

зменшенням відсотка структурних пошкоджень з 27,4 до 13,8 %. Контроль ерадикації *H.pylori* показав успішність проведеної терапії у 93 % пацієнтів II групи.

Середньодобовий рівень систолічного АТ коливався у межах 130±17 мм.рт.ст. у I групи та 120±6 мм.рт.ст. у II групи. Серед пацієнтів I групи виділено домінування добового профілю систолічного АТ за типом non-dipper у 46,5 %, dipper – у 33% та night-peaker у 17 %. Зниження середньодобового АТ на 10±5 мм.рт.ст. при успішній ерадикації вдалося досягнути у 64,73 % пацієнтів, що дозволяє покращити прогноз для пацієнтів з АГ, як поєднаної патології. Отримані результати свідчать про більш виражені зміни добового профілю систолічного АТ у пацієнтів з коморбідною патологією.

Таким чином, ХГ асоційований з *H.pylori*, що перебігає на тлі АГ як поєднаної патології характеризується більш вираженими клінічними та морфологічними змінами, що підтверджує їх взаємозалежність.

#### Висновки

1. Рівень інфікованості *H.pylori* при хронічному гастриті із супутньою артеріальною гіпертензією вищий порівняно з пацієнтами з хронічним гастритом без артеріальної гіпертензії.

2. Наявність коморбідної патології в наших дослідженнях характеризується більш вираженою клінічною картиною як хронічного гастриту, так і артеріальної гіпертензії, в першу чергу, за рахунок диспепсичних проявів, підйому артеріального тиску в нічні години, порівняно з групою контролю.

3. Поєднання хронічного гастриту з артеріальною гіпертензією проявляються більшим ступенем аморфологічних змін слизової оболонки шлунка у вигляді її атрофії з інфільтра-

цією власної пластинки та збідненням судинного малюнка.

#### Перспективи подальших досліджень

Подальші дослідження будуть скеровані на вивчення особливостей перебігу даної коморбідної патології шляхом аналізу змін клініко-лабораторних показників та методів комплексного лікування поєднаної патології.

#### Література

1. Аруин Л.И. Новая международная классификация дисплазий слизистой оболочки желудка // Росс. журнал гастроэнтерол., гепатол., колопроктологии. - 2002, №3. - С. 15-17.
2. Бельмер С.В. Негастроинтестинальные проявления хеликобактерной инфекции / С.В. Бельмер, Т.В. Гасилина, Е.М. Лукьянова // Лечащий Врач.-2002.-№7.-С.72-75.
3. Дорофеев А.Э. Аспекты диагностики и лечения *H. Pylori*-ассоциированных заболеваний: практический опыт восточного и западного регионов Украины. / А.Э. Дорофеев, В.И. Вдовиченко, О.А. Бондаренко и др. // Сучасна гастроентерологія.- 2012.-№6.- С. 22-26.
4. Керівництво з геронтології та геріатрії: Клінічна геріатрія / За редакцією В.М. Яригіна, А.С. Мелентьєва - М.: ГЕОТАР-МЕД, 2003 - 523с.
5. Сергієнко О.І. Показники якості життя у хворих на хронічний гастрит та функціональну диспепсію в динаміці лікування інфекції *Helicobacter pylori* / О.І.Сергієнко, О.В. Безсонова // Сучасна гастроентерологія. – 2012.-№ 2.-С.75-83.
6. Сіренко Ю.М. Гіпертонічна хвороба і артеріальні гіпертензії. Видавничий дім Заславський, Донецьк 2011, С. 39-40.
7. Hunt R.H. *Helicobacter Pylori* in developing countries. World Gastroenterology Organization Global Guedeline / R.H. Hunt, S.D. Xiao, F. Megraud et.al. // J. Gastrointestinal Liver Dis. – 2011.- Vol. 20, N 3.- P.299-304.

Одержано 24.03.2014 року.

