

КАТФ каналів при енергодефіцитному стані, спричиненому нефротоксичним чинником. Варто зазначити, що у попередніх дослідженнях нами було виявлено збільшення проксимальної реабсорбції іонів натрію та антипротеїнуричний ефект після застосування флокаліну за умов різних стадій розвитку сулемової нефропатії. Швидше за все, під впливом флокаліну зменшуються пошкоджувальні впливи сулеми на білкову структуру клітин, вочевидь і на щіткову облямівку апікального краю епітеліоцитів, вторинно збільшуються енергообмін та стан енергозалежних каналцевих процесів у проксимальному відділі нефрону. Вищесказане дозволяє вважати флокалін перспективним нефропротектором при захворюваннях, у патогенезі яких є пошкодження на клітинно-каналцевому рівні.

ЩУДРОВА Т. С., ЗАМОРСЬКИЙ І. І.

РЕНОПРОТЕКТОРНИЙ ПОТЕНЦІАЛ ПЕПТИДНОГО КОМПЛЕКСУ НИРОК ЗА УМОВ ІШЕМІЧНО-РЕПЕРФУЗІЙНОГО УРАЖЕННЯ

ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»

ВСТУП. Досить часто причиною гострої ниркової недостатності є гостра ренальна ішемія, що зумовлює актуальність пошуку нових ефективних засобів профілактики та фармакокорекції ішемічно-реперфузійного ураження. У Інституті біорегуляції та геронтології РАМН (РФ) з ниркової тканини тварин виділений пептидний комплекс нирок (ПКН), до складу якого входять поліпептиди з молекулярною масою від 70 до 456 Да. Методом органотипового культивування був встановлений стимулюючий вплив ПКН на розвиток експлантатів тканини нирок, експресію маркерів клітинного оновлення та ремоделювання міжклітинного матриксу, що є основою для подальшого вивчення його ренальних ефектів за умов експериментального ураження нирок.

МЕТОЮ ДОСЛІДЖЕННЯ була оцінка ренопротекторного потенціалу ПКН за умов ішемічно-реперфузійного ураження нирок.

МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ. Досліди проведено на 20 статевозрілих білих щурах масою 150–200 г. Тварин було розподілено на 3 групи: I група — контроль (псевдооперовані тварини), II група — ішемія-реперфузія нирок, тваринам III групи протягом трьох днів до моделювання ішемії-реперфузії вводили ПКН у дозі

300 мкг/кг. Ішемію моделювали шляхом накладання на ниркову ніжку затискача терміном на 60 хв з наступною 24-годинною реперфузією та оцінкою функціонального стану нирок за умов індукованого діурезу.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ. Через 24 години після моделювання ішемічного ураження у тварин групи модельної патології встановлено початкову олігурічну стадію гострої ниркової недостатності, на що вказувало зменшення у 2 рази об'єму сечовиділення, наростання креатинемії та падіння на 73% швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) ($p < 0,05$). Введення ПКН попереджувало розвиток олігурії, на що вказує збільшення об'єму діурезу на 48,3% ($p < 0,05$) у порівнянні з групою нелікованих тварин. При цьому концентрація креатиніну в плазмі крові зменшилась на 27% ($p < 0,05$), що вказує на зменшення вираженості ретенційної азотемії. Відповідно, ШКФ достовірно зросла в 1,8 рази ($p < 0,05$) порівняно з нелікованими тваринами. Ішемічне ураження нирок супроводжувалось значною протеїнурією, яка зменшувалась в 1,8 рази ($p < 0,05$) під впливом ПКН. У групі тварин, яким профілактично вводили ПКН, показник фракційної екскреції іонів натрію був достовірно меншим від показника групи нелікованих тварин, але перевищував границю допустимої норми, що супроводжувалось достовірним зростанням абсолютної реабсорбції іону в 2 рази ($p < 0,05$). При застосуванні ПКН фракційна екскреція калію зменшувалась на 11,5% ($p < 0,05$), нормалізувався натрій-калієвий коефіцієнт сечі та концентрація калію в крові. Тканиноспецифічна антиоксидантна дія ПКН проявлялась зменшенням вмісту продуктів пероксидації у тканині нирок (малонового діальдегіду — на 20,6% ($p < 0,05$), окисно-модифікованих білків — на 16,3% ($p < 0,05$)), поряд із зростанням активності глутатіонпероксидази на 34% ($p < 0,05$), каталази — на 31% ($p < 0,05$). Застосування ПКН дещо обмежило вираженість ураження за даними гістологічного дослідження, що проявлялося у зменшенні на 37% кількості клітин, уражених некрозом, та обмеженні ступеня дистрофічного ураження епітеліоцитів.

ВИСНОВКИ. За умов ішемічно-реперфузійного ураження нирок ПКН володіє ренопротекторним потенціалом, на що вказує покращання екскреторної функції нирок, гальмування процесів пероксидації у тканині нирок поряд із зростанням активності антиоксидантного захисту та підтверджується даними гістологічного дослідження.