

УДК 616.61-008.6-092-07

*Ю.Є.Роговий, О.Г.Ушенко, В.Г.Савка***КОРЕЛЯЦІЙНО-ОПТИЧНИЙ МЕТОД ДОСЛІДЖЕННЯ  
ТУБУЛО-ІНТЕРСТИЦІЙНОГО СИНДРОМУ**

Кафедра фізіології (зав. – проф. С.С.Ткачук)  
Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці,  
кафедра фізичної культури та валеології (в.о. зав. – доц. П.І.Євстратов)  
Чернівецького національного університету ім. Юрія Федьковича

**Резюме.** В огляді наведені сучасні уявлення про механізми розвитку та дослідження тубуло-інтерстиційного синдрому.

**Ключові слова:** тубуло-інтерстиційний синдром, нирки, кореляційно-оптичне дослідження.

Вирішення найважливішого завдання державної політики в галузі охорони здоров'я щодо збереження здоров'я населення України і поліпшення якості життя хворих є можливим у разі використання адекватної системи спеціалізованої медичної допомоги загалом та пацієнтів нефрологічного профілю зокрема [4].

Стан здоров'я населення більшості країн Європейського регіону визначають хронічні неінфекційні хвороби, серед яких суттєве місце належить хворобам нирок [3]. Розповсюдженість захворювань нирок перевищує 7-10 % дорослого населення індустріально розвинених країн, причому 60 % осіб нефрологічного профілю становлять особи до 40 років [16], причому поширеність хронічних хвороб нирок із переходом у термінальну хронічну ниркову недостатність росте у всьому світі [12].

В останні десятиріччя підтверджено першочергове значення тубуло-інтерстиційного фіброзу як патоморфологічної основи прогресування ниркової недостатності, та встановлена важлива роль протеїнурії в його розвитку [17].

Порушення осморегулювальної функції нирок із розвитком ізогіпостенурії зумовлено передусім склеротичним процесом ниркового сосочка, який не є ізольованим на рівні цієї ділянки нирок, а охоплює також мозкову і кіркову речовину нирок. Тобто, хронічний патологічний процес із порушенням концентраційної здатності нирок характеризується патологією як ниркових каналців, так і інтерстицію на рівні кіркової, мозкової речовини, сосочка, являє собою тубуло-інтерстиційний синдром [6].

Темпи прогресування токсичних нефропатій визначаються ступенем гіперфільтрації, яка залежить від ступеня зменшення кількості функціонуючих нефронів у гострому періоді захворювання, вмісту солей та білка в раціоні харчування, вторинних додаткових пошкоджень нефронів, впливом певних медіаторів та гормонів [1].

Згідно із сучасними даними важливу роль у прогресуванні нефропатій відіграє патологічна активація ренін-ангіотензинової системи у відповідь на імунозапальне, ішемічне пошкодження тканини нирки [11].

Велике значення при сулемовій нефропатії має активація внутрішньониркової ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС) [21].

Важливе значення в розвитку запального процесу належить оксиду азоту (NO), який є біологічним медіатором та регулює багато фізіологічних та патологічних процесів, зокрема ренальний кровотік, ниркову екскреторну функцію, електrolітний обмін [25].

Результати експериментальних та клінічних досліджень останніх років свідчать про те, що ведучу роль у розвитку запального пошкодження ниркових клубочків із подальшим гломерулосклерозом та тубуло-інтерстиційним фіброзом, який приєднується, відіграють цитокіни [8], макрофаги [14].

При дослідженні культур клітин мезангія знаходили велику кількість рецепторів мінералокортикоїдів у цитоплазмі. Дія альдостерону на клітини стимулювала активність у них кіназ, а їх фосфорилування викликало скорочення модуля еластичності, що, напевно, сприяє проліферації [13]. Також альдостерон бере участь у регуляції обміну калію, натрію та судинного об'єму, а також є стимулятором клітинної гіпертрофії та фіброзу [2]. Альдостерон є незалежним та важливим чинником пошкодження нирок, утворення якого стимулює АТ II [9].

