

- Lippincott Williams & Wilkins, 2007. – Vol. 22. – P. 991-1082.
3. Fang L.S.T. Approach to the Patient with Nephrolithiasis / L.S.T. Fang, A.H. Goroll, A.G. Mulley // Primary care medicine: office evaluation and management of the adult patient (6th ed.). – Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2009. – Vol 135. – P. 962-967.
 4. Gupta K. International Clinical Practice Guidelines for the Treatment of Acute Uncomplicated Cystitis and Pyelonephritis in Women: A 2010 Update by the Infectious Diseases Society of America and the European Society for Microbiology and Infectious Disease / K. Gupta, T.M. Hooton, K.G. Naber // Clinical Infectious Diseases. – 2011. – № 52 (5). – P. 103-120.
 5. Cabellon M.C.L. Urinary Tract Infections / M.C.L. Cabellon, R. Starlin // The Washington Manual: Infectious Diseases Subspecialty Consult (1st ed.). – Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2005. – Vol. 8. – P. 95-108.

МОДЕЛИРОВАНИЕ ОСТРОГО ВТОРИЧНОГО ПИЕЛОНЕФРИТА У КРЫС

А.С. Федорук, М.С. Степанченко, В.Т. Степан

Резюме. Изобретен новый способ моделирования острого вторичного пиелонефрита у крыс и проведена оценка макро-, микроскопических и микробиологических характеристик модели в динамике.

Ключевые слова: пиелонефрит, моделирование болезней у крыс.

ACUTE SECONDARY PYELONEPHRITIS MODELING IN RATS

O.S. Fedoruk, M.S. Stepanchenko, V.T. Stepan

Abstract. A new method for acute experimental secondary pyelonephritis modeling in rats has been designed and an evaluation of the macro- microscopic and microbiologic characteristics of the animal model in the dynamics has been carried out.

Key words: pyelonephritis, rat model disease.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi, Ukraine)

Рецензент – проф. С.С. Дейнека

Buk. Med. Herald. – 2012. – Vol. 16, № 3 (63), part 2. – P. 226-229

Надійшла до редакції 22.08.2012 року

© О.С. Федорук, М.С. Степанченко, В.Т. Степан, 2012

УДК 616.61-085.254

Н.Д. Філіпець

СТАН НИРКОВИХ ПРОЦЕСІВ ПРИ АКТИВАЦІЇ АДЕНОЗИНТРИФОСФАТ-ЧУТЛИВИХ КАЛІЄВИХ КАНАЛІВ ФЛОКАЛІНОМ ЗА УМОВ ФОРМУВАННЯ СУЛЕМОВОЇ НЕФРОПАТІЇ

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

Резюме. Встановлено, що флокалін за умов формування сулемової нефропатії покращує процеси клубочково-канальцевого балансу, спричинює діуретичний, натрійуретичний, антипротеїнуричний ефекти.

Ключові слова: калієві канали, флокалін, сулемова нефропатія.

Вступ. Підґрунтям клінічної ефективності фармакотерапії є застосування препаратів, здатних підтримувати механізми авторегуляції кровотоку та безпосередньо захищати клітини за розвитку патофізіологічного процесу. Такі, власне біологічні, властивості притаманні класу модуляторів іонних каналів, які знижують внутрішньоклітинний вміст іонів кальцію [9]. Насправді, підвищення концентрації іонів кальцію зумовлює вазоконстрикцію, порушення оксидативних процесів, пригнічення тканинного дихання, призво-

дить до апоптозу клітин чи некрозу. Від кальцієвого перевантаження захищають активатори аденозинтрифосфатзалежних калієвих каналів (K_{ATP}-каналів), до яких відноситься флокалін [4]. Отримані відомості про високу спазмолітичну активність, вазодилаторні ефекти, наявність декількох механізмів кардіопротекції [3, 4] свідчать про багатогранність дії препарату та актуальність продовження досліджень фармакологічних можливостей нового відкривача калієвих каналів.

© Н.Д. Філіпець, 2012

Зважаючи на залежність ниркових процесів від інтегративного функціонування калієвих каналів судин, клітин юкстагломерулярного апарату, каналців і збірних трубочок [7, 8], нами вивчено ренальні ефекти флокаліну за умов гіпергідратації організму білих щурів. Виходячи з того, що препарат посилює діурез, чинить натрійуретичну дію, активує клубочкову фільтрацію, впливає на кислоторегульовальну функцію нирок [5, 6] становить інтерес питання дії флокаліну на тлі експериментальної нефропатії.

Мета дослідження. Вивчити стан ниркових процесів після фармакологічної активації K_{ATP} -залежних калієвих каналів у щурів із сулемовою нефропатією та з'ясувати терапевтичні можливості флокаліну за умов розвитку тубуло-інтерстиційної дезінтеграції.

