

3. Сумісне застосування ЛВР та ЕС палеоцеребелярної кори характеризується потенційованим характером ефекту впливу на активне уникнення у інтактних щурів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Андронаті С. А. Механізм дії анксиолітичних протисудорожних і снотворних засобів / С. А. Андронаті, А. С. Яворський, В. М. Чепелев. – К. : Наукова думка, 1988. – 256 с.

2. Леветирацетам змінює характер аудіогенного рухливого реакції криві лінії Вистар і лінії Крушинського — Молодиної / Л. Маликова, І. Федотова, Н. Сурина [і др.] // *Експериментальна і клінічна*

фармакологія. – 2010. – Т. 73, № 7. – С. 2–5.

3. *Cerebellar neurocognition: insights into the bottom of the brain* / H. Bailieux, H. J. DeSmet, P. F. Paquier [et al.] // *Clin. Neurol. Neurosurg.* – 2008. – Vol. 110, N 8. – P. 763–773.

4. *Isoboles* / ed. by S. E. de Jongh // *Quantitative Methods in Pharmacology*. – N. Y. : Interscience Publishers Inc., 1961. – P. 318–327.

5. *Fellows E. J. Conditioned avoidance response in psychotropic drugs* / E. J. Fellows, L. Cook ; eds. S. Gourattini, Ghetti V. Elsevier. – Amsterdam, 1982. – 396 p.

6. *The maximal electroshock seizures (MES) model in the preclinical assessment of potential new antiepileptic drugs* / M. M. Castel-Branco, G. L. Alves, I. V. Figueiredo [et al.] // *Methods Find. Exp.*

Clin. Pharmacol. – 2009. – Vol. 31, N 2. – P. 101–106.

7. *Neurocognitive effects of brivaracetam, levetiracetam, and lorazepam* / K. J. Meador, A. Gevins, P. T. Leese [et al.] // *Epilepsia*. – 2011. – Vol. 52, N 2. – P. 264–272.

8. *Park S. Cognitive effects of antiepileptic drugs* / S. Park, S. H. Kwon // *J. Clin. Neurol.* – 2008. – Vol. 4. – P. 99–106.

9. *Stoodley C. J. The cerebellum and cognition: evidence from functional imaging studies* / C. J. Stoodley // *Cerebellum*. – 2012. – Vol. 11, N 2. – P. 352–365.

10. *Transcranial magnetic stimulation of the cerebellum* / E. Minks, M. Kopicova, R. Marecek [et al.] // *Biomed. Pap. Med. Fac. Univ. Palacky. – Czech Repub., Olomouc*, 2010. – Vol. 154, N 2. – P. 133–139.

УДК 616.33-002.44-084

Т. М. Муратова

ВПЛИВ ЕЛЕКТРИЧНОЇ СТИМУЛЯЦІЇ ПАЛЕОЦЕРЕБЕЛЯРНОЇ КОРИ ТА ЛЕВЕТИРАЦЕТАМУ НА ПОВЕДІНКУ АКТИВНОГО УНИКНЕННЯ ЩУРІВ

Викликані максимальними електрошоковими судомами пригнічення активного уникнення електричних подразнень у інтактних щурів, усувалося під впливом леветирацетаму та електричного подразнення (100 Гц) палеоцеребелярної кори. Середньоефективна доза (ED₅₀) ЛВР за цих умов дорівнювала 179,6 мг/кг. Середньоефективна кількість сеансів ЕС палеоцеребелярної кори, яка усувала МЕС-викликані пригнічення реакцій уникнення у половини щурів, становила 15,4. На тлі використання ЕС визначена середньоефективна доза ЛВР була в 4,25 рази меншою порівняно з такою, яка визначалася щодо зазначеного показника при самостійному застосуванні ЛВР. Поєднане застосування препаратів викликало сумарний ефект.

Ключові слова: леветирацетам, максимальні електрошокові судоми, активне уникнення, ізоболографічний метод.

