

## РІВЕНЬ ЕНДОГЕННІЙ ІНТОКСИКАЦІЇ ТА МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ НИРКИ ПРИ СИНДРОМІ ГОСТРОГО УРАЖЕННЯ ЛЕГЕНЬ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

©П. А. Сас

*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»*

Останніми роками патологія легень супроводжується тяжким перебігом, великою ймовірністю розвитку респіраторного дистрес-синдрому. Недостатньо вивченими продовжують залишатися механізми системних проявів ураження легень, що має важливе значення попри боротьбу з етіологічним чинником і гіпоксією для забезпечення протекції органів і систем з метою запобігання розвитку поліорганної недостатності. У цьому плані одним з найменш вивченими залишаються нирки, які належать до ключових органів виведення токсинів.

Мета роботи – з'ясувати особливості розвитку запалення та морфологічні зміни нирки на тлі гострого ураження легень (ГУЛ) та їх ролі у детоксикації організму.

Експерименти виконані на нелінійних білих щурах-самцях, яким моделювали ГУЛ шляхом введення у трахею HCl, рН 1,2 в дозі 1,0 мл·кг<sup>-1</sup> на вдиху. Тварин дослідної групи виводили з експерименту через 2, 6, 12 і 24 год методом тотального кровопускання із серця.

У гомогенаті тканини нирок визначали вміст ТБК-активних продуктів ПОЛ – маркера інтенсивності запалення у нирці, у сироватці крові – вміст продуктів ендогенної інтоксикації – молекул середньої маси різних фракцій (МСМ<sub>254-280</sub>) та еритроцитарний індекс інтоксикації (ЕІІ). Для морфологічного дослідження нирку фіксували в 10 % нейтральному формаліні. Депарафінізовані зрізи фарбували гематоксиліном і еозином. Отримані цифрові дані обробляли статистично з використанням критерію Стьюдента.

ГУЛ супроводжується інтенсивним запаленням в нирках, про що свідчить збільшення ТБК-активних продуктів ПОЛ в гомогенаті нирок протягом всього експерименту. Винятком була зміна показника на 12 год дослідження, коли він знизився стосовно попереднього терміну спостереження на

12,6 % (p<0,05). Пропорційно до зазначених відхилень відмічалася й динаміка відхилень МСМ, вміст яких теж підвищувався до 6 год спостереження, на 12 дещо знижувався, а на 24 зростав повторно, що вказує на порушення видільної функції нирок. Короткочасне зменшення цих величин на 12 год експерименту свідчить про активацію компенсаторних процесів з наступним їх виснаженням до кінця дослідження. Величина ЕІІ збільшувалася впродовж усіх термінів спостереження. Рівень ЕІІ у меншій мірі залежить від функціонального стану нирок, що, ймовірно, пов'язано зі специфікою еритроцитів, як тканини переносника ендотоксинів.

При морфологічному дослідженні нирки відмічено суттєві гемодинамічні порушення із поглибленням дистрофічних змін до кінця експерименту. Вже через дві години після дії гідрохлоридної кислоти відмічено нерівномірність кровонаповнення просвіту судин ниркових тілець та перитубулярної сітки, інтерстиціальний набряк, збільшення площі клубочка. Водночас просвіт проксимальних і дистальних канальців зменшився. Морфологічні зміни нирок на шосту годину характеризувалися зменшенням площі судинного клубочка, порівняно із даними контролю, на 3,3 % та деструктивними змінами нефротелію канальців у вигляді посилення зернистості та некрозу окремих із них.

На 12 годину експерименту відмічено повнокров'я судин та стаз, відшарування нефротелію канальців із утворенням гіалінових циліндрів. Площа судинного клубочка відповідала даним шестигодинного експерименту. У завершальну стадію експерименту відмічено зменшення просвіту капсули, інтерстиціального набряку і збільшення, порівняно із даними попереднього етапу дослідження, площі судинного клубочка на 2,5 %. Водночас відмічено збереженість пухирчастого просвітлення цитоплазми і десквамацію нефротелію.

Матеріали науково-практичної конференції «Актуальні питання патології за умов дії надзвичайних факторів»

Дослідження показали, що у відповідь на ГУЛ істотно інтенсифікуються процеси вільнорадикального окиснення ліпідів, а запалення в нирках супро-

воджується гемодинамічними розладами, які спричиняють дистрофічно-некротичні прояви нефропатії.