 , зазвичай, слабо залучається в процес розщеплення в умовах зниження активності КАТ (під дією надлишку супероксидних радикалів) і, відповідно, призводить до надмірної активації реакцій ПОЛ, що визначає патогенетичний аспект оксидативного пошкодження мембран і клітинних структур вогнища і хронізації запалення в подальшому. У той час як у 73% хворих, що отримували антиоксидантну терапію додатково до стандартної, спостерігалось збільшення активності КАТ ($p < 0,01$) і СОД ($p < 0,05$), а у 27 % відзначалось підвищення КАТ ($p < 0,05$) на тлі нормальної активності СОД відповідно, що є свідченням відновлення антиоксидантного потенціалу – захисного механізму спрямованого на попередження негативних наслідків надмірності оксидативного стресу. Таким чином, включення кверцетину в схему лікування хворих на хронічний пієлонефрит, що виник на тлі цукрового діабету II типу є патогенетично обгрунтованим.

Ключові слова: хронічний пієлонефрит, цукровий діабет II типу, перекисне окислення ліпідів, антиоксидантна терапія.

Key words: chronical pyelonephritis, diabetes mellitus type II, lipids peroxidation, antioxidative therapy.

УДК 612.465:616.831.45-089.87-036.869

**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПОЧКАХ В
ОТДАЛЕННЫЕ СРОКИ ПОСЛЕ УДАЛЕНИЯ
ШИШКОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

**MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE KIDNEY IN THE
REMOTE TERMS AFTER THE REMOVAL OF THE
PINEAL GLAND**

Пишак В. П., Пишак О. В.*

*Національна академія педагогічних наук України,
г. Київ*

**Черновицький національний університет
ім. Юрія Федьковича, г. Черновці*

Многосторонними исследованиями нами раскрыто становление шишковидной железы в филогенезе позвоночных, формирование нейроиммунноэндокринных связей этого органа у млекопитающих.

Изучением циркадианных ритмов ионовывделительной функции почек в ранние (0,5 мес) и отдаленные сроки (6 мес) после удаления шишковидной железы показано становление десинхроноза в результате нарушения мелатонинообразовательной функции. Введением мелатонина, эпیتالаміна, епіталона и серотонина частично нормализовался циркадианный ритм водо- и ионовывделительной функции почек.

В данном сообщении раскрываются результаты гистологического исследования почек млекопитающих (крысы) в отдаленные сроки эпифизэктомии.

Морфологическое исследование показало, что структура тканей почек эпифизэктомированных крыс не отличается от структур почек контроля. При водной нагрузке (5% от массы тела) отмечено увеличение полости капсулы клубочков, кровенаполнение капилляров и накопление в клубочках белково-углеводных соединений без повреждения структур гломерулярного фильтра.

Усиленной функцией и морфологическими изменениями характеризуется эпителий проксимальных извитых канальцев, ответственных за реабсорбцию первичной мочи. Эпителиальная выстилка дистальных извитых и прямых канальцев уплотнена и уплощена, что, возможно, связано с их дегидратацией. Эти изменения в канальцевой системе наиболее выражены в интермедиарной зоне – важном звене регуляции почечного гомеостаза, структурные элементы которой ответственны за концентрационную, секреторную, экскреторную и транспортную функции.

В коре и пограничном слое почек не найдено изменений клеточных структур, имеет место умеренная гиперемия сосудов микроциркуляторного русла.

Такие морфологические изменения можно рассматривать как проявления компенсаторно-приспособительных реакций организма.

Ключевые слова: шишковидная железа, крысы, эпифизэктомия, почки, десинхроноз.

Key words: pineal gland, rats, epiphysectomy, kidney, desynchronosis.

УДК 616.61:616.36 – 002:615.225.5:572.7.

**МОРФОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ СТАНУ
КАНАЛЬЦЕВОГО КОМПОНЕНТУ НИРОК ПРИ
МОДЕЛЮВАННІ ХРОНІЧНОГО ТОКСИЧНОГО
ГЕПАТИТУ ТА КОРЕКЦІЇ ЛІЗИНОПРИЛОМ**

**MORPHOLOGICAL ASPECTS OF THE STATE OF THE
TUBULAR COMPONENT OF THE KIDNEY IN
MODELING OF CHRONIC TOXIC HEPATITIS AND
CORRECTION BY LISINAPRIL**

Рикало Н. А., Береговенко Ю. М.

*Вінницький національний медичний університет
ім. М.І. Пирогова, м. Вінниця*

Актуальність. Сукупність порушень функціонального стану нирок при патології печінки відзначається як гепаторенальний синдром (ГРС). Встановлено, що в патогенезі ГРС провідна роль відводиться активації ренін-ангіотензинової системи (РАС) (Hayes P.C. et al., 1998). Враховуючи, що у розвитку ГРС важливе значення відводиться активації РАС (Rudemiller N.P., Pater M.V., 2016), метою нашого дослідження було дослідити вплив інгібіторів ангіотензин перетворюючого ферменту (лізиноприлу) на морфологічні зміни у нирках при моделюванні хронічного токсичного гепатиту (ХТГ) (Yim H.E., Yoo K.H., 2017). Тетрахлорметан на фоні гепатотоксичної дії викликає порушення функції нирок, як за механізмом ГРС за участю РАС, так і пошкоджуючого впливу на паренхіму нирок, в першу чергу, проксимальних каналців. Вивчення таких змін допоможе обґрунтувати патоморфогенез патологій нирки при первинних ураженнях печінки, а визначення впливу лізиноприлу на

процеси репаративної регенерації тканини нирок щурів із ХТГ, дасть змогу корегувати зміни, які виникають.

Мета роботи: встановити структурні зміни каналців нирок при ХТГ та при медикаментозній корекції лізиноприлом.

Матеріали і методи. Дослідження проведено на 24 щурах з вихідною масою тіла 70-90г, які були розділені на 3 групи: 1 група – інтактні тварини, 2 група – відтворення експериментальної моделі ХТГ шляхом інтрагастрального введення 20 % олійного розчину CCl_4 в дозі 0,1 мл/100 г маси двічі на тиждень протягом 3-х місяців, 3 група – моделювання ХТГ паралельно із щоденним введенням лізиноприлу із розрахунку ED_{50} протягом шести тижнів. Після виведення тварин з експерименту під наркозом здійснювали забір тканини печінки та нирок для морфологічного дослідження, фіксуючи матеріал у 10 % розчині формаліну. Зрізи тканин фарбували гематоксиліном і еозином.

Результати дослідження. В епітеліоцитах вивідних каналців виявлялась білкова зернистість, місцями гідропічна дистрофія різного ступеня вираженості, поряд із цим мали місце некробіози та некрози окремих епітеліоцитів. Частина некротизованих клітин злущувалась у просвіті каналців. Збережені або частково збережені епітеліоцити розташовувались на базальних мембранах, міжклітинні контакти їх були щільними, проте локалізація ядер дещо зміщувалась. Протекторний вплив лізиноприлу при ХТГ проявлявся. Просвіти переважної більшості вивідних каналців залишались дещо розширеними, містили фрагменти білкових нашарувань. В окремих епітеліоцитах вивідних каналців виявлялась білкова зерниста, місцями гідропічна, дистрофія різного ступеня вираженості, проте

переважна більшість клітин залишалися збереженими, їх ядра частково були гіпертрофованими.

Висновки. Отже, застосування лізиноприлу запобігало розвитку дистрофічно-некротичних змін канальцевого компоненту нирки.

Ключові слова: хронічний токсичний гепатит, щурі, лізиноприл, морфологічні зміни канальцевого компоненту нирок.

Key words: chronic toxic hepatitis, rats, lisinopril, morphological changes of the tubular component of the kidneys.

УДК [582.893:615.451.16]:615.254.1:615.015.2:612.126: 612.46: 612.392.62

**МОДУЛЯЦІЯ ЕФЕКТІВ ГІДРОХЛОРТІАЗИДУ
ЕКСТРАКТОМ ЯГЛИЦІ ЗВИЧАЙНОЇ
(*Aegopodium podagraria L.*) В ЕКСПЕРИМЕНТІ**

**MODULATION OF HYDROCHLORTIASID'S
EFFECTS BY EXTRACT OF
(*Aegopodium podagraria L.*) IN EXPERIMENT**

Товчига О. В., Штриголь С. Ю.

Національний фармацевтичний університет, м. Харків

Вступ. Широке застосування тiazидових діуретиків, в т. ч. гідрохлортiazиду (ГХТЗ), потребує підвищення їх безпечності. До побічних ефектів цих препаратів належать порушення обміну калію та сечової кислоти (СК), важливі для розвитку та погіршення перебігу дисглікемії та дисліпідемії. З урахуванням поширеності метаболічного синдрому це обмежує можливості застосування тiazидів.

Усунення гіперурикемії та дефіциту калію розглядають як клінічно значущі шляхи підвищення їх безпечності. Більш того, дефіцит калію, поряд із зростаючим споживанням натрію, є однією з причин «хвороб цивілізації», а корекція мінерального складу раціону – перспективним шляхом їх профілактики. Рослини містять багато калію, і його надходження може відбуватися не лише з харчових джерел, але й у складі фітопрепаратів. До таких засобів належить екстракт надземної частини яглиці звичайної (ЯЗ, *Aegopodium podagraria* L.), який виявляє виразну нефропротекторну дію та нормалізує обмін СК. Оскільки фітопрепарати є джерелом калію та низки БАР із сприятливими метаболічними ефектами (в екстракті це перш за все гідроксикоричні кислоти, флавоноїди), вони є перспективними для корекції побічних ефектів ГХТЗ. Однак необхідна верифікація ефективності та безпечності таких комбінацій.

