

Гипохлорит натрия в регуляции концентрирующей функции канальцев

Sodium hypochlorite in regulation of renal tubular concentration function

V.V. Ivashchenko, A.P. Danilov, S.A. Golovanov, V.I. Kirpatovskiy, U.V. Kudryavtsev, V.V. Drozhzheva

The paper is dedicated to study of mechanism of sodium hypochlorite effect on renal concentration function. In two experimental series we studied metabolism parameters and functional ability of kidneys of intact rats after parenteral administration of sodium hypochlorite (SH) solution and opportunities to enhance renal structural-functional tolerance to ischemia upon parenteral administration of 0,06% SH solution in pre-ischemic period.

SH exerts true preventive and nephroprotective effects. Morphologically, upon administration of 0,06% sodium hypochlorite solution in pre-ischemic period two types of drug's nephroprotective effect was observed. On the one hand alteration degree of renal tubular epithelium cells decreased, on the other hand progress and course of reparative (mesenchymal) inflammatory reaction accelerated. Nephroprotective effect was registered upon parental administration of sodium hypochlorite for 4 days in pre-ischemic period at dose of 2-3 mg/kg.

Course features of post-ischemic period in studied animal groups were analyzed. Tolerance to ischemia of kidneys by means of parenteral administration of 0,06% SH solution in pre-ischemic period was sufficient high. Rat survival on day 7 of post-ischemic period in the studied group was 80% while it was 33% in the control animal group.

It was established an opportunity of parenteral administration of 0,06% SH solution as preventive and nephroprotective agent which improves cleaning and concentration function of nephron in energy deficit conditions.

В.В. Иващенко, А.П. Данилков, С.А. Голованов, В.И. Кирпатовский, Ю.В. Кудрявцев, В.В. Дрожжева

ФГУ «НИИ урологии Росмедтехнологий», Москва

В течение последних 20 лет гипохлорит натрия (ГН) широко используется в медицине и в урологии. Антибактериальные, детоксицирующие, дезагрегантные, гипокоагуляционные свойства этого препарата хорошо изучены [1]. Разработаны методы внутривенного, внутриволостного и наружного применения. ГН разрешен к клиническому использованию. Однако механизм влияния ГН на функциональное состояние органов и систем остается до настоящего времени малоизученным. В частности, не ясен вопрос о влиянии гипохлорита натрия на концентрирующую функцию почек, что стало предметом настоящего исследования.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В первой серии экспериментов изучались метаболические показатели и функциональные способности почек у интактных крыс после парентерального введения раствора гипохлорита натрия. Для этой цели использовали 15 белых беспородных крыс массой 150-250 граммов. Контрольную группу I составили 5 крыс, их не подвер-

гали никаким воздействиям. Экспериментальная группа II состояла из 5 крыс: в течение 4 дней им внутриволостно вводили 1 мл 0,02%-ого раствора гипохлорита натрия – 1 мг/кг. В исследуемую группу III вошли еще 5 крыс: в течение 4 дней им внутриволостно вводили 1 мл 0,06%-ого раствора гипохлорита натрия – 3 мг/кг. Всех исследуемых животных выводили из эксперимента на 5 сутки наблюдения. Крыс помещали в обменные клетки, собирали у них мочу в течение 24 часов. Измеряли массу животного. Под тиопенталовым наркозом забирали кровь из нижней полой вены, удалялись почки и из их коркового слоя готовили гомогенат для последующих исследований.

Биохимические исследования крови и мочи (мочевина, креатинин, калий, натрий, осмолярность) проводили на аппарате «ФП-901М» с помощью стандартных наборов реактивов. Определяли клиренс креатинина, концентрационный коэффициент, клиренс осмолярности, клиренс осмотически свободной воды, экскретируемую фракцию отфильтрованного натрия (EF_{Na}), соотношения концентраций веществ в моче и плазме крови.

Раствор гипохлорита натрия готовили на аппарате «ДЭО-01-МЕДЭК» на основе стерильного физиологического раствора в электрохимической камере. Концентрацию полученного раствора определяли методом оксидометрического титрования согласно материалам технической документации.

