**Шумко Наталія Миколаївна. Роль шишкоподібної залози в регуляції хроноритмів діяльності нирок за умов іммобілізаційного стресу : дис... канд. мед. наук: 14.03.04 / Тернопільський держ. медичний ун-т ім. І.Я.Горбачевського. - Т., 2006.**

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

|  |
| --- |
| Шумко Н.М. Роль шишкоподібної залози у регуляції хроноритмів діяльності нирок за умов іммобілізаційного стресу (експериментальне дослідження). – Рукопис.Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.03.04 – патологічна фізіологія. – Тернопільський державний медичний університет імені І.Я.Горбачевського МОЗ України. – Тернопіль, 2006.Дисертацію присвячено вивченню ролі шишкоподібної залози у регуляції хроноритмів діяльності нирок у нормі та за умов іммобілізаційного стресу.Вперше встановлено, що одногодинний іммобілізаційний стрес спричиняє порушення часової організації екскреторної іонорегулювальної та кислоторегулювальної функцій нирок. Підвищення амплітуд ритмів свідчило про напруження адаптаційних процесів.З’ясовано, що стресування тварин за умов гіпофункції залози призводить до більш істотних змін інтегральних характеристик хроноритмів основних показників функціонального стану нирок, ніж за умов гіперфункції залози. Низькі амплітуди ритмів показників вказували на розвиток ознак десинхронозу.Виявлено залежність зміни часової організації основних ниркових функцій, викликаних іммобілізаційним стресом, від функціональної активності шишкоподібної залози.Встановлено, що введення екзогенного мелатоніну в дозі 1,0 мг/кг маси тіла за 1 год до іммобілізаційного стресу запобігає змінам показників основних ренальних функцій, викликаних іммобілізаційним стресом, а це дозволяє покращити діагностику, оптимізувати лікувальні та профілактичні заходи ренального десинхронозу, яка розвивається на тлі іммобілізаційного стресу. |

 |
|

|  |
| --- |
| У дисертаційній роботі на основі теоретичного підходу та експериментального дослідження розкриті нові, невідомі раніше, особливості хроноритмічних перебудов функцій нирок при гострому іммобілізаційному стресі, що є необхідним для оптимізації методів діагностики та профілактики ренального десинхронозу.1. Моделювання гіперфункції шишкоподібної залози в умовах темряви призводило до перебудови хроноритмів функцій нирок і викликало дисинхроноз їхніх інтегральних показників. Зокрема, порушувалася фазова структура і збільшувалася амплітуда ритму відносної реабсорбції води та вірогідного підвищення концентрації білка в сечі. Крім того, ритм екскреції іонів натрію набував інверсного характеру. Ритми проксимального та дистального транспорту іонів натрію набували антифазної структури, мезор транспорту знижувався.
2. Гіпофункція шишкоподібної залози, пов’язана з надмірним освітленням, призводить до підвищення мезору й амплітуди ритму швидкості клубочкової фільтрації, зростання концентрації креатиніну в плазмі крові, збільшення концентрації білка в сечі, порушення фазової структури ритмів відносної реабсорбції води, екскреції іонів калію та білка, зростання мезорів екскреції іонів натрію, кліренсу іонів натрію зі зниженням кліренсу безнатрієвої води, зміщенням акро- і батифаз ритмів рН сечі й екскреції аміаку.
3. Одногодинний іммобілізаційний стрес на фоні фізіологічної функції шишкоподібної залози спричиняє порушення часової організації функцій нирок: знижується мезор та збільшується амплітуда ритму сечовиділення; гальмується на 47% швидкість клубочкової фільтрації; мезор концентрації креатиніну в плазмі крові знижується та знаходився на рівні 53,33 ± 4,001 мкмоль/л; абсолютна й відносна реабсорбції іонів натрію знижуються, у перерахунку на 100 мкл клубочкового фільтрату мезор екскреції іонів натрію зростав вдвічі, а амплітуда ритму знижується; зростає концентрація білка в сечі й екскреція іонів натрію за періоди спостережень. Підвищення амплітуд ритмів свідчило про напруження адаптаційних процесів.
4. Іммобілізаційний стрес в умовах гіперфункції шишкоподібної залози спричиняв істотні порушення хроноритмів функцій нирок, що досліджувалися, а саме: зниження мезору діурезу; порушення архітектоніки ритмів швидкості клубочкової фільтрації і відносної реабсорбції води. Адитивна дія зазначених чинників викликала зниження мезору концентрації іонів калію в сечі на 55%, зростання калійемії, креатинінемії і протеїнурії за денний проміжок доби. Незважаючи на високий рівень натрійурезу у тварин, які перебували в умовах іммобілізаційного стресу при постійній темряві, концентрація катіона в плазмі крові була вірогідно вищою на 20% у порівнянні з іншими групами спостереження. Порушення механізмів ниркового транспорту іонів натрію та кислоторегуляції за денний проміжок доби супроводжувалося активацією компенсаторних механізмів.
5. Моделювання іммобілізаційного стресу в умовах гіпофункції шишкоподібної залози призводило до більш істотних змін інтегральних характеристик хроноритмів основних показників екскреторної, іонорегулювальної та кислоторегулювальної функцій нирок, ніж за умов гіперфункції залози. Знижувався діурез та швидкість клубочкової фільтрації, збільшувався середній рівень креатинінемії, зростали середні показники концентрації іонів калію та білка в сечі, знижувалася фільтраційна фракція і реабсорбція іонів натрію, що призводило до зниження мезорів проксимальної та дистальної реабсорбції іонів натрію за підвищеної амплітуди ритмів і зміни положення акро- і батифаз.
6. Виявлено залежність зміни часової організації основних ниркових функцій, викликаних іммобілізаційним стресом, від функціональної активності шишкоподібної залози. Низькі амплітуди ритмів показників вказували на розвиток ознак десинхронозу.
7. Уведення екзогенного мелатоніну в дозі 1,0 мг/кг маси тіла за 1 год до іммобілізаційного стресу призводило до найменших проявів змін показників досліджуваних функцій нирок. За таких умов відносна реабсорбція води, екскреція білка, одновалентних катіонів калію й натрію, дистальна реабсорбція та концентрація іонів натрію в сечі були менш вираженими стосовно контрольної групи тварин, аніж при уведенні гормону під час чи через 1 год після іммобілізаційного стресу. Уведення запобігає істотним змінам показників основних ренальних функцій, викликаних іммобілізаційним стресом.
 |

 |