*Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення*

DOI 10.11603/1811-2471.2025.v.i3.15563

УДК 616.61:616-099:547.412.133]-092.9

©С. І. Яворська[1] https://orcid.org/0000-0003-2440-0001
©А. М. Пришляк[1] https://orcid.org/0000-0003-4430-3735
©Б. Я. Ремінецький[1] https://orcid.org/0000-0003-1924-1827
©А. В. Гантімуров[1] https://orcid.org/0000-0001-6305-3271
©І. В. Кіт[1] https://orcid.org/0000-0001-7616-2952
©А. С. Сверстюк[1] https://orcid.org/0000-0001-8644-0776
©Ж. О. Антюк[2] https://orcid.org/0009-0004-6522-4360

[1]Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України, Тернопіль, Україна
[2]Тернопільська обласна лікарня, Тернопіль, Україна

СУБМІКРОСКОПІЧНА ОРГАНІЗАЦІЯ ФІЛЬТРАЦІЙНОГО БАР'ЄРУ НИРОК БІЛИХ ЩУРІВ У НОРМІ ТА ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ТОКСИЧНОГО УРАЖЕННЯ ТЕТРАХЛОРМЕТАНОМ

РЕЗЮМЕ. Токсична дія ксенобіотиків на функціонування нирки тривалий час є актуальною проблемою експериментальних досліджень. Ксенобіотики можуть чинити як прямий, так і опосередкований вплив на судини нирок та структури нефронів. Тетрахлорметан доволі часто застосовується в якості експериментальної моделі для індукції гепатотоксичності у експериментальних тварин та для моделі ниркової недостатності та нефротоксичності.

Мета роботи – встановити особливості ультраструктурних змін фільтраційного бар'єру нирок за умов експериментального токсичного ураження щурів тетрахлорметаном.

Матеріал і методи. Дослідження виконане на статевозрілих білих щурах-самцях. Тетрахлорметан вводили через день внутрішньошлунково у вигляді 50 % олійного розчину в дозі 2 г/кг маси тіла тварини. Дослідження проведено відповідно до Європейської конвенції про захист хребетних тварин. На другу та сьому доби від початку введення тетрахлорметану тварин виводили з експерименту. Забір матеріалу для електронномікроскопічного дослідження нирки проводили згідно з загальноприйнятою методикою. Стан функціональної активності нирок оцінювали, досліджуючи динаміку зміни концентрації креатиніну та сечовини в крові тварин. Отримані кількісні результати піддавали статистичній обробці за допомогою програми STATISTICA 13.

Результати. Проведено дослідження морфологічного стану структур ниркового тільця інтактних тварин та субмікроскопічні зміни структур фільтраційного бар'єру нирок білих щурів за умов токсичного ураження тетрахлорметаном різної тривалості. Електрононномікроскопічно встановлено, що на 2 та 7 доби після початку введення тетрахлорметану відбуваються значні деструктивні зміни структурних компонентів нефрона. В цей період компоненти фільтраційного бар'єру нирок знаходяться в стані функціонального напруження, що є результатом прямого та опосередкованого нефротоксичного впливу на нирку. Морфологічно про це свідчать підвищення фенестрації в ендотелії, локальне потовщення базальної мембрани та помірна гіпертрофія мітохондрій подоцитів. Динаміка змін у гломерулярному апараті тісно пов'язана зі змінами базальної мембрани капілярів, яка по мірі впливу на неї пошкоджувального фактора потовщується, стає гомогенною, осміофільною, втрачає свою тришарову будову. Зазнають дистрофії подоцити, ендотелій. Щілини між цитоподіями невеликі або погано виявляються. Вказані зміни викликають порушення першої стадії сечоутворення – фільтрації. Проведені визначення рівня сечовини та креатиніну в крові дослідних тварин після змодельованого ураження тетрахлорметаном показали достовірне зростання цих показників на 2 та 7 доби досліду ($p \leq 0,05$).