У прогресуванні хронічного гломерулонефриту (хронічних хвороб нирок) серед неімунних чинників важливе значення мають вазорегуляторні порушення, які реалізуються за рахунок дисбалансу між симпатичною та парасимпатичною системами [10], зокрема гіперреактивність симпатичної нервової системи призводить до зростання активності ренін-ангіотензинової системи [20].

При захворюваннях нирок у крові хворих спостерігається порушення прооксидантно-антиоксидантної рівноваги в бік активації процесів пероксидації та деструкції мембран на фоні зниження антиоксидантного опору клітин [5].

Використання лазерів в оптиці світлорозсіяння зумовило розвиток іншого напрямку досліджень – лазерна поляриметрія біологічних тканин (ЛП БТ), який спрямований на дослідження їх структури зображень. Тому актуальною є розробка нових підходів та засобів аналізу поляризації зображень БТ, ефективних для розв'язання завдань визначення та моніторингу їх змін, пов'язаних із змінами в нирці. В основу такого підходу покладено сукупність методів ЛП, які поєднують розвиток традиційних методів еліпсометрії з роз-

робкою нових методів поляризаційної корелометрії когерентних зображень БТ [7].

На даний час інтенсивно розвиваються методи оптичної діагностики, які засновані на використанні монохроматичного когерентного лазерного випромінювання. Оптичні методи для дослідження структури біологічних тканин можна поділити на спектрофотометричні (базуються на аналізі просторових або часових змін інтенсивності поля випромінювання, розсіяного біологічними тканинами), поляризаційні (характеризують ступінь поляризації та значень азимута й еліптичності поляризації електромагнітних коливань), кореляційні (аналізують розподіл фаз між ортогональними складовими амплітуди поляризаційних компонент світлових коливань у різних точках об'єктного поля) [24].

Теоретичною основою лазерної поляриметрії є двокомпонентна аморфно кристалічна модель оптичних властивостей біологічної тканини, згідно з якою здатністю до перетворення поляризаційної структури лазерного випромінювання володіють оптико-анізотропні фібрилярні двоприменезаломлюючі структури [18].

Показано, що поляризаційна неоднорідність когерентних полів кристалічних компонентів БТ визначається перетвореннями стану поляризації лазерного пучка ансамблем просторово-орієнтованих двоприменезаломлюючих фібрил. На цій основі встановлено однозначний взаємозв'язок між локальними значеннями азимута й еліптичності стану поляризації об'єктного поля кристалічного компонента БТ з його орієнтаційною (напрями укладання фібрилярних компонентів) структурою та фазовозсуваючою (величина двоприменезаломлення) здатністю. Визначений зв'язок покладено в основу теоретичного обґрунтування та експериментальної реалізації принципів поляризаційно-фазової реконструкції кристалічних компонентів БТ, які є базисними в ранній лазерній діагностиці виникнення остеопорозу та інших патологічних і дегенеративно-дистрофічних змін кісткової тканини, колагенових хвороб сполучної тканини організму людини [15].

До останніх років векторний характер випромінювання, що розповсюджується в розсіюючих середовищах (біотканини), практично ігнорувався [23]. Це, можливо, пов'язано з тим, що в силу випадкового характеру неоднорідних середовищ та інтегрального засобу поляризаційного аналізу поля, розсіяного ними випромінювання, традиційно вважалось, що відбувається швидка деполіризація світла. Однак у ряді випадків (негусті біотканини, такі, як тканини ока, моношари клітин, поверхневі шари тканини, наприклад, шкіри і т.ін.) інтегральний ступінь поляризації пройденого або відбитого світла виявляється цілком вимірюваною величиною, відмінною від нуля [19]. При цьому інформативними параметрами, які характеризують структуру біотканин і ансамблів клітин, є ступінь деполіризації початково поляризованого світла, характер перетво-

рення поляризації з одного виду в інший і поява поляризованої компоненти в розсіяному світлі при опроміненні об'єкта неполяризованим випромінюванням [22].

