

3 (63), ч. 2'2012

ISSN 1684-7903

***БУКОВИНСЬКИЙ
МЕДИЧНИЙ
ВІСНИК***

3 (63), ч. 2'2012

ЧЕРНІВЦІ

Семененко С.Б., Булик Р.Є., Тимофійчук І.Р., Ясінська О.В., Семененко В.В. ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ ПОРУШЕНЬ ЕКСКРЕТОРНОЇ ФУНКЦІЇ НИРОК ЗА УМОВ ГІПОФУНКЦІЇ ШИШКОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ НА ТЛІ БЛОКАДИ СИНТЕЗУ МОНООКСИДУ НІТРОГЕНУ	206
Сирова Г.О., Звягінцева Т.В. ВИВЧЕННЯ ВПЛИВУ МІГРЕПІНУ НА НИРКИ В ЕКСПЕРИМЕНТІ	208
Сірман В.М. МЕХАНІЗМИ ВПЛИВУ ПРОГЕНІТОРНИХ КЛІТИН ЕМБРІОНА ЩУРА НА НИРКИ ПРИ АД'ЮВАНТНОМУ АРТРИТІ ПІРСОНА	210
Степан В.Т., Федорук О.С., Тюленєва О.А. ПАТОМОРФОЛОГІЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛІКУВАННЯ ГОСТРИХ ГНІЙНО-ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ НИРОК ТА ПАРАНЕФРАЛЬНОЇ КЛІТКОВИНИ.....	213
Талалаєва О.С., Мищенко Н.П. ВЛИЯНИЕ ГИСТОХРОМА НА ВОДНО-СОЛЕВОЙ ОБМЕН В ЭКСПЕРИМЕНТЕ	218
Ткачук С.С., Гавалешко В.П. ІНТРАРЕНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ПРОЦЕСІВ ЛІПОПЕРОКСИДАЦІЇ ТА АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ В ЩУРІВ ЗІ СТРЕПТОЗОТОЦИН-ІНДУКОВАНИМ ДІАБЕТОМ, УСКЛАДНЕНИМ ШЕМІЧНО-РЕПЕРФУЗІЙНИМ ПОШКОДЖЕННЯМ ГОЛОВНОГО МОЗКУ	220
Федорук О.С., Гоженко А.І. КЛІНІЧНО-ЛАБОРАТОРНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРІОДУ ВТОРИННОЇ ОЛІГУРІЇ В ПЕРЕБІГУ ГОСТРОЇ НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ	224
Федорук О.С., Степанченко М.С., Степан В.Т. МОДЕЛЮВАННЯ ГОСТРОГО ВТОРИННОГО ПІСЛОНЕФРИТУ У ЩУРІВ	226
Філінець Н.Д. СТАН НИРКОВИХ ПРОЦЕСІВ ПРИ АКТИВАЦІЇ АДЕНОЗИНТРИФОСФАТ- ЧУТЛИВИХ КАЛІЄВИХ КАНАЛІВ ФЛОКАЛІНОМ ЗА УМОВ ФОРМУВАННЯ СУЛЕМОВОЇ НЕФРОПАТІЇ.....	229
Цубанова Н.А., Штриголь С.Ю. ЗАХИСНА ДІЯ СПІРОЦИКЛІЧНОГО ПОХІДНОГО ОКСИНДОЛУ В УМОВАХ ЕТИЛЕНГЛІКОЛОВОЇ НЕФРОПАТІЇ	231
Чекман І.С. НАНОТЕХНОЛОГІЇ, НАНОФАРМАКОЛОГІЯ, ЗАСТОСУВАННЯ НАНОПРЕПАРАТІВ В УРОЛОГІЇ.....	234
Шафран Л.М., Самохіна Н.А. ДОСЛІДЖЕННЯ НЕФРОПРОТЕКТОРНОЇ ДІЇ ЧОРНИЦІ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ МЕТАЛОНЕФРОПАТІЯХ.....	234
Шинкарьок В.Г., Заморський І.І., Повар М.А. СТАН КИСЛОТНОРЕГУЛЮВАЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ НИРОК ПРИ ГЛІЦЕРОЛОВІЙ ГОСТРІЙ НИРКОВІЙ НЕДОСТАТНОСТІ ЗА РІЗНИХ УМОВ ОСВІТЛЕННЯ НА ТЛІ УВЕДЕННЯ ГОРМОНУ ШИШКОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ МЕЛАТОНІНУ	238
Шіфріс І.М. ОСОБЛИВОСТІ НОСІЙСТВА УМОВНО-ПАТОГЕННИХ МІКРООРГАНІЗМІВ ТА МОНОЦИТАРНО-МАКРОФАГАЛЬНОЇ ЛАНКИ ІМУНІТЕТУ У ГЕМОДІАЛІЗНИХ ПАЦІЄНТІВ	244
Щудрова Т.С., Заморський І.І. ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТІВ БУРШТИНОВОЇ КИСЛОТИ У СКЛАДІ КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ ПАТОЛОГІЇ НИРОК	246
Яковлєва Л.В., Чорна Н.С., Бабенко Д.М. СТАН ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИ- ДАНТНОЇ СИСТЕМИ ТА ФУНКЦІЇ НИРОК ЩУРІВ ПІД ВПЛИВОМ ГУСТОГО ЕКСТРАКТУ З ЛИСТЯ БЕРЕЗИ БОРОДАВЧАСТОЇ НА ТЛІ ОТРУЄННЯ ТЕТРАХЛОРМЕТАНОМ	249