Висновки. Отримані дані свідчать, що експериментальне токсичне ураження щурів тетрахлорметаном викликає структурні зміни компонентів фільтраційного бар'єру нирок, що знижує їхні функціональні можливості.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: ультраструктура; нефрон; ниркове тільце; подоцит; ендотелій; нефротоксичність.

Вступ. Токсична дія ксенобіотиків на функціонування нирки тривалий час є актуальною проблемою експериментальних досліджень. Ксенобіотики можуть мати прямий токсичний вплив на судини нирок, епітелій канальців та структури ниркових клубочків. Нефротоксичність також може розвиватись унаслідок непрямого, опосередкованого впливу токсикантів або їхніх метаболітів на структури нирки. Токсичне пошкодження нирок може бути спричинене дією медикаментів, важких металів, промислових хімікатів, отруйних речовин та ендогенних метаболітів. Тетрахлорметан – це органічна сполука, яка є сильною токсичною речовиною для нирок, яєчок, мозку, серця, легень, інших тканин, і, особливо, для печінки. CCl_4 – це потужний гепатотоксичний, нефротоксичний та прооксидантний агент, який широко використовується для індукції гепатотоксичності у експеримен-

тальних тварин та для моделі ниркової недостатності та моделі нефротоксичності в останні роки. Механізм пошкодження тканин, спричинений CCl_4, можна пояснити як оксидативне пошкодження, спричинене перекисним окисненням ліпідів, що починається після перетворення CCl_4 у високотоксичні вільні радикали. Оксидативний стрес, викликаний за цих умов, призводить до ураження печінки і нирок [5, 9, 14, 15]. Особливу увагу привертає дослідження морфологічних змін структури фільтраційного бар'єру, оскільки саме він відіграє ключову роль у процесі фільтрації.

Мета дослідження – встановити особливості ультраструктурних змін фільтраційного бар'єру нирок за умов експериментального токсичного ураження щурів тетрахлорметаном.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження виконане на статевозрілих безпородних білих щурах-самцях. Тетрахлорметан вводили через день внутрішньошлунково у вигляді 50 % олійного розчину в дозі 2 г/кг маси тіла тварини. Дослідження проводили згідно з вимогами належної лабораторної практики (GLP) та біоетики відповідно до Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей [8]. На другу та сьому доби від початку введення тетрахлорметану тварин виводили з експерименту. Для електронномікроскопічного дослідження брали шматочки кіркової речовини нирок, фіксували у 2,5 % розчині глютаральдегіду, постфіксували 1 % розчином тетраокису осмію на фосфатному буфері. Подальшу обробку проводили згідно з загальноприйнятою методикою [1]. Ультратонкі зрізи, виготовлені на ультрамікротомі LKB-3, контрастували уранілацетатом, цитратом свинцю за методом Рейнольдса та вивчали в електронному мікроскопі ПЕМ-125 К. Стан функціональної активності нирок оцінювали, досліджуючи динаміку зміни концентрації креатиніну та сечовини в крові тварин.

Отримані кількісні результати піддавали статистичній обробці за допомогою програми STATISTICA 13. Достовірність різниці між незалежними кількісними значеннями визначали за критерієм Манна – Уїтні. Різницю між значеннями вважали достовірною при $p<0,05$ [10].