Мета даного дослідження – визначення впливу екстракту ЯЗ на ренальні та метаболічні ефекти ГХТЗ в експерименті.

Матеріали та методи. Дослідження проведено на рандомбредних щурах із дотриманням вимог біоетики. Визначали вплив екстракту (100 мг/кг та 1 г/кг внутрішньошлунково) у порівнянні з калію хлоридом (60 мг/кг за катіоном калію, що відповідає його вмісту у вищій дозі екстракту) на функцію нирок в умовах водного навантаження на тлі одноразового введення ГХТЗ у дозі 20 мг/кг та після його введення протягом трьох тижнів у дозі 80 мг/кг, у якій, за даними літератури, ГХТЗ спричиняє найбільш виражені зсуви метаболічних процесів. Ренальні ефекти вивчали в умовах водного навантаження та спонтанного сечовиділення, визначали також деякі додаткові біохімічні показники плазми крові.

Центральні тенденції вибірок порівнювали за критерієм U Манна-Уїтні.

Результати. За одноразового введення ГХТЗ чинив натрійуретичну та діуретичну дію в умовах водного навантаження. Зміни салурезу у тварин, що одержували екстракт ЯЗ на тлі ГХТЗ, залежали від дози фітопрепарату – на тлі дози 1 г/кг натрійуретичний ефект був збережений (як і на тлі калію хлориду), на тлі дози 100 мг/кг він зменшувався. Калійурез сягав найвищого рівня на тлі більшої дози екстракту, відрізняючись від показника групи, що одержувала калію хлорид. Однак кількість екскретованого калію в обох випадках не перевищувала кількості введенного (76 та 50% відповідно). Збереження натрійурезу на тлі вищої дози екстракту вказує на те, що надмірної активації РААС не відбувалося. Відповідно до змін калійурезу коефіцієнт Na^+/K^+ сечі на тлі екстракту та калію хлориду на відміну від ГХТЗ *per se* не відрізнявся від показника інтактного контролю (ІК).

Ознак токсичної дії (змін коефіцієнтів маси нирок та печінки, зсувів активності маркерних ферментів плазми крові, зростання екскреції білка та креатинінемії) після трьохтижневого введення ГХТЗ у дозі 80 мг/кг не спостерігали, що узгоджується з даними щодо його високої безпечності. У цей період салуретична та гідроуретична дія ГХТЗ у навантажувальному тесті не виявлялася, що відповідає розвитку толерантності. За даними літератури, таке явище є особливо виразним саме в умовах водного діурезу. На тлі салуретика *per se* дистальний транспорт натрію не лише не зменшувався, але й мав тенденцію до зростання при дворазовому збільшенні екскреції калію за значних міжіндивідуальних розбіжностей. Тому ймовірно, що відбувалася активація РААС внаслідок первинних втрат натрію. За цих умов екстракт ЯЗ у дозі 1 г/кг, але не 100 мг/кг, достовірно знижував дистальний транспорт

натрію та його екскрецію. Подібний, але менш виразний ефект чинив калію хлорид, що вказує на участь як калію, так і інших БАР ЯЗ у механізмі цієї дії. Калійурез суттєво зростав, і кількість екскретованого калію відповідала кількості введеного. При цьому каліємія на тлі екстракту в обох дозах, як і на тлі калію хлориду достовірно не відрізнялася від показника ІК. У щурів, які отримували ГХТЗ *per se*, мала місце статистично значуща гіпокаліємія за тенденційного зростання натріємії та достовірного підвищення вмісту загального білка в плазмі крові, яке непрямо вказує на зменшення об'єму внутрішньосудинної рідини. Перевагою екстракту в дозі 1 г/кг над калію хлоридом виявлялася у достовірному урикозуричному ефекті, якого не було в інших групах, та гіпоурикемічної дії. В умовах спонтанного сечовиділення, на відміну від водного навантаження, гідроуретичний ефект ГХТЗ був збережений в усіх групах за рахунок суттєвого зменшення реабсорбції води, хоча реабсорбція натрію та, відповідно, його добова екскреція залишалася незмінною в усіх групах. Калійурез зростав на тлі усіх комбінацій, його виразність на тлі екстракту у вищій дозі та на тлі калію хлориду була зіставляюваною. Урикозурична дія екстракту (1 г/кг) за цих умов виявлялася тенденційно.

У попередніх дослідях за тривалого введення ГХТЗ в обтяжених умовах –на тлі надлишку фруктози – екстракт ЯЗ (1 г/кг) не нормалізував каліємію, що пов'язано з особливостями режиму дозування та низькосольовим складом раціону на тлі фруктози. Проте екстракт ЯЗ чинив антипротеїнуричну дію, сприяв підтриманню реабсорбції натрію в умовах спонтанного сечовиділення (на тлі порушеної ГХТЗ та фруктозою здатності нирок до концентрування сечі), не збільшуючи гідроурез та підтримуючи салурез в умовах водного навантаження, що поєднувалося з гіпоурикемічним ефектом, а також

здатністю до підтримання діурезу в умовах індукованої гіперурикемії.

Висновки. За комбінованого застосування гідрохлортіазиду з екстрактом яглиці звичайної (1 г/кг) останній протидіє гіпокаліємії та гіперурикемії.

Ключові слова: нирки, яглиця звичайна (*Aegopodium podagraria L.*), екстракт, калій, натрій, гідрохлортіазид.

Key words: kidney, *Aegopodium podagraria L.*, extract, potassium, sodium, hydrochlortiasid.

УДК 616.61 – 008.64:616.631.14

ПЕРСПЕКТИВИ РОЗВИТКУ НЕФРОПРОТЕКТОРНОЇ ТЕРАПІЇ В УРОЛОГІЇ

PERSPECTIVES FOR DEVELOPMENT OF NEPHROPROTECTIC THERAPY IN UROLOGY

Федорук О. С., Гоженко А. І.

*ВДНЗ України «Буковинський державний медичний
університет», м. Чернівці
ДП УКРНДІ медицини транспорту МОЗ України, м. Одеса*

Незважаючи на досягнення сучасної медицини в урології, нефрології, інтенсивній терапії, розвиток таких патологічних станів як гостра (ГНН) та хронічна ниркова недостатність (ХНН) є частим ускладненням багатьох захворювань, а терапевтичні заходи направлені на корекцію цих станів далеко не завжди ефективні (А.І.Гоженко, 2003-2016). В урологічній практиці при ліквідації субренальної обструкції на будь-якому рівні (одно- чи двобічної) одночасно проводиться комплекс

заходів направлених на корекцію порушень гомеостазу організму, здебільшого в умовах післяопераційного періоду на фоні інфекційно-запального процесу, супутньої соматичної патології, коли на фоні скомпрометованої функції нирок зростає функціональне навантаження.

Основними напрямками нефропротекторної терапії при ГНН є усунення ішемії та нормалізація енергозалежних процесів транспорту іонів у каналцях нефрона при обов'язковому відновленні ниркового кровообігу та пасажу сечі від нирки. У нашій клініці проведені експериментальні та клінічні дослідження, які показали патогенетичну обґрунтованість та практичну значимість застосування нефропротекторної терапії з використанням сорбілакту, предукталу, токоферолу ацетату та препаратів аргініну. Застосування нефропротекторної терапії в урологічній практиці дозволяє покращити перебіг та прогноз при ГНН та ХНН, зменшує кількість ускладнень, сприяє більш повному функціональному відновленню нирок.

Отримані результати демонструють, що застосування нефропротекторів є перспективним напрямком і безумовно потребує подальшого дослідження та відпрацювання алгоритмів оптимального практичного застосування.

Ключові слова: гостра ниркова недостатність, вторинна олігоурія, патогенез, діагностика.

Key words: acute renal failure, secondary oliguria, pathogenesis, diagnosis.

**СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА КОРЕКЦІЮ ПОРУШЕНЬ
МІКРОБНОГО БАЛАНСУ КИШЕЧНИКА У ДІТЕЙ З
ХРОНІЧНИМ ПІЄЛОНЕФРИТОМ**

**A MODERN VIEW ON CORRECTION OF MICROBIAL
BALANCE OF INTESTINES IN CHILDREN WITH
CHRONIC PYELONEPHRITIS**

**Харшман В. П., Крючко Т. О.,
Несіна І. М., Кузьменко Н. В.**

*ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія»,
м. Полтава*

Інфекційно-запальні захворювання сечовидільної системи у дітей дошкільного віку залишаються однією з найбільш актуальних медичних та соціальних проблем, що підтверджується незмінно високими статистичними показниками захворюваності на дану патологію. Майже у кожної дитини раннього віку та близько 80% хворих старше трьох років дисбіоз кишечника супроводжує пієлонефрит. Більшість експертів вважають дисбіоз ускладнюючим чинником клінічного перебігу хронічного пієлонефриту (ХП), що обумовлює рецидивуючий перебіг захворювання, тому лікувальна тактика потребує необхідності включення до протирецидивних схем курсів пробіотикотерапії. Враховуючи вище сказане, як одна з найперспективніших груп пробіотичних препаратів зараз розглядаються бактерії роду *Bacillus*. По-перше, це обумовлено їх високою антагоністичною активністю до представників патогенної та умовно-патогенної флори, в тому числі до кишкової палички. По-друге бацили здатні

продувати до 70 різноманітних антибактеріальних речовин (бактеріоцини і мікоцини).

Метою дослідження було вивчення ефективності застосування пробіотика «Субалін» (*Bacillus subtilis*) в комплексному лікуванні ХП у дітей дошкільного віку.