Статистическую обработку данных осуществляли на персональном компьютере с помощью программы «Statistica 5.0» с расчетом достоверности по непараметрическому U-критерию Манна-Уитни. Для определения тканевого содержания аденин-нуклеотидов и молочной кислоты готовили гомогенат коркового вещества почки на фосфатном буфере с рН 5,9 в соотношении 1:10, после чего добавляли равное количество 0,6 н перхлорной кислоты. Пробы центрифугировали и в супернатанте определяли концентрацию аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ), аденозиндифосфорной кислоты (АДФ), аденозинмонофосфорной кислоты (АМФ) и лактата методом жидкостной хроматографии.

Вторая серия экспериментов была посвящена изучению возможности повышения структурно-функциональной толерантности почек к ишемии при парентеральном введении 0,06%-ого раствора ГН в преишемическом периоде. Использовали 24 белые беспородные крысы массой 200-280 граммов. Животным контрольной группы (14 крыс) в течение 4 дней внутрибрюшинно вводили 1 мл физиологического раствора 1 раз в сутки. Животным исследуемой группы (10 крыс) в течение 4 дней внутрибрюшинно вводили 1 мл 0,06%-ого раствора гипохлорита натрия – 2-3 мг/кг. На 5 сутки эксперимента под тиопенталовым наркозом производили вскрытие брюшной полости, создавали 90-минутную ишемию почек наложением лигатуры из шелковой нити на

почечную ножку (артерия, вена, мочеточник) обеих почек. После снятия лигатур брюшную полость зашивали. Подсчитывали выживаемость крыс в группах. Животных выводили из эксперимента на 3 и 7 сутки. Биохимические и функциональные показатели почек определялись аналогично первой серии экспериментов. Морфологическое исследование почек производили у животных контрольной и исследуемой групп на 3 и 7 сутки пост-ишемического периода.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

После четырехдневного парентерального введения гипохлорита натрия было обнаружено, что показатели энергообеспеченности клеток почек крыс существенно изменились (таблица 1). Тканевая концентрация АТФ во II и III группах достоверно снижалась ($p < 0,05$) по сравнению с данными контрольной группы, причем наиболее выраженным это снижение было в III группе, в которой использовалась наибольшая концентрация гипохлорита натрия. Концентрации АДФ и АМФ изменялись недостоверно с тенденцией к возрастанию в III группе. В то же время концентрация лактата в почечной ткани увеличивалась пропорционально увеличению концентрации гипохлорита натрия, вводимого животным парентерально. Обнаружено достоверное различие между величинами показателей лактата в III группе по сравнению с контрольной группой.

Таким образом, парентеральное введение раствора гипохлорита натрия животным приводило к развитию энергодефицитного состояния в клетках почки, проявляющемуся снижением концентрации АТФ и увеличением тканевого содержания молочной кислоты. Это свидетельствует об активации анаэробных процессов синтеза АТФ – гликолиза, являющегося резервным путем дополнительного образования АТФ при недостаточной мощности аэробного пути его образования. Указанные нарушения энергетического обмена в тканях почки сопровождались характерными изменениями функционального состояния почек.

Так, при сравнении показателей функционального состояния почек крыс в группах I и II (таблица 2) обращают на себя внимание низкие значения осмолярности мочи, концентрационного коэффициента, клиренса осмолярности и клиренса осмотически свободной воды у животных, которым внутрибрюшинно вводили 0,02%-ый раствор гипохлорита натрия. Отмеченные изменения указывают на ухудшение концентрирующей функции почек у крыс данной экспериментальной группы. Это явление можно объяснить развивающимся энергодефицитом в ткани почек и ухудшением работы энергозависимого механизма противоточного умножения, снижением осмолярности мозгового вещества почек. В результате наблюдается ухудшение функционирования механизма противоточного обмена

Таблица 1. Показатели состояния энергетического метаболизма в ткани почек крыс после введения гипохлорита натрия ($M \pm m$)

