**Карасьов Іван Валерійович. Вплив адренореактивності організму на патогенез ренальних дисфункцій після термічного ушкодження шкіри : Дис... канд. мед. наук: 14.03.04 / Донецький держ. медичний ун-т ім. М.Горького. — Донецьк, 2004. — 187арк. : рис., табл. — Бібліогр.: арк. 164-187.**

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

|  |
| --- |
| **Карасьов І.В. Вплив адренореактивності організму на патогенез ренальних дисфункцій після термічного ушкодження шкіри.– Рукопис.**Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.03.04 – патологічна фізіологія.– Донецький державний медичний університет ім. М.Горького МОЗ України, Донецьк, 2004.Дисертацію присвячено розшифровці структурно-метаболічних порушень в різних відділах нефрону при ренальних дисфункціях після опіків шкіри. Встановлені значимі відміни адаптаційних функціональних реакцій нефронів у тварин із зміненою реактивністю, які до 14-ї доби характеризувалися надмірним і тривалим підвищенням екскреції натрію і води, в результаті чого розвивалася гіпонатріємія, причому у гіперреактивних щурів переважало ушкодження проксимального, а у гіпореактивних – дистального канальця нефрону. Порушення осморозводящої і осмоконцентруючої функцій нефронів і запальневий процес в нирках через 1 місяць після травми у тварин із зміненою реактивністю зберігалися внаслідок недостатності цитоплазматичного і/чи мітохондріального енергоутворення, низьких функціональних резервів нефронів і змін інтерцитокінової взаємодії. |

 |
|

|  |
| --- |
| Уявлення про патогенез функціональних порушень нирок при термічній травмі шкіри до нашого часу залишаються обмеженими. В дисертації наведено теоретичне узагальнення і нове рішення актуальної наукової задачі з встановлення впливу адренореактивності і цитокінової реакції організму на патогенетичні механізми ренальних дисфункцій, що в перспективі дозволить індивідуалізувати тактику лікування хворих з постопіковою нефропатією.1. Специфічність внутрішньоклітинних рецептор-опосередкованих реакцій тромбоцитів у тварин з різним станом адренореактивності визначається активністю фосфодіестераз, взаємовідношенням аденілатциклазної і фосфоінозитолової сигнальних систем та віддзеркалюється на функціональній активності клітин.2. Використання функціональних навантажувальних проб у тварин з різною адренореактивністю дозволило виявити особливості адаптаційних реакцій нирок, спрямованих на підтримку водно-електролітного гомеостазу. У гіперреактивних тварин при водному навантаженні канальцева реабсорбція натрію була вищою у порівнянні з нормо- і гіпореактивними; у гіпореактивних тварин при водній депривації істотно зростала реабсорбція осмотично вільної води в петлі Генле.3. Протягом двох тижнів після термічної травми у тварин із зміненою реактивністю при водному навантаженні адаптаційна реакція нефронів характеризувалася надмірним і тривалим підвищенням екскреції натрію і води, в результаті чого розвивалася гіпонатріємія. Зіставлення результатів водної депривації і глюкозного навантаження дозволило встановити, що у гіперреактивних щурів переважало ушкодження проксимального, а у гіпореактивних – дистального канальця нефрону.4. Через 1 місяць після травми у тварин зберігалися порушення осморозводящої і осмоконцентруючої функцій нирок. Використання навантажувальних проб підтвердило швидке відновленняадаптаційних резервів у нормореактивних тварин внаслідок адекватного енергозабезпечення транспортних і біосинтетичних процесів в епітеліоцитах канальців нефрону. У тварин із зміненою реактивністю порушення цитоплазматичного і/чи мітохондріального енергоутворення визначали низьку резервну потужність функцій проксимальних і дистальних канальців нефрону.5. У нормореактивних тварин максимальний приріст рівня прозапальневих цитокінів (ІЛ-1b, ФНПa і ІЛ-6) спостерігався через 24 години після опіку шкіри; до кінця місяця запальнево-репаративна реакція в нирках завершувалася під впливом ІЛ-4. У щурів із зміненою реактивністю мали місце два піки гіперпродукції цитокінів: прозапальневих – на 1-у і 7-у добу, а ІЛ-4 – на 3-у добу.6. До кінця 1 місяця після термічної травми шкіри хронізація запалення і альтерація нефронів обумовлені відмінами інтерцитокінової взаємодії: у гіперреактивних тварин високий рівень ІЛ-1b, індукував підвищення рівня ФНПa (r=+0,812), що стимулювало синтез ІЛ-6 (r=+0,723), який не гальмував продукцію ІЛ-1b (r=-0,074); у гіпореактивних щурів ІЛ-1b активував продукцію ІЛ-6 (r=+0,973), який знижував рівень ФНПa (r=-0,600), що сприяло підвищенню вмісту ІЛ-1b (r=-0,695). |

 |