- Гоженко А.І. Клініко-лабораторні особливості ниркової недостатності при лептоспірозі / А.І. Гоженко, О.С. Федорук // Інфекційні хвороби. – 2001. – № 1. – С. 9-14.
- Колесник М.О. Невідкладні стани в нефрології / М.О. Колесник, І.І. Лапчинська // Лікування та діагностика. – 2001. – № 2. – С. 33-39.
- Николаев А.Ю. Лечение почечной недостаточности / А.Ю. Николаев, Ю.С. Милованов – М.: МИА; 1999. – 312 с.
- Galley H.F. Can acute renal failure be prevented / H.F. Galley // J. R. Coll. Surg. Edinb. – 2000. – Vol. 45, № 1. – P. 44-50.
- Jorres A. Acute kidney failure / A. Jorres, U. Frei // Internist. – 2010. – Vol. 42, № 3. – P. 359-402.

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПЕРИОДА ВТОРИЧНОЙ ОЛИГУРИИ В ТЕЧЕНИИ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

А.С. Федорук, А.И. Гоженко

Резюме. Проанализировано 398 больных с острой почечной недостаточностью (ОПН), разделенных на 20 групп по нозологическому принципу. Выявлено период вторичной олигурии (ВО) в течении ОПН, который наблюдался в разных группах у 23-29 % больных и характеризовался абсолютной летальностью. ВО развивается вследствие прогрессирующего повреждения почечной паренхимы в периоде полиурии, сопровождается ухудшением общего состояния больных, развитием полиорганной недостаточности, увеличением концентрации креатинина в плазме крови и протеинурии на фоне резкого уменьшения диуреза и удельного веса мочи после периода полиурии.

Ключевые слова: острая почечная недостаточность, вторичная олигурия, патогенез, диагностика.

CLINICOLABORATORY PECULIARITIES OF THE PERIOD OF SECONDARY OLIGURIA IN THE DEVELOPMENT OF ACUTE RENAL FAILURE

O.S. Fedoruk, A.I. Gozhenko

Abstract. 398 patients with acute renal failure (ARF) divided into 20 groups according to the nosological principle has been analyzed. The period of secondary oliguria (SO) was detected in the course of ARF which was noticed in different groups among 23-29 % of the patients characterized by absolute mortality. SO develops as a consequence of progressive injured renal parenchyma during the period of oliguria accompanied by a worsening of the general state of patients due to the development of multiple organ failure, an increase of the concentration of creatinine in the blood plasma and of proteinuria against a background of a sharp reduction of diuresis and urine specific gravity after the period of polyuria.