UDC 616.33-002.44-084

T. M. Muratova

THE INFLUENCE OF PALEOCEREBELAR CORTEX ELECTRICAL STIMULATION AND LEVETIRACETAM UPON AVOIDANCE BEHAVIOR IN RATS

The inhibition of active avoidance, which was induced by maximal electroshock (MES) seizures, have been successfully blocked by levetiracetam and electrical stimulation (ES) of paleocerebellar cortex (100 Hz). ED₅₀ of levetiracetam, which protected active avoidance in 50% of rats in post-MES period was 179.6 mg/kg, i. p., while number of cerebellar ES which caused the similar effect was 15.4 trials. Under condition of ES of paleocerebellum (6 trials of ES) was followed by reduction of levetiracetam ED₅₀ by 4.25 times pertained to value determined for single levetiracetam usage. Combined usage of ES and levetiracetam revealed potentiative character of action.

Key words: levetiracetam, maximal electroshock seizures, active avoidance, isobolographic method.

УДК 616.61-085.835.3:611.6:612.46.15]-092.9

О. С. Федорук, д-р мед. наук, проф.,
В. В. Візнюк

ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ МОРФОЛОГІЧНОГО ТА БІОХІМІЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ ФУНКЦІЇ НИРОК ТВАРИН ЗА УМОВ ЗАСТОСУВАННЯ ОЗОНОТЕРАПІЇ

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Вступ

Сьогодні у тактиці ведення хворих на сечокам'яну хворобу, яка ускладнена пієлонефритом, не завжди дотримуються прин-

ципів визначення ступеня оклюзії сечовода, відсутній оптимальний діагностичний алгоритм, розробка та подальше впровадження в клініку якого дозволять у найкоротший термін провести

вичерпну діагностику наявних ускладнень з дотриманням принципу пріоритетності в лікуванні таких хворих при використанні дистанційної ударно-хвильової літотрипсії та озонотерапії [1; 7].

Характер патологічних змін, що відбуваються, при гострому пієлонефриті, в основному, досліджений і широко висвітлений у літературі [2]. Однак є низка закономірностей, які слід відмітити в контексті зіставлення клінічних проявів з результатами експериментальних досліджень морфологічних груп, де як лікувальний метод використовували озонотерапію. У цьому разі необхідно виділити зміни, що відбуваються у різних відділах нефрону та інтерстиціальної тканині нирки.

Відомі дані про сприятливий вплив озону на ушкоджені структури тканин після розвитку гострих процесів, показана ефективність методу озонотерапії для відновлення функціонального стану печінки, отримані рекомендації з вибору раціональних діапазонів ефективних доз озону, встановлені детоксикаційні ефекти озонотерапії при лікуванні гострих інфекційно-запальних ускладнень [3; 6].

Вивчення морфофункціонального стану й ультраструктурних механізмів перебігу гострого пієлонефриту в клінічних умовах у повному обсязі є неможливим, тому нами проведені експериментальні дослідження з відтворення захворювання в експерименті.

Мета дослідження — оцінити в експерименті вплив проведення озонотерапії на морфофункціональні та біохімічні показники нирок за наявності пієлонефриту.

Матеріали та методи дослідження

На 33 статевозрілих щурах створена експериментальна модель гострого пієлонефриту. Для моделювання запального процесу у вигляді пієлонефриту використовували методичні підходи П. І. Ремезова (1960).

Спосіб експериментального моделювання гострого пієлонефриту у тварин полягав у проведенні оперативного втручання, що імітує обструкцію верхніх сечових шляхів з подаль-

шим їхнім інфікуванням збудниками гострого пієлонефриту (*E. coli* — 2,5–108 КУО/мл). Методика операції полягала в такому. Під кетаміновим наркозом тваринам виконували серединну лапаротомію, після чого пересікали обидва сечоводи та імплантували їх на бічні поверхні передньої черевної стінки з метою контролю за виділенням сечі. У просвіт одного з сечоводів вводили тонкий катетер фірми Braun для створення обструкції нирки з попереднім уведенням у лоханку по катетеру суспензії мікобактерій *E. coli* у концентрації 1,5–2,5 КУО/мл.

Відкриту біопсію нирки здійснювали на 2-гу–3-тю добу після операції, а нефректомію — на 9–10-ту добу із серединного доступу. У контрольній групі щурів нефректомію виконували для порівняльного морфологічного дослідження інтактної нирки. Використання моделі гострого пієлонефриту реалізовано для створення типових клінічних умов, що мають прикладне практичне значення при виконанні дистанційної літотрипсії.

