

Conclusion: Inflammation is considered the initial response to myocardial ischemic injury. Myocardial infarction increases the production of proinflammatory cytokines, including TNF- α , that displays both beneficial and detrimental roles in infarcted myocardium, depending on its receptor subtype, concentration, and duration of exposure. TNF- α production and the inflammatory cascade triggered thereafter are closely related to myocardial infarct enlargement and clinical outcome. The role of TNF- α in cardiac recovery, as well the cytotoxic versus cytoprotective roles of TNF α signaling during acute myocardial infarction therefore remain unclear. The results obtained in this study should be treated with caution, as a limited number of samples were assessed and the research is still carrying on.

ВПЛИВ ТИРЕОЇДНИХ ГОРМОНІВ НА ФУНКЦІЮ НИРОК

Іванова А.О., Гонкалов В.Г.

Харківський національний медичний університет, Україна

Тиреоїдні гормони впливають на фізіологічний розвиток нирок і їх структуру, ниркову гемодинаміку, швидкість клубочкової фільтрації, функцію різних транспортних систем нефрона і водно-електролітний гомеостаз. Ці дії гормонів щитовидної залози на нирки реалізуються шляхом прямих і опосередкованих механізмів, в той час як порушення ренальної функції також індукує зміни в метаболізмі тиреоїдних гормонів.

Тироксин (Т4) виробляється тільки в щитовидній залозі, в той час як трийодтиронін (Т3), більш біологічно активна форма цього гормону, утворюється шляхом місцевої дейодінації Т4 за участю ферменту Т4-5-дейодінази в інших тканинах, включаючи нирки. У нирках міститься Д1-ізоформа цього ферменту, яка стає менш активною при уремії та хронічної хвороби нирок. Гормони щитовидної залози є есенціальними для підтримки водно-електролітного балансу. Гіпотиреоз, як і гіпертиреоз, асоціюється зі значними порушеннями в водно-електролітному обміні, змінами в серцево-судинній системі і регуляції нирками метаболічних процесів.

Нирки залучені в метаболізм і елімінацію тиреоїдних гормонів. Зниження ниркової функції супроводжується порушеннями в синтезі, секреції, обміні і виведенні тиреоїдних гормонів, тому функціональний статус щитовидної залози набуває особливої характеристики у пацієнтів з хронічною хворобою нирок.

Тиреоїдні гормони впливають на ниркову функцію шляхом преренальних і ренальних ефектів. Преренальні (опосередковані) ефекти реалізуються шляхом впливу гормонів щитовидної залози на серцево-судинну систему і кровопостачання нирки. Ренальні (прямі) ефекти визначаються впливом тиреоїдних гормонів на швидкість клубочкової фільтрації, каналцевої секреції і процеси реабсорбції. Доведено, що прямий вплив гормонів

щитовидної залози полягає в їх впливі на експресію і активацію великої кількості іонних каналів і транспортерів. Гормони щитовидної залози впливають на реабсорбцію Na^+ в проксимальних звивистих каналцях шляхом збільшення активності Na^+ - K^+ -АТФази і проникності каналців для калію.

Гіпотиреоз викликає оборотне підвищення чутливості до вазопресину збірних трубочок, що призводить до збільшення зворотного всмоктування води. Однак наростання затримки рідини при гіпотиреозі не в змозі максимально пригнічити секрецію АДГ. Резистентність гіпофізарної відповіді на збільшення затримки рідини призводить до подальшої активації АДГ. Гіпотиреоз призводить до оборотного підвищення рівня сироваткового креатиніну за рахунок зниження швидкості клубочкової фільтрації, а також з-за можливих міопатії і рабдоміолізу. Гіпотиреоз також призводить до збільшення проникності капілярів клубочків для білків.

Трийодтиронин збільшує експресію гена синтезу реніну. Тиреоїдні гормони підвищують плазмові рівні реніну, ангіотензину II, сироватковий рівень ангіотензинперетворюючого ферменту. При гіпертиреозі посилюється активність Na^+ - K^+ -АТФази, Na^+ - H^+ -обмінника. Активація даних транспортерів збільшує реабсорбцію натрію в проксимальних каналцях, при цьому також збільшується реабсорбція кальцію, особливо в петлі Генле, і знижується доставка іонів хлору до дистальних відділів нефрона, проте їх сироваткові концентрації залишаються в межах нормальних значень. Тиреотоксикоз також асоційований з гіпокаліємією внаслідок різних тубулопатій.

РОЛЬ ОКСИДА АЗОТА В ФУНКЦИОНАЛЬНОМ СОСТОЯНИИ ПОЧЕК

Артеменко М.Е., Бачинский Р.О.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

Оксид азота (NO) является одним из важнейших медиаторов мочеполовой системы. Известно, что в эндотелиальных, мезангиальных и эпителиальных клетках почек происходит постоянный синтез NO, который регулирует ренальный кровоток и почечную экскреторную функцию. NO играет существенную роль в регуляции почками водно-солевого обмена. Изоформы NO-синтаз (NOS) локализованы в различных структурах почек. NOS чаще всего находится в эндотелиальных клетках эфферентной артерии, темном пятне, толстой восходящей части петли Генле и нисходящих прямых сосудах, Эндотелиальная NO- синтаза (eNOS) локализована в эндотелиальных клетках сосудов и мезангиоцитах клубочков, а индуцибельная NO- синтаза (iNOS) синтезируется лишь после стимуляции медиаторами воспаления мезангиальных клеток, подоцитов, эпителиоцитов каналцев. Продукция клетками почек iNOS при нефритах является мощным модулятором прогрессирования иммунного