Key words: acute renal failure, secondary oliguria, pathogenesis, diagnosis.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi, Ukraine)
Institute of Transport Medicine of the MHP (Odessa, Ukraine)

Рецензент – проф. Л.О. Зуб

Buk. Med. Herald. – 2012. – Vol. 16, № 3 (63), part 2. – P. 224-226

Надійшла до редакції 23.08.2012 року

© О.С. Федорук, А.І. Гоженко, 2012

УДК 616.61-002.1-019

О.С. Федорук, М.С. Степанченко, В.Т. Степан

МОДЕЛЮВАННЯ ГОСТРОГО ВТОРИННОГО ПІСЛОНЕФРИТУ У ЩУРІВ

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

Резюме. Винайдено новий спосіб експериментального моделювання гострого вторинного пієлонефриту у щурів та проведено оцінку макро-, мікроскопічних та мікробіологічних характеристик моделі в динаміці.

Ключові слова: пієлонефрит, моделювання захворювань у щурів.

Вступ. Серед усіх захворювань людини за частотою пієлонефрит посідає друге місце після гострих респіраторних захворювань та перше місце серед захворювань нирок [1, 2]. Захворюваність на пієлонефрит, особливо гострий, помітно виросла,

що зв'язано не тільки з покращенням діагностики цього захворювання, але і зі збільшенням вірулентності мікробів, підвищенням їх стійкості до антибіотиків та інших протимікробних засобів [5]. Згідно з патолого-анатомічними даними, пієлонефрит

© О.С. Федорук, М.С. Степанченко, В.Т. Степан, 2012

виявляється до 20 % випадків, а як основна причина смерті – у 2,5 % та 5,6 % всіх розтинів [3, 4], що зумовлює актуальність обраної теми.

Мета дослідження. Розробити новий спосіб моделювання гострого вторинного пієлонефриту в щурів за умов неповної обструкції сечовода.

Матеріал і методи. Дослідження проводилось експериментально на 75 білих щурах *Rattus Norvegicus*. Для роботи над способом моделювання вторинного пієлонефриту відібрано щурів середнього віку, обох статей, середня маса – $184,35 \pm 22,87$ г, без ознак хронічної чи гострої патології.

Групи дослідження розподілені так:

1-ша група – 50 щурів – моделювання пієлонефриту запропонованим нами способом та були мортифіковані для забору тканин на 1, 3, 5, 7-й та 10-й день після експерименту по 10 тварин відповідно.

2-га група – 25 щурів (контроль) піддалася подібному алгоритму запропонованого способу, крім уведення культури кишкової палички та були мортифіковані в однакові з першою групою терміни по п'ять щурів відповідно.

Для індукції пієлонефриту обрано культуру *E. coli* O9, оскільки остання посідає перше місце по висіванню (у хворих) та спостерігається при обструктивних формах урогенітальної інфекції. Таким чином, використання кишкової палички серовару O9 є найбільш обґрунтованим.

Верифікація результатів проводилася макроскопічно (цілісність, колір, розмір, наявність абсцесів чи крововиливів), гістологічно та мікробіологічно (якісне та кількісне визначення збудників у біоптатах). Будь-яка макроскопічна ознака кваліфікувалася як позитивна, коли мало місце відхилення від норми. Сума позитивних ознак у кількості дві та більше (2+) становила діагностичний критерій виникнення захворювання.

Моделювання пієлонефриту здійснювали так: тварині внутрішньоочеревинно вводився каліпсол із розрахунку 0,3-0,5 мл/100 г маси тварини. Через 10-15 хв після повного засинання щура проводилася обробка шкіри розчином йоду. Далі проводився косий розріз шкіри в нижній частині живота під кутом 45° до серединної лінії, від проекції сечового міхура косо вгору, довжиною 2,5-3 см. Виводилися петлі кишків у рану, оголювалася нижня третина сечовода та сечовий міхур. У ділянці розгалуження сечоводів в один із них за допомогою інсулінового шприца вводили рідку культуру *E. coli* штаму O9 із розрахунку 0,1 мл/100 г маси тварини, здійснюючи косий прокол та занурюючи в порожнину знизу вгору. Таким чином скорочення м'язових волокон стінки сечовода реалізувало локально додатковий компонент стенозу просвіту. Далі з використанням шовного матеріалу ETHICON Vicryl розміром 2-0 мм на атравматичній голці проводилося прошивання стінки однобічної сторони порожнього сечового міхура та лігувався сечовід на відповідному відрізку, при цьому між сечоводом та сечовим міхуром вставлявся валик діаметром 3-4мм на момент перев'язки, що потім виймався.