УДК 616.24+574.2

## СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ АЕРОГЕМАТИЧНОГО БАР'ЄРУ ЛЕГЕНЬ ПРИ ДІЇ ЗАБРУДНЮВАЧІВ АТМОСФЕРНОГО ПОВІТРЯ

Л.М. Заяць, Р.М. Савчук

*ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»*

e-mail: olga\_yurkiv@yahoo.com

## СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ АЭРОГЕМАТИЧЕСКОГО БАРЬЕРА ЛЕГКИХ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ЗАГРЯЗНИТЕЛЕЙ АТМОСФЕРНОГО ВОЗДУХА

Л.М. Заяц, Р.М. Савчук

*ГВУЗ «Ивано-Франковский национальный медицинский университет»*

e-mail: olga\_yurkiv@yahoo.com

## STRUCTURAL AND FUNCTIONAL PECULIARITIES OF AERO-HEMATIC PULMONARY BARRIER CAUSED BY AIR POLLUTANTS

L.M. Zaiats, R.M. Savchuk

*State Higher Educational Establishment "Ivano-Frankivsk National Medical University"*

e-mail: olga\_yurkiv@yahoo.com

**Резюме. Мета:** вивчити в динаміці ультраструктурні зміни компонентів аерогематичного бар'єру при дії забруднювачів атмосферного повітря. **Матеріали та методи.** Експерименти проводилися на 72 білих щурах-самцях масою 180-220 г протягом 30, 60 і 90 діб в 2-х зонах. Зона I – екологічно чиста зона, зона II – окраїна міста з розвинутою промисловістю. Забір легеневої тканини для електронно-мікроскопічного дослідження проводили під кетаміновим наркозом за загальноприйнятою методикою. **Результати.** Встановлено, що в умовах промислового забруднення атмосфери через 30 діб після початку експерименту відзначається збільшення

кількості мікропіноцитозних пухирців у периферійних частинах альвеолоцитів І типу та ендотеліоцитів. Зі збільшенням терміну дослідження (60-90 діб) у компонентах аерогематичного бар’єру легень спостерігаються як дистрофічно-деструктивні так і компенсаторно-приспосувальні зміни. **Висновки.** 1. Тривале перебування експериментальних тварин в умовах промислового забруднення атмосфери супроводжується вираженими змінами компонентів аерогематичного бар’єру. 2. Ступінь вираженості та характер змін в компонентах аерогематичного бар’єру залежить від тривалості дії аерополітантів.

**Ключові слова:** забруднювачі атмосферного повітря, легені, аерогематичний бар’єр.

**Резюме.** **Цель:** изучить в динамике ультраструктурные изменения компонентов аерогематического барьера при воздействии загрязнителей атмосферного воздуха. **Материалы и методы.** Эксперименты проводились на 72 белых крысах-самцах массой 180-220 г на протяжении 30, 60 и 90 суток в 2-х зонах. Зона I – экологически чистая зона, зона II – окраина города с развитой промышленностью. Забор легочной ткани для электронно-микроскопического исследования проводили под кетаминным наркозом по общепринятой методике. **Результаты.** Установлено, что в условиях промышленного загрязнения атмосферы через 30 суток от начала эксперимента отмечается увеличение количества микропиноцитозных пузырьков в периферической части альвеолоцитов I типа и эндотелиоцитов. С увеличением срока исследования (60-90 суток) в компонентах аерогематического барьера легких наблюдаются как дистрофически-деструктивные, так и компенсаторно-приспособительные изменения. **Выводы.** 1. Длительное пребывание экспериментальных животных в условиях промышленного загрязнения атмосферы сопровождается выраженными изменениями компонентов аерогематического барьера. 2. Степень выраженности и характер изменений в компонентах аерогематического барьера зависит от длительности действия аэрополлютантов.

**Ключевые слова:** загрязнители атмосферного воздуха, легкие, аерогематический барьер.

**Abstract. Aim:** to study in dynamics the ultrastructural alterations of the components of aero-hematic pulmonary barrier caused by air pollutants. **Materials and methods:** experiments were performed on 72 white male rats weighting 180-220 grams during 30, 60 and 90 days in 2 zones. Zone I – ecologically clean zone, zone II – distant part of the city with developed industry. The sampling of lung tissue for the electronic-microscopic examination was carried out under ketamine anaesthesia following the common protocol. **Results:** it was established that in the conditions of industrial air pollution one could observe increase of quantity of micropinocytotic vesicles in the peripheral part of alveolocyttes of type I and endotheliocytes already in 30 days after beginning of the experiment. As research period increases (60-90 days), the components of aero-hematic pulmonary barrier reveal as dystrophic destructive as adaptation alterations. **Conclusions:** 1) Continuous stay of experimental animals in the conditions of industrial air pollution is accompanied by expressed alterations of the components of aero-hematic pulmonary barrier. 2) Degree of expressiveness and character of alterations of the components of aero-hematic pulmonary barrier depends on air pollutants exposure time.