Показатели	Группа I (контрольная)	Группа II (0,02%-ный раствор гипохлорита натрия)	Группа III (0,06%-ный раствор гипохлорита натрия)
АТФ, мкмоль/грамм	2,66 ± 0,08	2,35 ± 0,07 ¹	2,2 ± 0,08 ¹
АДФ, мкмоль/грамм	0,86 ± 0,06	0,86 ± 0,05	0,89 ± 0,06
АМФ, мкмоль/грамм	1,0 ± 0,02	0,98 ± 0,03	1,05 ± 0,04
Лактат, мкмоль/грамм	81,8 ± 2,9	89,0 ± 2,7	97,0 ± 3,3 ¹

¹ – различия достоверны ($p < 0,05$) по сравнению с данными группы I (контрольная)

Таблица 2. Показатели функционального состояния почек крыс после парентерального введения гипохлорита натрия ($M \pm m$)

Показатели	Группа I (контрольная)	Группа II (0,02%-ный раствор гипохлорита натрия)	Группа III (0,06%-ный раствор гипохлорита натрия)
Диурез в сутки, мл/сутки	20,6 ± 6,0	20,2 ± 5,2	7,8 ± 4,5
Диурез в 1 минуту, мл/мин.	0,015 ± 0,004	0,014 ± 0,004	0,005 ± 0,003
Мочевина крови, ммоль/л	4,4 ± 0,5	5,4 ± 0,5	5,0 ± 0,6
Мочевина мочи, ммоль/л	239 ± 76	255 ± 62	414 ± 113
Мочевина мочи / Мочевина крови	54	47	82
Креатинин крови, ммоль/л	0,032 ± 0,002	0,028 ± 0,002	0,029 ± 0,006
Креатинин мочи, ммоль/л	3,9 ± 2,2	2,7 ± 1,0	6,2 ± 2,1
Креатинин мочи / Креатинин крови	130	96	213
Натрий плазмы, ммоль/л	141,6 ± 2,3	139,6 ± 1,6	140,2 ± 0,9
Натрий мочи, ммоль/л	70 ± 21	123 ± 34	114 ± 32
Натрий мочи / Натрий плазмы	0,5	0,9	0,8
Калий плазмы, ммоль/л	4,6 ± 0,4	4,1 ± 0,2	5,6 ± 0,5 ²
Калий мочи, ммоль/л	48 ± 4	56 ± 13	99 ± 8 ¹
Калий мочи / Калий плазмы	10,4	14	17,7
Экскреция калия, ммоль/сутки	1,0 ± 0,2	1,1 ± 0,3	0,8 ± 0,2
Осмолярность крови, мосм/л	300 ± 8	298 ± 12	301 ± 6
Осмолярность мочи, мосм/л	439 ± 63	237 ± 55 ¹	427 ± 19
Концентрационный коэффициент	1,5	0,8	1,4
Клиренс осмолярности, мосм/л	0,03	0,01	0,01
Клиренс воды, мл/минуту	- 0,015	0,004	-0,005
Клиренс креатинина, мл/мин./кг	4,1 ± 0,6	4,6 ± 0,7	4,1 ± 0,5
EF _{Na} , %	1,0 ± 0,3	1,1 ± 0,3	0,6 ± 0,2

Примечание. ¹ – различия достоверны ($p < 0,05$) по сравнению с данными группы I (контрольная),
² – различия достоверны ($p < 0,05$) по сравнению с данными группы II

(пассивной реабсорбции воды в присутствии АДГ): величина клиренса осмотически свободной воды становится положительной, а моча – гипоосмолярной.

Отмечено, что в III группе животных, которым внутривентриально вводили 0,06%-ый раствор гипохлорита натрия, тканевой энергодефицит выражен больше и уровень лактата выше, чем в группах I и II. Суточный и минутный диурез был снижен. Однако значения мочевины, креатинина крови и клиренса креатинина у животных этой группы были в пределах нормальных величин, как и аналогичные показатели в группах I и II. Очищающая функция почек в ответ на парентеральное введение гипохлорита натрия не снижалась. С другой стороны, в экспериментальной группе III соотношения величин

мочевины, креатинина, калия и натрия мочи к соответствующим величинам в плазме крови почти в 2 раза превышали аналогичные показатели в контрольной группе. Осмолярность мочи в III группе животных нормализовалась (стала гиперосмолярной по отношению к плазме крови), а величина концентрационного коэффициента была почти такой же, как и в группе контроля. В экспериментальной группе III клиренс осмолярности оставался низким, но клиренс осмотически свободной воды имел отрицательную величину в отличие от соответствующего значения в группе II.

