

роль играет их накопление в эпителии проксимальных извитых канальцев, преимущественно корковых нефронов, с последующей генерацией цитотоксичных радикалов кислорода и повреждением этих канальцев [3]. Цель работы. Изучить нарушения функции почек крыс с гентамициновой нефропатией. Материалы и методы. Опыты проведены на 16 крысах-самках массой 250 – 300 г. Гентамицин (60 мг/кг) и воду вводили животным внутривентрально 1 раз в день, 10 дней. Через 2 часа после последнего введения веществ крыс помещали в обменные клетки для сбора мочи. Затем животных эвтаназировали и собирали кровь. О функциональном состоянии почек судили на основании результатов исследований плазмы (содержание средних молекул, мочевины, креатинина) и мочи (содержание мочевины, креатинина, белка и глюкозы, лейкоцитов и эритроцитов; клиренс креатинина, pH и удельный вес) с использованием широко применяемых в клинической практике методов исследований. Количественную оценку полученных результатов проводили с помощью метода непараметрической статистики Манна-Уитни. Результаты. У крыс, получавших гентамицин (внутривентрально, 60 мг/кг, 1 раз в день, 10 дней), содержание в плазме средних молекул, мочевины и креатинина возрастает на 32, 279 и 182%, соответственно. Увеличение в плазме содержания мочевины и креатинина ассоциируется с синхронным снижением их концентрации в моче соответственно на 44 и 73%. Клиренс креатинина и pH мочи снижаются на 20%. Удельный вес не изменяется. Содержание белка повышается на 609%, а глюкозы – остается прежним. При микроскопическом исследовании мочи появляются лейкоциты, а количество эритроцитов не изменяется. Вывод. Гентамицин (внутривентрально, 60 мг/кг, 1 раз в день, 10 дней) вызывает тяжелые нарушения функции почек крыс. Об этом свидетельствует увеличение содержания в плазме средних молекул, мочевины и креатинина и, как следствие, снижение концентрации двух последних в моче; развитие протеин- и лейкоцитурии.

Литература: 1. Марино, П. Сведения об антибактериальных средствах / П. Марино // Интенсивная терапия: пер. с английского, доп. / П. Марино. – М.: ГОЭТАР Медицина, 1999. – С. 573–577.

2. Страчунский, Л.С. Аминогликозиды / Л.С. Страчунский, С.Н. Козлов // Современная антимикробная химиотерапия. Руководство для врачей / Л.С. Страчунский, С.Н. Козлов. – М.: Боргес, 2002. – С. 71–82, 287–96.

3. Simmons, C.F. Inhibitory effects of gentamicin on renal mitochondrial oxidative phosphorylation / C.F. Simmons, R.T. Bogusky, H.D. Humes // J. Pharmacol. Exp. Ther. – 1980. – Vol. 214, № 3. – P. 709–715.

Сохацкий А.В.

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ НЕФРОЗАЩИТНОГО ДЕЙСТВИЯ МЕЛАТОНИНА У КРЫС С ГЕНТАМИЦИНОВОЙ НЕФРОПАТИЕЙ

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Научный руководитель: Борисёнок О.А.

Широкое применение аминогликозидных антибиотиков (гентамицин и др.) значительно ограничивается их нефротоксическим действием [1]. Механизмы развития аминогликозидной нефропатии хорошо изучены. Ключевую роль играет их накопление в эпителии проксимальных извитых канальцев (ПИК), преимущественно корковых нефронов (КН), с последующей генерацией цитотоксичных радикалов кислорода [2]. Цель работы. Изучить возможное нефрозащитное действие антиоксиданта мелатонина при гентамициновой нефропатии. Материалы и методы. Опыты проведены на 24 крысах-самках массой 250 – 300 г. Гентамицин (внутривентрально, 60 мг/кг), мелатонин (в желудок, 10 мг/кг) назначали 1 раз в день, 10 дней. Контрольным животным вводили воду (внутривентрально) и слизь крахмала (в желудок). Через 2 часа после последнего введения веществ крыс помещали в обменные клетки для сбора мочи. Затем животных эвтаназировали, собирали кровь и извлекали почки. Кусочки почек фиксировали в жидкости Карнуа и заключали в парафин. Срезы толщиной 10 мкм окрашивали гематоксилином и эозином. В плазме определяли содержание средних молекул, мочевины, креатинина. В моче регистрировали содержание мочевины, креатинина, белка и глюкозы, лейкоцитов и эритроцитов, pH и удельный вес; клиренс креатинина. Количественная оценка – метод непараметрической статистики Манна-Уитни. Результа-