Залежно від ступеня тяжкості перебігу гострого пієлонефриту застосування озонотерапії та термінів виведення з експерименту тварини були розподілені на п'ять груп:

1-ша — відтворення гострого пієлонефриту (вивчення біохімічних показників, відкрита біопсія нирки на 3-тю–4-ту добу після операції для морфологічного дослідження);

2-га — відтворення гострого пієлонефриту (вивчення біохімічних показників, нефректомія на 9–10-й день після операції);

3-тя — відтворення гострого пієлонефриту в комплексі з озонотерапією (вивчення біохімічних показників, відкрита біопсія нирки на 3-тю–4-ту добу після операції для морфологічного дослідження);

4-та — відтворення гострого пієлонефриту в комплексі з озонотерапією (вивчення біохімічних показників, нефректомія на 9–10-й день після операції);

5-та — контрольна група (здорові інтактні тварини, у яких гострий пієлонефрит не відтворювали).

Усього виконано 61 операцію.

Методика озонowego впливу на експериментальних тварин виглядала так. Як носія озону обрано ізотонічний розчин хлориду натрію. Концентрація озону в розчині для внутрішньовенного введення не перевищувала 500 мкг/л у 100,0 мл розчину. Кількість інфузій озонowanego розчину на одну тварину становила 5 сеансів.

Проведено патоморфологічне дослідження структурно-функціональних компонентів нирок при гострому пієлонефриті у щурів та визначення терапевтичного ефекту озонотерапії в експерименті контрольної групи. Результати порівнювали з показниками дослідних щурів для визначення вихідного стану паренхіми. Нирки вилучали під час нефректомії у тварин на 3-тю і 10-ту доби після модельного експерименту.

Ультратонкі зрізи виготовляли на ультрамікромомі УМТП-6 «ЛОМО», монтували на електродітичні сіточки і після контрастування цитратом свинцю досліджували під електронним мікроскопом ЕМБ-100 БР при напрузі 75 кВ. Збільшення підбирали адекватне цілям дослідження, воно коливалося в межах 25 000–60 000× і визначалося за струмом проміжної лінзи на основі графіків, що додаються до приладу.

Прояви ендогенної інтоксикації, пов'язані з наявністю інфекційно-запального процесу в нирках, оцінювали при порівнянні показників молекул середньої маси, сечовини і креатиніну плазми крові, порушень електrolітного балансу, наявності метаболічного ацидозу, переважання анаеробного метаболізму на підставі загальної лактатдегідрогенази (ЛДГ) крові та сечі, а також її ізоферментів.

Отримані дані обробляли із застосуванням методів варіацій-

ної статистики. При цьому обчислювали критерій Стьюдента для різних груп лабораторних тварин.

Результати дослідження та їх обговорення

Оскільки тригером розвитку інфекційно-запального процесу в нирці є порушення пасажу сечі за наявності в ній патогенної мікрофлори, вивчення стану гемодинаміки, метаболізму та морфофункціонального стану нирок тварин вивчали на 3-тю–4-ту і на 9-ту добу після сумарного впливу даних факторів.

Характеризуючи дані, отримані при дослідженні морфоструктур нирки в групі порівняння при розвитку гострого пієлонефриту, відмітили, що ці дані типові й описані в літературі [4; 5]. Після розвитку гострого запального процесу в нирці виникають значні дифузні інфільтрати з нейтрофілів у мозковому шарі, безліч білкових циліндрів у просвіті дистальних каналців. Різко виражений проміжний набряк з розривами базальних мембран дистальних каналців, проявами вираженої гідропічної вакуольної дистрофії. При електронно-мікроскопічному дослідженні у дистрофічно змінених нефроцитах спостерігаються відсутність гранул глікогену, гомогенізація вмісту мітохондрій, зменшення їхніх розмірів і кількості. У кірковому шарі відмічається зона крововиливів на 1-шу–3-тю добу: у групі без застосування озону вона становила $(3,660 \pm 0,005) \%$ площі, а в групі з проведеною озонотерапією — $(1,730 \pm 0,003) \%$ ($p < 0,01$). Осередки некрозу відповідно займали $(5,360 \pm 0,007) \%$ і $(1,720 \pm 0,002) \%$ ($p < 0,001$).