**Keywords:** air pollutants, lungs, aero-hematic pulmonary barrier.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.** На сьогодні проблема несприятливого впливу аерополітантів на стан здоров’я населення з кожним роком набуває все більшої актуальності і активно розробляється науковцями як нашої держави, так і інших країн світу [2, 4, 7, 11, 12, 13].

Значний об’єм викидів забруднюючих речовин від промислових підприємств призводять до збільшення рівня загальної захворюваності [3, 9]. При цьому негативний вплив передусім здійснюється на органи дихання людини [6, 7, 8, 9]. Численними дослідженнями встановлено, що важлива роль у розвитку захворювань бронхолегеневої системи належить морфо-функціональному стану компонентів аерогематичного бар’єру легень [1, 5]. На сьогодні в літературі не описана повна характеристика субмікроскопічної організації компонентів аерогематичного бар’єру (АГБ) легень в умовах промислового забруднення атмосфери Прикарпаття.

**Мета роботи:** вивчити в динаміці ультраструктурні зміни компонентів аерогематичного бар’єру при дії забруднювачів атмосферного повітря.

### Матеріали і методи

Експерименти проводилися на 72 білих щурах-самцях масою 180-220 г протягом 30, 60 і 90 діб в 2-х зонах. Зона I – екологічно чиста зона, зона II – окраїна міста, де знаходиться ВАТ «Івано-Франківськцемент». Для характеристики забруднення навколишнього середовища (ЗНС) визначали наступні показники: оксиди азоту, діоксид сірки, оксид вуглецю, пил, сірководень. Дані по ЗНС отримані в лабораторії СЕС.

Забір легеневої тканини для електронно-мікроскопічного дослідження проводили під кетаминним наркозом. Шматочки легеневої тканини фіксували в 2,5% розчині глутаральдегіду з наступною дофіксацією в 1% розчині чотириокису осмію. Після дегідратації матеріал заливали в епон-аралдіт. Зрізи, отримані на ультрамикротомі “Tesla BS-490”, вивчали в електронному мікроскопі “ПЕМ-125К”.

### Результати та їх обговорення

Проведений аналіз показників ЗНС показав перевищення їх гранично допустимих концентрацій (ГДК) в екологічній

зоні II. В екологічній зоні I показники ЗНС не перевищували ГДК.

При субмікроскопічному дослідженні виявлено зміни в легенях тварин, які знаходилися в екологічній зоні II. Проведений ультраструктурний аналіз через 30 діб після початку експерименту показав, що ядра альвеолоцитів I типу (А-I) овальної форми з нуклеоплазмою середньої електронно-оптичної щільності. Каріолема з чіткими контурами має звичайну двошарову будову, утворює незначні вп’ячування. У навколядерній зоні апарат Гольджі зустрічається рідко. Гранулярна ендоплазматична сітка представлена цистернами і каналцями, на зовнішній поверхні яких спостерігаються чітко виражені рибосоми. Мітохондрії різної величини і форми з матриксом помірної електронно-оптичної щільності. Разом з тим зустрічаються окремі А-I у яких визначаються мітохондрії з просвітленим матриксом і дезорієнтованими кристами. У периферійних відділах А-I спостерігається збільшення кількості мікропіноцитозних пухирців. Базальна мембрана на всьому протязі зберігає нормальну структуру.

Значна частина альвеолоцитів II типу (А-II) знаходиться у стані підвищеного функціонального навантаження, на що вказують велика кількість мітохондрій з матриксом середньої електронно-оптичної щільності, гіпертрофовані, багаті на рибосоми цистерни гранулярної ендоплазматичної сітки та підвищена кількість пластинчастих тілець.

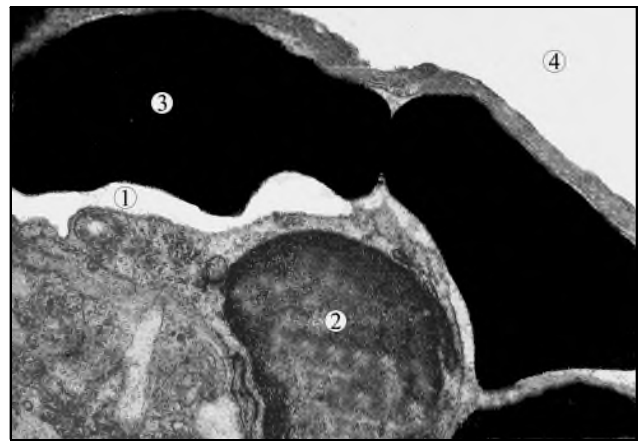
В інтерстиційній тканині, на даний період дослідження, істотних структурних змін не спостерігається.