ты Введение крысам гентамицина (внутрибрюшинно, 60 мг/кг, 1 раз в день, 10 дней) сопровождается повреждением и гибелью ПИК КН, а также выраженным нарушением функции почек. Под влиянием мелатонина (в желудок, 10 мг/кг, 1 раз в день, 10 дней) у крыс с гентамициновой нефропатией появляются нормальные ПИК КН (7%). Высота, выстилающих их эпителиоцитов увеличивается на 18%. Количество ПИК КН и юкстамедуллярных нефронов (ЮН), а также прямых КН и ЮН, заполненных детритом уменьшается соответственно на 61, 72 и 68%. Содержание в плазме креатинина и мочевины снижается на 40 и 52%. Выводы Мелатонин (в желудок, 10 мг/кг, 1 раз в день, 10 дней) оказывает выраженное нефрозащитное действие у крыс с гентамициновой нефропатией, проявляющееся снижением степени структурных и функциональных нарушений.

Литература: 1. Марино, П. Сведения об антибактериальных средствах / П. Марино // Интенсивная терапия: пер. с английского, доп. / П. Марино. – М: ГОЭТАР Медицина, 1999. – С. 573–577.

2. Simmons, C.F. Inhibitory effects of gentamicin on renal mitochondrial oxidative phosphorylation / C.F. Simmons, R.T. Bogusky, H.D. Humes // J. Pharmacol. Exp. Ther. – 1980. – Vol. 214, № 3. – P. 709–715

Сохацкий А.В.

СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПОЧКАХ КРЫС С ГЕНТАМИЦИНОВОЙ НЕФРОПАТИЕЙ

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Научный руководитель: Борисёнок О.А.

Аминогликозидные антибиотики (гентамицин и др.) – высокоэффективные лекарственные средства [2]. Однако их широкое применение в значительной степени ограничивается развитием нефропатии в 25% случаев [1]. Механизмы развития аминогликозидной нефропатии хорошо изучены. Ключевую роль играет их накопление в эпителии проксимальных извитых канальцев (ПИК), преимущественно корковых нефронов (КН), с последующей генерацией цитотоксических радикалов кислорода [3]. Цель работы. Изучить структурные изменения в почках крыс, вызванные гентамицином. Материалы и методы. Опыты проведены на 16 крысах-самках массой 250 – 300 г. Гентамицин (60 мг/кг) и воду вводили животным внутрибрюшинно 1 раз в день, 10 дней. Затем животных эвтаназировали и извлекали почки. Кусочки почек фиксировали в жидкости Карнуа и заключали в парафин. Срезы толщиной 10 мкм окрашивали гематоксилином и эозином. Количественную оценку полученных результатов проводили с использованием метода непараметрической статистики Манна-Уитни. Результаты. Введение крысам гентамицина (внутрибрюшинно, 60 мг/кг, 1 раз в день, 10 дней) сопровождается исчезновением нормальных ПИК КН. Количество умеренно поврежденных канальцев возрастает на 256%. Преобладают сильно поврежденные (41%) и погибшие (40%) ПИК КН. Увеличивается наружный и внутренний диаметр ПИК КН, а также снижается высота выстилающих их эпителиоцитов соответственно на 7, 527 и 62%. В юкстамедуллярных нефронах (ЮН) выраженность изменений значительно меньше. Преобладают однопипные расширенные канальцы, заполненные детритом (остатки щеточной каемки). Процент ПИК КН и ЮН, прямых канальцев, заполненных детритом, составляет соответственно 27, 32 и 36. Выводы. Гентамицин (внутрибрюшинно, 60 мг/кг, 1 раз в день, 10 дней) вызывает развитие тяжелой нефропатии у крыс, которая проявляется, преимущественно, выраженным повреждением ПИК КН.

Литература:

1. Марино, П. Сведения об антибактериальных средствах / П. Марино // Интенсивная терапия: пер. с английского, доп. / П. Марино. – М: ГОЭТАР Медицина, 1999. – С. 573–577.

2. Страчунский, Л.С. Аминогликозиды / Л.С. Страчунский, С.Н. Козлов // Современная антимикробная химиотерапия. Руководство для врачей / Л.С. Страчунский, С.Н. Козлов. – М.: Боргес, 2002. – С. 71–82, 287–96.

3. Simmons, C.F. Inhibitory effects of gentamicin on renal mitochondrial oxidative phosphorylation / C.F. Simmons, R.T. Bogusky, H.D. Humes // J. Pharmacol. Exp. Ther. – 1980. – Vol. 214, № 3. – P. 709–715.