

УДК 616-057: 615.09: 001.5

DOI <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.4681661>

СОСТОЯНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ЦНС И ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ И ВОЗМОЖНОСТЬ КОРРЕКЦИИ ИХ НАРУШЕНИЙ ПРЕПАРАТАМИ МАГНИЯ

¹Павлюк Н.Н., ¹Бадюк Н.С., ²Гуща С.Г.

¹Український НІІ медицини транспорту МЗ України, Одеса

²НІІ медичної реабілітації та курортології МЗ України, Одеса

СТАН ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ АКТИВНОСТІ ЦНС І ПЕРИФЕРІЧНОЇ КРОВІ І МОЖЛИВІСТЬ КОРЕКЦІЇ ЇХ ПОРУШЕНЬ ПРЕПАРАТАМИ МАГНІЮ

Павлюк Н.М., Бадюк Н.С., Гуща С.Г.

¹Український НДІ медицини транспорту МОЗ України, Одеса

²НДІ медичної реабілітації та курортології МОЗ України, Одеса

THE STATE OF THE FUNCTIONAL ACTIVITY OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM AND PERIPHERAL BLOOD AND THE POSSIBILITY OF CORRECTING THEIR DISORDERS WITH MAGNESIUM PREPARATIONS

Pavliuk N.N., Badiuk N.S., Guscha S.G.

¹Ukrainian Research Institute of Transport Medicine, Ministry of Health of Ukraine, Odessa

²Research Institute of Medical Rehabilitation and Balneology, Ministry of Health of Ukraine, Odessa

Summary/Резюме

The authors in an experiment on 45 white Wistar rats of autobred breeding weighing 200-210 g, the maintenance and work with which was carried out in accordance with the requirements of the European Parliament and the legislation of Ukraine, simulated toxic glomerulonephritis with its subsequent correction with 5 % bischofite solution and Donat Magnesium. It has been established that the effect of bischofite is accompanied by a weakening of the orientation-research and motor activity of animals while maintaining the emotional state at the control level. The use of the studied drugs increases the functional activity of the central nervous system, and when using a 5 % bischofite solution, it also stimulates emotional activity.

On the part of the peripheral blood and the immune response, toxic nephritis reduces their protective activity. Magnesium preparations increase the protective function of these functional systems.

The authors believe that since the studied functional systems play an important role in the regulation of vital processes, the disorder of their activity may play the role of secondary pathogenetic mechanisms of this suffering. Magnesium preparations, positively affecting their activity, contribute to the weakening of kidney damage by dysregulation of the ionic nature.

Key words: *toxic glomerulonephritis, peripheral blood, central nervous system, Donat Mg +2, 5 % bischofite solution.*

Авторы в эксперименте на 45 белых крысах линии Вистар аутобредного разведения массой тела 200-210 г, содержание и работа с которыми осуществлялись в соответствии с требованиями Европарламента и законодательства Украины, моделировали токсический гломерулонефрит с последующей его коррекцией 5 % раствором бишофита и «Доната магния». Установлено, что влияние бишофита сопровождается ослаблением ориентировочно-исследовательской и двигательной активности животных при сохранении эмоционального состояния на уровне контроля. Применение исследуемых препаратов повышает функциональную активность ЦНС, а при применении 5 % раствора бишофита еще и стимулирует эмоциональную активность.

Со стороны периферической крови и иммунного ответа токсический нефрит снижает их защитную активность. Препараты с магнием повышают защитную функцию этих функциональных систем.

Авторы полагают, что поскольку исследуемые функциональные системы играют важную роль в регуляции процессов жизнедеятельности, расстройство их активности может играть роль вторичных патогенетических механизмов этого страдания. Препараты магния, позитивно влияя на их активность, способствуют ослаблению повреждения почек дизрегуляцией ионной природы.

