

Кривчанська Мар'яна Іванівна
асистент
Хоменко Віолета Георгіївна
канд. мед. наук, доцент
Громик Ольга Олександрівна
викладач кафедри медичної біології,
генетики та фармацевтичної ботаніки
Буковинський державний медичний університет
м. Чернівці, Україна

МОДЕЛЮВАННЯ ТОКСИЧНОЇ НЕФРОПАТІЇ

Моделювання токсичних нефропатій передбачає уведення піддослідним тваринам нефротоксичної речовини. В ході даного експерименту було використано хлориди свинцю і талію, які ушкоджують дистальний відділ нефрону.

В експериментальних дослідженнях на тваринах в ряді випадків необхідно моделювати захворювання нирок з диференційованим пошкодженням клубочків чи канальцевого відділу нефрону. Відомий спосіб моделювання нефропатії, коли піддослідним тваринам уводять нефротоксичну речовину – сулема, яка з 100% точністю пошкоджує проксимальний відділ нефрону. Проте вказаний спосіб має цілий ряд недоліків, так як сулема пошкоджує проксимальний відділ нефрону, і це приводить до зниження проксимальної реабсорбції натрію і збільшення його доставки до *macula densa* дистального відділу нефрону, що в свою чергу викликає активацію внутрішньониркової ренін-ангіотензинової системи, з наступним виділенням ангіотензину-II, який призводить до спазму приносячої артеріоли нирок, що в свою чергу зумовлює розвиток ішемії кіркової речовини нирок і зниження клубочкової фільтрації. Розвиток ішемії кіркової речовини нирок призводить до вторинного пошкодження проксимального відділу нефрону і до часткового ураження дистальних канальців. При цьому точність пошкодження дистальних канальців складає 50%.

Таким чином, при використанні даної моделі нефропатії ми отримуємо низьку точність пошкодження дистального відділу нефрону і таке пошкодження не є ізольованим, а поєднується з ураженням проксимального канальця і реалізацією тубуло-гломерулярного зв'язку, а також з розвитком ішемії кіркової речовини нирок, що в свою чергу значно ускладнює аналіз патології дистального відділу нефрону [1, с. 126].

Піддослідним тваринам вводили хлориди свинцю та талію, що викликали пошкодження дистального відділу нефрону і тим самим забезпечували створення моделі нефропатії з більш точним пошкодженням дистального канальця, без включення в патологічний процес проксимального відділу нефрону, без реалізації системи тубуло-гломерулярного зворотного зв'язку та без розвитку ішемії кіркової речовини нирок [1, с. 127; 4, с. 271].

Піддослідним тваринам (білі шурі) в шлунок за допомогою металічного зонда вводили хлориди свинцю (50 мг/кг) та талію (10 мг/кг) на протязі 14 днів, після чого тварин поміщали в обмінні клітки і збирали сечу через дві години. Розтин тварин проводили під ефірною анестезією шляхом декапітації. Кров збирали в пробірки з гепарином, центрифугували при 3000 об/хв протягом 10 хв. В плазмі крові і сечі визначали концентрації креатиніну, натрію і розраховували показники проксимальної та дистальної реабсорбції натрію за загальноприйнятими формулами, викладеними в праці [2, 7 с; 3, с. 35].

Використання запропонованої моделі забезпечує локальну нефротоксичну дію хлоридів свинцю і талію в дистальному відділі нефрону [2, С.7; 4, с. 271]. На відміну від більшості нефротоксичних сполук (наприклад, сулема, цис-платина), що пошкоджують проксимальний каналець, що в свою чергу викликає реалізацію системи тубуло-гломерулярного зворотного зв'язку і розвиток ішемії кіркової речовини нирок. Хлориди свинцю і талію призводять до первинного ізольованого пошкодження дистального відділу нефрону. Таким чином, забезпечується підвищення точності пошкодження дистального відділу нефрону [1, с. 128; 3, с. 36].

В порівнянні із моделлю сулемової нефропатії видно, що точність пошкодження дистального відділу нефрону зростає з 50% до 100%, в результаті чого досягається поставлена мета.