Інфільтрація у групі з використанням озону охоплювала вірогідно більшу площу, ніж без нього — $(4,050 \pm 0,006) \%$ і $(0,540 \pm 0,001) \%$ відповідно ($p < 0,001$).

Розбіжності площею осередків проліферації у цих групах не мали статистичної значущості через малу абсолютну різницю:

$(1,040 \pm 0,003) \%$ і $(0,890 \pm 0,001) \%$ відповідно ($p > 0,05$).

Аналогічно осередки склерозу на 1-шу–3-тю добу в групі без застосування озону займали $(0,920 \pm 0,001) \%$ площі, а з використанням — $(1,170 \pm 0,002) \%$ ($p > 0,05$).

У мозковому шарі щодо ділянок з осередками крововиливів спостерігалася статистично значуща різниця між групою без застосування озону — $(6,780 \pm 0,008) \%$ і групою з озонним впливом — $(2,060 \pm 0,004) \%$ ($p < 0,001$).

Різниця між ділянками з осередками некрозу мала високе статистичне значення — $(1,890 \pm 0,002) \%$ для групи тварин, яким застосовували озонотерапію проти $(5,630 \pm 0,007) \%$ без неї ($p < 0,001$).

Площа осередків проліферації, навпаки, дещо збільшилася під впливом озонотерапії: від $(0,790 \pm 0,001) \%$ до $(1,090 \pm 0,003) \%$ відповідно ($p > 0,05$).

Площа ділянок склерозування тканин нирок різнилася значніше: $(3,110 \pm 0,005) \%$ і $(4,360 \pm 0,007) \%$ відповідно.

У проміжку від 3-ї до 7-ї доби, що відповідає розвитку піка запального процесу, різниця у кірковому шарі нирок між групами з озонним впливом і без нього була найбільш вираженою.

У кірковому шарі ділянки крововиливів зменшилися під впливом озонотерапії майже в півтора рази — від $(1,390 \pm 0,002) \%$ до $(0,940 \pm 0,002) \%$ ($p < 0,01$). Зони некрозу реагували аналогічно — $(8,870 \pm 0,009) \%$ і $(2,880 \pm 0,004) \%$ відповідно ($p < 0,001$).

Ділянка запального інфільтрату збільшилася з $(4,860 \pm 0,008) \%$ у контрольній групі до $(9,580 \pm 0,009) \%$ у групі із застосуванням озонотерапії ($p < 0,001$).

Осередки проліферації у кірковому шарі нирок під впливом озону також зростали — від $(3,900 \pm 0,005) \%$ до $(7,78 \pm 0,01) \%$ ($p < 0,001$).

У мозковому шарі ділянки крововиливів і некрозу зміню-

валися так: зменшилися в розмірах більше ніж у 3,5 рази — $(3,820 \pm 0,005) \%$ у контрольній групі до $(1,010 \pm 0,001) \%$ у групі, у якій застосовувалася озонотерапія, а ділянки некрозу зменшилися відповідно від $(9,340 \pm 0,009) \%$ до $(3,040 \pm 0,003) \%$ ($p < 0,001$).

Площа ділянок проліферації тканин нирок у групі тварин, яким застосовували озонотерапію, змінювалася від $(2,130 \pm 0,007) \%$ до $(7,37 \pm 0,01) \%$ з великим ступенем вірогідності ($p < 0,001$).

Утворення ділянок склерозування тканини нирки за впливу озонотерапії, навпаки, збільшилося неістотно: від $(7,041 \pm 0,008) \%$ у контрольній експериментальній групі до $(9,020 \pm 0,006) \%$ у групі, у якій проводилася озонотерапія, хоча зміни мали незначну статистичну вірогідність ($p < 0,05$).

Терміни 7–10 діб після проведення озонотерапії характеризувалися згасанням запальних реакцій та зростанням репаративних процесів, що цілком підтверджується статистичними даними.

Більш помітно застосування озонотерапії впливало на утворення сполучної тканини. У групі тварин, яким не проводили озонотерапію, ділянка займала площу $(8,96 \pm 0,01) \%$, а з озонотерапією — $(10,23 \pm 0,01) \%$ ($p < 0,05$).

Таким чином, застосування озонованих розчинів при гострому пієлонефриті в експерименті знижує деструктивні та підсилює проліферативні процеси в нирці.