Дослідження проводилося на базі педіатричного відділення №2 (нефрологічні ліжка) дитячої обласної клінічної лікарні м. Полтави. Було обстежено 40 дітей віком від 0 до 6 років з первинним ХП зі збереженою функцією нирок. I група хворих отримувала стандартну терапію згідно протоколу та біфідо- чи лактобактерії з метою корекції дисбіозу. Пацієнти II групи отримували базисну терапію в комплексі з пробіотиком «Субалін».

Результати проведеного обстеження показали наявність диспептичного синдрому та дисбіотичних порушень у більшості пацієнтів обох груп та мали істотно більш швидкі терміни ліквідації у дітей II групи на тлі лікування пробіотиком «Субалін» у порівнянні з I групою ($p < 0,05$). Визначено достовірно більш виражену частоту нормалізації випорожнень на фоні і після лікування Субаліном на відміну від групи порівняння. Відмічена тенденція до зниження тривалості ($p \leq 0,1$) та істотне ($p < 0,05$) зниження вираженості проявів інтоксикаційного синдрому у дітей II групи. Виявлено достовірно вищу протирецидивну ефективність терапії дітей в II групі (94,7%), до профілактичних схем якої було включено «Субалін», порівняно з отриманими результатами в групі порівняння (66,7%). Повна клініко-лабораторна ремісія у пацієнтів II групи в середньому тривала $5,9 \pm 0,4$ місяця, на відміну від групи порівняння, де цей показник не перевищив $3,1 \pm 0,1$ місяця.

Проведені клінічні дослідження «Субаліну» у хворих дітей з ХП показали добру переносимість та безпечність препарату при пероральному застосуванні в

запропонованих нами схемах. Таким чином, отримані результати проведених досліджень дозволяють рекомендувати пробіотик «Субалін» з метою корекції дисбіотичних порушень у дітей дошкільного віку, хворих первинним хронічним пієлонефритом в періоді загострення, а також включити препарат до схем протирецидивного лікування даної патології.

Ключові слова: хронічний пієлонефрит, діти, дисбіоз, *Bacillus subtilis*.

Key words: chronic pyelonephritis, children, dysbiosis, *Bacillus subtilis*.

АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ ПАТОФИЗИОЛОГИИ

УДК 616.71:616-084

**РЕГЕНЕРАТИВНО-ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫЕ
ТЕХНОЛОГИИ В РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ**

**REGENERATIVE RESTORATION TECHNOLOGIES
IN RENABILITATION OF PATIENTS**

Бадьин И. Ю., Козаченко А. И.

*ГП УКРНИИ медицины транспорта МЗ Украины,
г. Одесса*

Проблема реабилитации больных с вертеброгенными пояснично-крестцовыми компрессионными синдромами носит не только социальный, но и экономический характер. Недостаточная результативность восстановительного лечения и традиционной системы профилактических мероприятий вынуждают вести поиск более эффективных решений в реализации физической реабилитации при нейрохирургическом лечении больных с вертеброгенной патологией.

На экспериментальной модели вертебрального остеохондроза у крыс изучено влияния ОТП-терапии на регенераторные особенности клеточно-тканевых структурных межпозвоночных дисков и окружающих их связок и мышц подсказало положительное влияние на восстановительные процессы в тканях межпозвоночных дисков. Мы считаем, что благодаря высокому содержанию факторов роста, ОТП способствует восстановлению структуры тканей, окружающих межпозвоночные диски и тормозит процесс дегенерации дисков.

Воспроизведение экспериментальной модели дегенеративно-дистрофического поражения позвоночника у животных позволило изучить такие патологические процессы как статическая компрессия-дистензия, асептический некроз и ишемия суставных поверхностей. Значительное увеличение величины очагов некроза фиброзного кольца на стороне компрессии и степени смещения студенистого ядра в сторону дистензии указывало на воспалительно-дегенеративные поражения, которые после завершения острой альтеративной фазы претерпевали замещение грубоволокнистой соединительной тканью с ограничением трофики, прогрессирующей ишемизацией, нейродегенераций и нарушением подвижности костно-суставных поверхностей.

Патоморфологическую основу остеохондроза составляет комплекс ишемических, дегенеративных и репаративных изменений в хряще, кости и окружающих мягких тканях. Данные структурно-функциональные изменения определяются характером и выраженностью воспалительных и пролиферативных процессов в зоне поражения. Применение ОТП было направлено на эффективную биостимуляцию процессов репарации, включающих клеточное деление, восстановление микроциркуляторного русла, синтез остеогенных и хондрогенных гликопротеинов и протеогликанов. В стимуляции указанных процессов задействованы ростовые факторы ОТП, усиливающие рекрутинг, пролиферацию, дифференцировку и тканевую специализацию клеток, вовлеченных в процесс регенерации поврежденных тканей.

У всех экспериментальных животных структурно-функциональные изменения выражались в наличии некротизированных участков хрящевой ткани, но, кроме деструктивных изменений по периферии отмечалась пролиферативная реакция в виде формирования

грануляционной ткани с многочисленным клеточным компонентом, представленным фибробластами и остеобластами. Внешние участки грануляционной ткани окружены фиброзной оболочкой. В результате воспалительной реакции и, возможно, сопровождающего ее ацидоза возникала сосудистая обструкция. В условиях нарушения кровоснабжения костные трабекулы разрушались, и фрагментировались. В краевой зоне повреждения была повышена активность остеобластов, что указывало на активные процессы костеобразования, встречались плотные секвестры, образование которых можно объяснить повышенными репаративными процессами в костной ткани, связанными с усилением активности остеобластов на поверхности старых трабекул. В зоне исследования определялись элементы воспалительно-деструктивного очага: некротизированные костно-хрящевые фрагменты, в сосудистых каналах и межбалочных пространствах фиброзно-гнойный воспалительный инфильтрат; наблюдался процесс секвестрации с образованием резорбционных полостей, заполненных грануляционной тканью. В некоторых случаях костные отломки были сращены фиброзно-хрящевой тканью неоднородной степени зрелости, в которой встречались макрофагально-лимфоцитарные клеточные скопления.

При применении ОТП-терапии отмечалось преобладание костных регенератов, являющихся элементами костной оболочки, построенных из незрелой грубоволокнистой костной ткани. Полости костной и хрящевой тканей заполнялись плотной волокнистой соединительной тканью, содержащей фибробласты и коллагеновые волокна различной толщины, располагающихся в разных направлениях. Использование ОТП-терапии привело к изменению соотношения

клеточно-волокнутого компонента в сторону увеличения коллагеновых волокон и увеличения количества сосудов. Стимуляция пролиферативных процессов при региональном воздействии ОТП оказывается наиболее эффективной, о чем свидетельствует повышенная активность остеобластов, приводящая к формированию костных регенератов, заполняющих дефект кости. Хрящевая пластина обнаруживала восстановление хондрогенного (ростового) и сосудисто-волокнутого слоев. Заметно увеличивалось количество кровеносных сосудов в поверхностном сосудистом слое. В 1,5-2 раза увеличивалось количество хондробластов, количество изогенных групп возросло, отсутствовали дистрофические изменения в хондроцитах.

Было установлено достоверно: меньшее количество очагов хондронекроза; меньшая степень разволокнения коллагеновых волокон; уменьшена выраженность асимметрии тканей между сторонами компрессии и дистензия; большая толщина фиброзного кольца на стороне компрессии, чем в соответствующей, по сравнению с группой животных без ОТП-терапии.

Полученные данные дают основание считать, что ОТП, которая содержит большое количество факторов роста и стволовые клетки, играет роль активатора собственных клеток-предшественниц хондрогенеза и остеогенеза, а образующиеся кровеносные сосуды, формируются вокруг пораженного участка позвоночника, уменьшают степень ишемического поражения, отека, стимулируют процессы регенерации, способствуют восстановлению структурно-функциональной организации позвоночника.

Важно, что экспериментальные исследования на крысах, с повреждением позвоночника в области хвоста,

полностью нашли свое подтверждение в лечении больных остеохондрозом.

На основе экспериментальных данных была разработана и апробирована методика лечения с введением ОТП в болевые точки у больных с остеохондрозом. Основанием для этого послужили не только данные экспериментальных исследований, но и существующие технологии лечения остеохондроза у больных. Так известны методики введения НПВП, глюкокортикоидов, гликозамингликанов, стимуляторов гиалуроновой кислоты, препаратов, тормозящих активность гиалуронидазы таких препаратов как мелоксикам, диклофенак, хондроитинсульфат и др. При этом ряд авторов указывают на то, что такое локальное воздействие способствует анальгезирующему, противовоспалительному, хондропротекторному действию, однако, следует обратить внимание на то, что все существующие технологии основаны на применении симптоматических средств, влияющих на уменьшение боли, отека, сохранению костно-хрящевой структурной организации. В то же время, практически не использована возможность стимуляции долгосрочных реакций адаптации. Лечебный эффект ОТП-терапии при остеохондрозе обусловлен активацией метаболизма хондроцитов стимулируя биосинтез гиалуроновой кислоты и других компонентов матрикса хряща, коллагена II типа; регулируют пролиферацию хондроцитов; подавляют активность гиалуронидазы и других ферментов, разрушающих межклеточный матрикс; подавляют биосинтез медиаторов воспаления.

Ключевые слова: вертебральный остеохондроз, ОТП-терапия, реабилитация больных.

Key words: vertebral osteochondrosis, platelet-rich plasma, rehabilitation of patients.

**РОЛЬ ММП-9 В ПРОГРЕССИРОВАНИИ
ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ**

**ROLE OF MATRIX METALLOPROTEINASE -9 (MMP-9)
IN THE PROGRESSION OF ATRIAL FIBRILLATION**

**Гоженко А. И., Левченко Е. М.,
Горячий А. В., Горячий В. В.**

*ГПУКРНИИ медицины транспорта, г. Одесса
Одесская Областная клиническая больница*

Цель. Исследовать уровень матричной металлопротеиназы-9 (ММП-9) и оценить ее значение и роль на различных этапах развития идиопатической фибрилляции предсердий (ФП).