Ключевые слова: *токсический гломерулонефрит, периферическая кровь, ЦНС, «Донат Mg +2», 5 % раствор бишофита.*

Автори в експерименті на 45 білих щурах лінії Вістар аутобредного розведення вагою 200-210 г (тримання й робота з тваринами здійснювались у відповідності до вимог Європарламенту й законодавства України), моделювали токсичний гломерулонефрит з подальшою його корекцією 5 % розчином бішофіту і «Доната магнія». Встановлено, що вплив бішофіту супроводжується послабленням орієнтувально-дослідницької і рухової активності тварин зі збереженням емоційного стану на рівні контролю. Застосування препаратів, які досліджували, підвищує функціональну активність ЦНС, а при застосуванні 5 % розчину бішофіту ще й стимулює емоційну активність.

З боку периферійної крові і імунної відповіді токсичний нефрит знижує їх захисну активність. Препарати з магнієм підвищують захисну функцію цих функціональних систем.

Автори вважають, що оскільки функціональні системи, які досліджуються, грають важливу роль в регуляції процесів життєдіяльності, розладів їх активності може грати роль вторинних патогенетичних механізмів цього страждання. Препарати магнію, позитивно впливаючи на їх активність, сприяють послабленню пошкодження нирок дизрегуляцією іонної природи.

Ключові слова: *токсичний гломерулонефрит, периферійна кров, ЦНС, «Донат Mg +2», 5 % розчин бішофіту.*

Введение

Широкое распространение болезней почек в населении, сложность их лечения, тяжесть осложнений, высокая

инвалидизация таких больных обуславливают необходимость решения вопросов патогенеза этой группы патологических процессов [1].

Развитие поражения почек при гломерулонефритах разного происхождения связывают с иммунопатологическими механизмами. К ним относят аутоиммунные реакции, связанные с появлением сенсibilизированных к тканям почек Т-лимфоцитов [2, 3], а также с изменениями номенклатуры Т-лимфоцитов, связанных с синтезом коллагена в периферической крови [4].

Гломерулонефриты, не являются местными, локализованными процессами, они проявляются как системные поражения [5]. Однако, в этом случае в их реализацию должна вмешиваться высшая регуляторная инстанция организма — ЦНС. Однако сведения об этих взаимосвязях в доступной литературе достаточно разрознены.

Нарушение функции почек при гломерулонефрите сопровождается нарушением ее ионообменной функции, в частности ионов магния. Магний — четвертый по количеству ионов человеческого тела, выведение и реабсорбция которого связаны с капиллярными клубочками и восходящей частью петли Генле [6, 7, 10, 11]. Биологическая роль магния достаточно разнопланова: он обеспечивает нормальное функционирование $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATP}$ -азного мембранного насоса; входя в состав рецепторных образований, активно участвует в деятельности ЦНС. Поскольку он составляет активный центр ферментов окисления всех клеток различных тканей организма [8] его содержание в организме влияет на деятельность многих функциональных систем организма. Можно полагать, что экзогенное введение магния при разных патологических процессах, в том числе и при патологии почек, может корректировать нарушение деятельности функциональных систем организма и тем самым корректировать развитие патологических процессов.

Целью работы было выявление

изменений функциональной активности ЦНС и системы периферической крови при потере магния при токсическом гломерулонефрите и возможность коррекции этих нарушений препаратами магния.

Материалы и методы исследований

Материалом настоящего исследования послужили данные, полученные при исследовании 45 белых крыс линии Вистар аутобредного разведения, массой тела 200-210 г. Содержание животных в виварии и работа с ними осуществлялась в соответствии с директивой Европейского парламента и Совета 2010/63/EU и приказа Министерства образования и науки, молодежи и спорта Украины от 01.03.2012 г. № 249.

В соответствии с поставленными задачами животные были ранжированы на 4 группы.

I группа — 9 животных, которые содержались в условиях вивария, но никакие воздействия на них не осуществлялись. Данные, полученные при их исследовании, служили контролем.

II группа — 12 животных, у которых вызывали токсический нефрит однократным подкожным введением 1 мл смеси из 50 % водного раствора глицерина и уранилацетата.

III группа — 12 животных, воспроизведенный токсический нефрит в режиме свободного поения получали 5 % -ным раствором бишофита.

IV группа — 12 животных, которые на фоне воспроизведения токсического нефрита в режиме свободного поения получали минеральную воду «Донат магния».

Продолжительность эксперимента 7 дней.