Результати й обговорення. Нами були проведені детальні електронномікроскопічні дослідження основних структурних компонентів нефрона нирок інтактних тварин. У ниркових тільцях внутрішній листок капсули щільно охоплює з усіх боків капіляри клубочка. Цей листок утворений подоцитами – плоскими епітеліальними клітинами неправильної форми (рис. 1). Подоцити відділяються один від одного широкими міжклітинними проміжками. Від тіл подоцитів відходять декілька довгих широких первинних відростків – цитотрабекул. Останні, у свою чергу, дають початок чисельним дрібним тонким вторинним виростам – цитоподіям, між якими наявні вузькі щілини. Ці щілинні проміжки служать фактичним розміроселективним молекулярним фільтром [13]. У тілах подоцитів розташовуються ядра округлої або овальної форми з дрібнозернистим гетерохроматином. Цитоплазма трабекул та тіл подоцитів відносно електроннопрозора. А цитоплазма цитоподій більш щільна, у ній видно тонкі мікрофібрили. Ендоплазматична сітка розвинена слабо, мітохондрій небагато, вони мають середні розміри і рівномірно розміщуються у цитоплазмі. Невеликі диктіосоми комплексу Гольджі складаються з окремих цистерн, вакуолей і міхурців. Цитоподії подоцитів контактують з тришаровою базальною мембраною. Середній шар мембрани більш електроннощільний та широкий, а зовнішній та внутрішній – значно тонші та мають слабку електронну щільність. Базальна мембрана – це аморфна позаклітинна структура, яка виконує роль попереднього напівпроникного ультрафільтра. Вона є безперервним бар'єром між кров'ю і порожниною капсули Шумлянського-Боумена [4]. На протилежній стороні цієї мембрани лежать ендотеліальні клітини гемокапілярів клубочка. Їхня цитоплазма стоншана і має фенестри. Недавні дослідження показують, що клубочковий ендотелій відіграє активну роль у нирковій фільтрації не лише завдяки фенестрам, а передусім – негативно зарядженій поверхні. Адже просвіт клубочкових капілярів вистелений волокнистою решіткою негативно заряджених глікопротеїнів – глікокаліксом. Ці структури та наявність заряду спричинюють звуження та обмеження фенестр [7, 11].

Рис. 1. Фрагмент кіркової речовини нирки інтактної тварини. Ультраструктура фільтраційного бар'єру в складі судинного клубочка ниркового тільця: 1 – фенестри в ендотелії; 2 – тришарова базальна мембрана; 3 – подоцит. ×12 000.

Отже, внутрішній листок капсули та стінка кровоносних капілярів клубочка мають спільну тришарову базальну мембрану і утворюють фільтраційний бар'єр (рис. 1).

Електронномікроскопічні дослідження кіркової речовини нирки на 2 добу досліду показали, що структурні компоненти нефрона значно змінені. Наші дослідження підтверджують дані літератури про те, що фільтраційний бар'єр уражається при більшості набутих та спадкових захворювань, які супроводжуються протеїнурією. Остання, в свою чергу, має шкідливий вплив на нирку і викликає виражені морфологічні порушення [12, 13]. Ми виявили, що базальна мембрана у складі судинного клубочка ниркового тільця стає локально потовщеною. У таких ділянках вона втрачає тришарову будову і стає безструктурною. Ендотеліоцити кровоносних капілярів виглядають збільшеними, в їх цитоплазматичних ділянках фенестри або розширені, або погано спостерігаються. Цитоподії у різних ділянках фільтраційного бар'єру тонкі і видовжені або потовщені та набряклі, а деякі з них зливаються між собою (рис. 2).

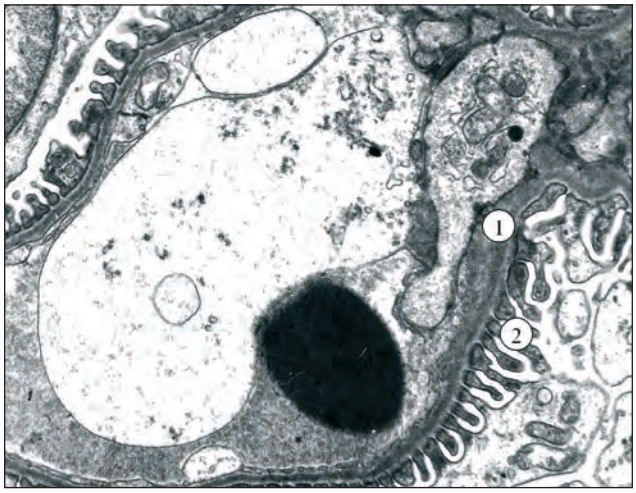

Рис. 2. Субмікроскопічні зміни судинного клубочка ниркового тільця нирки тварини на 2 добу моделювання токсичого гепатиту: 1 – потовщена гомогенна ділянка базальної мембрани; 2 – видовжені цитоподії. ×15 000.