Методы. В исследование вошли пациенты с идиопатической формой ФП. В соответствии со степенью прогрессирования заболевания пациенты были разделены на 3 группы: пароксизмальная, персистирующая и хроническая ФП. Контрольную группу составили практически здоровые пациенты. Для определения сывороточного уровня ММП-9 использовали иммуноферментный анализ двойными антителами с ферментной меткой.

Результаты. Каждая исследуемая группа включала 20 пациентов; контрольная группа составила 40 пациентов. Уровень ММП-9 в исследуемых группах значительно отличался от контрольной и составил: $170,62 \pm 24,65$, $202,33 \pm 29,18$, $252,3 \pm 21,87$ нг/мл для пароксизмальной, персистирующей и хронической формы ФП и $75,78 \pm 14,7$ нг/мл в контрольной группе соответственно. По мере прогрессирования заболевания уровень ММП-9

повышался ($P < 0,05$).

Выводы. Повышение уровня ММП-9 по всей видимости ассоциируется с развитием и прогрессированием идиопатической ФП.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, внеклеточный матрикс, матриксная металлопротеиназа-9, патологические механизмы.

Key words: atrial fibrillation, extracellular matrix, matrix metalloproteinase-9, pathological mechanisms.

УДК 618.17-008.8-036.4

НЕКОТОРЫЕ НОВЫЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ЗВЕНЬЯ ПРЕДМЕНСТРУАЛЬНОГО СИНДРОМА

SOME NEW PREMENSTRUAL SYNDROME PATHOGENIC LINKS

Ельский В. Н., Пономаренко Т. В., Стрельченко Ю. И.

Донецкий национальный медицинский университет

Актуальность. Состояние водно-электролитного баланса играет важную роль в организме женщины фертильного возраста. Процессы, происходящие во время менструального цикла взаимосвязаны таким образом, что малейший сдвиг показателя уровня какого-либо вещества прямо или перmissивно влияет на уровень, активность или восприимчивость организма к другому биологически-активному веществу.

Материал и методы. Обзор имеющейся гинекологической и патофизиологической литературы, анкетирование менструирующих женщин в возрасте от 14

до 21 года, биохимические лабораторные показатели (уровень альдостерона и натрия).

Результаты и их обсуждение. Нами были разработаны патогенетические схемы (рис. 1, 2), основными ключевыми звеньями которых явились те вещества, дисбаланс которых приводит к значительным нарушениям менструального цикла, симптоматически ощутимых для женщины. Названия веществ, выступивших в качестве ключевых звеньев, обусловили названия предлагаемых теорий развития основных видов нарушений менструального цикла, а именно: гипергидремическая, гормональная, аутоммунная, пролактиновая, нейромедиаторная, простагландиновая теория и теория циклического авитаминоза. Анализируя схемы предполагаемых теорий, мы увидели, что дисбаланс нейромедиаторов, эстрогенов и прогестиннов, витаминов и макроэлементов, повышение пролактина, простагландина и образование аутоантител к продуктам распада прогестерона приводит, в конечном итоге, к избыточному повышению альдостерона и последующей гипергидратации организма путём задержки натрия и затруднения выведения жидкости из организма. В таком случае, женщина может ощущать дискомфорт в связи с повышением артериального давления, жаждой, тошнотой и рвотой, связанной с головной болью или с диспепсическими явлениями, слабостью, ощущением сердцебиения, пастозностью и раздражительностью.

Зачастую эти явления наблюдаются после овуляции во второй фазе менструального цикла и незначительное их проявление входит в пределы нормальной ежемесячной подготовки организма женщины к беременности.

Депонирование жидкости в организме в норме необходимо для будущей самодезинтоксикации и для

Рис.1

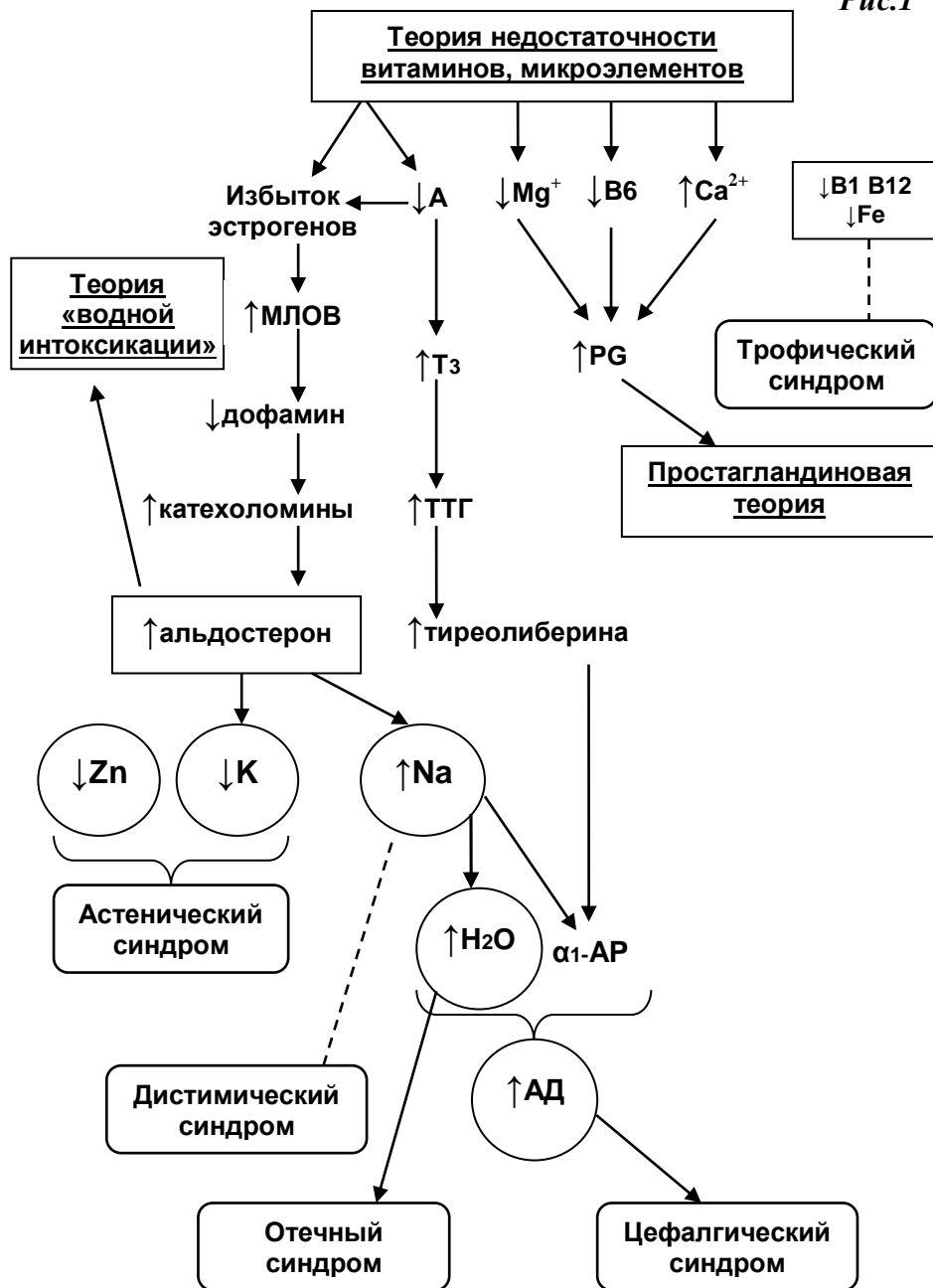
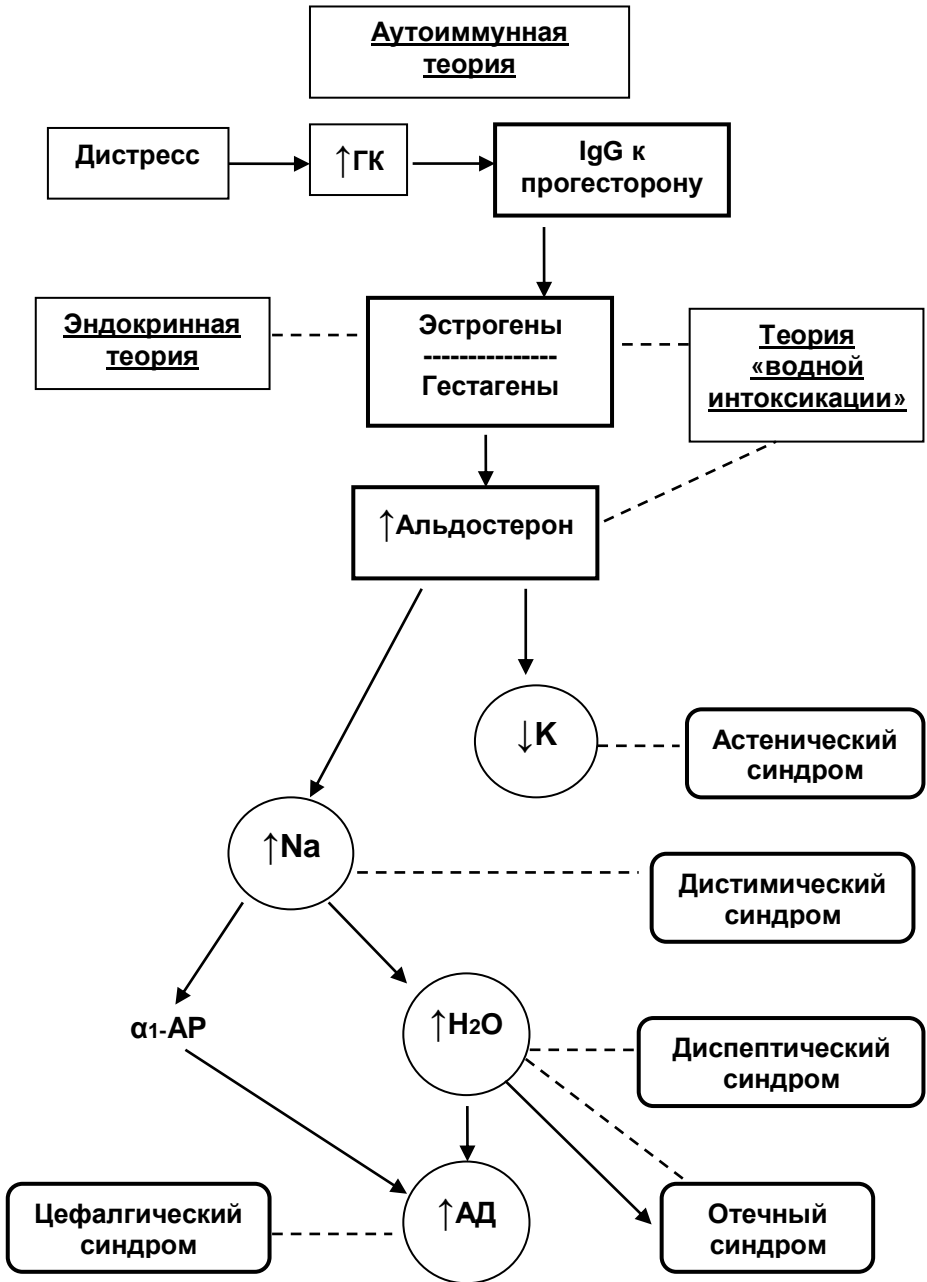


