

НЕФРОПАТИЯ У КРЫС С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ ГИПЕРТИРЕОЗОМ**Лавриненко А.М., Боташева М.М.***ГБОУ ВПО Кубанский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации, Краснодар, e-mail: artemtrofimenko@mail.ru*

Гипертиреоз – клинический синдром, в основе которого лежит вызванная аномальной работой щитовидной железы нерегулируемая гиперсекреция ее гормонов (тироксина и трийодтиронина). Несмотря на достигнутые успехи в области диагностики и лечения патологии приводящей к развитию синдрома гипертиреоза, многие аспекты патогенеза остаются неизученными, одним из таких вопросов является тиреотоксическая нефропатия. В связи с этим, целью нашей работы является изучение влияния экспериментального гипертиреоза на морфологию почек у крыс. В результате нашей работы установлено, что развитие экспериментального гипертиреоза у крыс сопровождается увеличением объема выпиваемой жидкости и развитием морфологических признаков нефропатии. В связи изменением объема потребляемой жидкости, а следовательно и L-тироксина в ходе эксперимента, данную модель для воспроизведения экспериментальной патологии применять нежелательно. Для проверки результатов полученных при использовании данной модели требуется сменить путь введения L-тироксина с перорального на парентеральный.

Ключевые слова: нефропатия, почка, крыса, гипертиреоз, L-тироксин, эксперимент

NEPHROPATHY IN RATS WITH EXPERIMENTAL HYPERTHYROIDISM**Lavrinenko A.M., Botasheva M.M.***Kuban state medical university of the Ministry of Health Care of the Russian Federation, Krasnodar, e-mail: artemtrofimenko@mail.ru*

Hyperthyroidism – a clinical syndrome, which is based on the work due to abnormal thyroid unregulated hypersecretion her hormones (thyroxine and triiodothyronine). Despite advances in diagnosis and treatment of diseases leading to the development of the syndrome, hyperthyroidism, many aspects of the pathogenesis remains obscure, one of these issues is thyrocardiac nephropathy. In this context, the aim of our work is to study the effect of experimental hyperthyroidism on the morphology of the kidney in rats. As a result of our work found that the development of experimental hyperthyroidism in rats is accompanied by an increase in fluid intake and the development of morphological signs of nephropathy. Due to the change in volume of fluid intake, and therefore L-thyroxine in the experiment, the model of experimental pathology for playback use undesirable. To verify the results obtained from the use of this model you need to change the route of administration of L-thyroxine on oral parenteral.

Keywords: nephropathy, kidney, rat, hyperthyroidism, L-thyroxine, experiment

Гипертиреоз – клинический синдром, в основе которого лежит вызванная аномальной работой щитовидной железы нерегулируемая гиперсекреция ее гормонов (тироксина и трийодтиронина). По данным ВОЗ симптомы гипертиреоза проявляются у 15% населения старше 60 лет. Таким образом, актуальность представленной работы обусловлена значительной распространенностью гипертиреоза, который занимает одну из ведущих позиций в структуре эндокринной патологии. Несмотря на достигнутые успехи в области диагностики и лечения патологии приводящей к развитию синдрома гипертиреоза, многие аспекты патогенеза остаются неизученными, одним из таких вопросов является тиреотоксическая нефропатия. В последние годы в связи с возросшей долей болезней почек в структуре общей заболеваемости, привлекает внимание проблема заболеваний почек вторичного происхождения, в том числе и как осложнений эндокринной патологии [2, 4, 5]. В связи со сказанным выше, становится актуальной разработка экспериментальных моделей патологии щитовидной железы у лабораторных грызунов [1, 3].

Цель работы – изучение влияния экспериментального гипертиреоза на морфологию почек у крыс.

Материалы и методы исследования

Исследование проведено в лаборатории кафедры общей и клинической патофизиологии ГБОУ ВПО КубГМУ. Эксперименты проведены на 6 белых нелинейных крысах средней массой – 150 ± 25 гр. Содержание животных и постановка экспериментов проводилась в соответствии с требованиями приказов № 1179 МЗ СССР от 11.10.1983 года и № 267 МЗ РФ от 19.06.2003 года, а также международными правилами «Guide for the Care and Use of Laboratory Animals». Все потенциально болезненные вмешательства сопровождалось использованием золетил-ксилазинового наркоза по следующей схеме: золетил 0,3 мг в/м, ксилазин 0,8 мг в/м, атропина сульфат 0,1% раствор – 0,01 мл п/к из расчета на 100 г массы тела животного [6-10]. Наркоз верифицировали по исчезновению реакции на болевые раздражители (укол лапы) и угнетению роговичного рефлекса.

Создание модели тиреотоксической нефропатии у крыс проводилось путем спавивания им препарата «L-тироксин» с питьевой водой в дозировке 1 мг гормона на 1 мл воды.

Крысы были разделены на 2 группы: группа № 1 – из 4 животных, которых поили раствором «L-тироксина»; группа № 2 – из 2 крыс, контрольная,

интактные животные. Проводился подсчет объема выпитой жидкости в сутки. Спустя 120 дней после начала эксперимента была осуществлена эвтаназия крыс с последующим забором почек. Забранные почки разрезались лезвием по длиннику через лоханки на две части, которые затем помещались в 10% нейтральный забуференный фосфатами формалин. Выполнялась проводка препарата через изопропанол-минеральное масло с последующей заливкой в парафин. Парафиновые блоки нарезались на срезы толщиной 10 мкм. с использованием микротомы МПС-2 (СССР), затем проводилось их монтирование на предметные стекла, окрашивание гематоксилин-эозином с последующим заключением под покровное стекло в пихтовый бальзам.