Таким чином, аналіз наведених даних свідчить про необхідність проведення комплексного наукового дослідження тубуло-інтерстиційного синдрому з метою розробки нових оптичних критеріїв діагностики останнього.

### Література

1. Гоженко А.И. Патогенез токсических нефропатий / А.И.Гоженко // Акт. пробл. транспортной медицины. – 2006. – Т. 4, № 2. – С. 9-15.
2. Зверев Я.Ф. Современные представления о механизмах почечного действия альдостерона / Я.Ф.Зверев, В.М.Брюханов // Нефрология. – 2001. – № 5 (4). – С. 9-16.
3. Колесник М.О. Медико-профілактична допомога хворим нефрологічного профілю у 2005 році в Україні / М.О.Колесник, Н.О.Сайдакова // Укр. ж. нефрол. та діалізу. – 2006. – № 4. – С. 21-41.
4. Колесник М.О. Спеціалізована медична допомога дорослим хворим нефрологічного профілю в Україні за 2004 рік / М.О.Колесник, Н.О.Сайдакова // Укр. ж. нефрол. та діалізу. – 2005. – № 2 (5). – С. 26-32.
5. Король Л.В. Особливості реагування антиоксидантної системи організму на розвиток захворювань нирок різної етіології / Л.В.Король, Г.Г.Нікуліна, О.В.Стребкова // Укр. ж. нефрол. та діалізу. – 2004. – № 1. – С. 28-30.
6. Пішак В.П. Тубуло-інтерстиційний синдром / Пішак В.П., Гоженко А.І., Роговий Ю.С. – Чернівці: Медакадемія, 2002. – 221 с.
7. Рассеяние лазерного излучения мультифрактальными биоструктурами / А.Г.Ушенко, О.В.Ангельский, А.Д.Архелюк [и др.] // Опт. и спектр. – 2000. – Т. 88, № 3. – С. 495-498.
8. Экскрессия некоторых цитокинов и факторов роста при гломерулопатиях / Б.Р.Джаналиев, Е.М.Пальцева, В.А.Варшавский [и др.] // Нефрология и диализ. – 2003. – № 3. – С. 211-215.
9. Antiproteinuric efficacy of eplerenone, enalapril, end eplerenone/enalapril combination therapy in diabetic hypertensives with microalbuminuria / M.Epstein, Jr.Buckalew, F.Martinez [et al.] // Am. J. Hypertens. – 2002. – V. 15, № 4. – P. 52-54.
10. Blankesteijn P.J. Sympathetic hyperactivity in chronic kidney disease / P.J.Blankesteijn // Nephrol. Dial Transpl. – 2004. – V. 19, № 6. – P. 1354-1357.
11. Cameron J.S. Focal segmental glomerulosclerosis in adults / J.S.Cameron // Nephrol. Dial. Transplant. – 2003. – V. 18, № 6. – P. 45-51.
12. Forecast of the Number of Patients with End-Stage Renal Disease in the United States to the Year 2010 / J.Xue, J.Ma, T.Louis [et al.] // J. Am. Soc. Nephrol. – 2001. – V. 12. – P. 2753-2758.
13. Involvement of aldosterone and mineralocorticoid receptors in rat mesangial cell proliferation and deformability / A.Nishiyama, L.Yao, Y.Fan [et al.] // Hypertension. – 2005. – V. 45, № 4. – P. 710-716.