Застосування озонованих розчинів при розвитку модельного гострого пієлонефриту позначилося на рівні вмісту сечовини і креатиніну в крові. Внаслідок застосування озонотерапії вміст сечовини на 3-тю–4-ту добу після операції збільшився на 63 % від вихідного рівня — $(4,96 \pm 0,55) \text{ ммоль/л}$ проти $(8,10 \pm 0,74) \text{ ммоль/л}$, а креатиніну — на 79 % — $(0,0570 \pm 0,0038) \text{ ммоль/л}$ проти $(0,102 \pm 0,005) \text{ ммоль/л}$ ($p < 0,05$). Різниця

**Показники гемостазу та проявів ендогенної інтоксикації
за наявності експериментального пієлонефриту
і на тлі проведення озонотерапії**

Показник	Вихідний рівень	3-тя–4-та доба	p	9–10-та доба	p
Молекули середньої маси, МО	0,121± ±0,012	0,176± ±0,072	<0,05	0,168± ±0,018	<0,05
Сечовина крові, ммоль/л	4,96±0,55	8,10±0,74	<0,05	6,80±0,71	<0,05
Креатинін крові, ммоль/л	3,80±0,17	4,02±0,17	>0,05	3,90±0,17	>0,05
Калій, ммоль/л	127,8±2,7	130,00±2,35	>0,05	128,40±2,64	>0,05
Натрій, ммоль/л	7,23±0,01	7,27±0,04	>0,05	7,32±0,02	>0,05
pH крові	-7,68±0,44	-7,83±0,68	>0,05	-6,16±0,88	<0,05
BE, ммоль/л	18,70±0,15	19,13±0,48	>0,05	21,02±0,67	<0,05
AB, ммоль/л	205,7±18,3	229,2±11,9	>0,05	210,6±12,6	>0,05
АлАТ, ммоль/л	120,5±14,5	138,8±6,6	>0,05	125,9±9,1	>0,05
АсАТ, ммоль/л	27,92±1,47	25,88±0,99	>0,05	24,32±1,49	>0,05
Альбумін, г/л	1,17±0,11	1,07±0,11	>0,05	0,72±0,16	<0,05
А/Г	52,77±2,11	51,35±1,49	>0,05	50,38±5,19	>0,05

Примітка. У табл. 1, 2: вірогідність результатів при $p < 0,05$.

ця між групою порівняння та експериментальною групою сягала 111 і 67 % відповідно, причому рівні сечовини та креатиніну не виходили за межі норми (табл. 1).

Пул молекул середньої маси у ранньому післяопераційному періоді зростав незначно порівняно з контрольною групою (на 45 %), на 9–10-ту добу відмічена тенденція до зниження пулу цих молекул з (0,176±±0,072) до (0,168±0,018) МО. Різниця величини пулу молекул середньої маси між двома групами порівняння наприкінці спостереження становила 162 % ($p < 0,05$).

На тлі проведення озонотерапії відмічено нівелювання вихідного метаболічного ацидозу з нормалізацією показників у дослідній групі. До 9–10-ї доби після операції pH крові сягав рівня 7,32±0,02.

Таким чином, застосування озонотерапії не тільки запобігає розвитку декомпенсованого ацидозу після розвитку гострого пієлонефриту, а і сприяє ліквідації вихідного ацидозу та нормалізує кислотно-основний стан в організмі.

Позитивний ефект озонотерапії виявлено і щодо функції печінки. Так, на 3-тю–4-ту добу після операції та застосування озонотерапії в післяопераційному періоді немає вірогідних змін вмісту білка — (51,35±1,49) г/л і альбумінів — (25,88±0,99) г/л, а альбуміно-глобуліновий коефіцієнт (А/Г) дорівнює 1,07±0,11. На 9–10-ту добу після операції вірогідних змін у показниках вмісту загального білка й альбуміну крові не відбулося.

Більш значне зниження зафіксовано в А/Г коефіцієнта — з 1,07±0,11 до 0,72±0,16 (36,7 %) на 9–10-ту добу ($p < 0,05$). Очевидно, ці зміни можна пояснити втратою альбумінів із сечею внаслідок недостатньо повного відновлення структури нефрона та процесів склерозування паренхіми, а також неповноцінним харчуванням тварин, що знаходяться на загальному режимі.