Створення неповної обструкції сечовода, що становить основну наукову новизну дослідження, полягає в наступному: лігування сечовода в нижній його третині із стінкою порожнього сечового міхура з відповідного боку не створює обструкції сечовода зразу. Проте, в міру наповнення та розтягнення сечового міхура лігатура натягується та стискає просвіт сечовода, що забезпечує звуження або тимчасове закриття його просвіту. Таким чином, створюється хвилеподібна зміна пропускної здатності сечовода, що відбувається більш-менш ритмічно, адже спорожнення сечового міхура не має соціального компонента в щурів. Такі обставини безумовно впливають на пасаж сечі з ураженої нирки, зменшуючи його, проте не зупиняючи повністю. Виходячи з цього, уведена культура не залишається у місці уведення, а перебуваючи в нижніх відділах сечовидільної системи, веде себе природно, створюючи патологічний процес у тому місці, яке найбільш вразливе за даних умов уродинаміки. Таким чином, запропонована модель забезпечує найбільш фізіологічне відтворення захворювання.

Результати дослідження та їх обговорення.

На секції тварини першої групи мали макроскопічні ознаки, притаманні пієлонефриту, починаючи з 3-го дня від початку експерименту: уражена нирка збільшена в розмірах від 1,1 до 1,5 раза (за більшим розміром), колір багрянтий, кіркова речовина на розрізі строката, миска розширена від 1,2 до 1,4 раза порівняно зі здоровою ниркою, можливий незначний вміст золотаво-коричневої рідини в мисці, сечовід повнокровний; контрлатеральна нирка та сечовід не змінені. Печінка та селезінка без вірогідних змін.

Тварини другої групи (контроль) не мали значних макроскопічних змін в урогенітальному тракті, за винятком шести щурів (24 %), в яких спостерігалася незначна гіперемія сечовода на боці ураження в ділянці лігатури, починаючи з 5-го дня від індукції моделі. Тому це може розглядатись як помилка експериментатора у вигляді накладання надто тугої лігатури або прошивання стінки сечового міхура на надто великому проміжку. Печінка та селезінка візуально в нормі.

Гострий вторинний пієлонефрит розвивається в 60 % щурів дослідної групи протягом трьох діб від початку експерименту, при цьому макроскопічні ознаки, притаманні гострому пієлонефриту, будуть наявні у 100 % щурів, починаючи із 7-го дня (рис.). Таким чином, можна судити про досить швидкий та раптовий розвиток порушень на органному рівні.

При гістологічному дослідженні у тварин першої групи спостерігалася гіперемія та інфільтрація лейкоцитами миски та ураженої нирки, починаючи з 3-го дня від початку експерименту, до 10-го дня ступінь інфільтрації посилювався. Інтерстиційна тканина набрякла та інфільтрована лейкоцитами (з 7-го дня), каналці в дистрофічному стані (з 7-го дня). Здорові нирка, печінкова тканина та селезінка без змін.