Рис.2



восполнения объёма циркулирующей крови в случае её чрезмерной потери при кровотечении – послеродовом и менструальном в том числе (если беременность не наступит). Если же гипергидратация достаточно значительна, то существенно снижается качество жизни, в первую очередь – социальной, и в таком случае уже уместно говорить о наличии предменструального синдрома, развитие которого в данном случае будет обусловлено гипергидремической теорией (в простонародии "теорией водной интоксикации"), ключевым звеном которой является повышение основного представителя водно-солевого обмена – минералокортикоида альдостерона, синтезируемого из холестерина в клетках клубочкового слоя коры надпочечников. В случае наступления беременности в таком случае повышается риск развития преэклампсии, что само по себе является угрозой жизни как плода, так и самой беременной.

Выводы. Таким образом, мы пришли к выводу, что последствия развития дисбаланса водно-солевого обмена достаточно серьёзны и требуют более внимательного отношения к состоянию здоровья менструирующих женщин на этапе планирования семьи. Необходимо уделять особенное внимание санитарно-просветительской работе с девушками в период становления половой функции организма, что, надеемся, предотвратит развитие потенциально-опасных проблем со здоровьем, повысит рождаемость и сохранит здоровье нации!

Ключевые слова: предменструальный синдром, патогенез, альдостерон, натрий.

Key words: premenstrual syndrome, pathogenesis, aldosterone, sodium.

**ВМІСТ МІДІ ТА ЦИНКУ В ТКАНИНАХ ВИДАЛЕНИХ
ВУЗЛІВ ТА В МІОМЕТРІЇ З АДЕНОМІОЗОМ У
ЖІНОК З ПОЄДНАНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ**

**CONTENT OF COPPER AND ZINK IN ABLATED NODES
AND IN ADENOMYOTIC MYOMETRIUM IN WOMEN
WITH COMBINED PATHOLOGY**

Запорожченко М. Б., Сидоренко А. В.

Одеський національний медичний університет

Актуальність. Міома матки та аденоміоз відносять до найбільш поширених гінекологічних захворювань. В літературі досить багато даних згідно з якими поєднання цих захворювань досягає 85%. Клінічна картина, патогенез міоми матки та аденоміозу обговорюються не одне десятиліття, проте багато аспектів даної проблеми залишаються маловивченими.

Останнім часом широко обговорюється питання про роль дисбалансу про- та антиоксидантної системи, а також вплив активних форм кисню на розвиток пухлинного процесу. Зокрема участь мікро- та макроелементів в розвитку гіперпластичних процесів у жінок. В літературі є багато даних котрі доводять важливу роль мікроелементів в процесах диференціювання, регенерації та апоптозу в патогенезі пухлинних процесів.

Цинк та мідь відносяться до есенціальних, тобто життєво необхідних мікроелементів. По даним Valle B.L. цинк містить від трьох до десяти процентів всіх білків в геномі. Zn також виконує роль регулятора експресії генів, в першу чергу, за рахунок роботи транскрипційних факторів, відомих як цинк-пальцевидні білки. Мідь

відіграє важливу роль в регуляції окислювально-відновних процесів, формуванні сполучної тканини. Дефіцит Cu негативно позначається на всмоктуванні заліза, кровотворенні, стані сполучної тканини, порушує менструальну функцію жінок.

Підвищений вміст міді визначається при гострих та хронічних запальних захворюваннях, деяких злоякісних новоутвореннях. Обмін цинку, міді та заліза біохімічно взаємопов'язаний. Нормальний гомеостаз Zn, Cu і Fe перешкоджають виникненню «місця циклічного утворення радикалів» шляхом багаторазового окислення. Встановлено, що проліферативні процеси в тканинах матки пов'язані зі зміною мікроелементного складу. При цьому спостерігаються відмінності в концентрації між цинком та міддю в міоматозних вузлах та ендометрії з аденоміозом.

Мета даного пілотного дослідження є вивчення вмісту основних есенціальних мікроелементів (цинк, мідь), в міоматозних вузлах та ендометрії ураженим аденоміозом, у жінок що мають дану поєднану патологію.

Матеріали та методи дослідження. Нами було проведено 10 лапоротомних гістеректомій в ході яких виконувався забір матеріалу з міоматозних вузлів і тканин матки пошкоджених аденоміозом. Критерієм влючення були жінки репродуктивного віку (від 27 до 40 років), що мають поєднану патологію: міома та аденоміоз. Із дослідження були виключені жінки котрі мають онкологічну патологію. Вміст мікроелементів вимірювали методом атомно-емісійної спектроскопії в УкрНДІ медицини транспорту МОЗ України. Паралельно у цих же хворих виконувалося визначення мікроелементів в крові.

Результати дослідження. При аналізі вмісту мікроелементів в тканинах було виявлено що вміст міді в вузлах було значно вище ніж в тканинах міометрію з

аденоміозом. У середньому вміст міді в міоматозних вузлах $0,56 + -0,09$ мкг / г (від $0,3253$ мкг / г до $0,7731$ мкг / г). В міометрії ураженому аденоміозом $0,47 + -0,07$ мкг / г (від $0,3914$ мкг / г до $0,5211$ мкг / г), що в свою чергу на 16% вище. Цинк же навпаки в міоматозних вузлах накопичується на 40% менше : в міоматозних вузлах $26 + -0,07$ мкг / г (від $11,7685$ мкг / г до $52,1480$ мкг / г), ніж в міометрії з аденоміозом $43,27 + -0,08$ мкг / г (від $16,6957$ мкг / г до $89,4920$ мкг / г).

Незважаючи на невелику вибірку та пілотний характер дослідження, ми провели попередній кореляційний аналіз між мікроелементами в міоматозних вузлах і міометрії з аденоміозом. Виявлено тісний кореляційний зв'язок між вмістом цинку в міометрії з аденоміозом та міоматозним вузлом (коефіцієнт кореляції $0,76$). Між міддю в крові та вузлах існує зворотній кореляційний зв'язок. Коефіцієнт кореляції $-0,49$. Для міоматозного вузла цей зв'язок більш виражений.

Висновок. Встановлено, що при доброякісних проліферативних процесах в тканинах матки спостерігається зміна мікроелементного складу. Отримані кореляційні співвідношення носять попередній характер та для їх уточнення потрібне істотне збільшення вибірки. Ці дослідження плануються в подальшому.

Наявність кореляції вмісту Cu в крові та в тканинах матки призвело до розуміння необхідності визначати вміст Zn в крові.

Таким чином аналізуючи дані дослідження ми прийшли до висновків що різниця в вмісті мікроелементів -антиоксидантів в тканинах міоматозних вузлів та міометрії з аденоміозом досить вагома і постійна. Міоматозні вузли більшою мірою накопичують мідь ніж міометрії. У свою чергу вміст цинку в міоматозних вузлах менше в порівнянні з тканиною аденоміозної матки.

Процес доброякісного пухлиноутворення в міометрії може відбуватися під підвищеним вмістом міді так як його іони здатні пошкоджувати ДНК та хроматин.

У пацієток з поєднанням патологією має місце дисбаланс мікроелементів, що необхідно врахувати при складанні алгоритмів лікування.

Заплановано вивчення тканеспецифічності в накопиченні основних мікроелементів в пошкоджених тканинах матки.

Ключові слова: міома матки, аденоміоз, міоматозні вузли, цинк, мідь.

Key words: myoma of uterus, adenomyosis, myomatosis node, zink, copper.

УДК 618.14-006.36-06 : 618.1-008.87]-092

РОЛЬ МІКРОБІОЦЕНОЗУ СТАТЕВИХ ШЛЯХІВ В ПАТОГЕНЕЗИ МІОМИ МАТКИ

ROLE OF MICROBIOCENOSIS OF GENITAL TRACT IN THE PATHOGENESIS OF UTERUS' MYOMA

Запорожченко М. Б., Парубіна Д. Ю.