Таким образом, наблюдается восстановление концентрирующей функции почек несмотря на усиление энергодефицита в ткани этих же почек. Можно полагать, что

развивающийся энергодефицит в ткани почек животных III группы носит относительный характер и обусловлен не столько повреждающим действием гипохлорита натрия, сколько ускорением обменных процессов и увеличением затрат энергии на восстановление поврежденных жизненно важных структур и функций, активацию неспецифических защитно-приспособительных механизмов и функционирование механизма противоточного умножения.

Во II экспериментальной группе животных, наоборот, энергодефицит связан с преобладающим повреждающим эффектом гипохлорита натрия. По-видимому, парентеральное введение 0,02%-ого раствора гипохлорита натрия в объеме 1 мл (1 мг/кг) в течение 4 суток является недостаточным для

Таблица 3. Показатели биохимических исследований и функциональной способности почек ($M \pm m$) у крыс с введением (группа А) и без введения (группа Б) в предишемическом периоде 0,06%-ого раствора гипохлорита натрия

Данные исследований	Группа А		Группа Б	
	3 сутки	7 сутки	3 сутки	7 сутки
Количество животных в эксперименте, n_0	$n_0 = 5$	$n_0 = 9$	$n_0 = 5$	$n_0 = 5$
Число выживших крыс, n	$n = 5$ (100%)	$n = 3$ (33%)	$n = 4$ (80%)	$n = 4$ (80%)
Диурез, мл/сут.	$19,6 \pm 3,2$	$8,0 \pm 0,6^1$	$10,9 \pm 3,4^3$	$5,8 \pm 0,8$
Диурез, мл/мин.	$0,014 \pm 0,002$	$0,006 \pm 0,0004^1$	$0,008 \pm 0,002^3$	$0,004 \pm 0,0005$
Мочевина крови, ммоль/л	$74,3 \pm 13,8$	$10,5 \pm 0,1^1$	$74,5 \pm 4,5$	$9,6 \pm 1,7^2$
Мочевина мочи, ммоль/л	230 ± 20	655 ± 29^1	429 ± 117	$1775 \pm 333^{2,3}$
Мочевина мочи / Мочевина крови	3,1	65	6	184
Креатинин крови, ммоль/л	$0,47 \pm 0,07$	$0,06 \pm 0,004^1$	$0,47 \pm 0,15$	$0,06 \pm 0,01^2$
Креатинин мочи, ммоль/л	$1,3 \pm 0,5$	$7,5 \pm 0,9^1$	$2,8 \pm 1,7$	$12,5 \pm 3,8^2$
Креатинин мочи / Креатинин крови	2,8	125	6	208
Натрий крови, ммоль/л	$142,6 \pm 0,8$	$140,3 \pm 0,9$	$144,3 \pm 3,6$	$141,7 \pm 1,5$
Натрий мочи, ммоль/л	$43,2 \pm 13,9$	$31,2 \pm 4,1$	$69,0 \pm 18,3$	$155,3 \pm 50,2$
Натрий мочи / Натрий плазмы	0,1	0,2	0,5	1,1
Калий крови, ммоль/л	$5,9 \pm 0,5$	$5,4 \pm 0,03$	$6,0 \pm 1,4$	$3,9 \pm 0,2^3$
Калий мочи, ммоль/л	$51,0 \pm 5,8$	$69,3 \pm 0,6^1$	$53,8 \pm 9,1$	$154,0 \pm 4,3^{2,3}$
Калий мочи / Калий плазмы	8,6	12,8	9,0	39,5
Осмолярность плазмы, мосм/л	$357,8 \pm 8,8$	$312,7 \pm 0,7^1$	$343,3 \pm 15,7$	$300,8 \pm 15,5$
Осмолярность мочи, мосм/л	440 ± 39	621 ± 47^1	646 ± 125	$2327 \pm 570^{2,3}$
Клиренс креатинина, мл/мин./кг	$0,12 \pm 0,03$	$2,8 \pm 0,3^1$	$0,07 \pm 0,04$	$3,2 \pm 0,7^2$
Концентрацион-ный коэффициент	$1,6 \pm 0,4$	$2,0 \pm 0,2$	$1,7 \pm 0,1$	$7,5 \pm 1,5^{2,3}$
Клиренс осмолярности, мосм/л/кг	$0,07 \pm 0,01$	$0,05 \pm 0,01$	$0,04 \pm 0,02$	$0,11 \pm 0,01^{2,3}$
Клиренс воды, мл/мин./кг	$-0,19 \pm 0,01$	$-0,02 \pm 0,01$	$-0,02 \pm 0,01$	$-0,1 \pm 0,01^{2,3}$
EF_{Na^+} , %	$11,8 \pm 3,5$	$0,2 \pm 0,002^1$	$22,1 \pm 0,8$	$0,5 \pm 0,2^{2,3}$
МДА крови, мкмоль/л	$1,2 \pm 0,4$	$0,7 \pm 0,3$	$2,2 \pm 0,9$	$0,43 \pm 0,1^2$