При дослідженні ферментативної активності трансаміназ АсАТ, АлАТ відзначається підвищення вмісту на 15 і 11 відповідно на 3-тю–4-ту добу від вихідного рівня. До 9–10-ї доби після операції активність АсАТ і АлАТ знаходиться на рівні вихідних даних. При вивченні рівня активності ЛДГ крові та сечі, її ізоферментів після операції та озонотерапії встановлено, що рівень гліколізу після розвитку інфекційно-запального процесу в нирках не підвищується, також не змінюються відсоткові співвідношення ізоферментів, що містять Н- і М-субодиниці, порівняно з контрольною групою.

Так, на 3-тю і 9-ту доби після розвитку гострого пієлонефриту pH крові дорівнював 7,13±±0,01, а дефіцит буферних основ — лише (13,16±1,56) ммоль/л. Концентрація бікарбонатів у ці ж терміни становила (12,38±±1,22) і (16,64±0,48) ммоль/л, що свідчить про виражений метаболічний ацидоз і потребує проведення корекції.

Вихід мембранних ферментів із клітини свідчить про порушення структурної та бар'єрної

функції мембран клітини і є одним із критеріїв тяжкості патологічного процесу. Тому підвищення ЛДГ крові та сечі характерне як для ураження печінки, так і нирок. На 3-тю добу активність ЛДГ крові збільшилася на 110,7 % від вихідного рівня, а частка фракції ЛДП в ізоферментному спектрі — на 155,8 %. Відсотковий вміст інших фракцій ізоферментного спектра залишався приблизно однаковим. У сечі відзначалося більш виражене підвищення активності ізоферментного спектра ЛДГ, що містить М-субодиниці: ЛДГ4 — на 353,3 %, а ЛДГ3 — на 333,3 %. Ці зміни свідчать про превалювання анаеробних процесів, що відбуваються у нирковій тканині та характеризують тяжкість патологічного процесу (табл. 2).

Таким чином, оцінюючи весь комплекс даних, отриманих при дослідженні експериментального матеріалу, можна відзначити, що озонотерапія як метод лікування після розвитку гострого пієлонефриту запобігає розвитку деструктивних змін у нирковій тканині й обмежує зону ушкодження. Відбувається

Таблиця 2

Показники активності та ізоферментності спектра крові й сечі за гострого пієлонефриту та проведення озонотерапії в експерименті, $M \pm m$

Показник	Вихідний рівень	3-тя–4-та доба	p	9–10-та доба	p
ЛГ крові, ммоль/л	1,218±0,200	1,667±0,220	<0,05	1,59±0,18	<0,05
ЛДГ1	0,43±0,06	0,613±0,070	<0,05	0,582±0,084	<0,05
ЛДГ2	0,329±0,590	0,454±0,051	<0,05	0,465±0,025	<0,05
ЛДГ3	0,214±0,010	0,274±0,018	<0,05	0,251±0,014	<0,05
ЛДГ4	0,122±0,010	0,163±0,011	<0,05	0,140±0,010	>0,05
ЛДГ5	0,183±0,012	0,180±0,010	>0,05	0,149±0,010	<0,05
ЛДГ сечі, ммоль/л	0,138±0,041	0,360±0,034	<0,05	0,184±0,040	<0,05
ЛДГ1	0,051±0,014	0,140±0,036	<0,05	0,068±0,050	<0,05
ЛДГ2	0,041±0,012	0,104±0,041	<0,05	0,055±0,015	<0,05
ЛДГ3	0,023±0,009	0,058±0,010	<0,05	0,03±0,01	<0,05
ЛДГ4	0,013±0,002	0,034±0,010	<0,05	0,018±0,005	<0,05
ЛДГ5	0,011±0,004	0,028±0,010	<0,05	0,013±0,002	<0,05

усунення мікроциркуляторних порушень в інтерстиції, що виявляється зменшенням набряку та запальної інфільтрації.

Висновки

1. Розвиток гострого пієлонефриту в умовах експерименту супроводжується функціональним порушенням функції нирок, ступінь якого характеризується значним пригніченням гломерулярної фільтрації, олігурією, порушенням осморегуляції та концентрації сечі.

