**Іваночко Василь Михайлович. Морфологічний стан структурних компонентів фільтраційно-реабсорбційного бар'єру нирок у нормі і при хронічній алкоголізації напоями різної якості та міцності: дисертація канд. мед. наук.: 14.03.01 / Тернопільська держ. медична академія ім. І.Я.Горбачевського. - Т., 2003.**

|  |  |
| --- | --- |
| |  | | --- | | Іваночко В.М. Морфологічний стан структурних компонентів фільтраційно-реабсорбційного бар’єру нирок у нормі і при хронічній алкоголізації напоями різної якості та міцності. - Рукопис.  Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.03.01 - нормальна анатомія. - Тернопільська державна медична академія ім. І.Я.Горбачевського, Тернопіль, 2003.  Дисертація присвячена експериментальному вивченню загальних закономірностей морфологічного стану компонентів клубочкового фільтру та канальцевої реабсорбції у нормі та при хронічній алкоголізації напоями різної якості та міцності. Встановлено, що хронічна алкоголізація 40% об. горілкою, 40% об. самогоном та 17% міцним вином, протягом терміну, що в клінічному аспекті алкогольної хвороби відповідає періоду розвитку мотивації до алкоголю, виражених змін з боку компонентів клубочкового фільтру та канальцевої реабсорбції не викликає. На цей час алкоголізація 50% об. самогоном обумовлює розвиток ознак функціонального напруження. На момент розвитку толерантності алкоголізація 40% об. горілкою і 17% об. міцним вином обумовлює гіпертрофію та гіперплазію компонентів фільтрації та реабсорбції. Алкоголізація 40% об. самогоном на цей період викликає початкові явища деструкції. Введення 50% об. самогону протягом цього часу обумовлює перенапруження адаптаційно-захисних механіз-мів. На період розвитку фізичної залежності введення 40% об. і 50% об. самогону приводить до виражених деструктивних змін. Алкоголізація 40% об. горілкою і 17% об. міцним вином на цей період призводить до розвитку ознак функціонального перенапруження. | |
| |  | | --- | | Дисертаційна робота присвячена теоретичному узагальненню структурних змін нирки при впливі екзогенної інтоксикації та вирішенню наукової задачі – встановити закономірності стану фільтраційно-реабсорбційного бар’єру в нормі і при хронічній алкоголізації напоями різної якості та міцності шляхом застосування світлооптичних, субмікроскопічних, морфометричних методів дослідження.  1. Хронічна алкогольна інтоксикація 40% об. горілкою, 40% об. самогонним сурогатом, 17% об. міцним вином протягом 5-ти діб, що у клінічному аспекті відповідає періоду формування потягу до алкоголю, виражених морфологічних змін з боку структурних компонентів фільтраційно-реабсорбційного бар’єру нирок не обумовлює. Введення 50% об. самогону протягом 5-ти діб викликає функціональне напруження компонентів фільтрації та реабсорбції, морфологічним проявом якого будуть ознаки гіпертрофії внутрішньоклітинних компонентів фільтраційно-реабсорбційного бар’єру нирки. На гістологічному рівні для звивистих канальців нефрона характерний розвиток явищ зернистої дистрофії.  2. Алкоголізація 40% об. горілкою протягом 9-ти діб викликає виражені ознаки гіпертрофії і гіперплазії внутрішньоклітинних структур фільтраційно-реабсорбційного бар’єру, перебудову у базальних мембранах клубочкових і перитубулярних капілярів, що вказує на напруження адаптаційно-захисних механізмів. Введення 40% об. самогону на цей період викликає початкові явища деструкції компонентів фільтраційно-реабсорбційного бар’єру. Гістологічно, в епітеліоцитах проксимальної частини канальців нефрона спостерігаються явища зернистої дистрофії, для епітеліоцитів дистальної частини канальців нефрона характерний розвиток гідропічної дистрофії. Після 9-ти діб введення 17% об. міцного вина у структурних