Матеріал і методи. Досліди проведені на 18 білих щурах масою 0,15-0,17 кг, яких утримували на гіпонатрієвому режимі харчування. Сулему вводили одноразово внутрішньоочеревинно в дозі 5 мг/кг маси тіла [2]. Дві години по тому групі щурів із нефропатією зондом внутрішньошлунково вводили флокалін у дозі 5 мг/кг на 1 % слизу крохмалю в об'ємі 5 мл/кг маси тіла. Через 30 хв здійснювали водне навантаження внутрішньошлунковим уведенням водогінної води (50 мл/кг) та поміщали в індивідуальні обмінні клітки для збору сечі впродовж 2 год. Евтаназію тварин проводили під нембуталовим наркозом (1 % розчин етаміналу натрію, 20 мг/кг), дотримуючись положення "Європейської конвенції по захисту хребетних тварин, яких використовують в експериментальних та інших наукових цілях" (Страсбург, 1986). У сечі та плазмі крові визначали вміст іонів натрію за методом фотометрії полум'я на ФПЛ-1. Концентрацію креатиніну в сечі – за методом Фоліна, у плазмі крові – за методом Попера в модифікації Мерзона [1]. Білок у сечі визначали за реакцією із сульфосаліциловою кислотою. Показники визначали за загально-визнаними формулами. Статистичну обробку проводили за допомогою комп'ютерної програми "Statgraphics". Вірогідність визначали за t-критерієм Стьюдента.

Результати дослідження та їх обговорення. Отримані експериментальні дані про дослідження функціонального стану нирок на моделі токсичної нефропатії свідчать про розвиток патологічного процесу (табл). Так, початковий період формування ниркової недостатності характеризувався зниженням діурезу та екскреції іонів натрію, розвитком ретенційної азотемії зі зростанням концентрації креатиніну в плазмі крові. Збільшувалася концентрація білка в сечі та виникала протеїнурія. Спостерігалось зниження натрієвої реабсорбції в дистальних каналцях нирок.

Уведення флокаліну через 2 год після моделювання сулемової нефропатії призводило до підвищення діурезу та натрійурезу. Регуляторна участь мембранних K_{ATP} -каналів відображається в усуненні активації вазоконстрикторних впливів

за розвитку токсичної нефропатії, зумовлює збільшення швидкості клубочкової фільтрації та зниження плазматичного вмісту креатиніну. Активація ниркового кровотоку та мембраностабілізуювальний ефект флокаліну [3] змінюють проникність пор клубочкової мембрани, що перешкоджає проникненню макромолекул у мезангіальний простір. Концентрація білка в сечі зменшувалась у чотири рази, показники екскреції білка досягали контрольних значень. Про коригувальні властивості флокаліну свідчить також зростання транс-тубулярного транспорту іонів натрію переважно у проксимальних каналцях нирок.

Висновок

Вплив флокаліну за умов розвитку сулемової нефропатії характеризується підвищенням швидкості клубочкової фільтрації та каналцевої реабсорбції, відновленням стану клубочкового фільтра, підвищенням діурезу, натрійурезу та антипротеїнуричним ефектом, що свідчить про ренопротекторну спроможність препарату.

Перспективи подальших досліджень. Проведення досліджень змін біохімічних показників метаболізму в тканинах нирок під впливом флокаліну за умов сулемової нефропатії.

Література

1. Берхин Е.Б. Методы экспериментального исследования почек и водно-солевого обмена / Е.Б. Берхин, Ю.И. Иванов. – Барнаул: Алтайское книжн. изд-во, 1972. – 199 с.
2. Вплив препарату GA-40 на поліуричній стадії сулемової нефропатії / Т.М. Бойчук, Ю.Є. Роговий, В.В. Білоокий, О.В. Злотар // Одес. мед. ж. – 2011. – № 4. – С. 4-7.
3. Зміни метаболізму в міокарді при ішемії-реперфузії та активації аденозинтрифосфатчутливих калієвих каналів / Р.Б. Струтинський, А.В. Коцюруба, О.П. Нещерет [та ін.] // Фізіол. ж. – 2012. – Т. 58, № 1. – С. 13-26.
4. Організація промислового виготовлення препарату Флокалін – нового вітчизняного міотропного спазмолітика і кардіопротектора / О.О. Мойбенко, Р.Б. Струтинський, Л.М. Ягупольський [та ін.] // Наука та інновації. – 2009. – Т. 5, № 1. – С. 80-84.
5. Філіпець Н.Д. Дослідження ренальної активності нового фторвмісного активатора аденозинтрифосфатчутливих калієвих каналів / Н.Д. Філіпець // Бук. мед. вісник. – 2012. – Т. 16, № 1. – С. 144-147.
6. Філіпець Н.Д. Вплив різних доз активатора калієвих каналів флокаліну на функціональний стан нирок за умов збільшення об'єму позаклітинної рідини / Н.Д. Філіпець // Клін. та експерим. патол. – 2012. – Т. XI, № 1. – С. 154-157.
7. Potassium channels: molecular defects, diseases and therapeutic opportunities / C. Shieh, M. Colghan, J. Sullivan [et al.] // Pharm Rew. – 2000. – Vol. 52, № 4. – P. 557-594.