Просвіти капілярів судинного клубочка розширені та мають формені елементи, вакуолеподібні структури. В світлій цитоплазмі подоцитів спостерігаються гіпертрофовані мітохондрії з просвітленим матриксом і частково редукованими кристами. Цистерни ендоплазматичної сітки нерівномірно потовщені та частково фрагментовані.

На 7 добу досліду електронномікроскопічно встановлені значні зміни всіх структурних компонентів ниркового тільця. Для подоцитів характерне збільшення об'єму парануклеарних ділянок цитоплазми, а також набряклі потовщені цитотрабекули. У світлій гіалоплазмі клітин спостерігається невисока щільність органел. Канальці гранулярної ендоплазматичної сітки розширені, на поверхні їхніх мембран мало рибосом. Наявні окремі гіпертрофовані або нечисленні скупчення дрібних мітохондрій. Мітохондріальний матрикс вогнищево просвітлений, наявна значна редукція крист. Більшість цитоподій вузькі, видовжені, проте є потовщені або набряклі структури. Щілини між цитоподіями невеликі або погано виявляються. Базальна мембрана гемокапілярів судинного клубочка неоднакова за товщиною, на окремих ділянках втрачає тришаровість, гомогенізована та має нечіткі контури (рис. 3). Цитоплазма ендотеліоцитів світла, містить мало деструктивно змінених органел. На окремих ділянках виражений значний набряк цитоплазми ендотеліоцитів і випинання в просвіт судин, на інших ділянках вона стоншана. Фенестрація цитоплазматичних ділянок ендотеліальних клітин виявляється погано.

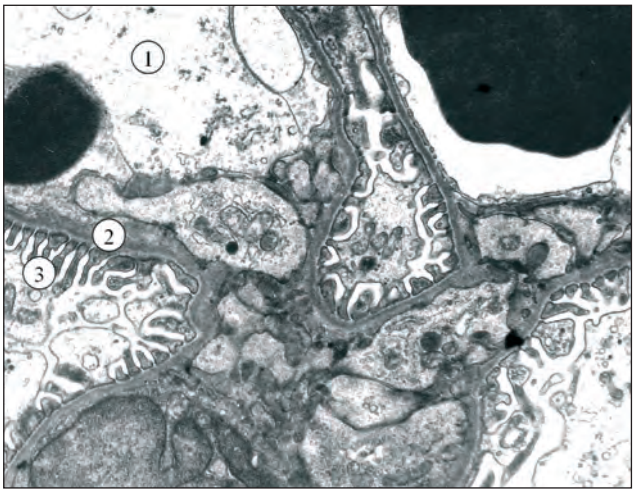

Рис. 3. Субмікроскопічний стан структур ниркового тільця на 7 добу експерименту: 1 – широкі просвіти гемокапілярів; 2 – потовщені ділянки базальної мембрани; 3 – видовжені цитоподії. ×12 000

Установлені морфологічні зміни спричиняють порушення першої стадії сечоутворення – фільтрації. Відомо, що основним патофізіологічним проявом порушення клубочкової фільтрації є затримка виведення з організму продуктів азотистого обміну та підвищення їхньої концентрації в крові (залишкового азоту) – гіперазотемія. Це явище зумовлене, передусім, накопиченням у крові сечовини, сечової кислоти, креатиніну та інших кінцевих продуктів обміну внаслідок активізації катаболізму білків [2, 3]. Слід зазначити, що посилене дезамінування амінокислот у даних умовах може спричинити підвищення рівня сечовини [6]. Ключовим фактором розвитку гіперазотемії є зниження клубочкової фільтрації. І саме про ниркове походження цього стану свідчить одночасне підвищення рівня сечовини та креатині-

ну в крові. Ми встановили, що концентрація сечовини в крові на 2 та 7 доби досліду зростала у 1,8 та 2,4 раза відповідно ($p \leq 0,05$). Водночас також достовірно підвищувалась концентрація креатиніну в крові дослідних тварин у 1,2 та 2,1 раза ($p \leq 0,05$) відповідно.