Результаты исследования и их обсуждение

Случаев незапланированной гибели и осложнений у животных зарегистрировано не было. Анализ динамики объема выпитой животными жидкости в сутки показал: для группы № 1 – объем выпиваемого раствора увеличился с 10–12 мл до 20–23 мл (из расчета на одну крысу); для группы № 2 – выраженных колебаний объема выпиваемой жидкости не выявлено (в среднем 12 мл). При исследовании микропрепаратов ткани почек крыс группы № 1 окрашенных гематоксилином-эозином, обнаружено признаки полнокровия клубочков почек, явления отека и слущивания эпителия почечных канальцев, которые трактовались нами как признаки нефропатии. У крыс группы № 2 отмечается нормальная микроскопическая картина почечной ткани, отчетливо прослеживаются сохраненные почечные клубочки и канальцы, каких либо изменений в морфологии почек нами не обнаружено.

Выводы

Установлено, что развитие экспериментального гипертиреоза у крыс сопровождается увеличением объема выпиваемой жидкости и развитием морфологических признаков нефропатии. В связи изменением объема потребляемой жидкости, а следовательно и L-тироксина в ходе эксперимента, данную модель для воспроизведения экспериментальной патологии применять нежелательно. Для проверки результатов полученных при

использовании данной модели требуется сменить путь введения L-тироксина с перорального на парентеральный.

Список литературы

1. Каде А.Х. Моделирование гипотиреодного состояния у крысы посредством коагуляции верхней и нижней шитовидной артерии справа / А.Х. Каде, Л.А. Смянова, К.А. Лиева [и соавт.] // *Фундаментальные исследования*. – 2013. – № 12. – Ч. 1. – С. 116–121.
2. Каде А.Х. ТЭС-терапия в коррекции цитокинового профиля у больных с острым пиелонефритом / Каде А.Х., Тиликин В.С., Лебедев В.П., Занин С.А., Губарева Е.А., Туровая А.Ю., Измайлова Н.В. // *Кубанский научный медицинский вестник*. – 2012. – № 1. – С. 60–62.
3. Смянова Л.А. Модель острого гипотиреодного состояния у крысы / Смянова Л.А., Каде А.Х., Занин С.А., Лиева К.А., Даниленко К.А., Накохов Р.З., Веревкин А.А. // *Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований*. – 2012. – № 12. – С. 100–101.
4. Тиликин В.С. Влияние ТЭС-терапии на показатели провоспалительных цитокинов у больных с острым пиелонефритом / Тиликин В.С., Каде А.Х., Лебедев В.П., Губарева Е.А., Занин С.А., Туровая А.Ю. // *Кубанский научный медицинский вестник*. – 2012. – № 1. – С. 169–172.
5. Тиликин В.С., Каде А.Х., Лебедев В.П., Губарева Е.А., Занин С.А., Туровая А.Ю., Измайлова Н.В., Вчерашнюк С.П. Влияние тэс-терапии на динамику интерлейкина 4, 6, 10 у больных с острым пиелонефритом // *Фундаментальные исследования*. – 2012. – № 4–1. – С. 129–132.
6. Трофименко А.И. Динамика уровня β-эндорфина при моделировании ишемического инсульта у крыс / А.И. Трофименко, А.Х. Каде, Ф.А. Нехай [и соавт.] // *Кубанский научный медицинский вестник*. – 2014. – № 3 (145). – С. 115–118.
7. Трофименко А.И. Моделирование церебральной ишемии посредством коагуляции средней мозговой артерии у крыс / А.И. Трофименко, А.Х. Каде, В.П. Лебедев [и соавт.] // *Фундаментальные исследования*. – 2012. – № 2. – Ч. 1. – С. 215–218.
8. Трофименко А.И. Оценка уровня β-эндорфина при экспериментальном ишемическом инсульте у крыс / А.И. Трофименко, А.Х. Каде, С.А. Занин, Ю.В. Дынько // *Вестник МУЗ ГБ № 2*. – 2014. – № 2 (32); URL: <http://vestnik.kmldo.ru/pdf/14/02/04.pdf> (дата обращения: 18.04.2014).
9. Трофименко А.И. Особенности электрокардиограммы у крыс с моделью церебральной ишемии, вызванной посредством коагуляции правой средней мозговой артерии // А.И. Трофименко, А.Х. Каде, В.П. Лебедев [и соавт.] // *Кубанский научный медицинский вестник*. – 2012. – № 2 (131). – С. 175–179.
10. Galenko-Yaroshevskii P.A., Melkumova E.R., Bartashevich V.V., Uvarov A.V., Turovaya A.Y., Khankoeva A.I., Galygo D.S. A comparative study of the effects of dimebon, obsidan, finoptin, and cordaron on the functional state of ischemic focus and size of necrotic zone in experimental myocardial infarction // *Bulletin of Experimental Biology and Medicine* – 1996. – Т. 122, № 12. – С. 1205–1207.