2. За розвитку ниркової недостатності при пієлонефриті у крові тварин зростає концентрація азотистих метаболітів, пулу середніх молекул, що відо-

бражає ступінь нагромадження недоокиснених високотоксичних продуктів протеолізу.

3. Прогресивне підвищення процесу гліколізу зі стимуляцією анаеробних ізоферментів ЛДГ формує стан нефрогенного ендотоксикозу, що посилює ішемічне ушкодження нирок.

4. Активізація процесів вільнорадикального окиснення ліпідів супроводжується пригніченням антиоксидантної системи захисту організму і корелює зі ступенем морфологічної дистрофії клубочкового і каналцевого апарату нирок.

5. Парентеральне введення озонованих розчинів при гострому пієлонефриті в експерименті

нормалізує гемодинаміку, ліквідує кисневу залежність ішемізованої тканини та сприяє стабілізації метаболізму клітин органел нирок.

ЛІТЕРАТУРА

1. Борисов В. В. Мочекаменная болезнь. Терапия больных камнями почек и мочеточников / В. В. Борисов, Н. К. Дзеранов. – М., 2011. – 88 с.

2. Деревянченко В. И. Острый пиелонефрит, вторичная артериальная гипертензия как осложнение дистанционной литотрипсии / В. И. Деревянченко, И. В. Воронин // Материалы Пленума правления Рос. о-ва урологов, Сочи, 28–30 апреля 2003 г. – М., 2003. – 123 с.

3. Зайцев В. Я. Определение дозы озона при системной озонотерапии / В. Я. Зайцев, В. И. Гибалов // Озон в биологии и медицине : материалы 2-й Украинско-российской науч.-практ. конф. – Одесса, 2004. – С. 20–21.

4. Моделирование острого пиелонефрита у животных различного вида / А. В. Лукьянов, В. Т. Долгих, Э. Г. Потиевский [и др.] // Бюллетень сибирской медицины. – 2006. – № 4. – С. 42–47.

5. Способ моделирования острого гнойного пиелонефрита / Л. А. Ситко, Б. А. Рейс, В. М. Никонов, А. В. Лукьянов // Бюл. федер. ин-та промышл. собственности. – 2002. – № 24, ч. II. – С. 369.

6. David A. Tolley Urolithiasis: update on stone management / A. David // Europ. Urology. – 2005. – Vol. 3, N 1. – P. 1–2.

7. Extracorporeal shock wave lithotripsy for distal ureteral calculi: what a powerful machine can achieve / W. W. Hochreiter, H. Danuser, M. Perrig, U. E. Struder // Urology. – 2003. – Vol. 169. – P. 878–880.

UDK 616.61-085.835.3:611.6:612.46.15]-092.9

О. С. Федорук, В. В. Візнюк

ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ МОРФОЛОГІЧНОГО ТА БІОХІМІЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ ФУНКЦІЇ НИРОК ТВАРИН ЗА УМОВ ЗАСТОСУВАННЯ ОЗОНОТЕРАПІЇ

Проаналізовані результати морфологічних і біохімічних досліджень нирок при гострому пієлонефриті та терапевтичний ефект озонотерапії в експерименті на шурах. Визначені зміни в тканинах нирок, які найчастіше ушкоджуються за ускладненого гострого пієлонефриту. Доведена доцільність використання озонотерапії для лікування інфекційно-запальних захворювань нирок і найбільш виправдане раннє включення її в післяопераційний лікувальний комплекс.

Ключові слова: морфологічні зміни нирок, озонотерапія, сечокам'яна хвороба.

UDC 616.61-085.835.3:611.6:612.46.15]-092.9

O. S. Fedoruk, V. V. Viznyuk

COMPARATIVE ANALYSIS OF MORPHOLOGICAL AND BIOCHEMICAL STUDIES OF RENAL FUNCTION OF ANIMALS UNDER OZONE THERAPY

There were analyzed the experiment results of the morphological and biochemical studies of the kidneys with acute pyelonephritis, and the therapeutic effect of ozone therapy at experiments on rats. The changes in the renal tissue are revealed, most often damaged at acute complicated pyelonephritis. The expediency of ozone therapy in the treatment of infectious-inflammatory diseases of the kidney and its inclusion in the early postoperative medical complex were proven.

Key words: morphological and functional changes in the kidneys, ozone therapy, urolithiasis.