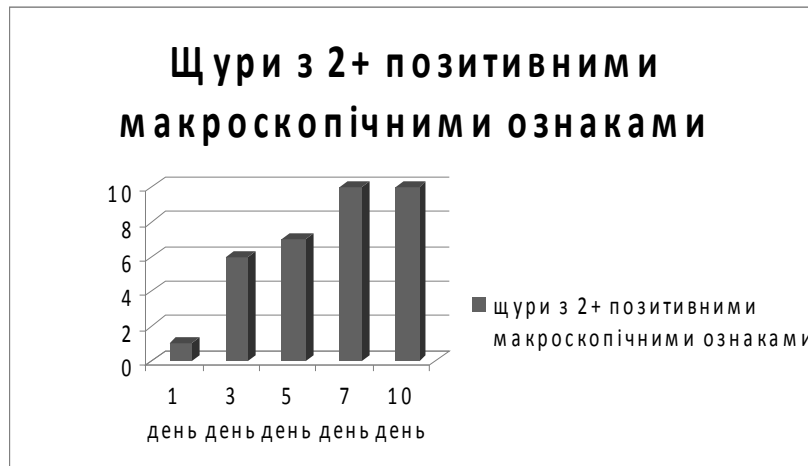


Рис. Схематичне зображення хронометричного виникнення макроскопічних критеріїв пієлонефриту в експериментальних тварин

Таблиця

Показники мікробного числа та динаміка його зміни в біоптатах ниркових тканин інфікованих білих щурів для експериментальної групи тварин

3-тя доба	5-та доба	7-ма доба
$2,7 \times 10^5 - 3,5 \times 10^5$	$5,6 \times 10^5 - 7,4 \times 10^5$	$2,6 \times 10^6 - 4,9 \times 10^6$

Тварини групи порівняння не показали вірогідних змін у нирковій, печінковій та селезінковій тканинах.

Із досліджуваних матеріалів – біоптатів ниркової тканини білих щурів контрольної та дослідної груп, загальною кількістю 75 тварин, виділено та ідентифіковано 108 штамів різних родів і видів мікроорганізмів. Серед загальної кількості штамів, виділених з біоптатів культур, 28 (37,3 %) – ідентифіковані як кишкові лактазонегативні палички, 21 (28 %) – звичайні лактазопозитивні ешерихії, 14 (18,7 %) – епідермальні стафілококи, 5 (6,7 %) – протеї, 3 (4 %) – псевдококи, 4 (5,3 %) – штами інших мікроорганізмів.

Отже, характер мікрофлори, її кількісний і видовий склад був різним серед експериментальних груп тварин з урахуванням їхньої автогенної мікрофлори до початку дослідів і в процесі зниження реактивності тварин під час експерименту.

З ниркових біоптатів інфікованих білих щурів виділяли бактерії, що відносилися до різних груп (за методом Грама) мікроорганізмів. Більшість виділених культур були грамнегативними паличкоподібними мікроорганізмами.

Отримані результати дослідів з визначення мікробного числа біоптатів ниркових тканин інфікованих білих щурів, за показником кількості КУО на відповідних твердих живильних середовищах, та динаміка в часі забору біоптатів для експериментальної групи тварин наведені в табл.

Аналіз даних, наведених у табл., свідчить про швидке розмноження патогенної мікрофлори в нирковій тканині з тенденцією до параболічної кривої у зростанні.

Висновки

1. Вперше розроблено модель гострого вторинного пієлонефриту в експерименті за умов створення неповної обструкції сечовода, що має ряд вагомих переваг над іншими відомими в літературі моделями та дозволяє викликати ізольоване захворювання.

2. Розроблена нами експериментальна модель вторинного пієлонефриту повністю відповідає клінічній, що підтверджено макро-, мікроскопічними та мікробіологічними методами досліджень, а також максимально наближена до умов розвитку захворювання у хворого.

3. Визначено хронометричні зміни досліджуваних макро-, мікроскопічних та мікробіологічних ознак гострого вторинного пієлонефриту, що дає можливість краще розуміти перебіг процесу.

Перспективи подальших досліджень. Перспективним є розробка нових методів моделювання гострих запальних захворювань нирок та паранефральної клітковини з метою розробки етіологічних та патогенетичних підходів до лікування.