компонентах фільтраційно-реабсорбційного бар’єру виникають первинні морфологічні зміни, які на ультраструктурному рівні проявляються ознаками гіпертрофії компонентів клубочкового фільтру та реабсорбційного бар’єру.  3. На дев’яту добу хронічної алкоголізації розвивається метаболічна толерантність організму до алкоголю. На цей час введення 50% об. самогонного сурогату викликає перенапруження адаптаційно-захисних механізмів, морфологічним еквівалентом якого буде часткова фрагментація внутрішньоклітинних структур фільтраційно-реабсорбційного бар’єру. У базальних мембранах клубочкових, перитубулярних капілярів та канальців нефронів наявні подібні зміни, які проявляються потовщенням, гомогенізацією, набряком і дезорганізацією. На гістологічному рівні в епітеліоцитах проксимальної і дистальної частин канальців нефрона виражені явища гідропічної та гіаліново-крапельної дистрофії.  4. Хронічна алкоголізація 40% об. і 50% об. самогонним сурогатом протягом 12-ти діб (відповідає розвитку фізичної залежності) приводить до виснаження адаптаційно-захисних механізмів компонентів клубочкових капілярів і звивистих канальців нефрона з декомпенсацією і розвитком у них виражених деструктивних змін. Гістометрично встановлено, що площа клубочкових капілярів та ниркових тілець збільшується відповідно до попередніх етапів алкголізації. Введення 40% об. горілки і 17% об. міцного вина на цей період обумовлює появу ознак деструкції внутрішньоклітинних структур фільтраційно-реабсорбційного бар’єру, з переважанням ознак функціонального перенапруження, що проявляється явищами гіпертрофії цитоплазматичних структур клубочкового фільтру та реабсорбційного бар’єру. При гістологічному дослідженні встановлено розвиток деструктивних змін в епітеліоцитах проксимальної та дистальної частин канальців нефрона.  5. Важкість пошкодження органел (ядра, мітохондрії, апарат Гольджі, гранулярна ендоплазматична сітка) клітинних компонентів фільтраційно-реабсорбційного бар’єру на етапах хронічної алкогольної інтоксикації різна. Найбільш чутливими до токсичної дії алкоголю внутрішньоклітинними структурами є гранулярна ендоплазматична сітка і мітохондрії.  6. За характером морфологічної реакції на введений алкоголь, нирки відносяться до органів, реакція яких полягає у послідовному прогресуванні первинно виявлених морфологічних змін. Вираженість морфологічних проявів у структурних компонентах фільтраційно-реабсорбційного бар’єру нирки на етапах хронічної алкогольної інтоксикації залежить від якості та міцності алкогольного напою.  **РЕКОМЕНДАЦІЇ ЩОДО НАУКОВОГО І ПРАКТИЧНОГО ВИКОРИСТАННЯ ЗДОБУТИХ РЕЗУЛЬТАТІВ**  1. Рекомендуємо розглядати алкогольну нефропатію, домінуючим чинником якої було зловживання самогонним сурогатом як токсичну нефропатію, морфологічний еквівалент якої буде визначати характер лікування.  2. Рекомендуємо для морфологічного аналізу результатів дослідження нирок з метою встановлення ступеня алкогольного пошкодження брати до уваги вид алкогольного напою.  3. Рекомендуємо кафедрам патологічної анатомії і патологічної фізіології при вивченні реакцій клітинних органел на екзогенні пошкоджуючі чинники, зокрема, алкоголь, звернути увагу на мембранотропні ефекти алкоголю при хронічній інтоксикації. При цьому акцентувати, що найбільш чутливими цитоплазматичними структурами до дії алкоголю є гранулярна ендоплазматична сітка і мітохондрії, структурні перебудови в яких корелюють зі стадіями розвитку хронічного алкоголізму, насамперед, з толерантністю до алкоголю і фізичною залежністю від нього.  4. Рекомендуємо, досліджуючи стан внутрішніх органів при алкогольній інтоксикації в експерименті, враховувати нейробіологічні особливості розвитку та прояву алкогольної хвороби. | |