Примечание: ¹- различия достоверны ($p < 0,05$) на 7 сутки наблюдения по сравнению с данными на 3 сутки в контрольной группе, ²- различия достоверны ($p < 0,05$) на 7 сутки наблюдения по сравнению с данными на 3 сутки в исследуемой группе, ³- различия достоверны ($p < 0,05$) в идентичные сроки наблюдения в исследуемой и контрольной группах

быстрой активации генетического аппарата клеток и запуска защитно-приспособительных реакций, ускоряющих репаративные процессы [2]. Как было показано, ежедневные внутрибрюшинные инъекции 0,06%-ого раствора гипохлорита натрия в объеме 1 мл (3 мг/кг) в течение 4 суток активируют механизмы защиты и стимулируют энергопотребление в клетках почек. Таким образом, оптимальная терапевтическая доза ежедневно вводимого гипохлорита натрия для активации энергозависимых защитно-приспособительных процессов у крыс лежит в пределах от 1 до 3 мг/кг.

Принимая во внимание тот

факт, что толерантность почек к неблагоприятным воздействиям должна закладываться заблаговременно [3], была проведена серия экспериментов по изучению влияния парентерального введения 0,06%-ого раствора гипохлорита натрия в дозе 2-3 мг/кг в предишемическом периоде на восстановление функциональных показателей почек и выживаемость крыс после 90-минутной лигатурной ишемии почек.

В двух группах крыс моделировали 90-минутную лигатурную ишемию почек. Первая группа экспериментальных животных (группа А), в отличие от второй группы (группа Б), не подвергалась пред-

варительному введению в дозе 2-3 мг/кг в предишемическом периоде и служила группой сравнения.

Результаты биохимических исследований и функционального способности почек этих экспериментов представлены в таблице 3.

Как в группе сравнения, так и в исследуемой группах на 3 сутки постишемического периода у крыс развивалась острая почечная недостаточность. Высокими были цифры мочевины и креатинина сыворотки крови, осмолярности плазмы крови. Величина клиренса креатинина была очень низкой. Очистительная функция почек у животных контрольной и исследуемой групп на 3 сутки пост-

ишемического периода ухудшалась в равной степени, значения клиренса креатинина в этих группах отличались незначительно. Величина EF_{Na} была больше 1%, что свидетельствовало о снижении реабсорбции натрия почечными канальцами. Кроме показателей суточного и минутного диуреза различия между значениями изучаемых других величин в сравниваемых группах были недостоверными ($p > 0,05$). В целом же функциональная способность почек животных исследуемой группы была ниже, чем в контрольной группе. Особенно ярко проявлялась разница в значениях клиренса осмотически свободной воды, который характеризует состояние мозгового вещества почки, восходящего отдела петли Генле, дистального отдела почечных канальцев и собирательных трубочек. Это обстоятельство, по-видимому, объясняется сочетанным действием двух альтеративных процессов: прооксидантным свойством гипохлорита натрия и 90-минутной почечной ишемией. Уровень малонового диальдегида крови в исследуемой группе был в 2 раза выше, чем у животных контрольной группы, что говорит о более высокой активности процессов перекисного окисления липидов.

