**Гончарова Ліля Володимирівна. Патогенез порушень ниркових функцій при експериментальному токсичному гепатиті, індукованому чотирихлористим вуглецем : дис... канд. мед. наук: 14.03.04 / Одеський держ. медичний ун-т. — О., 2007. — 174арк. : рис., табл. — Бібліогр.: арк. 158-174.**

|  |  |
| --- | --- |
|

|  |
| --- |
| ***Гончарова Л.В.*** Патогенез порушень ниркових функцій при експериментальному токсичному гепатиті, індукованому чотирихлористим вуглецем. – *Рукопис.*Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.03.04 – патологічна фізіологія. – Одеський державний медичний університет МОЗ України, Одеса, 2006.Дисертація присвячена вивченню механізмів порушень функціонального стану нирок, особливостям змін морфологічних структур нирок та печінки щурів за умов впливу токсичних речовин та на тлі розвитку гепаторенального синдрому (ГРС). Усі дослідження на токсичноуражених тваринах були проведені за умов індукованого діурезу (водного та сольового). Вивчено порушення основних ниркових процесів (фільтрації, реабсорбції) та функцій (осморегулюючої, екскреторної). Досліджено особливості ниркового обміну нітритів ендогенного походження. При створенні моделі гострої інтоксикації встановлені найбільш суттєві порушення функції нирок в 1 добу після ураження, а саме збільшення виділення нирками білка (на 50%) і нітратів (на 40%) при відсутності функціонального ниркового резерву, за наявністю цих порушень через 3 доби. Разом з цим, більш суттєві функціональні зміни зафіксовані у щурів цієї групи, а саме: зменшення швидкості клубочкової фільтрації, майже в 3 рази та порушення канальцевої реабсорбції. Між тим, у цьому ж періоді (і в цих же групах) показники змін клубочкової фільтрації та виведення нітритів мають позитивну динаміку. Виявлені морфологічні зміни у вигляді зернистої деструкції в проксимальних звивистих канальцях, наявність воскоподібного некрозу в проксимальних та дистальних звивистих канальцях та виразні структурні порушення тканини печінки. |

 |
|

|  |
| --- |
| У дисертації наведено теоретичне узагальнення та нове вирішення наукового завдання, що полягає у визначенні патогенетичних механізмів порушень функціонального стану нирок щурів за умов токсичного ураження нирок та печінки, та зроблено наступні висновки.1. Виявлено, що введення ССl4 викликає помірні патогенні зміни діяльності нирок у початковий період інтоксикації: збільшення виділення нирками білка і нітратів та відсутність функціонального ниркового резерву.
2. Встановлено, що через 24 год після одноразового введення щурам ССl4 в дозі 0,5 мл на 100 г маси тіла реєструються морфологічні ушкодження тканини печінки і помірні порушення нирок, особливо епітелію проксимального сегменту нефрону.
3. При комбінованому впливі досліджуваних ксенобіотиків (HgCl2і CCl4) спостерігається подальше посилення протеїнурії на тлі підвищення виведення нирками нітратів та зменшення – нітритів. Знижується ефективність ниркових механізмів, спрямованих на виведення надлишкових кількостей рідини й ОАР при водному та сольовому навантаженні.
4. Показано, що за умов комбінованого введення HgCl2і CCl4 відбувається збільшення ступеня структурних порушень паренхіми печінки та епітелію канальців нефрону, ніж при введенні кожного із сполук.
5. Введення каптоприлу протягом 2-х днів у дозі 1 мг на 100 г маси тіла впливає на функціональний стан нирок здорових щурів та тварин, яким вводили CCl4, CCl4+HgCl2. Найбільші зміни виявлені з боку діурезу та клубочкової фільтрації, які мають різноспрямований характер при водному та сольовому навантаженні, що підтверджує участь РАС у патогенезі токсичної нефропатії, індукованої HgCl2та після введення CCl4. Каптоприл порушує функцію нирок у інтактних щурів та змінює їх адаптаційні механізми при патології індукованої CCl4,HgCl2та їх сумісному використанні.

6. Токсична нефропатія, індукована CCl4, супроводжується порушенням екскреторної та осморегулюючої функцій нирок внаслідок пошкодження ниркових клубочків та канальців, за участю змін в обміні оксиду азоту та активності РАС. |

 |