В ендотеліальних клітинах привертає на себе увагу підвищена кількість мікропіноцитозних пухирців у стоншій периферійній частині. Суттєвих ультраструктурних змін зі сторони органел ендотеліоцитів не відзначається.

Зі збільшенням терміну дослідження (60 діб) в альвеолоцитах I, II типів, ендотеліоцитах та інтерстиційній тканині визначається розвиток набрякових явищ. У цитоплазмі А-I, особливо в її периферійних відділах, відзначається збільшення кількості мікропіноцитозних пухирців, які розміщуються біля апікальної та базальної плазмолем. Інколи вони зливаються між собою, утворюючи великі вакуолі. В одних клітинах ядра збільшені за розмірами з каріоплазмою низької електронно-



**Рис.1** Респіраторний відділ легень білих щурів через 60 днів після дії атмосферних забруднювачів. 1 – просвіт альвеоли; 2 – ядро альвеолоцита II типу; 3 – мітохондрії; 4 – гранулярна ендоплазматична сітка; 5 – пластинчасті тільця; 6 – просвіт капіляра; 7 – тромбоцит. Електронна мікрофотографія. Зб.: 9600



**Рис.2.** Еритроцитарні агрегати у просвіті гемокапіляра міжальвеолярної перегородки через 60 днів після дії атмосферних забруднювачів. 1 – просвіт гемокапіляра; 2 – ендотеліоцит; 3 – еритроцит; 4 – просвіт альвеоли. Електронна мікрофотографія. Зб.: 9600

оптичної щільності і гладкими контурами, в інших – нуклеолема утворює глибокі інвагінації. Перинуклеарний простір місцями розширений. Для мітохондрій характерним є збільшення їх розмірів з просвітленням матриксу, вкорочення і дезорієнтація крист. У багатьох А-І цистерни і каналці апарату Гольджі і гранулярної ендоплазматичної сітки розширені. Кількість рибосом на мембранах останньої зменшена. У деяких А-І спостерігаються вітрилоподібні випинання периферійної частини, направлені у просвіт альвеоли. Базальна мембрана на значному протязі потовщена з нечіткими контурами. Разом з тим зустрічаються А-І з ознаками підвищеної функціональної активності. У цитоплазмі відзначаються мітохондрії з матриксом помірної електронно-оптичної щільності. Ядра кулястої або овальної форми і неглибокими інвагінаціями каріолеми. Гранули хроматину рівномірно розміщені по всій площі ядра. Складові компоненти апарату Гольджі, гранулярної ендоплазматичної сітки дещо розширені.

У цитоплазмі А-II відзначаються мітохондрії з просвітленим матриксом і поодинокими редукованими кристами, розширені складові елементи апарату Гольджі і гранулярної ендоплазматичної сітки (рис. 1). Каріоплазма ядер заповнена дрібнозернистим матриксом зі скупченням гранул хроматину вздовж внутрішньої поверхні каріолеми. Перинуклеарний простір розширений. Спостерігаються зміни і в пластинчастих тільцях, які характеризуються наявністю нерівномірних світлих проміжків між бімембранними осмієфільними пластинами. Кількість мікроросинок на апікальній поверхні А-II зменшена.

Зміни з боку інтерстиційної тканини проявляються зниженням електронно-оптичної щільності основної речовини сполучної тканини. Інтерстиційний набряк на даному етапі дослідження має локальний характер.

Гіпергідратація спостерігається і в ендотеліальних клітинах. У просвіті окремих гемокапілярів спостерігаються еритроцитарні агрегати (рис.2). Внаслідок набряку ендотеліоцитів та агрегації формених елементів крові відзначається звуження деяких гемокапілярів.

Через 90 днів після дії аерополутантів набрякові явища в А-І виражені меншою мірою, ніж на попередньому етапі дослідження. Ядра овальної форми з просвітленою нуклеоплазмою і маргінальним розташуванням гранул хроматину. Каріолема утворює неглибокі інвагінації. Поряд з цим зустрічаються ядра з матриксом середньої електронно-оптичної щільності і рівномірним розміщенням гранул хроматину по всій площі ядра. Мітохондрії збільшені в об'ємі з

фрагментованими і дезорієнтованими кристами.

