

6. Пішак В.П. Тубуло-інтерстиційний синдром / В.П. Пішак, А.І. Гоженко, Ю.Є. Роговий. – Чернівці: Мед академія, 2002. – 221 с.
7. Руденко С.С. Алюміній у природних біотопах: Біохімічна адаптація тварин / С.С. Руденко. – Чернівці: Вид-во ЧНУ “Рута”. – 2001. – 300 с.
8. Федоров В.И. Холинэргическое влияние на гемодинамику и экскреторные функции почек / В.И. Федоров// Успехи физиол. наук. – 1998. – Т. 29, № 4. – С. 42-56.

## ИЗМЕНЕНИЯ ОСНОВНЫХ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПОЧЕК, КАК ОТВЕТ НА МОРФОЛОГИЧЕСКУЮ ПЕРЕСТРОЙКУ

*Т.Н. Бойчук, А.И. Петришен, Г.Н. Черникова, Т.Г. Копчук, А.А. Ходоровская*

**Резюме.** В статье проанализировано функциональную возможность почек, в каких произошла гистологическая перестройка структурных элементов органа в условиях хронической алюминийно-свинцовой интоксикации.

**Ключевые слова:** почка, функция, морфологическая перестройка.

## A CHANGE OF PRINCIPAL FUNCTIONAL INDICES OF THE KIDNEYS AS A RESPONSE TO A MORPHOLOGICAL REARRANGEMENT

*T.M. Boichuk, O.I. Petryshen, H.M. Chernikova, T.H. Kopchuk, A.A. Khodorovs'ka*

**Abstract.** The paper has analyzed the functional capability of the kidneys where a histological change of the structural elements of the organs took place under the conditions of chronic aluminium-lead intoxication.

**Key words:** kidney, functions, morphological rearrangement.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi, Ukraine)

Рецензент – проф. І.С. Давиденко

Buk. Med. Herald. – 2012. – Vol. 16, № 3 (63), part 2. – P. 57-59

Надійшла до редакції 15.08.2012 року

© Т.М. Бойчук, О.І. Петришен, Г.М. Чернікова, Т.Г. Копчук, А.А. Ходоровська, 2012

УДК 616-097:612.084]-08:612.018.2

*Р.М. Борис*

## ЕКСКРЕТОРНА ФУНКЦІЯ НИРОК У ЩУРІВ З АНЕМІЄЮ ТА КОЛОНОГЕННИМ ПЕРИТОНІТОМ

ДП «Український НДІ медицини транспорту», м. Одеса, Україна  
Координаційний центр трансплантації органів та тканин МОЗ України, м. Київ, Україна

**Резюме.** Показано, що при постгеморагічній анемії та колоногенному перитоніті порушується екскреторна функція нирок за рахунок зменшення фільтрації та реабсорбції. При поєднанні анемії і перитоніту спосте-

рігається потенціювання цих порушень, що вказує на наявність незалежних механізмів патології нирок.

**Ключові слова:** анемія, експериментальний перитоніт, екскреторна функція нирок.

**Вступ.** Раніше нами показано, що в щурів при експериментальному колоногенному перитоніті наявні ознаки порушення функціонального стану нирок [1]. У механізмі їх виникнення важливу роль відіграють зміни імунної системи, що встановлені на основі вивчення співвідношення про- та протизапальних цитокінів. Отримані в нашій лабораторії дані свідчать, що за таким же механізмом виникає нефропатія у щурів з експериментальним артритом Пірсона [4, 5]. Разом з тим, враховуючи велику залежність ниркових процесів і функцій від кисневого режиму організму можливо припустити, що деякі порушення пов'язані з явищами гіпоксії нирок [2]. Це особливо важливо враховувати, оскільки перитоніт

може ускладнюватися паралельною, чи вторинною анемією.

Враховуючи вищезазване, у роботі вивчений вплив анемії на екскреторну функцію нирок при колоногенному перитоніті.

**Матеріал і методи.** Для вирішення поставлених завдань проведені експерименти на 48 самцях білих щурів з масою тіла 0,17-0,30 кг. Тварини, що вижили, пройшли повне експериментальне обстеження.