Висновки. Токсичне ураження тетрахлорметаном викликає зміни усіх компонентів фільтраційного бар'єру нирок – підвищення фенестрації в ендотелії, нерівномірне потовщення та гомогенізація базальної мембрани та дистрофічні зміни подоцитів. Відбувається порушення екскреторної функції нирок із затримкою виведення продуктів азотистого обміну.

Джерела фінансування. Зовнішні джерела фінансування.

Внесок авторів:

С. І. Яворська – розробка ідеї та дизайну дослідження.

А. М. Пришляк – формування концепції дослідження.

Б. Я. Ремінецький – проведення огляду літератури та написання тексту.

А. В. Гантімуров – виконання аналізу та обговорення результатів.

І. В. Кіт – проведення статистичної обробки даних та обговорення результатів.

Ж. О. Антюк – обґрунтування статистичних методів та узагальнення отриманих результатів.

А. С. Сверстюк – формулювання статистичних висновків та подання статті до друку.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи досліджень у нормі та при патології / Л. П. Горальський, В. Т. Хомич, О. І. Кононський. Житомир : Полісся, 2011. 288 с.

2. Діагностичне значення метаболічних і клінічних показників у моніторингу захворювань : навч. посіб. / за ред. В. І. Жукова, О. А. Наконечної. Харків : ХНМУ, 2016. 338 с.

3. Функціональний нирковий резерв: монографія / А. І. Гоженко, А. В. Кравчук, О. П. Никитенко, О. М. Москоленко, В. М. Сірман. Одеса: Фенікс, 2015. 182 с.

4. Урологія / С. О. Возіанов та ін. Львів : Світ, 2003. 304 с.

5. Al-Seeni M. N., El Rabey H. A., Zamzami M. A. The hepatoprotective activity of olive oil and Nigella sativa oil against CCl_4 induced hepatotoxicity in male rats. *BMC Complementary and Alternative Medicine*. 2016. Vol. 16. P. 438. DOI: 10.1186/s12906-016-1447-9.

6. The methanolic extract of Moringa oleifera attenuates CCl_4 induced hepato-nephrotoxicity in the male rat / Elbakry M. A. et al. *Biomedical Research*. 2019. Vol. 30, No. 1. P. 23–31.

7. The glomerular endothelial cell coat is essential for glomerular filtration / Fridén V. et al. *Kidney International*. 2011. Vol. 79, No. 12. P. 1322–1330. DOI: 10.1038/ki.2011.58.

8. Gross D., Tolba R. Ethics in animal-based research. *European Surgical Research*. 2015. Vol. 55, No. 1–2. P. 43–57. DOI: 10.1159/000377721.

9. Jan S., Khan M. R. Protective effects of Monotheca buxifolia fruit on renal toxicity induced by CCl_4 in rats. *BMC Complementary and Alternative Medicine*. 2016. Vol. 16. P. 289. DOI: 10.1186/s12906-016-1280-1.

10. Jannot A. S., Agoritsas T., Gayet-Ageron A. Citation bias favoring statistically significant studies was present in medical research. *Journal of Clinical Epidemiology*. 2013. Vol. 66, No. 3. P. 296–301. DOI: 10.1016/j.jclinepi.2012.09.015.

11. Jeansson M., Haraldsson B. Morphological and functional evidence for an important role of the endothelial cell glycocalyx in the glomerular barrier. *American Journal of Physiology – Renal Physiology*. 2006. Vol. 290. P. F111–F116. DOI: 10.1152/ajprenal.00173.2005.

12. Scott R. P., Quaggin S. E. The cell biology of renal filtration. *Journal of Cell Biology*. 2015. Vol. 209, No. 2. P. 199–210. DOI: 10.1083/jcb.201410017.

13. Tryggvason K., Pettersson E. Causes and consequences of proteinuria: the kidney filtration barrier and progressive renal failure. *Journal of Internal Medicine*. 2003. Vol. 254, No. 3. P. 216–224. DOI: 10.1046/j.1365-2796.2003.01207.x.