Иная картина складывалась к 7 суткам постишемического периода. Нормализовались величины показателей мочевины и креатинина сыворотки крови, натрия и калия сыворотки крови, осмолярности крови в обеих сравниваемых группах. Очистительная функция почек к этому сроку наблюдения улучшалась, а в исследуемой группе животных величина клиренса креатинина была больше, чем в контрольной. Достоверные различия наблюдались при анализе функциональных способностей канальцев почек. Значения осмолярности мочи, концентрационного коэффициента, клиренса осмо-

лярности, клиренса осмотически свободной воды в исследуемой группе превышали аналогичные показатели в группе сравнения.

Известно, что АДГ может усиливать реабсорбцию мочевины в мозговой слой почек [4] с последующей диффузией в него канальцевой воды по градиенту концентрации. При высокой активности АДГ канальцевая жидкость может достичь уровня осмолярности мозгового вещества почки. Это приводит к выделению гиперосмотической мочи [6]. Можно полагать, что высокая осмолярность мочи, по-видимому, обусловлена действием этого механизма.

Более значительная реабсорбция натрия в почечных канальцах у животных контрольной группы по данным EF_{Na} может косвенно свидетельствовать о развитии вторичных повреждений почек и усилении работы ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Процессы перекисного окисления липидов в исследуемой группе на 7 сутки постишемического периода протекали менее активно: содержание малонового диальдегида крови почти в 2 раза было меньше, чем соответствующий показатель в контрольной группе.

Исходя из анализа полученных данных биохимических исследований и показателей функционального состояния почек можно выделить несколько особенностей течения постишемического периода в изучаемых группах животных. В контрольной группе животных с 3 по 7 сутки постишемического периода происходило улучшение очистительной функции почечных клубочков (нормализация показателя клиренса креатинина) и заметное ухудшение канальцевой функции собирательных трубочек и восходящего отдела петли Генле (клиренс осмолярности, клиренс осмотически свободной воды). В исследуемой группе животных за тот же период наблюдения в боль-

шей степени, чем в группе сравнения, увеличивался клиренс креатинина и значительно улучшалась функция канальцевого аппарата почек.

Известно, что концентрирующая функция почечных канальцев предопределяется энергозависимым транспортом натрия против градиента концентрации в мозговое вещество почки и зависит от скорости воспроизводства энергии в виде АТФ. Можно полагать, что гипохлорит натрия, вводимый парентерально в прединфарктном периоде, создает предпосылки для благоприятного функционирования как клубочкового, так и канальцевого аппарата почечных нефронов в постишемическом периоде. В этом проявляется нефропротекторное действие гипохлорита натрия.

При морфологическом исследовании почек животных контрольной группы на 3 сутки постишемического периода в ткани почек обнаружены выраженные альтеративные изменения эпителия извитых канальцев. Подавляющее число эпителиоцитов находилось в состоянии некробиоза и некроза. Базальные мембраны почечных канальцев разрыхлены, а на небольших участках повреждены. Эпителиоциты частично десквамированы в просвет канальца. Перитубулярные капилляры были резко расширены, полнокровны, имели место признаки выраженного перитубулярного отека. В перитубулярном интерстиции отмечена диффузная лейкоцитарная инфильтрация. В исследуемой группе животных в те же сроки наблюдения процесс альтерации проявлялся в значительно меньшей степени (истинное профилактическое действие гипохлорита натрия). Менее выраженными оказались: перитубулярный отек, полнокровие перитубулярных капилляров, реактивное воспаление.

На 7 сутки постшемического периода в почках животных контрольной группы наблюдалось незначительное снижение выраженности перитубулярного отека и полнокровия перитубулярных капилляров по сравнению с данными на 3 сутки постшемического периода. К этому сроку проявлялись признаки развития мезенхимальной реакции: значительные примеси макрофагов и фибробластов в лейкоцитарном инфильтрате интерстиция.

В исследуемой группе животных на 7 сутки постшемического периода процесс альтерации эпителиоцитов канальцев ограничивался лишь различными вариантами гидропической дистрофии. Базальные мембраны практически полностью восстановились. Реактивное воспаление было незначительным и носило продуктивный характер. К этому сроку наблюдения воспалительный инфильтрат состоял из редко встречающихся лимфогистиоцитарных элементов с примесью фибробластов и макрофагов.