Елементи апарату Гольджі і гранулярної ендоплазматичної сітки розширені. Базальна мембрана потовщена з нечіткими контурами. Як і на попередньому етапі дослідження, в окремих А-І визначаються вітрилоподібні випинання плазматичної мембрани, направлені у просвіт альвеоли.

На даному етапі експерименту в альвеолоцитах II типу та ендотеліоцитах спостерігається значно менша вираженість змін у вигляді внутрішньоклітинного набряку з порушенням субмікроскопічної організації органел клітин. Менш виражені набрякові явища відзначаються в інтерстиційній тканині. В окремих ділянках інтерстицію міжальвеолярних перегородок визначається збільшення кількості фібробластів.

Проведені дослідження показали, що на початковому етапі дослідження (30 днів) дія аерополутантів призводить до активації внутрішньоклітинних процесів, що є проявом адаптаційної реакції легеневої тканини. Тривала дія забруднювачів атмосферного повітря (60-90 днів) супроводжується розвитком як дистрофічно-деструктивних, так і компенсаторно-приспосувальних змін клітин аерогематичного бар'єру, що узгоджується з даними інших авторів [1, 5].

### Висновки

1. Тривале перебування експериментальних тварин в умовах промислового забруднення атмосфери супроводжується вираженими змінами компонентів аерогематичного бар'єру.
2. Ступінь вираженості та характер змін в компонентах аерогематичного бар'єру залежить від тривалості дії аерополутантів.

### Перспективи подальших досліджень

Перспективними є подальші дослідження функціонального стану компонентів аерогематичного бар'єру за допомогою патофізіологічних методів.

### Література

1. Антонюк С.В. Патоморфологія респіраторного відділу легень за умов дії низьких концентрацій солі кадмію в експерименті / С.В. Антонюк // Вісник морфології. – 2001. – Т.7, №1. – С.33-36.
2. Бондаренко Ю.Г. Оцінка неканцерогенного ризику для здоров'я населення внаслідок забруднення атмосферного повітря м.Черкаси / Ю.Г. Бондаренко, К.П.Фоміних // Довкілля та здоров'я. – 2005. - №3. – С.40-43.

3. Киреева И.С. Гигиеническая оценка риска загрязнения атмосферного воздуха промышленных городов Украины для здоровья населения / И.С. Киреева, И.А. Черниченко, О.Н. Литвиченко // Гигиена и санитария. – 2007. - №1. – С.17-21.

4. Кірсанова О.В. Фізичний розвиток дітей в умовах хронічної дії атмосферного забруднення м. Запоріжжя та інформативні критерії його оцінки / О.В. Кірсанова // Медичні перспективи. – 2003. – Т. VII, №2. – С.132-134.

5. Коцарев О.С., Антонюк С.В., Лихолат О.А. Структурно-функціональні особливості аерогематичного бар’єра легень за умов інгаляційної дії низьких концентрацій солі свинцю / О.С. Коцарев, С.В. Антонюк, О.А. Лихолат // Фізіологічний журнал. – 2001. – Т. 47, №4. – С.36-41.

6. Малоног К.П. Забруднення атмосферного повітря промислового міста як фактор ризику для здоров’я його мешканців / К.П. Малоног, В.В. Загородній // Довкілля та здоров’я. – 2009. - №1. – С.33-34.

7. Музичук Н.Т. Вплив забруднення атмосферного повітря на здоров’я населення / Н.Т. Музичук // Довкілля та здоров’я. – 2002. - №2. – С.38-42.

8. Рублевська Н.І. Донозологічні зміни у стані здоров’я дітей

промислового регіону / Н.І. Рублевська, Н.М. Денисенко // Український медичний альманах. – 2012. – Т.15, №2. – С.137-139.

9. Санітарно-гігієнічна оцінка стану довкілля під впливом ТЕЦ / І.С. Кратенко, В.О. Коробчанський, Г.А. Ніязова [та ін.] // Довкілля та здоров’я. – 2009. - №2. – С.37-41.

10. Чеботарев П.А. Оценка состояния здоровья детского населения, проживающего в городах с различным загрязнением атмосферного воздуха / П.А. Чеботарев // Гигиена и санитария. – 2007. - №6. – С.76-78.