Одеський національний медичний університет

У літературі з минулого тисячоліття обговорюється роль генітальних інфекцій як тригерних факторів виникнення пухлинних процесів жіночих статевих органів, в тому числі й міоми матки. Частота міоми матки, за даними різних авторів, коливається від 35% до 77% випадків. Найбільш вразливими є жінки репродуктивного віку, що підкреслює актуальність питання зв'язку між біоценозом піхви й клінічним перебігом міоми матки. На

думку вчених, інфекційні агенти провокують соматичні мутації клітин міометрію. Фундаментальними дослідженнями Тихомирова А.Л. (2006) доведено, що міома матки може формуватися внаслідок поразок міометрію запальними процесами.

Мета дослідження: вивчити вище наведені фактори з позицій можливих патогенетичних механізмів та визначити роль мікробіоценозу статевих шляхів в клінічному перебігу міоми матки у жінок репродуктивного віку.

Матеріали і методи дослідження: у проспективному дослідженні взяли участь 30 жінок репродуктивного віку з діагнозом міома матки з клінічно симптомним перебігом (швидкий ріст міоматозних вузлів (більше 5 см за рік), больовий синдром, метроррагії, анемія середнього, тяжкого ступеня). У гінекологічному анамнезі у цих жінок були кольпіти, цервіцити, сальпінгоофорити. Усім хворим виконано оперативне лікування в об'ємі гістеректомії з матковими трубами. В отриманому матеріалі виконували бактеріологічне дослідження та відправляли на морфогістологічне дослідження. Бактеріологічне дослідження із міоматозних вузлів співставляли з результатами урогенітального матеріалу.

Результати дослідження: при макроскопічному дослідженні видаленого матеріалу під час оперативного втручання у 83,3% випадків матки були багатовузловими, великих розмірів. При гістологічному дослідженні у більшості вузлів були діагностовані ознаки запалення у формі альтерації та ексудації. Фоновим процесом у міометрії, майже у всіх пацієнток, виявлено аденоміоз 1-3 ступеня. Крім того, у всіх пацієнток виявлено прояви впливу інфекції в маткових трубах – хронічний сальпінгіт.

В урогенітальному матеріалі у високому діагностичному титрі висівалась умовно-патогенна та патогенна флора (10^6 КУО/мл- 10^8 КУО/мл). Асоціації мікроорга-

нізмів (*Staphylococcus saprophyticus*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus*, *Escherichia coli*, *Bacteroides*) становили мікробний фон, що сприяв виникненню та розвитку хвороби. Частота їх висівання у піхвових виділеннях відповідно становила 41,9; 16,7; 19,3; 30,7; 58,1%, у цервікальному каналі – 38,9; 8,1; 19,3; 25,2; 41,9%, в уретрі – 41,9; 13,7; 19,3; 33,3%. *Candida albicans* виявили у 50,0% випадків у піхвовому вмісті та з цервікального каналу і 25,2% з уретри. Лактобацили та біфідобактерії висівались лише в 17 та 8,1% випадків відповідно, що свідчить про глибоке порушення балансу сапрофітної та патогенної мікрофлори.

Мікрофлора виявлена у піхвовому вмісті переважно мала місце й у тканинах міоматозних вузлів, проте в різних кількісних визначеннях. У тканинах міоматозних вузлів *Streptococcus B*, *D*, *Staphylococcus saprophyticus*, *Staphylococcus aureus*, *Bacteroides speciales* у середньому визначалися з частотою 32,8 %, в діагностичному титрі 10^7 КУО/мл.

Висновки: наявність ознак запалення та концентрації інфекційних агентів у піхвовому вмісті та міоматозних вузлах не виключає їх роль у патогенезі міоми матки. Отже, своєчасна корекція біоценоза піхви може бути одним із етапів патогенетично обґрунтованої профілактики міоми матки.

Ключові слова: міома матки, генітальні інфекції, міоматозні вузли.

Key words: myoma of uterus, genital infections, myomatosis nodes.

**ОСОБЕННОСТИ ОБМЕНА ЭНДОГЕННЫХ
НИТРАТОВ И НИТРИТОВ У БОЛЬНЫХ ЭКЗЕМОЙ**

**PECULIARITIES OF ENDOGENOUS NITRATES AND
NITRITES METABOLISM IN THE PATIENTS WITH
ECZEMA**

Зацerkлянный А. М.

*ГП УКРНИИ медицины транспорта МЗ Украины,
г.Одесса*

В последнее время многими исследователями отводится весомая роль нарушениям обмена эндогенных нитратов и нитритов в патогенезе дерматозов. Существует предположение, что, NO, являясь одним из важнейших биологических медиаторов, участвует в развитии экзематозного процесса. Молекулярный мессенджер NO принимает участие в развитии артериальной и венозной гиперемии, повышает проницаемость капилляров, способствует усилению повреждающего действия продуктов перекисного окисления липидов. Установлено, что вышеперечисленные эффекты NO опосредуются путем активации растворимой гуанилатциклазы и синтеза цГМФ – вторичного мессенджера NO в гладких мышцах сосудов, что способствует снижению содержания внутриклеточного Ca^{2+} и обеспечивает релаксацию гладких миоцитов. Кроме того, NO опосредует и вазодилататорный эффект многих других медиаторов (кининов, ацетилхолина, серотонина, катехоламинов, полипептидных гормонов апудоцитарного происхождения), а также механических воздействий на сосуд, что позволяет считать NO главным паракринным вазодилататором.

Молекула NO являється короткоживущим соединением, преобразуясь в нитриты и нитраты.

Проведенные нами исследования выявили достоверное повышение количественного содержания продуктов обмена NO в крови и, особенно, смывах с поверхности эффоресценций у пациентов с микробной и истинной экземой по сравнению с группой контроля.

Ключевые слова: экзематозный процесс, патогенез дерматозов, NO.

Key words: eczematous process, pathogenesis, pathogenesis of dermatosis, NO.

УДК 616.71-007.234-055.2-056.257-06 : 616.12-008.331.1]-036

ПРОГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ФАКТОРІВ РИЗИКУ В РОЗВИТКУ ОСТЕОПОРОЗУ У ЖІНОК ІЗ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ТА ОЖИРІННЯМ

**PROGNOSTIC ROLE OF RISK FACTORS IN THE
DEVELOPMENT OF OSTEOPOROSIS IN THE WOMEN
WITH ARTERIAL HYPERTENSION AND OBESITY**

Ігнат'єв О. М., Прутіян Т. Л.

Одеський національний медичний університет, м. Одеса

Остеопороз (ОП) – багатофакторне захворювання кісткової тканини (КТ), яке характеризується повільним безсимптомним прогресуванням до моменту виникнення перелому кісток. По даним ВООЗ, ОП займає 4-е місце у рейтингу найбільш поширених хронічних неінфекційних захворювань після серцево-судинної патології, онкологічних хвороб та цукрового діабету. Розвиток ОП пов'язують із факторами ризику, які формують образ

життя, особливості харчування, трудова діяльність (повторна та тривала дія несприятливих факторів виробництва (НФВ)), наявність коморбідних станів (в тому числі артеріальної гіпертензії (АГ) та ожиріння (ОЖ)), які негативно можуть впливати на стан КТ. Тому ідентифікація факторів ризику займає особливе місце в прогнозуванні ризику розвитку ОП та переломів кісток і необхідна для своєчасної діагностики та вибору тактики лікувально-профілактичних заходів.

Мета роботи – вивчити фактори ризику остеопорозу у жінок із артеріальною гіпертензією та ожирінням, що працюють в несприятливих умовах виробництва для прогнозування і ранньої діагностики остеопорозу.

Матеріали та методи. Під спостереженням знаходилося 110 жінок (середній вік - $56,2 \pm 1,74$ роки) в постменопаузі (тривалість менопаузи – $6,8 \pm 1,9$ роки). Основну групу склали 80 жінок із верифікованим діагнозом АГ II стадії та ОЖ (індекс маси тіла (ІМТ – $33,5 \pm 1,06$ кг/м²)), які працюють під впливом НФВ (вібрація, шум, фізичне перенапруження). Контрольну групу склали 30 практично здорових жінок, які не працюють в умовах НФВ.

Всім жінкам проводили анкетування, де оцінювали особливості харчування (переносимість молочних продуктів, достатнє вживання продуктів, що містять кальцій та вітамін D), наявність шкідливих звичок (куріння, надмірне вживання кави). Збирали репродуктивний анамнез (тривалість менопаузи, кількість вагітностей та пологів, тривалість лактації (більше 6 міс.)). Уточнювали наявність переломів в анамнезі, наявність переломів у матері у віці 50 років та старше. Оцінювали вплив НФВ на організм жінок (стаж роботи, умови праці). Визначали мінеральну щільність КТ (МЩКТ) за допомогою ультразвукового денситометра на апараті АОС-100NV, Aloka (Японія). Значення МЩКТ (по Т-

критерію) до «-1 SD» відповідає нормальним показникам; зниження МЩКТ від «-1 SD» до «-2,5 SD» свідчить про остеопенію (Оп) і зниження МЩКТ більше «-2,5 SD» свідчить про ОП (WHO, 1994).

