

Препарати тонкого кишечника фарбувалися гематоксилін-еозином, проводилася ШИК - реакція.

**Результати.** Проведене морфологічне дослідження показало, що тварини, які вживали розчин карагенану, мають зміни у тонкому кишечнику. Встановлено, що пероральне вживання даної харчової добавки призводить до змін, що характерні для запалення, а саме: лімфоцитарно-макрофагальна інфільтрація, деформація ворсинок тонкого кишечника, відсутність базальної мембрани на деяких ділянках. ШИК – реакція продемонструвала збільшення кількості келихоподібних клітин у тварин першої групи, що може оцінюватися в якості компенсаторної реакції у відповідь на запалення.

**Висновки.** Виявлені гістологічні зміни у тонкого кишечнику щурів, що вживали к-карагенан протягом 2 тижнів, дозволяють зробити висновок про розвиток ентериту.

## МЕДИКАМЕНТОЗНІ НЕФРОПАТІЇ

*Черненко Н.Г., Денисенко С.О.*

*Харківський національний медичний університет, Україна*

Останнім часом захворювання різної етіології, що виникають у людей, пов'язані з нефротоксичністю. Близько 20% випадків негоспітальної і госпітальної ОПН викликані лікарськими препаратами. В даний час хворі частіше хворіють на діабет і захворюваннями серцево-судинної системи, приймають більше ліків, частіше піддаються діагностичних та лікувальних процедур, що потенційно погіршує функцію нирок. Незважаючи на те, що ниркова недостатність часто зникає після відміни етіотропних препаратів, дане ускладнення може зажадати дорогого лікування та різних втручань, включаючи госпіталізацію. Лікарські препарати згубно впливають на нормальне функціонування нирок. Серед найбільш поширених патофізіологічних механізмів, за допомогою яких виявляється лікарська нефротоксичність, слід згадати порушення гемодинаміки в клубочках, токсичний вплив на епітелій каналців, запалення, нефропатію, зумовлену випаданням кристалів, рабдоміоліз і тромботичну мікроангіопатію. До таких змін у будові і функціонуванні нирок призводять препарати: адефовір, цидофовир, тенофовір, нестероїдні протизапальні засоби, аміноглікозиди, діфенгідрамін, доксиламіну. У здорових осіб молодого віку за 1 хвилину через клубочок фільтрується приблизно 120 мл плазми крові (цей показник називається швидкістю клубочкової фільтрації - ШКФ). Для підтримки адекватної ШКФ і швидкості фільтрації сечі нирки регулюють внутриклубочковий тиск за допомогою змін тону аферентних і еферентних артеріол. Наприклад, у пацієнтів з дефіцитом об'єму циркулюючої крові (ОЦК) нирковий кровообіг залежить від циркулюючих в крові простагландинів, які завдяки вазодилатації аферентних артеріол активують кровообіг в клубочках. Внутриклубочковий тиск підтримується за допомогою ангіотензину II, що викликає вазоконстрикцію еферентних артеріол. Препарати, які пригнічують синтез простагландинів або пригнічують активність ангіотензину II (наприклад, інгібітори АПФ, блокатори

ангіотензинових рецепторів), можуть чинити негативний вплив на здатність нирок до ауторегуляції клубочкового тиску та призводити до зниження ШКФ. Інші лікарські засоби, зокрема інгібітори кальциневрину (наприклад, циклоспорин, такролімус), викликають дозозалежну вазоконстрикцію аферентних артеріол, що призводить до ниркової недостатності у пацієнтів групи ризику. Клітини ниркових канальців, особливо проксимальних, чутливі до токсичного впливу ліків, оскільки, будучи задіяними в процесах реабсорбції фільтрату клубочків і концентрації сечі, дані структури контактують з тими токсинами, які циркулюють в високих концентраціях. Токсичні ефекти ліків на епітелій клубочків обумовлені порушенням функції мітохондрій, транспорту через стінку канальців, підвищенням оксидативного стресу і утворенням вільних радикалів. Серед медикаментів, для яких характерний саме такий механізм ушкодження нирок, слід згадати аміноглікозиди, амфотерицин В, антиретровірусні препарати (аденовір, цідіфовір, тенофовір), цисплатин, контрасти, фоскарнет і золедронатову кислоту. При вживанні лікарських препаратів варто задуматися про їх згубний вплив на нирки - високочутливий орган до пошкоджень різними факторами. Профілактичні заходи знижують ризик захворювання нирок. Потрібно уникати призначення імовірно небезпечних препаратів, виключати одночасне призначення потенційно небезпечних препаратів та інших нефротоксичних ЛЗ. У певних випадках раціональна модифікація схеми введення препаратів.

## **ВПЛИВ ПОВЕРХНЕВО-АКТИВНИХ РЕЧОВИН НА БІЛКОВИЙ ОБМІН У БІЛИХ ЩУРІВ ЗА УМОВ ПІДГОСТРОГО ТОКСИКОЛОГІЧНОГО ЕКСПЕРИМЕНТУ**

*А.І. Безродна, В. Коцур, С. Стабровський, І. Кучеренко, Д. Новікова*

*Науковий керівник: д.мед.н., проф. Наконечна О.А.*

*Харківський національний медичний університет, Україна*

У сучасному суспільстві поверхнево-активні речовини (ПАР), зокрема похідні окису етилену - етиленгліколь і поліетиленгліколь, знайшли широке застосування в багатьох сферах людської діяльності. Сучасне суспільство постійно контактує з пластиком, поліуретаном, антифризами, стабілізаторами, емульгаторами, вологоутримувачами, згущувачами, гелеутворювачами тощо. Для ПАР властива в різній мірі біологічна активність. Проникаючи у кров'яне русло через епітелій кишечника, першочергово страждають органи травної системи, більшість з яких мають альфа-амілазну активність.

Альфа-амілаза - це один з ферментів травної системи, що синтезується переважно клітинами підшлункової залози екзокринного типу і відповідає за розщеплення складних вуглеводних компонентів їжі, крохмалю та глікогену до простих вуглеводів (глюкози). Даний ензим виробляється в невеликій кількості і слинними залозами та входить до складу слини. У нормі мінімальна кількість альфа-амілази проникає в загальний кровотік. Проходячи через нирки, фермент виділяється з сечею. В основі підвищення концентрації альфа-амілази в крові та сечі в більшості випадків лежать патологічні процеси в підшлунковій залозі і