Усі операційні втручання проводились в асептичних умовах під уретановим наркозом (1000 мг на 1 кг маси тіла). Після серединної лапаротомії по *linea alba* моделювання стандартизованого поранення товстої кишки виконували

Таблиця 1

**Характеристика змін екскреторної функції нирок у тварин з анемією і колоногенним перитонітом ( $\bar{x} \pm Sx$ )**

Показники, що досліджувались	Контрольна група, n=12	Анемія, n=12	Колоногенний перитоніт, n=11	Колоногенний перитоніт + анемія, n=13
Діурез, мл за 2 год	4,26±0,13	4,10±0,10	3,04±0,22	2,01±0,14 p<0,001 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001
Концентрація креатиніну в сечі, ммоль/л	0,863±0,046	0,712±0,050 p<0,05	1,203±0,111	1,351±0,031 p<0,001 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> >0,05
Концентрація креатиніну в крові, мкмоль/л	51,67±2,54	86,33±4,63 p<0,001	115,40±4,42 p<0,001	169,30±3,44 p<0,001 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001
Швидкість клубочкової фільтрації, мкл/хв	596,90±29,78	285,70±20,95 p<0,001	253,20±12,47 p<0,001	132,70±8,68 p<0,001 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001
Концентраційний індекс ендogenous креатиніну, од.	16,77±0,61	8,38±0,62 p<0,001	10,38±0,73 p<0,001	7,99±0,19 p<0,001 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,05
Реабсорбція води, %	93,95±0,24	87,40±0,08 p<0,001	89,51±0,82 p<0,001	87,41±0,29 p<0,001 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> >0,05
Екскреція білка, мг за 2 год	0,288±0,021	0,169±0,033 p<0,05	0,311±0,041	0,330±0,037 p>0,05 p <sub>1</sub> <0,05 p <sub>2</sub> >0,05
Екскреція білка, мг/100 мкл клубочкового фільтрату	0,049±0,004	0,065±0,015 p<0,05	0,126±0,017 p<0,05	0,250±0,021 p<0,001 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001

Примітка. p – ступінь вірогідності різниць показників порівняно з контролем; p<sub>1</sub> – ступінь вірогідності різниць показників відносно таких у тварин з анемією; p<sub>2</sub> – ступінь вірогідності різниць показників відносно таких у тварин з колоногенним перитонітом; n – число спостережень

очними ножицями, розсікаючи впоперек кишкову стінку на половину її діаметра. Довжина розрізу складала 2 мм. Після поранення товстої кишки на розріз черевної порожнини накладали 5 швів (шовк), що запобігало тепловим втратам, та негайно перев'язували травмовані судини, щоб запобігти кровотечі.

У другій серії дослідів судини не лігували, навпаки, шляхом відсмоктування крові з черевної порожнини через шприц досягали загальної втрати крові в об'ємі 20 % від маси тіла, що призвело до гострої анемізації тварин.

У всіх серіях дослідження проводили в умовах максимального водного навантаження. Функціональний стан нирок вивчали кліренс-методом оцінки діяльності судинно-клубочкового апарату та функції проксимального та дистального канальцевих відділів нефрону. Після закінчення даного етапу експерименту проводили декапітацію щурів під

ефірним наркозом. У момент декапітації тварин збирали кров у охолоджені центрифужні пробірки з гепарином. Кров центрифугували 30 хв при 3000 обертах/хв, після чого відбирали плазму для визначення складу електролітів та креатиніну. Концентрації іонів натрію та калію в сечі та плазмі крові визначали методом фотометрії на приладі ФПЛ-1, креатиніну – за реакцією з пікриновою кислотою з реєстрацією показників екстинкції за допомогою фотоколориметра КФК-2 та спектрофотометра СФ-46, вміст білка в сечі визначали сульфосаліциловим методом. Аналіз та розрахунок показників функцій нирок проводили за загальноприйнятими методами. Стандартизацію показників функції нирок проводили перерахунком їх абсолютних величин на одиницю маси тіла тварин або об'єму клубочкового фільтрату [3].

Результати дослідження опрацьовували методами варіаційного статистичного аналізу з ви-

значенням критеріїв Стьюдента на комп'ютері за програмою «BioStat».

**Результати дослідження та їх обговорення.** Отримані дані свідчать про те, що при анемії та колоногенному перитоніті порушується екскреторна функція нирок (табл. 1).