14. Kinetics of chemokines and their receptors in mercuric chloride-induced tubulointerstitial lesions in brown Norway rats / K.Suzuki, T.Kanabayashi, H.Nakayama [et al.] // *Exp. Toxicol. Pathol.* – 2003. – V. 75, № 1. – P. 58-67.
15. Laser polarimetry of pathological changes in biotissues / A.G.Ushenko, O.V.Angelsky, D.N.Burkovets [et al.] // *Proc. SPIE.* – 2002. – V. 4900. – P. 1045-1049.
16. Lysaght M.G. Maintenance dialysis population dynamics: Current trends and long-term implications / M.G.Lysaght // *J. Am. Soc. Nephrol.* – 2002. – V. 13. – P. 37-40.
17. Okon K. Tubulo-interstitial changes in glomerulopathy. Prognostic significance / K.Okon // *Pol. J. Pathol.* – 2003. – V. 54, № 3. – P. 163-169.
18. Olar E. I. Laser Polarimetry of Birefringence of Architectonics of Biotissues / E.I.Olar, A.G.Ushenko, Yu.A.Ushenko // *Ukrainian J. of Physical Optics.* – 2005. – V. 4, № 2. – P. 57-67.
19. Optical coherence tomography for biodiagnosics / J.A.Izatt, M.D.Kulkarni, K.Kobayashi [et al.] // *Opt. Photon. News.* – 1997. – V. 8, № 5. – P. 41-47.
20. Sympathetic nerve activity inappropriately increased in chronic renal disease / I.H.Klein, G.Ligtenberg, J.Neumann [et al.] // *J. Am. Soc. Nephrol.* – 2003. – V. 14, № 12. – P. 3239-3244.
21. Tissue-specific expression of renin-angiotensin system components in IgA nephropathy / C.Miyake-Ogawa, M.Miyazaki, K.Abe [et al.] // *Am. J. Nephrol.* – 2005. – V. 25, № 1. – P. 1-12.
22. Ushenko A.G. Polarization contrast enhancement of images of biological tissues under the conditions of multiple scattering / A.G.Ushenko // *Опт. и спектр.* – 2001. – Т. 91, № 6. – С. 937-940.
23. Ushenko A.G. Polarization introscopy of phase-inhomogeneous layers / A.G.Ushenko // *Proc. SPIE.* – 2002. – V. 4900. – P. 1323-1326.
24. Ushenko A. G. Polarization-Phase Mapping and Reconstruction of Biological Tissue Architectonics during Diagnosis of Pathological Lesions / A.G.Ushenko, D.N.Burkovets, Yu.A.Ushenko // *Optics. and Spectroscopy.* – 2002. – V. 93, № 3. – P. 449-456.
25. Zats R. Effects of acute nitric oxide inhibition on the glomerular microcirculation / R.Zats, G.DeNucci // *Am. J. Physiol.* – 2001. – V. 261. – P. 360-363.

#### КОРЕЛЯЦИОННО-ОПТИЧЕСКИЙ МЕТОД ИССЛЕДОВАНИЯ ТУБУЛО-ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОГО СИНДРОМА

*Ю.Е.Роговий, О.Г.Ушенко, В.Г.Савка*

**Резюме.** В статье представлены современные данные о механизмах развития и исследования тубуло-интерстициального синдрома.

**Ключевые слова:** тубуло-интерстициальный синдром, почки, корреляционно-оптическое исследование.

#### CORRELATION-OPTICAL METHOD OF RESEARCH OF TUBULO-INTERSTITIAL SYNDROME

*Yu. Ye. Rohovyi, A. G. Ushenko, V. G. Savka*

**Abstract.** Modern conceptions about the mechanisms of the development and research of tubulo-interstitial syndrome are presented in the review.

**Key words:** tubulo-interstitial syndrome, kidneys, correlation-optical diagnostics.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)  
Yu. Fedkovych State National University (Chernivtsi)

Рецензент – проф. І.І.Заморський

*Buk. Med. Herald.* – 2008. – Vol.12, №3.–P.104-106

Надійшла до редакції 17.04.2008 року