Результати та обговорення. Аналіз анкет показав, що 34 жінки (42,5%) основної групи відмічали недостатнє вживання кальцію та вітаміну D групи і 8 жінок (26,7%) групи контролю. Шкідливі звички (куріння більше 10 сигарет на добу) відмітили 21 жінка (26,3%) основної групи та 7 жінок (23,3%) групи контролю. Надмірне вживання кави (більше 3-х чашок в день) відмітили 18 жінок (22,5%) основної групи та 6 жінок (20%) групи контролю. Наявність в анамнезі більше 3-х пологів відмітили 25 жінок (31,3%) основної групи і 9 жінок (30%) групи контролю. Наявність лактації більше 6 міс. мали 42 (52,5%) жінки основної групи та 12 жінок (40%) контрольної групи. Переломи в анамнезі мали 10 жінок (12,5%) основної групи та 2 жінки (6,7%) групи контролю. Переломи у матері відмітили 17 (28,3%) жінок основної групи та 4 (13,3%) жінки групи контролю.

Аналіз стану МЩКТ проводили в залежності від стажу роботи. У жінок основної групи: зі стажем роботи від 10 до 15 років показник Т-критерія відповідав ОП у 4 жінок (Т-критерій $-2,81 \pm 0,24$ SD), Оп у 6 жінок (Т-критерій $1,72 \pm 0,14$ SD) та нормальна МЩКТ була у 10 жінок (Т-критерій $-0,52 \pm 0,12$ SD). Зі стажем роботи від 16 до 20 років: ОП був виявлений у 9 жінок (Т-критерій $-2,94 \pm 0,32$ SD), Оп у 10 жінок (Т-критерій $-1,81 \pm 0,21$ SD) та норма у 6 жінок (Т-критерій $-0,63 \pm 0,21$ SD). Зі стажем більше 20 років: МЩКТ відповідала показникам ОП у 13 жінок (Т-критерій $-3,19 \pm 0,12$ SD); Оп у 15 жінок (Т-критерій $-1,92 \pm 0,32$ SD) і нормальна МЩКТ була у 7 жінок (Т-критерій $-0,81 \pm 0,12$ SD). В групі контролю у 9 жінок МЩКТ відповідала показникам Оп (Т-критерій $-1,34$ SD) и

21 жінка мали нормальну МЩКТ (Т-критерій - $0,49 \pm 0,13SD$). Більш низькі показники МЩКТ у жінок основної групи, порівняно з групою контролю ($p < 0,05$) свідчить про негативну дію НФВ на стан КТ і залежність від стажу роботи.

Кореляційний аналіз основних факторів ризику розвитку ОП і Т-критерію у жінок із АГ і ОЖ, що працюють під впливом НФВ, показав наявність статистично значимого негативного зв'язку між Т-критерієм і кількістю пологів в анамнезі ($r = -0,745$; $p < 0,001$), Т-критерієм і тривалістю лактації ($r = -0,694$; $p < 0,001$), Т-критерієм і переломами в анамнезі ($r = -0,519$; $p < 0,001$), Т-критерієм і переломами у матері ($r = -0,604$; $p < 0,001$), Т-критерієм і НФВ ($r = -0,456$; $p < 0,001$) Т-критерієм і стажем роботи в НФВ ($r = -0,442$; $p < 0,001$) Т-критерієм і індексом маси тіла ($r = -0,592$; $p < 0,001$).

Таким чином, аналіз факторів ризику є необхідним для прогнозування ризику ОП та перелому кісток. Отримані результати свідчать про наявність асоціації між факторами ризику ОП (АГ, ОЖ, НФВ, ендогенні фактори) та показниками МЩКТ. Виявлення жінок ще на доклінічній стадії захворювання дозволить своєчасно провести необхідне лікування або профілактику ОП, знизити ризик переломів, покращити якість життя та кількість жінок із втратою працездатності та інвалідності.

Висновки. Артеріальна гіпертензія, ожиріння та несприятливі фактори виробництва виступають незалежними факторами ризику остеопорозу. Ідентифікація факторів ризику дозволяє прогнозувати розвиток остеопорозу і проводити її своєчасну діагностику з використанням ультразвукової денситометрії. Ультразвукову денситометрію, як метод скринінгової діагностики, необхідно проводити всім жінкам як при попередніх, так і при повторних медичних оглядах.

Ключові слова: жінки, артеріальна гіпертензія, ожиріння, остеопороз.

Key words: women, arterial hypertension, obesity, osteoporosis.

УДК 612.821:576.314.6

СТОМАТОГЕННАЯ ПРОФИЛАКТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ

STOMATOGENIC PROPHYLACTICS OF THE INSIDE ORGANS DISEASES

**Левицкий А. П., Макаренко О. А., Селиванская И. А.,
Батиг В. М., Бочаров А. В., Васюк В. Л., Томилина Т. В.**

*ГУ «Институт стоматологии и челюстно-лицевой
хирургии НАМН Украины»*

Ротовая полость – это не только начало пищеварения и, фактически, всего обмена веществ, но и один из главных микробных биотопов организма человека, уступающий в этом лишь толстому кишечнику [Лобань Г. А., Федорченко В. И., 2003; Куцевляк В. Ф., 2011; Тец Г. В и др., 2013]. В ротовой полости присутствует около 1000 различных видов микробов, общее количество которых составляет десятки граммов [Roberts F. A., Darveau R. P., 2002; Левицкий А. П. и др., 2011]. Микробы ротовой полости и их токсины могут без особых препятствий проникать в систему кровообращения и разноситься по всему организму, поражая отдельные органы и ткани (это так называемая одонтогенная, а правильно, стоматогенная патология) [Левицкий А. П., 2013; Гринин В. М. и др., 2014; Грудянов А. И. и др., 2015]. В этом состоит

принципиальное отличие орального биотопа от кишечного, для микробов и токсинов которого есть печень, практически все обезвреживающая с помощью клеток Купфера (антимикробная функция печени) [Левицкий А. П. и др., 2011].

Аппликации на слизистую полости рта (СОПР) кишечного эндотоксина (липополисахарида) вызывают патологические изменения в сердце, печени, почках, желудке, кишечнике и даже в сетчатке глаза [Левицкий А. П., 2013]. Через СОПР легко всасываются различные вещества, в том числе и лекарственные. И опять-таки, на их пути в кровь нет печени, которая значительную часть лекарств, поступающих в желудок и затем в кишечник, поглощает и обезвреживает с помощью биохимических реакций детоксикации [Левицкий А. П. и др., 2011].

Проведенные нами эксперименты показали, что оральный (стоматогенный) способ ввода в организм лекарств намного эффективнее обычного перорального пути [Левицкий А. П. 2007; 2014]. Целесообразно использовать для стоматогенного способа введения в организм лечебных и профилактических средств сублингвальные таблетки или мукозо-адгезивные гели, позволяющие пролонгировать поступление действующего фактора в кровеносное русло.

Нами разработаны рецептуры следующих сублингвальных таблеток: квертулин (кверцетин + инулин + цитрат кальция), лизоцим-форте (лизоцим + кверцетин + желатин + инулин + цитрат кальция), Биотрит С (экстракт из проростков пшеницы + аскорбиновая кислота + цитрат кальция), леквин (лецитин + кверцетин + инулин + цитрат кальция). Предложена рецептура следующих мукозо-адгезивных гелей: Квертулин, Квертулидон (имудон + квертулин), Биотрит (сок из проростков пшеницы),

Виноградный (экстракт из листьев винограда), Лизомукоид (лизоцим + овомукоид). Эти средства были испытаны на экспериментальных моделях гастро- и гепатопатий, колитов, пиелонефрита, иммунодефицитных состояний, а также в клинике у больных сахарным диабетом, гепатитом, холециститом, у онкобольных, получавших химио- и лучевую терапию.

Считаем, что стоматогенная терапия имеет все преимущества перед обычной пероральной фармакотерапией, как с медицинской, так и с экономической точки зрения.

Ключевые слова: стоматогенная терапия, сублингвальные таблетки, мукозо-адгезивные гели.

Key words: stomatogenic therapia, sublingval tablets, mucoso-adhesive gels.

УДК 616.12 – 008.331.1-06 : 616.61-036.12]-085.225.2

ОСОБЕННОСТИ ФАРМАКОТЕРАПИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ ПОЧЕК

PECULIARITIES OF PHARMACOTHERAPY OF ARTERIAL HYPERTENSION IN PATIENTS WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE

**Шмакова И.П., Прокопчук Ю.В., Михайленко В.Л.,
Ковальчук Л.И.**

Одесский национальный медицинский университет

Хроническая болезнь почек занимает среди хронических неинфекционных болезней особое место, поскольку она широко распространена, связана с резким

ухудшением качества жизни, высокой смертностью и в терминальной стадии приводит к необходимости применения дорогостоящих методов заместительной терапии – диализа и пересадки почки.

Накопившиеся за последние десятилетие свидетельства указывают, что неблагоприятные исходы хронического заболевания почек, такие как почечная недостаточность, сердечно-сосудистая патология и преждевременная смерть, можно предотвратить или отсрочить. Начало коррекции факторов риска сердечно-сосудистой патологии на ранних стадиях хронического заболевания почек, по-видимому, эффективно в отношении развития сердечно-сосудистых осложнений как до, так и после наступления почечной недостаточности. Высокотехнологические методы интенсивной и заместительной терапии позволяют спасти жизнь, но далеко не всегда – сохранить ее качество, трудоспособность и социальную активность.

Артериальная гипертензия может быть как причиной, так и следствием хронического заболевания почек. Неблагоприятные последствия артериальной гипертензии при хроническом заболевании почек включает в себя ускорение потери почечной функции и развитие сердечно-сосудистой патологии. Адекватное обследование и лечение больных с артериальной гипертензией остается важнейшим компонентом помощи пациентам с хроническим заболеванием почек. За последние несколько лет частота артериальной гипертензии как причины терминальной хронической почечной недостаточности возросла на 10% в год, а сердечно-сосудистая патология стала главной причиной летальных исходов при ESRD.