За сутки до окончания эксперимента животных помещали в установку «Открытое поле» и проводили оценку функциональной активности ЦНС. Для

этого определяли: количество перейденных квадратов, количество выходов в центр, количество и длительность остановок, количество вертикальных стоек и количество заглядываний в норки, количество и длительность грумингов, количество дефикаций и уринаций.

При выведении животных из опыта у них забирали 5 мл крови, которую использовали для изготовления мазков крови и проведения исследования состояния периферической крови и проведения иммунологических исследований:

Состояние периферической крови оценивали по изменениям количества эритроцитов, количества гемоглобина, цветного показателя, СОЭ, количества лейкоцитов, лимфоцитов, ацидофилов, моноцитов, нейтрофилов, содержание гетерофильных антител в реакции пассивной гемагглютинации, количества активных фагоцитов и их функциональную и метаболическую активность в

НСТ тесте, уровень циркулирующих иммунных комплексов.

Исследование вышеприведенных показателей осуществляли с использованием утвержденных методик [9].

Полученные данные подвергли стандартной статистической обработке с использованием коэффициента Стьюдента и сводили в таблицу.

Результаты и их обсуждение

Оценка изменений состояний функциональной активности ЦНС и состояния эмоциональной сферы выявило их изменение при токсичном нефрите и при его коррекции. Результаты таких исследований приведены в таблице 1.

Согласно данным таблицы 1 возникновение и развитие токсического нефрита сопровождается очень существенным снижением двигательной активности подопытных животных. Количество пересеченных квадратов более чем в 2 раза, количество выходов в центр — в три раза.

Количество остановок удваивалось, а длительность каждой возрастала более чем втрое.

Наблюдалось также нарушение ориентировочно-исследовательской активности. Что проявлялось в более чем трехкратном снижении числа вертикальных стоек и уменьшения заглядывания в норки почти вдвое. В целом можно говорить об апатии и малоподвижности животных, что скорее всего связано с нараста-

Таблица 1
 Влияние магнийсодержащих препаратов на функциональную активность ЦНС у крыс с моделью токсического нефрита

Группы Показатели	Контроль	Токсический нефрит	Нефрит + «Донат Mg ⁺² »	Нефрит + 5 % раствор бишофита
Количество пересеченных квадратов	44,67 ± 4,64	15,90 ± 0,46 <i>p</i> < 0,001	23,0 ± 1,0 <i>p</i> ₁ < 0,02	29,50 ± 0,11 <i>p</i> < 0,01
Количество вертикальных стоек	9,17 ± 0,50	2,80 ± 0,14 <i>p</i> < 0,001	4,45 ± 0,29 <i>p</i> < 0,05	4,61 ± 0,55 <i>p</i> < 0,5
Количество заглядываний в норки	7,17 ± 1,40	3,76 ± 0,04 <i>p</i> < 0,02	3,89 ± 0,12 <i>p</i> ₁ < 0,5	6,99 ± 0,08 <i>p</i> < 0,02
Количество выходов в центр	1,0 ± 0,20	0,33 ± 0,03 <i>p</i> < 0,05	0,66 ± 0,03 <i>p</i> ₁ < 0,01	0,58 ± 0,02 <i>p</i> < 0,01
Количество остановок	2,33 ± 0,43	5,03 ± 0,06 <i>p</i> < 0,02	2,89 ± 0,04 <i>p</i> < 0,02	1,58 ± 0,4 <i>p</i> < 0,01
Длительность остановки, с	81,0 ± 14,0	299,52 ± 2,53 <i>p</i> < 0,001	237,51 ± 14,65 <i>p</i> < 0,5	184,0 ± 1,65 <i>p</i> < 0,01
Груминг	2,67 ± 0,37	2,59 ± 0,12 <i>p</i> > 0,5	1,50 ± 0,02 <i>p</i> < 0,05	1,40 ± 0,10 <i>p</i> < 0,05
Груминг, с	9,70 ± 1,66	11,60 ± 0,14 <i>p</i> < 0,5	11,31 ± 0,61 <i>p</i> < 0,5	13,46 ± 0,90
Дефикации	2,17 ± 0,30	1,90 ± 0,16 <i>p</i> < 0,5	2,90 ± 0,14 <i>p</i> < 0,05	0,79 ± 0,10 <i>p</i> < 0,05
Уринации	6,67 ± 1,31	17,75 ± 0,48 <i>p</i> < 0,001	9,29 ± 0,12 <i>p</i> < 0,05	6,75 ± 0,17 <i>p</i> < 0,02