Таким образом, введение 0,06%-ого раствора гипохлорита натрия в течение 4-х суток в дозе 2-3 мг/кг в предшемическом периоде значительно снижало выраженность последующей ишемической альтерации в почках и ускоряло развитие репаративной (мезенхимальной) реакции, быстро сменяющей экссудативную реакцию.

Толерантность почек к ишемии, созданной парентеральным введе-

нием 0,06%-ого раствора гипохлорита натрия в предшемическом периоде оказалась достаточно высокой. Выживаемость крыс на 7 сутки постшемического периода в исследуемой группе составила 80%, в то время как в контрольной группе животных она была 33%. Функция почек животных исследуемой группы полностью восстанавливалась. У животных контрольной группы к 7 суткам постшемического периода существенно ухудшалась функция почечных канальцев.

С морфологической точки зрения при введении 0,06%-ого раствора гипохлорита натрия в предшемическом периоде в условиях эксперимента обнаружили два типа нефропротекторного действия препарата. С одной стороны снижалась степень выраженности альтерации эпителиоцитов почечных канальцев, а с другой – ускорялось развитие и течение репаративной (мезенхимальной) реакции воспаления.

Ускорение проявления репаративных процессов наблюдалось и в экспериментальных исследованиях на крысах при моделировании острого бактериального пиелонефрита, уретерита, цистита с последующим внутрибрюшинным введением 1 мл 0,06%-ого раствора гипохлорита натрия в течение 10 дней. Значительно снижалась выраженность воспалительной реакции в исследуемых группах животных как при инфицировании кишечной палочкой, так и при си-

нежной инфекции. Фазы воспаления быстрее меняли друг друга. При завершении воспалительного процесса в почках и мочевых путях на фоне введения гипохлорита натрия не находили тканевого морфологического ущерба в отличие от аналогичного материала в контрольных группах животных [6].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Существенной особенностью гипохлорита натрия является его способность оказывать истинное профилактическое и нефропротекторное действие. Несмотря на некоторое усиление процессов альтерации (перекисное окисление липидов, тканевой дозозависимый энергодефицит) конечный защитный эффект оказывается доминирующим. Нефропротекторное действие наблюдали при парентеральном введении гипохлорита натрия в течение 4 дней в предшемическом периоде в дозе 2-3 мг/кг. Это подтверждается данными выживаемости крыс после 90-минутной ишемии почек, которая равнялась 80% в отличие от контрольной группы – 33%.

С учетом полученных данных считаем обоснованным применение гипохлорита натрия в клинических ситуациях, когда прогнозируется ухудшение очистительной и концентрирующей функции почек вследствие воздействия повреждающих экстремальных факторов различной природы и развития энергодефицита в почках. ■

Ключевые слова: гипохлорит натрия, ишемия почки, функция почек, морфология почек, энергетический метаболизм, экспериментальные исследования.

Keywords: sodium hypochlorite, renal ischemia, renal function, renal morphology, energy metabolism, experimental research.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лопаткин Н.И., Лопухин Ю.М. Эфферентные методы в медицине. М. Медицина. 1989.
2. Меерсон Ф.З. В кн.: Адаптация, стресс, профилактика. М. Наука. 1981. С. 26-37.
3. Шумаков В.И., Онищенко Н.А., Кирпатовский В.И. В кн.: Фармакологическая защита трансплантата. М. Медицина. 1983. С. 167-168.
4. О'Каллахан К. В кн. Наглядная нефрология. М. ГЭОТАР-Медиа. 2009. 35 с.
5. Шейман Д.А. В кн.: Патологическая физиология почки. М. Бином. 2007. С. 20-23.
6. Данилков А.П., Иващенко В.В., Кирпатовский В.И., Кудрявцев Ю.В., Лавринова Л.Н. Влияние непрямого электрохимического окисления крови раствором гипохлорита натрия на течение воспалительного процесса в почках и мочевых путях // Урология и нефрология. 1998. № 3. С.25-27.