Література

- Herrera G.A. Renal Diseases / G.A. Herrera, J.C. Jennette, J.L. Olson // *Heptinstall's Pathology of the Kidney*. 2 (6th ed.). – Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2007. – Vol. 19. – P. 853-910.
- Weiss M. Pyelonephritis and other infections, reflux nephropathy, hydronephrosis, and nephrolithiasis / M. Weiss, J.C. Jennette, J.L. Olson // *Heptinstall's Pathology of the Kidney*. 2 (6th ed.). – Philadelphia:

- Lippincott Williams & Wilkins, 2007. – Vol. 22. – P. 991-1082.
3. Fang L.S.T. Approach to the Patient with Nephrolithiasis / L.S.T. Fang, A.H. Goroll, A.G. Mulley // Primary care medicine: office evaluation and management of the adult patient (6th ed.). – Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2009. – Vol 135. – P. 962-967.
 4. Gupta K. International Clinical Practice Guidelines for the Treatment of Acute Uncomplicated Cystitis and Pyelonephritis in Women: A 2010 Update by the Infectious Diseases Society of America and the European Society for Microbiology and Infectious Disease / K. Gupta, T.M. Hooton, K.G. Naber // Clinical Infectious Diseases. – 2011. – № 52 (5). – P. 103-120.
 5. Cabellon M.C.L. Urinary Tract Infections / M.C.L. Cabellon, R. Starlin // The Washington Manual: Infectious Diseases Subspecialty Consult (1st ed.). – Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2005. – Vol. 8. – P. 95-108.

МОДЕЛИРОВАНИЕ ОСТРОГО ВТОРИЧНОГО ПИЕЛОНЕФРИТА У КРЫС

А.С. Федорук, М.С. Степанченко, В.Т. Степан

Резюме. Изобретен новый способ моделирования острого вторичного пиелонефрита у крыс и проведена оценка макро-, микроскопических и микробиологических характеристик модели в динамике.

Ключевые слова: пиелонефрит, моделирование болезней у крыс.

ACUTE SECONDARY PYELONEPHRITIS MODELING IN RATS

O.S. Fedoruk, M.S. Stepanchenko, V.T. Stepan

Abstract. A new method for acute experimental secondary pyelonephritis modeling in rats has been designed and an evaluation of the macro- microscopic and microbiologic characteristics of the animal model in the dynamics has been carried out.

Key words: pyelonephritis, rat model disease.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi, Ukraine)

Рецензент – проф. С.С. Дейнека

Buk. Med. Herald. – 2012. – Vol. 16, № 3 (63), part 2. – P. 226-229

Надійшла до редакції 22.08.2012 року

© О.С. Федорук, М.С. Степанченко, В.Т. Степан, 2012

УДК 616.61-085.254

Н.Д. Філіпець

СТАН НИРКОВИХ ПРОЦЕСІВ ПРИ АКТИВАЦІЇ АДЕНОЗИНТРИФОСФАТ-ЧУТЛИВИХ КАЛІЄВИХ КАНАЛІВ ФЛОКАЛІНОМ ЗА УМОВ ФОРМУВАННЯ СУЛЕМОВОЇ НЕФРОПАТІЇ

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

Резюме. Встановлено, що флокалін за умов формування сулемової нефропатії покращує процеси клубочково-канальцевого балансу, спричинює діуретичний, натрійуретичний, антипротеїнуричний ефекти.

Ключові слова: калієві канали, флокалін, сулемова нефропатія.

Вступ. Підґрунтям клінічної ефективності фармакотерапії є застосування препаратів, здатних підтримувати механізми авторегуляції кровотоку та безпосередньо захищати клітини за розвитку патофізіологічного процесу. Такі, власне біологічні, властивості притаманні класу модуляторів іонних каналів, які знижують внутрішньоклітинний вміст іонів кальцію [9]. Насправді, підвищення концентрації іонів кальцію зумовлює вазоконстрикцію, порушення оксидативних процесів, пригнічення тканинного дихання, призво-

дить до апоптозу клітин чи некрозу. Від кальцієвого перевантаження захищають активатори аденозинтрифосфатзалежних калієвих каналів (K_{ATP}-каналів), до яких відноситься флокалін [4]. Отримані відомості про високу спазмолітичну активність, вазодилаторні ефекти, наявність декількох механізмів кардіопротекції [3, 4] свідчать про багатогранність дії препарату та актуальність продовження досліджень фармакологічних можливостей нового відкривача калієвих каналів.

© Н.Д. Філіпець, 2012