Примечания: *p* — относительно контроля
*p*₁ — относительно некоррегированного нефрита

нием эндогенной интоксикации из-за поражения почек и потерей Mg^{+2} , что отражалось на интенсивности энергопродукции.

Что касается эмоционального состояния животных, то согласно данным таблицы 1, количество и длительность грумингов сохранялось близким к данным контроля, то же можно сказать и о частоте дефикаций. Количество уринаций повышалось более чем в два раза, однако это, как мы полагаем, связано не столько с состоянием эмоциональной системы, сколько с нарушением функции почек.

В целом можно говорить о снижении функциональной активности ЦНС в процессе течения токсического нефрита, что очевидно ухудшает регуляцию деятельности висцеральных структур.

Применение подопытным животным магнийсодержащих субстанций оказывало позитивный, однонаправленный эффект на исследуемые функции. Следует отметить некоторые различия в действии «Доната Mg» и 5 % раствора бишофита. Оба применяемые соединения увеличивали количество пересеченных квадратов, количество выходов в центр; снижалось количество остановок, однако не влияло на длительность каждой. Повышалось количество вертикальных стоек и изменялось число заглядываний в норки. Различие в действии используемых препаратов состояло в том, что при использовании 5 % раствора бишофита количество пересеченных квадратов, вертикальных стоек, заглядываний в норки увеличилось больше, чем при применении «Доната Mg». При этом количество выходов в центр, остановок, длительность остановок уменьшалось больше при 5 % растворе бишофита, чем «Доната Mg». В целом ориентировочно-исследовательская деятельность при поступлении Mg улучшалась, но показателей нормы не достигала.

Изменялось и эмоциональное состояние животных, количество грумингов снижалось, их длительность при действии «Доната Mg» сохранялась на уровне некорректируемого нефрита, а при действии 5 % раствора бишофита имела тенденцию к удлинению. Количество дефикаций при «Донате Mg» было существенно выше нормы, а при 5 % бишофите — ниже. Количество уринаций в большей мере снижалось при использовании 5 % бишофита. В целом можно говорить об ослаблении эмоциональной напряженности при восполнении утраченного Mg^{+2} животными с токсическим нефритом.

Изменения происходили при токсическом нефрите и в системах периферической крови и иммунного ответа (табл. 2). Развитие токсического нефрита сопровождалось снижением числа эритроцитов и количества гемоглобина, что очевидно негативно сказывалось на транспортной функции крови. Одновременно имелась стойкая тенденция к росту СОЭ, что может быть связано с увеличением доли тяжелых белков в плазме крови. Со стороны белой крови отмечалось увеличение количества лейкоцитов, но содержание лимфоцитов снижалось, а возрастало число нейтрофилов, т.е. можно говорить об усилении неспецифического фагоцитоза. Поскольку содержание моноцитов было меньше контроля, то специфический фагоцитоз остатков клеток очевидно снижался. Аллергизация организма подопытных животных не происходила, т.к. количество ацидофилов оставалось близким к контролю. Снижение доли лимфоцитов в структуре белой крови можно рассматривать как проявление ослабления защитной функции иммунной системы. Поскольку на фоне роста числа нейтрофилов имелась тенденция к уменьшению числа активных фагоцитов, снижению их функциональной и метаболической активности, можно по-

лагать, что рост числа нейтрофилов — компенсаторная реакция, которая тем не менее не устраняет ослабление клеточной защиты организма. Показатели гуморальной составляющей иммунного ответа изменяются так, что можно ожидать развития вспомогательных реакций и тенденцию к усилению аутоиммунных реакций к ткани почек.

Применение магнийсодержащих соединений вызывало положительные изменения показателей периферической крови (табл. 2).