8. Role of vascular potassium channels in the regulation of renal hemodynamics / C.M. Sorensen, T.H. Braunstein, N.-H. Holstein-Rathlou [et al.] // *Am. J. Physiol. Renal Physiol.* – 2012. – № 302 (5). – P. 505-518.
9. Tabassum N. Ion channels and their modulation / N. Tabassum, A. Feroz // *J. of Applied Pharmaceutical Science.* – 2011. – № 01 (01). – P. 20-25.

СОСТОЯНИЕ ПОЧЕЧНЫХ ПРОЦЕССОВ ПРИ АКТИВАЦИИ АДЕНОЗИНТРИФОСФАТ-ЧУВСТВИТЕЛЬНЫХ КАЛИЕВЫХ КАНАЛОВ ФЛОКАЛИНОМ ПРИ ФОРМИРОВАНИИ СУЛЕМОВОЙ НЕФРОПАТИИ

Н.Д. Филипец

Резюме. Установлено, что флокалин при формировании сулемовой нефропатии улучшает процессы клубочково-канальцевого баланса, проявляет диуретический, натрийуретический, антипротеинурический эффекты.

Ключевые слова: калиевые каналы, флокалин, сулемовая нефропатия.

THE STATE OF RENAL PROCESSES AFTER AN ACTIVATION OF ADENOSINE TRIPHOSPHATE SENSITIVE POTASSIUM CHANNELS BY FLOCALIN UNDER THE CONDITIONS OF THE FORMATION OF SUBLIMATE NEPHROPATHY

N.D. Filipets'

Abstract. It has been established that under the conditions of sublimite nephropathy flocalin improves the processes of the glomerulo-tubular balance, induces diuretic, natriuretic, antiproteinuric effects.

Key words: potassium channels, flocalin, sublimite nephropathy.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi, Ukraine)

Рецензент – проф. І.І. Заморський

Buk. Med. Herald. – 2012. – Vol. 16, № 3 (63), part 2. – P. 229-231

Надійшла до редакції 14.06.2012 року

© Н.Д. Філіпец, 2012

УДК 616-005.4:615.217

Н.А. Цубанова, С.Ю. Штриголь

ЗАХИСНА ДІЯ СПІРОЦИКЛІЧНОГО ПОХІДНОГО ОКСИНДОЛУ В УМОВАХ ЕТИЛЕНГЛІКОЛОВОЇ НЕФРОПАТІЇ

Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна

Резюме. На моделі етиленгліколової нефропатії в мишей доведено нефропротекторні властивості спіроциклического похідного оксидолу в дозі 5 мг/кг, що пе-

ревищує активність препаратів порівняння мексидолу в дозі 100 мг/кг та віта-мелатоніну в дозі 5 мг/кг.

Ключові слова: спіроциклическе похідне оксидолу, етиленгліколь, нефропротекторний ефект.

Вступ. Невідкладні стани з життєво небезпечним ураженням нирок найчастіше виникають при дії токсичного фактора на весь організм. За цих умов функція нирок спрямована на елімінацію токсичних продуктів екзо- або ендogenous походження, може стати вирішальним фактором для збереження життя пацієнта [6]. Одним із найтяжчих станів ураження нирок є гостра ниркова недостатність (ГНН), яка характеризується різким зниженням їх видільної функції із швидко наростаючою азотемією та значними водно-сольовими порушеннями. Індукована токсинами ГНН реєструється в кожного десятого хворого, що потребують термінового гемодіалізу [7]. Серед відомих нефротоксинів одне з перших місць

посідають промислові речовини, з яких найнебезпечнішими є органічні розчинники (етиленгліколь та ін.) [2]. Вищезазначене зумовлює актуальність пошуку лікарських засобів, що виявляють захисну дію на нирки в умовах інтоксикацій.

Мета дослідження. Вивчити захисний вплив на нирки в умовах гострої етиленгліколової інтоксикації нової сполуки, структурного аналогу мелатоніну – 4,3'-спіро[(2-аміно-3-ціано-4,5-дигідропірано[3,2-с]хромен-5-он)-5-метил-2'-оксидолу], у подальшому сполуки 77, синтезованої к.ф.н. Редькіним Р.Г. та проф. Шемчуком Л.А., для якої в попередніх дослідженнях встановлено значну нефропротекторну активність при ішемічному ураженні нирок [6].

© Н.А. Цубанова, С.Ю. Штриголь, 2012