Лечение артериальной гипертензии при хроническом заболевании почек должно включать в себя

выбор целевого значения артериального давления, нефармакологическую терапию и специфические гипотензивные препараты, для предотвращения прогрессирования заболевания почек и развитие сердечно-сосудистой патологии у данной категории пациентов.

Для лечения мы используем препараты основной группы ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, причем дозы препарата корректируются в зависимости от скорости клубочковой фильтрации и стадии заболевания почек. Ингибиторы АПФ оказывают выраженное нефропротекторное действие у лиц с заболеваниями почек и артериальной гипертензией. Основным механизмом защиты почек при лечении ингибиторами АПФ – снижение системного артериального давления, снижения давления в капиллярах клубочков и уменьшение проницаемости мембраны клубочков. В соответствии с рекомендациями Европейского общества кардиологов повышение содержания креатинина на $\geq 50\%$ или повышение его уровня >265 ммоль/л, содержание калия в плазме $>6,0$ ммоль/л требует отмены ингибиторов АПФ.

Также применяем группу блокаторов рецепторов ангиотензина II (АТ1-блокаторы), которые, как показывает практика, не нуждаются в тщательном титровании дозы.

При стойких и редких формах артериальной гипертензии предпочтение отдается препаратам, которые в меньшей степени влияют на функцию почек. В качестве препарата для комбинированного лечения нами используется группа прямых ингибиторов ренина (Алискирен), который уменьшая активность ренина плазмы, оказывает кардио- и нефропротекторный эффект.

В комплексном лечении больных нефрогенной артериальной гипертензией, в зависимости от стадии

хронической болезни почек возможно использование преформированных физических факторов, для улучшения переносимости медикаментозной терапии и уменьшения побочного действия лекарственных препаратов. В частности, рекомендуется методика внутривенного лазерного облучения крови (ВЛОК), с частотой 5 – 7 сеансов, длительностью от 20 до 50 минут.

Такой подход в лечении больных артериальной гипертензией с хронической болезнью почек позволяет добиться снижения артериального давления, улучшить функцию почек и повысить качество жизни пациента.

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, артериальная гипертензия, нефропротективная стратегия.

Key words: chronic kidney disease, arterial hypertension, nephroprotective strategy.

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
ПРОГРАММА конференции	3
<u>АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ И КЛИНИЧЕСКОЙ НЕФРОЛОГИИ</u>	19
<i>Gozhenko A. I., Filipets N. D.</i> EXPERIMENTAL STUDY OF NEPHRO-PROTECTIVE ACTIVITY OF POTASSIUM AND CALCIUM CHANNEL MODULATORS.....	19
<i>Anton Lacko, Jan Antoni Rutowski</i> POSSIBILITY OF EARLY DIAGNOSIS OF DIABETIC MICROANGIOPATHY BY THE METHOD OF TISSUE CLEARANCE OF Na ¹³¹ I.....	22
<i>Popova T. M.</i> ELECTROLYTES ALTERATIONS IN BLOOD SERUM AND URINE OF RATS AFTER PROLONGED ADMINISTERED OF LAPROL-604.....	32
<i>Zamorskii I. I., Shchudrova T. S., Spiridonova V. A.</i> ANTITHROMBIN DNA APTAMERS AS RENO- PROTECTIVE AGENTS IN MYOGLOBINURIC ACUTE KIDNEY INJURY	34
<i>Артьоменко В. В., Берлінська Л. І.</i> АКТУАЛЬНІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ СУЧАСНИХ НИРКОВИХ БІОМАРКЕРІВ ДЛЯ СКРИНІНГУ РАНЬОГО РОЗВИТКУ ПРЕЕКЛАМПСІЇ.....	37
<i>Булик Р. Є., Хоменко В. Г., Грицюк М. І.</i> ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ ШЛЯХИ КОРЕКЦІЇ ПОШКОД- ЖЕНИХ КАНАЛЬЦІВ НЕФРОНА ПРИ ПОРУШЕННІ НИРКОВИХ ФУНКЦІЙ	40
<i>Гоженко А. І., Федорук О. С.</i> СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО КЛАСИФІКАЦІЇ НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ	42

<i>Гордієнко В. В., Косуба Р. Б., Перепелиця О. О.</i> ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ ХРОНОБІОЛОГІЧНИХ ПЕРЕБУДОВ ФУНКЦІЇ НИРОК ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО КАДМІЄВОГО МЕТАЛО- ТОКСИКОЗУ.....	46
<i>Горошко О. М., Заморський І. І., Драчук В. М.</i> ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ЛІПНУ ДЛЯ ПРОФІЛАКТИКИ НЕФРОТОКСИЧНОЇ ДІЇ ПРИ ГЕНТАМІЦИНОВІЙ МОДЕЛІ ГОСТРОГО ПОШКОД- ЖЕННЯ НИРОК.....	50
<i>Клименко М.О., Шелест М.О.</i> ДЕЯКІ ОСОБЛИВОСТІ ПАТОГЕНЕЗУ ХРОНІЧНОГО ПІСЛОНЕФРИТУ.....	52
<i>Кривчанська М.І., Булик Р.Є., Черновська Н.В.</i> ФУНКЦІЇ НИРОК ПРИ УВЕДЕННІ МЕЛАТОНІНУ НА ТЛІ ДІЇ ПРОПРАНОЛОЛУ	55
<i>Павлова О. О., Ніколаєва О. В.</i> КОРЕКЦІЯ ПОРУШЕНЬ ПРООКСИДАНТНО - АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПІСЛОНЕФРИТ АСОЦІЙОВАНИЙ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ II ТИПУ.....	57
<i>Пишак В. П., Пишак О. В.</i> МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПОЧКАХ В ОТДАЛЕННЫЕ СРОКИ ПОСЛЕ УДАЛЕНИЯ ШИШКО- ВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ.....	60
<i>Рикало Н. А., Береговенко Ю. М.</i> МОРФОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ СТАНУ КАНАЛЬЦЕ- ВОГО КОМПОНЕНТУ НИРОК ПРИ МОДЕЛЮВАННІ ХРОНІЧНОГО ТОКСИЧНОГО ГЕПАТИТУ ТА КОРЕКЦІЇ ЛІЗИНОПРИЛОМ.....	62
<i>Товчига О. В., Штриголь С. Ю.</i> МОДУЛЯЦІЯ ЕФЕКТІВ ГІДРОХЛОРТИАЗИДУ ЕКСТРАКТОМ ЯГЛИЦІ ЗВИЧАЙНОЇ (<i>Aegopodium</i> <i>podagraria L.</i>) В ЕКСПЕРИМЕНТІ.....	64

<i>Федорук О. С., Гоженко А. І.</i> ПЕРСПЕКТИВИ РОЗВИТКУ НЕФРОПРОТЕКТОРНОЇ ТЕРАПІЇ В УРОЛОГІЇ.....	68
<i>Хариман В.П., Крючко Т.О., Несіна І.М., Кузьменко Н.В.</i> СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА КОРЕКЦІЮ ПОРУШЕНЬ МІКРОБНОГО БАЛАНСУ КИШЕЧНИКА У ДІТЕЙ З ХРОНІЧНИМ ПІЄЛОНЕФРИТОМ.....	70
<u>АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ И КЛИНИЧЕСКОЙ ПАТОФИЗИОЛОГИИ</u>	73
<i>Бадьин И. Ю., Козаченко А. И.</i> РЕГЕНЕРАТИВНО-ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫЕ ТЕХНО- ЛОГИИ В РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ	73
<i>Гоженко А. И., Левченко Е. М., Горячий А. В., Горячий В. В.</i> РОЛЬ ММП-9 В ПРОГРЕССИРОВАНИИ ФИБРИЛ- ЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ.....	78
<i>Ельский В. Н., Пономаренко Т. В., Стрельченко Ю. И.</i> НЕКОТОРЫЕ НОВЫЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ЗВЕНЬЯ ПРЕДМЕНСТРУАЛЬНОГО СИНДРОМА.....	79
<i>Запорожченко М.Б., Сидоренко А.В.</i> ВМІСТ МІДІ ТА ЦИНКУ В ТКАНИНАХ ВИДАЛЕ-НИХ ВУЗЛІВ ТА В МІОМЕТРІЇ З АДЕНОМІОЗОМ У ЖІНОК З ПОСДНАНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ.....	84
<i>Запорожченко М.Б., Парубіна Д.Ю.</i> РОЛЬ МІКРОБІОЦЕНОЗУ СТАТЕВИХ ШЛЯХІВ В ПАТОГЕНЕЗІ МІОМИ МАТКИ.....	87
<i>Зацерклянный А.М.</i> ОСОБЕННОСТИ ОБМЕНА ЭНДОГЕННЫХ НИТРА- ТОВ И НИТРИТОВ У БОЛЬНЫХ ЭКЗЕМОЙ.....	90

<i>Ігнат'єв О.М., Прутіян Т.Л.</i> ПРОГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ФАКТОРІВ РИЗИКУ В РОЗВИТКУ ОСТЕОПОРОЗУ У ЖІНОК ІЗ АРТЕРІ- АЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ТА ОЖИРІННЯМ.....	91
<i>Левицкий А. П., Макаренко О. А., Селиванская И. А., Батиц В. М., Бочаров А. В., Васюк В. Л., Томилина Т. В.</i> СТОМАТОГЕННАЯ ПРОФИЛАКТИКА ЗАБОЛЕВА- НИЙ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ.....	95
<i>Шмакова И.П., Прокопчук Ю.В., Михайленко В.Л., Ковальчук Л.И.</i> ОСОБЕННОСТИ ФАРМАКОТЕРАПИИ АРТЕРИАЛЬ- НОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ ПОЧЕК.....	97