При этом следует отметить некоторые особенности этого влияния при действии каждого из этих соединений.

Согласно данным таблицы 2 применение обоих соединений повышало число эритроцитов и количество гемоглобина, но больше этот эффект выражен при применении 5 % раствора бишофита. Величина СОЭ снижалась при действии обеих субстанций в одинаковой мере. Применение изучаемых субстанций практически не меняло по сравнению с контролем количество лейкоцитов и лимфоцитов.

Что касается нейтрофилов, то их количество превышает данные контроля, но меньше, чем при некоррегированном токсическом нефрите. При этом следует отметить, что 5 % ра-

створ бишофита обуславливает наименьший подъем этого показателя. Содержание моноцитов и ацидофилов при действии обоих магнийсодержащих соединений остается близким к данным контроля, т.е. связанные с ними функции белой крови практически не страдают.

Отмеченное меньшее снижение содержания лимфоцитов при применении магнийсодержащих соединений животным с токсическим нефритом позволяет полагать о лучшем функционировании у них системы защиты клеточной компоненты иммунной системы.

Таблица 2

Влияние магнийсодержащих препаратов на показатели крови и иммунного ответа у животных с токсическим нефритом

Группа показатели	Контроль	Токсический нефрит	Токсический нефрит + «Доната Mg»	Токсический нефрит + 5 % раствор бишофита
Эритроциты, $10^{12}/л$	$7,94 \pm 0,17$	$4,99 \pm 0,51$ $p < 0,05$	$6,67 \pm 0,41$ $p < 0,05$	$7,03 \pm 0,30$ $p < 0,05$
Гемоглобин, ммоль/л	$7,76 \pm 0,35$	$5,68 \pm 0,5$ $p < 0,05$	$6,88 \pm 0,45$ $p < 0,05$	$7,11 \pm 0,42$ $p_1 < 0,02$
Лейкоциты, $10^9/л$	$5,5 \pm 0,2$	$6,2 \pm 0,1$ $p < 0,05$	$5,9 \pm 0,3$ $p_1 < 0,5$	$6,0 \pm 0,3$ $p < 0,5$
СОЭ, мм/ч	$1,6 \pm 0,1$	$1,9 \pm 0,1$ $p < 0,5$	$1,75 \pm 0,16$ $p < 0,5$	$1,7 \pm 0,1$ $p < 0,5$
Лимфоциты, % %	$81,2 \pm 0,8$	$77,4 \pm 0,6$ $p < 0,05$	$79,1 \pm 0,1$ $p < 0,05$	$80,03 \pm 0,09$ $p < 0,5$
Нейтрофилы, % %	$12,8 \pm 0,6$	$18,3 \pm 0,6$ $p < 0,01$	$17,0 \pm 1,1$ $p < 0,5$	$15,78 \pm 0,41$ $p < 0,05$
Ацидофилы, % %	$2,3 \pm 0,2$	$2,6 \pm 0,2$ $p < 0,5$	$2,5 \pm 0,3$ $p < 0,5$	$2,41 \pm 0,1$ $p < 0,5$
Моноциты, % %	$3,7 \pm 0,2$	$2,8 \pm 0,2$ $p < 0,01$	$3,3 \pm 0,15$ $p < 0,01$	$3,5 \pm 0,31$ $p < 0,05$
Общие Т-лимфоциты, % %	$47,2 \pm 0,6$	$33,3 \pm 0,7$ $p < 0,001$	$40,0 \pm 0,46$ $p_1 < 0,05$	$41,3 \pm 0,61$ $p_1 < 0,02$
Активные фагоциты, % %	$39,95 \pm 0,5$	$38,0 \pm 0,6$ $p < 0,05$	$38,67 \pm 0,3$ $p_1 < 0,5$	$40,1 \pm 0,5$ $p_1 < 0,05$
Фагоцитарный индекс	$2,10 \pm 0,1$	$1,9 \pm 0,04$ $p < 0,05$	$2,20 \pm 0,06$ $p_1 < 0,05$	$2,20 \pm 0,06$ $p_1 < 0,05$
НСТ-тест, мг спонтанный	$0,039 \pm 0,001$	$0,036 \pm 0,001$ $p < 0,05$	$0,041 \pm 0,001$ $p_1 < 0,05$	$0,040 \pm 0,001$ $p_1 < 0,5$
стимулированный	$0,090 \pm 0,002$	$0,88 \pm 0,002$ $p < 0,5$	$0,093 \pm 0,001$ $p_1 < 0,05$	$0,090 \pm 0,002$ $p_1 < 0,5$
ГА, усл. ед	$6,0 \pm 0,8$	$6,52 \pm 0,17$ $p_1 < 0,01$	$6,10 \pm 0,27$ $p_1 < 0,5$	$9,70 \pm 0,2$ $p_1 < 0,02$
ЦИК, мг/мл	$5,7 \pm 0,20$	$6,52 \pm 0,17$ $p < 0,01$	$6,10 \pm 0,27$ $p_1 < 0,5$	$6,7 \pm 0,31$ $p < 0,5$
Антитела к ткани почек, усл.ед	$5,0 \pm 1,0$	$7,5 \pm 0,8$ $p < 0,05$	$6,53 \pm 0,9$ $p_1 < 0,05$	$6,0 \pm 0,1$ $p < 0,05$