Висновок. Моделювання токсичних нефропатій шляхом уведення піддослідній тварині хлоридів свинцю та талію призводить до первинного ушкодження дистального відділу нефрону.

Література:

1. Гоженко А.И. Нефротоксическое действие сулемы на крыс в зависимости от потребления натрия // Физиология и патология сердечно-сосудистой системы и почек. - Чебоксары: Чувашский гос. университет, 1982. - С. 126-128.
2. Патент №20825А Україна, МПК А61 К31/19. Спосіб моделювання нефропатії: Патент №20825А Україна, МПК А61 К31/19, Л.І. Власик, О.Л. Кухарчук, В.М. Магальяс, А.О. Міхсєв, М.Г. Проданчук, Ю.С. Роговий (Україна) – Заявка №95104394 від 05.10.95. - Опубл. 27.02.98. - Бюл. №1. - С.7.
3. Магальяс В.М. Локалізація токсичної дії важких металів по довжкці нефрону // Медико-екологічні проблеми охорони здоров'я в Україні. - Чернівці, 1994. - С. 35-36.
4. Магальяс В.М., Роговий Ю.С. Тубуло-інтерстиційний компонент, як закономірність патології проксимального відділу нефрона // Матер. наук. конф. "Актуальні питання морфогенезу." - Чернівці, 1996. - С. 271.

Романенко Інєсса Геннадьєвна

д.мед. н., профєсор,

зав. кафедрою стоматології факультета послєдипломного образования

ГУ «КГМУ имени С.И. Георгиевского»

Лавровская Яна Артуровна

аспірант

кафедры стоматології факультета послєдипломного образования

ГУ«КГМУ имени С.И. Георгиевского»

г. Симферополь, АРК, Украина

ИЗУЧЕНИЕ СОСТОЯНИЯ АНТИОКСИДАНТНО-ПРООКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ

Вступлєнение. Известно, что практически не существует патологии, которая не отражалась бы на состоянии слизистой оболочки полости рта (СОПР) [1, с. 4]. Находясь под постоянным воздействием внешних и внутренних факторов, СОПР является местом проявления различных заболеваний [3, с. 5].

Несмотря на их незначительный удельный вес от числа всех стоматологических заболеваний, заболевания СОПР остаются одной из актуальных проблем терапевтической стоматологии. Изучение и диагностика данных заболеваний осложняется наличием различных проявлений патологических изменений, а также отсутствием четких представлений об их этиологии и патогенезе, значительным сходством клинических проявлений этих заболеваний [1, с. 4,2, с. 611].

Такие проявления возникают на СОПР при поражении большинства внутренних органов [4]. Особенно часто они обнаруживаются при заболеваниях ЖКТ, крови, эндокринных нарушениях [3, с. 4, 5].

Изменения в полости рта при заболеваниях органов пищеварения встречаются наиболее часто. Это объясняется общностью функций и единством всех отделов пищеварительного тракта [5].

К ним относятся хронические болезни органов пищеварения, в частности хронический панкреатит.

Следует отметить, что хронический панкреатит по распространенности, росту заболеваемости, временной нетрудоспособности и причине инвалидизации является важной социальной и экономической проблемой современной медицины в структуре заболеваемости органов желудочно-кишечного тракта. Согласно мировым статистическим данным в структуре заболеваемости органов пищеварения хронический панкреатит составляет от 5,1 до 9%, а в структуре общей клинической практики – от 0,2 до 0,6% [6, 7, с. 53-56; 8, с.341].

Воспалительные заболевания поджелудочной железы (панкреатит) часто сопровождаются изменениями, проявляющимися на слизистой оболочке полости рта [9, с. 176].

Развитие воспаления проходит ряд этапов, на которых действующими агентами (медиаторами) выступают гистамин, кинины, простагландины, цитокины, деструктивные ферменты (протеазы, фосфолипазы А2, гиалуронидазы и др.). Практически каждая воспалительная реакция сопровождается активацией свободнорадикального окисления (СРО), в частности усилением перекисного окисления липидов (ПОЛ). Конечным продуктом