14. Unsal V., Cicek M., Sabancilar İ. Toxicity of carbon tetrachloride, free radicals and role of antioxidants. *Reviews on Environmental Health*. 2021. Vol. 36, No. 2. P. 279–295. DOI: 10.1515/reveh-2020-0048.

15. Yang C., Gong X., Ai Q. 5-Aminoimidazole-4-carboxamide-1-β-D-ribofuranoside alleviated carbon tetrachloride-induced acute hepatitis in mice. *International Immunopharmacology*. 2015. Vol. 25. P. 393–399. DOI: 10.1016/j.intimp.2015.01.017.

REFERENCES

1. Goralskyi LP, Khomych VT, Kononskyi OI. Osnovy histolohichnoi tekhniky i morfofunktsionalni metody doslidzhen u normi ta pry patolohii [Fundamentals of histological technique and morphofunctional research methods in normal and pathological conditions]. Zhytomyr: Polissia; 2011. 288 p. Ukrainian.

2. Zhukov VI, Nakonechna OA, editors. Diahnostychne znachennia metabolichnykh i klinichnykh pokaznykiv u monitorynhu zakhvoriuvan: navchalnyi posibnyk [Diagnostic value of metabolic and clinical indicators in disease monitoring: textbook]. Kharkiv: KhNMU; 2016. 338 p. Ukrainian.

3. Gozhenko AI, Kravchuk AV, Nikitenko OP, Moskalenko OM, Sirman VM. Funktsionalnyi nyrkovyi rezerv: monohrafiia [Functional renal reserve: monograph]. Odesa: Feniks; 2015. 182 p. Ukrainian.

4. Voziianov SO, Hzhehotskyi MR, Shuliak OV, Petryshyn YS, Mysakovets OH, Stroi OO. Urolohiia [Urology]. Lviv: Svit; 2003. 304 p. Ukrainian.

5. Al-Seeni MN, El Rabey HA, Zamzami MA. The hepatoprotective activity of olive oil and Nigella sativa oil against CCl_4-induced hepatotoxicity in male rats. BMC Complement Altern Med. 2016;16:438. DOI: 10.1186/s12906-016-1447-9

6. Elbakry MA, El Rabey HA, Elremaly W, Sakran MI, Almutairi FM. The methanolic extract of Moringa oleifera attenuates CCl_4-induced hepato-nephrotoxicity in male rats. Biomed Res. 2019;30(1):23–31.

7. Fridén V, Oveland E, Tenstad O, Ebefors K, Nyström J, Nilsson UA, Haraldsson B. The glomerular endothelial cell coat is essential for glomerular filtration. Kidney Int. 2011;79(12):1322–30. DOI: 10.1038/ki.2011.58

8. Gross D, Tolba R. Ethics in animal-based research. Eur Surg Res. 2015;55(1–2):43–57. DOI: 10.1159/000377721

9. Jan S, Khan MR. Protective effects of Monotheca buxifolia fruit on renal toxicity induced by CCl_4 in rats. BMC Complement Altern Med. 2016;16:289. DOI: 10.1186/s12906-016-1280-1

10. Jannot AS, Agoritsas T, Gayet-Ageron A. Citation bias favoring statistically significant studies was present in medical research. J Clin Epidemiol. 2013;66(3):296–301. DOI: 10.1016/j.jclinepi.2012.09.015

11. Jeansson M, Haraldsson B. Morphological and functional evidence for an important role of the endothelial cell glycocalyx in the glomerular barrier. Am J Physiol Renal Physiol. 2006;290:F111–6. DOI: 10.1152/ajprenal.00173.2005

12. Scott RP, Quaggin SE. The cell biology of renal filtration. J Cell Biol. 2015;209(2):199–210. DOI: 10.1083/jcb.201410017

13. Tryggvason K, Pettersson E. Causes and consequences of proteinuria: the kidney filtration barrier and progressive renal failure. J Intern Med. 2003;254(3):216–24. DOI: 10.1046/j.1365-2796.2003.01207.x