Так, при експериментальному перитоніті при незначному зменшенні діурезу різко падає швидкість клубочкової фільтрації, що можливо компенсується зменшенням каналцевої реабсорбції води. Одночасно зростає протеїнурія як загальна, так і особливо в розрахунку на 100 мл клубочкового фільтра, що свідчить про порушення клубочків і каналців; у крові має місце гіперазотемія.

При перитоніті мають місце аналогічні за спрямованістю зміни екскреторної функції нирок, хоча вони виражені більшою мірою. Поеднання перитоніту з анемією значно погіршує перебіг нефропатії: різко зменшується діурез, вочевидь від падіння швидкості і клубочкової фільтрації більш як у чотири рази, що не компенсується подальшим зменшенням реабсорбції води. У п'ять разів збільшується екскреція білка, зростає азотемія.

Отримані результати дають можливість стверджувати, що як при колоногенному перитоніті, так і при анемії порушується екскреторна функція нирок, але їх поєднання потенціують ці порушення, що може вказувати на неоднакові механізми пошкодження при цих патологіях та погіршувати прогноз перебігу хвороби [5].

#### Висновки

1. При колоногенному експериментальному перитоніті та постгеморагічній анемії порушується екскреторна функція нирок.

2. Порушення екскреторної функції нирок потенціуються при поєднанні перитоніту та анемії.

**Перспективи подальших досліджень.** За необхідності уточнення механізмів ушкодження нирок, що дозволить запропонувати диференційовані засоби нефропротекції.

#### Література

1. Борис Р.М. Механізми дії стовбурових клітин ембріонального походження при експериментальному колоногенному перитоніті: автореф. дис. на здоб. наук. ступ. канд. мед. наук / Р.М. Борис. – Луганськ, 2011. – 16 с.
2. Гоженко А.И. Энергетическое обеспечение основных почечных функций и процессов в норме и при повреждении почек: автореф. дис. на соиск. науч. степ. докт. мед. наук / А.И. Гоженко. – К., 1987. – 38 с.
3. Гоженко А.И. Типовые патогенетические механизмы формирования заболеваний почек / А.И. Гоженко // Патология. – 2008. – Т. 5, № 3. – С. 66.
4. Сірман В.М. Вплив прогеніторних клітин ембріона щура на патофізіологічні механізми ураження нирок при ад'ювантному артриті Пірсона: автореф. дис. на здоб. наук. ступ. канд. мед. наук / В.М. Сірман. – Тернопіль, 2010. – 20 с.
5. Inflammation is preceded by tumor necrosis factor-dependent infiltration of mesenchymal cells in experimental arthritis / L. Marinova-Mutafchieva, R.O. Williams, K. Funa [et al.] // Arthritis Rheum. – 2002. – Vol. 46. – P. 507-513.

### ЭКСКРЕТОРНАЯ ФУНКЦИЯ ПОЧЕК У КРЫС С АНЕМИЕЙ И КОЛОНОГЕННЫМ ПЕРИТОНИТОМ

*Р.М. Борис*

**Резюме.** Показано, что при постгеморрагической анемии и колоногенном перитоните нарушается экскреторная функция почек за счет уменьшения фильтрации и реабсорбции. При сочетании анемии и перитонита наблюдается потенцирование этих нарушений, что указывает на наличие независимых механизмов патологии почек.

**Ключевые слова:** анемия, экспериментальный перитонит, экскреторная функция почек.

### THE EXCRETORY FUNCTION OF THE KIDNEYS IN RATS WITH ANEMIA AND COLONOGENIC PERITONITIS

*R.M. Borys*

**Abstract.** It has been demonstrated that the excretory function of the kidneys is disturbed in case of posthemorrhagic anemia and colonogenic peritonitis at the expense of reduced filtration and reabsorption. A potentiation of these disturbances is observed with combined anemia and peritonitis, pointing out to the presence of independent mechanisms of renal pathology.

**Key words:** anemia, experimental peritonitis, excretory renal function.

SE "Ukrainian Research Institute of Transport Medicine" (Odessa, Ukraine)  
Coordination Center of Transplanting Organs and Tissues of Ukraine's MHC (Kyiv, Ukraine)

Рецензент – проф. Ю.Є Роговий

Buk. Med. Herald. – 2012. – Vol. 16, № 3 (63), part 2. – P. 59-61

Надійшла до редакції 30.08.2012 року