Примечания: p — относительно контроля, p1 — относительно некоррегированного нефрита

Об этом же свидетельствует и сохранение числа активных фагоцитов при тенденции к усилению их функциональной и метаболической активности. Что касается гуморальной компоненты иммунного ответа, то влияние магнийсодержащих соединений на нее не столь положительно, как на клеточную. Имеет место увеличение количества гетерогенных антител (особенно под влиянием 5 % бишофита), что может быть связано с активной перестройкой белкового обмена. Растет и содержание ЦИК под действием 5 % бишофита, т.е. потенциал вспомогательных реакций при его действии усиливается. Что касается аутоиммунных реакций, то увеличение содержания антител к ткани почек растет по сравнению с контролем, но значительно слабее, чем при неконтролируемом токсическом нефрите.

Таким образом, результаты наших исследований показали, что развитие токсического гломерулонефрита сопровождается ослаблением функциональной активности ЦНС и защитной функции периферической крови и иммунного ответа. Поскольку обе эти функциональные системы играют важную роль в регуляции процессов жизнедеятельности, можно полагать, что расстройство их деятельности способствует углублению изменений в почках, т.е. они могут играть вторичных патогенетических механизмов повреждения почек при токсическом нефрите.

Применение магнийсодержащих соединений повышает функциональную активность ЦНС и ослабляет и уменьшает изменения в деятельности систем периферической крови и иммунного ответа, т.е. экзогенный магний уменьшает системные расстройства, сопровождающие токсический нефрит.

Литература

1. Нефрология: национальное руководство. Под ред. Н.А. Мухина. — М.: ГЭОСТАР, — 2009. — 720 с.