14. Unsal V, Cicek M, Sabancilar İ. Toxicity of carbon tetrachloride, free radicals and role of antioxidants. Rev Environ Health. 2021;36(2):279–95. DOI: 10.1515/reveh-2020-0048

15. Yang C, Gong X, Ai Q. 5-Aminoimidazole-4-carboxamide-1-β-D-ribofuranoside alleviated carbon tetrachloride-induced acute hepatitis in mice. Int Immunopharmacol. 2015;25:393–9. DOI: 10.1016/j.intimp.2015.01.017

S. I. Yavorska[1], A. M. Pryshlyak[1], B. Y. Reminetskyy[1], A. V. Hantimurov[1], I. V. Kit[1], A. S. Sverstiuk[1], Z. O. Antiuk[2]

[1]Ivan Horbachevsky Ternopil National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine, Ternopil, Ukraine
[2]Ternopil regional hospital, Ternopil, Ukraine

ULTRAMICROSCOPIC ORGANIZATION OF THE KIDNEY FILTRATION BARRIER OF WHITE RATS AT NORMAL CONDITIONS AND UNDER EXPERIMENTAL TOXIC INFLUENCE OF TETRACHLOROMETHANE

SUMMARY. The toxic effect of xenobiotics on kidney function has long been a topical problem of experimental research. Xenobiotics can exert both direct and indirect effects on renal vessels and nephron structures. Carbon tetrachloride is quite often used as an experimental model for inducing hepatotoxicity in experimental animals and for a model of renal failure and nephrotoxicity.

The aim – to establish the features of ultrastructural changes in the kidney filtration barrier under conditions of experimental toxic injury of rats with carbon tetrachloride.

Material and Methods. The study was performed on sexually mature white male rats. Carbon tetrachloride was administered intragastrically every other day in the form of a 50% oil solution at a dose of 2 g/kg of animal body weight. The study was conducted in accordance with the European Convention for the Protection of Vertebrate Animals. On the second and seventh days from the start of carbon tetrachloride administration, the animals were removed from the experiment. The material for electron microscopic examination of the kidney was collected according to the generally accepted method. The state of functional activity of the kidneys was assessed by studying the dynamics of changes in the concentrations of creatinine and urea in the blood of animals. The obtained quantitative results were subjected to statistical processing using the STATISTICA 13 program.

Results. The morphological state of the structures of the renal corpuscle of intact animals and submicroscopic changes in the structures of the filtration barrier of the kidneys of white rats under conditions of toxic damage by carbon tetrachloride of different duration were studied. Electron microscopy has shown that on the 2nd and 7th day after the start of carbon tetrachloride administration, significant destructive changes occur in the structural components of the nephron. During this period, the components of the renal filtration barrier are in a state of functional stress, which is the result of direct and indirect nephrotoxic effects on the kidney. Morphologically, this is evidenced by increased fenestration in the endothelium, local thickening of the basement membrane, and moderate hypertrophy of podocyte mitochondria.

The dynamics of changes in the glomerular apparatus is closely related to changes in the capillary basement membrane, which, as the damaging factor affects it, thickens, becomes homogeneous, osmiophilic, and loses its three-layer structure. Podocytes and endothelium undergo dystrophy. The gaps between cytopodia are small or poorly visible. These changes cause a violation of the first stage of urine formation – filtration. Determinations of urea and creatinine levels in the blood of experimental animals after simulated carbon tetrachloride injury showed a significant increase in these indicators on the 2nd and 7th day of the experiment ($p \leq 0.05$).

Conclusions. The obtained data indicate that experimental toxic injury of rats with carbon tetrachloride causes structural changes in the components of the renal filtration barrier, which reduces the functional capabilities of the kidneys.

KEY WORDS: ultrastructure; nephron; renal corpuscle; podocyte; endothelium; nephrotoxicity.

Отримано 14.07.2025

Електронна адреса для листування: sverstyuk@tdmu.edu.ua