11. Environmental pollution in American children: estimates of morbidity, mortality, and cost for lead poisoning, asthma, cancer, and developmental disabilities / Ph.J.Landrigan, C.B. Schechter, J.M. Lipton [et al.] // Environ. Health Perspectives. – 2002. – Vol. 110, №7. – P.721-728.

12. Lin S. Association between gaseous ambient air pollutants and adverse pregnancy outcomes in Vancouver, Canada / S. Lin, D. Krewski, Y. Shi // Environ. Health Perspectives. – 2003. – Vol. III, №10. – P.1773-1778.

13. Particulate air pollution and fetal health / S.V.Ilinianaia, I.Rankin, R. Bell [et al.] // Epidemiology. – 2004. – Vol. 15, №1, - P. 36-45.

Одержано 03.02.2014 року.

УДК 616.91/93:612.46.015.35

## ПАТОФІЗІОЛОГІЧНИЙ АНАЛІЗ ЗМІН ФУНКЦІЇ НИРОК ЗА УМОВ РОЗВИТКУ ТРЕТЬОЇ СТАДІЇ ГАРЯЧКИ

**Т.Г. Копчук, Ю.Є. Роговий, С.П. Пасевич, М.В. Дікал**  
*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*  
[tomka74@mail.ru](mailto:tomka74@mail.ru)

## ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ИЗМЕНЕНИЙ ФУНКЦИИ ПОЧЕК ПРИ УСЛОВИИ РАЗВИТИИ ТРЕТЕЙ СТАДИИ ЛИХОРАДКИ

**Т.Г. Копчук, Ю.Е. Роговой, С.П. Пасевич, М.В. Дикал**  
*Буковинский государственный медицинский университет, г. Черновцы*

## PATHOPHYSIOLOGICAL ANALYSIS OF THE CHANGES IN RENAL FUNCTION DURING THE THIRD STAGE OF FEVER

**T.H. Korchuk, Yu.Ye. Rohovyi, S.P. Pasevych, M.V. Dikal**  
*Bukovinian State Medical University, Chernivtsi*

**Резюме.** У роботі встановлено, що за умов третьої стадії гарячки (зниження температури), викликаной введенням пірогеналу в дозі 25 мкг/кг, зміни функції нирок характеризувалися розвитком ретенційної азотемії, зростанням екскреції креатиніну, зниженням його концентрації в плазмі крові, збільшенням екскреції іонів калію та натрію за умов гальмування їх відносної і проксимальної реабсорбції, збільшенням екскреції кислот, що титруються, аміаку та амонійного коефіцієнта. Виявлені зміни діяльності нирок слід розглядати як збереження механізмів кислоторегулювальної функції, направленої на видалення надлишку кислот у третю стадію гарячки на фоні виснаження компенсаційних реакцій організму із-за повернення температури тіла до зниженої до норми установочної точки терморегуляції за рахунок домінування процесів тепловіддачі над теплопродукцією.

**Ключові слова:** гарячка, стадія зниження температури, пірогенал, функція нирок.

**Резюме.** В работе установлено, что при третьей стадии лихорадки (снижение температуры), вызванной введением пирогенала в дозе 25 мкг/кг, изменения функции почек характеризовались развитием ретенционной азотемии, ростом экскреции креатинина, снижением его концентрации в плазме крови, увеличением экскреции ионов калия и натрия на фоне торможения их относительной и проксимальной реабсорбции, увеличением экскреции титруемых кислот, аммиака и аммонийного коэффициента. Выявленные изменения функции почек следует рассматривать как сохранение механизмов кислоторегулирующей функции, направленной на удаление избытка кислот в третью стадию лихорадки на фоне истощения компенсационных реакций организма из-за возвращения температуры тела до пониженной нормы установочной точки терморегуляции за счет доминирования процессов теплоотдачи над теплопродукцией.

**Ключевые слова:** лихорадка, стадия снижения температуры, пирогенал, функция почек.

**Abstract.** It was established that under the conditions of the third stage of fever (decrease of the temperature) caused by the injection of pyrogenal in a dose 25 mg/kg, changes in renal function were characterized by the retentional azotemia, increase in creatinine excretion, decrease of its concentration in plasma, increase of sodium and potassium excretion along with inhibition of their relative and distal reabsorption, increase in titrated acid and ammonia excretion and increase of the ammonium coefficient. The detected changes in renal function