

Міністерство охорони здоров'я України Національна академія наук  
України  
Національна академія медичних наук України  
Наукове товариство патофізіологів України  
Одеський національний медичний університет  
Український науково-дослідний інститут медицини транспорту

# **VIII НАЦІОНАЛЬНИЙ КОНГРЕС ПАТОФІЗІОЛОГІВ УКРАЇНИ**

## **Патологічна фізіологія – охороні здоров'я України**

**присвячений 120-річчю Одеської патофізіологічної  
школи**



**13-15 травня 2020 р. м. Одеса**

Ministry of Health of Ukraine National Academy of Sciences of Ukraine  
National Academy of Medical Sciences of Ukraine  
Scientific Society of Pathophysiologists of Ukraine  
Odesa National Medical University  
Ukrainian Research Institute for Medicine of Transport

# **VIII NATIONAL CONGRESS PATHOPHYSIOLOGISTS UKRAINE**

## **Pathological physiology - health care of Ukraine**

**dedicated to the 120th anniversary of the Odessa  
pathophysiological school**



13-15<sup>th</sup> May 2020  
Odesa



УДК 615.1: 616 (043.2)

**Редакційна колегія:** проф. Гоженко А. І., академік НАМН України  
Резніков О. Г., чл.-кор. НАН України Сагач В. Ф., проф. Атаман О. В., проф..  
Вастьянов Р. С., проф. Денефіль О. В., проф. Досенко В. Є., проф..  
Заяць Л. М., проф. Клименко М. О., проф. Колесник Ю. М., проф..  
Колдунов В. В., проф. Кононенко Н. М., проф. Костенко В. О., проф..  
Маньковська І. М., проф. Ніколаєва О. В., проф.. Регеда М. С., проф..  
Роговий Ю. Є., проф.. Рикало Н. А., проф.. Шандра О. О., проф.. Хара М. Р.

**Укладачі:** Бадюк Н. С., Годлевський А. С., Гойдик В. С., Котюжинська С. Г.,  
Савицький І. В., Холодкова О. Л.

*Реєстраційне посвідчення УкрІНТЕІ № 512 від 30.09.2019р.*

Патологічна фізіологія – охороні здоров'я України: тези доповідей VIII  
Національного конгресу патофізіологів України з міжнародною участю (13-  
15 травня 2020 р.). – Одеса: УкрНДІ медицини транспорту 2020. – Т.1. - 335 с.

Збірник містить матеріали VIII Національного конгресу патофізіологів  
України з міжнародною участю: «Патологічна фізіологія – охороні здоров'я  
України». В матеріалах Конгресу розглянуто сучасні проблеми  
патофізіології: загальна патофізіологія; молекулярно-генетичні механізми  
розвитку та протекції захворювань; патофізіологія серцево-судинної системи  
та крові, гемотрансфузіологія; патофізіологія нервової системи,  
екстремальних станів та стресу; патофізіологія дихання, гіпоксія;  
патофізіологія ендокринної та репродуктивної систем; патофізіологія травної  
системи; патофізіологія сечовидільної системи; патофізіологія пухлинного  
росту; імунопатологія; фундаментальні та прикладні аспекти запалення;  
вікова патофізіологія; клінічна патофізіологія; ветеринарна патофізіологія.  
Для широкого кола наукових та практичних працівників медицини.

**УДК 615.1: 616 (043.2)**

© УкрНДІ медицини транспорту, 2020

**ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ УЧАСТІ ІОННИХ  
КАНАЛІВ У ПАТОГЕНЕЗІ НЕФРОПАТІЙ  
EXPERIMENTAL JUSTIFICATION OF THE PARTICIPATION OF  
ION CHANNELS IN THE PATHOGENESIS OF NEPHROPATHY**

*<sup>1</sup>Філінець Н. Д., <sup>2</sup>Гоженко А. І.*

*<sup>1</sup>ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»,  
м. Чернівці, Україна*

*<sup>2</sup>ДП «Науково-дослідний інститут медицини транспорту  
МОЗ України», м. Одеса, Україна*

Незважаючи на достатнє забезпечення вітчизняного фармацевтичного ринку засобами нефропротекції та пригнічення розвитку патологічних взаємозв'язків причина-наслідки-органи мішені, проблема довготривалого функціонального збереження нирок лишається актуальною. Одним із механізмів медикаментозної терапії є регуляція внутрішньоклітинного іону кальцію, надлишок якого викликає низку порушень, у тому числі – пов'язаних із енергодефіцитом, та є причиною незворотних деструктивних змін. Екстраренальні ефекти фармакологічних модуляторів кальцієвого струму є загально визнаними. Водночас високо спеціалізована нефропротекція базується на чітких уявленнях про патогенез захворювання.

Мета роботи – оцінка функціонального стану нирок під впливом модуляторів іонного струму для обґрунтування участі кальцієвих і калієвих каналів у патогенезі нефропатій.

Зміни показників функцій і процесів нирок у нелінійних білих щурів самців масою 0,16-0,170 кг із гострою гістогемічною гіпоксичною нефропатією (ГГН): нітрит натрію (50 мг/кг) і 2,4-динітрофенолол (3 мг/кг), вивчали після введення 7 днів блокатора кальцієвих каналів дилтіазему та активатора АТФ-залежних калієвих каналів флокаліну. За загальноприйнятими методиками дослідження водно-сольового обміну визначали концентрації іонів натрію, калію, креатиніну – у плазмі крові та сечі; білка – у сечі, та проводили необхідні розрахунки. Для оцінки енергетичного обміну в нирках біохімічними методами визначали активність ферментів лужної фосфатази та сукцинатдегідрогенази.

Було встановлено, що у щурів із ГГН суттєво підвищувався рівень каліємії і натріємії, збільшувались натрій- і калійурез, екскреція білка. Після введення флокаліну екскреція електролітів зменшувалась. При застосуванні дилтіазему втрати іонів натрію з сечею дещо знижувались, але при більш вираженому, ніж під впливом флокаліну, калійурезі. На відміну від дилтіазему, флокалін на початковій стадії розвитку ГГН зменшував екскрецію білка за 2 години, а також – стандартизовані за клубочковою фільтрацією показники протеїнурії та канальцевої реабсорбції іонів натрію.

Варто відзначити, що обидва модулятори іонного струму не впливали на швидкість клубочкової фільтрації, показник якої за умов гострого гіпоксичного пошкодження нирок не змінювався, що вказує на переважні ренальні впливи обох серцево-судинних засобів у канальцевому відділі нефрону. Підтверджують це судження встановлені нашими попередніми дослідженнями зміни морфологічної картини нирок, які після введення дилтіазему і флокаліну характеризувались зменшенням полів некрозу епітеліоцитів звивистих канальців з явищами регенерації нефротелію.

Отже, отримані результати засвідчують залучення АТФ-залежних калієвих, як і кальцієвих, каналів до патогенезу гіпоксичної нефропатії. Гіпоксія виникає практично при будь-якому пошкодженні нирок, що дозволяє вважати доцільним керування функціональним станом нефроцитів через фармакологічну активацію таких типів каналів. Водночас у представленому нами дослідженні антипротеїнуричний ефект флокаліну, підвищення канальцевої натрієвої реабсорбції, а також – більш значуще, ніж під впливом дилтіазему, покращення показників енергетичного обміну вказують на закономірну участь АТФ-залежних калієвих каналів у механізмах порушення канальцевих процесів нефрону.

**Ключові слова:** кальцієві та калієві іонні канали, патогенез, нефропатія.

**Keywords:** calcium and potassium ion channels, pathogenesis, nephropathy.