2. Bozza D.B., Neilson E.Y., Hudson B.Y. — Pathogenesis of Yood pasture syndrome: a molecular perspective // *Semin. Nephrol.* — 2003. — № 23. — P 522 — 531.
3. Haas M., Spargo B.H., Witej., Meehan S.M. — Etiologies and outcome of acute renal insufficiency in older adults: a renal biopsy study of 259 cases // *Am. J. Kidney Dis.* — 2000. — № 35 (3). — p. 433-437.
4. Rutgers A, Meyers K.E., Canziom Y. et al. — High affinity of anti YBM antibodies from Yoodpasture and transplanted alpat patients to alpha 3 (IV) No 1 collagen // *kidney Jnt.* — 2000. — № 58. p. 115-122.
5. Шилов Е.М. — Нефрология. — М., ГЭОТАР-Медиа. — 2008. — с. 200-255.
6. Quamme Y.A Renal magnesium handling: new insights in understanding old problem // *Kidney Ynt.* 1997. — V 52, № 5. — p. 1180-1195.
7. Yhamdi S.M. — Magnesium deficiency: pathophysiology and clinical overview / S.M. al — Yamdi. E.C. Cameron, R.A Sutton // *Am. J. kidney Dis.* 1994. — V 24, № 5. — p. 737-752.
8. Takaya J. — Intracellular magnesium and insulin resistance / J. Takaya, H. Higashino, Y. Kolayash // *Magus. Res.* — 2004. — V 17. — P 126-136.
9. Посібник з методів контролю природних мінеральних вод, штучно-мінералізованих вод, напоїв на їх основі та преформованих засобів. — Ч. 2. Мікробіологічні дослідження / Ніколенко С.Г., Глуховська С.М., Хмелевська О.М., Петровська В.Б. — К.: Видавництво "KIM". — 2011. — 52 с.
10. Павлюк Н.Н., Гуща С.Г., Бадюк Н.С. Влияние изменения магниевого метаболизма на структурно-функциональное состояние почек при стрессиндуцированной эндогенной интоксикации / *Актуальні проблеми транспортної медицини* — 2020. — 3 (61). — С. 120-126.
11. Павлюк Н. М., Бадюк Н. С., Васюк В. Л. ВПЛИВ МАГНІЄВМИСНИХ СПОЛУК НА ФУНКЦІЮ НИРОК ЩУРІВ З МОДЕЛЛЮ ТОКСИЧНОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТУ // *Вісник морської медицини.* 2020. №4 (89). — С. 116-119

References

1. *Nephrology: a national guide.* Ed. ON. Mukhina — M.: GEOSTAR, — 2009. — 720 p.
2. Bozza D.B., Neilson E.Y., Hudson B.Y. — Pathogenesis of Yood pasture syndrome: a molecular perspective // *Semin. Nephrol.* —

2003. — № 23. — P 522 — 531.
3. Haas M., Spargo B.H., Witej., Meehan S.M. — Etiologies and outcome of acute renal insufficiency in older adults: a renal biopsy study of 259 cases // Am. J. Kidney Dis. — 2000. — № 35 (3). — p. 433-437.
 4. Rutgers A, Meyers K.E., Canziom Y. et al — High affinity of anti YBM antibodies from Yoodpasture and transplanted alpat patients to alpha 3 (IV) No 1 collgen // kidney Jnt. — 2000. — № 58. p. 115-122.
 5. Shilov E.M. — Nephrology. — M., GEOTAR-Media — 2008. — P. 200-255.
 6. Quamme Y.A Renal magnesium handling: new insights in understanding old problem // Kidney Ynt. 1997. — V 52, № 5. — p. 1180-1195.
 7. Yhamdi S.M. — Magnesium deficiently: pathophysiology and clinical overview / S.M. al — Yamdi. E.C. Cameron, R.A Sutton // Am. J. kidney Dis. 1994. — V 24, № 5. — p. 737-752.
 8. Takaya J. — Intracellular magnesium and insulin resistance / J. Takaya, H. Higashino, Y. Kolayash // Magus. Res. — 2004. — V 17. — P 126-136.
 9. Manual on methods of control of natural mineral waters, artificially mineralized waters, drinks based on them and preformed means. — Part 2. Microbiological research / Nikolenko SG, Glukhovskaya SM, Khmelevskaya OM, Petrovskaya VB — Kiev: KIM Publishing House. — 2011. — 52 p.
 10. Pavliuk N. N., Gushcha S. G., Badiuk N. S. THE EFFECT OF CHANGES IN MAGNESIUM METABOLISM ON THE STRUCTURAL AND FUNCTIONAL STATE OF THE KIDNEYS DURING STRESS-INDUCED ENDOGENOUS INTOXICATION. Актуальні проблеми транспортної медицини / Actual problems of transport medicine / 2020; 3 (61): 120-126.
 11. Pavlyuk NM, Badyuk NS, Vasyuk VL INFLUENCE OF MAGNESIUM-CONTAINING COMPOUNDS ON THE FUNCTION OF KIDNEY RATES WITH THE MODEL OF TOXIC GLOMERULONEPHRITIS // Bulletin of Marine Medicine. 2020. №4 (89). — P. 116-119

*Впервые поступила в редакцию 21.12.2020 г.
Рекомендована к печати на заседании
редакционной коллегии после рецензирования*