

ОСОБЛИВОСТІ МОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН В НИРКАХ ЗА УМОВ МЕДИКАМЕНТОЗНОЇ КОРЕКЦІЇ ГОСТРОГО ПІЄЛОНЕФРИТУ, УСКЛАДНЕНОГО ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

С.О. Борисов¹, Ф.І. Костєв¹, О.В. Борисов¹, А.В. Артёмов²

¹ Одеський національний медичний університет

² ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України»

Вступ. Перебіг гострого пієлонефриту (ГП), ускладненого цукровим діабетом (ЦД) I та II типів створює умови для розвитку тяжких метаболічних порушень, асоційованих з мікро- та макроваскулярними нирковими ускладненнями [1–3, 6, 14]. Останні за умов неадекватного нефропротективного впливу обумовлюють поступове прогресування діабетичної нефропатії (ДН), та патогенетично пов'язаної з нею хронічної ниркової недостатності, що створює вкрай негативний вплив на прогноз захворювання [9–11, 12].

Динаміка розвитку патологічних змін за умов співдружного перебігу ГП та ЦД характеризується структурними змінами коркового та мозкового шарів ниркової паренхіми. Сучасні клініко-морфологічні дані свідчать про провідну роль змін, охоплюючих мезангіальний матрикс ниркових клубочків, що супроводжується істотним потовщенням базальної мембрани клубочкових капілярів у поєднанні зі змінами пододцитів. Представлені ультраструктурні зміни тісно корелюють з метаболічними зсувами та змінами функціонального стану нирок [4, 5].

Виходячи з вищевикладеного, одночасний перебіг ГП та ЦД вимагає беззаперечного урахування патогенетичних закономірностей цього патологічного стану при застосуванні нових методів медикаментозного впливу [16–20].

Мета дослідження: порівняння ефективності медикаментозного впливу засобами етіотропної та патогенетичної дії на перебіг морфологічних змін у нирках щурів за умов експериментального гострого пієлонефриту та супутнього цукрового діабету.

Матеріали і методи дослідження. Експериментальні дослідження проводились на щурах лінії Вістар, вагою 200–300 г віком 8–9 міс. Експеримент був здійснений відповідно до «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», які схвалені 3-м Національним конгресом (Київ, 2007) і відповідно до положень «Європейської конвенції про захист хребетних

тварин, що використовуються для експериментальних та інших цілей» (Страсбург, 1986).

У попередній роботі була дана гістоморфологічна оцінка структурних змін у нирках щурів з експериментальним пієлонефритом на тлі цукрового діабету. Дані цього дослідження взято за основу при аналізі результатів медикаментозного впливу.

Тварини були розподілені на 6 груп: тварини з пієлонефритом (n=15) при етіотропному медикаментозному впливі, (ЕМВ) тварини з пієлонефритом (n=15) при поєднанні етіотропної та патогенетичної медикаментозної корекції, (ЕПМК) тварини з ГП на тлі ЦД I і II типів при етіотропному медикаментозному впливі (20 і 25 щурів відповідно), тварини з ГП і ЦД I і II типів при етіопатогенетичній медикаментозній корекції (20 і 25 щурів відповідно).

При етіотропному медикаментозному впливі в групі тварин з ГП та ЦД застосовували внутрішньом'язово антибактеріальний препарат цефалоспоринового ряду «Гепациф» дозою 60 мг на кг ваги тварини на добу, протягом 14 днів після моделювання гострого пієлонефриту.

При поєднанні етіотропної та патогенетичної медикаментозної корекції, тварини групи з ГП та ЦД, крім антибіотика, отримували per os препарат метаболізмкоригуючої енерготропної дії – кислота рибонуклеїнова «Нуклекс» з розрахунку по 21 мг/кг на добу та внутрішньом'язово препарат – інгібітор вільнорадикальних процесів, мембранопротектор, (2-етил-6-метил-3-гідроксіпірідін-сукцинат) «Армадин» 4,5 мг/кг ваги на добу протягом 14 днів після моделювання гострого пієлонефриту.

Вивчення динаміки морфологічних змін, що виникають в результаті застосування медикаментозних впливів, проводилось за допомогою гістоморфологічної обробки матеріалу, одержуваного від тварин, що виводилися з експерименту по відтворенню моделі пієлонефриту на тлі цукрового діабету обох типів з попередньою

анестезією тіопенталом натрію (50 мг препарату на кг ваги). Відразу після виведення щурів з експерименту проводився розтин з вилученням нирок, які розрізали на дві рівні половини по поздовжній осі і поміщали в 10%-вий розчин нейтрального формаліну для фіксації.

Тривалість фіксації становила від 2–3 днів до тижня, що обумовлено необхідністю синхронізації гістологічної обробки матеріалу, одержуваного від тварин, які виводилися з експерименту в різний час. Після фіксації проводилося відмивання фіксованого матеріалу в проточній воді протягом 2–3 годин. Потім матеріал залишали для додаткового промивання на 8–10 годин в надмірному обсязі води – не менш ніж 20:1, з подальшою гістологічною проводкою в спиртах наростаючої щільності за загальноприйнятою гістологічною методикою [7, 8].

Після зневоднення в спиртах і подальшого витримування в хлороформі і хлороформ-парафіні матеріал заливався в парафін. З готових парафінових блоків на санному мікростомі виготовлялося не менше 15 серійних зрізів з кожного парафінового блоку; готові зрізи фарбували гематоксиліном-еозином для подальшої світлової мікроскопії.

Результати та їх обговорення. Раніше нами було наведено, що основним проявом виучуваної патології є запальний процес з переважачим ураженням ниркової паренхіми, здебільшого її інтерстиційної тканини із залученням в патологічний процес каналцевого та гломерулярного апарату, картиною дифузно-осередкового запалення із значною поширеністю та інтенсивністю інфільтрації і схильністю до форму-

вання масивних зливних осередків, захоплюючих всю паренхіму нирки.

При аналізі гістоморфологічних змін, що виникають в результаті застосування медикаментозного впливу, ми виходили з базових даних досліджень морфологічної картини, яка характеризує результати експериментальних даних гострого пієлонефриту на тлі цукрового діабету I і II типів, описаних раніше, у попередній роботі [21].

Також враховували, що деякі зміни в структурах коркового і мозкового шару, що супроводжують зазначену експериментальну модель, носили незворотний характер. Зокрема, це стосується ретенційних кіст (розширень) в каналцях, локалізованих переважно на межі коркового і мозкового шару, а також склеротичні зміни клубочків. Тобто в динаміці лікувального процесу дані зміни лишались стабільними.

Одночасно слід брати до уваги, що для цукрового діабету обох типів характерні судинні ускладнення, які супроводжують перебіг захворювання в 10–30% випадків. Тому при оцінці ефективності медикаментозного впливу ми звертали увагу не тільки на морфологічні ознаки в динаміці запального процесу, а й певною мірою пов'язаних з цим змін в гемодинаміці, тобто на стан системи мікроциркуляції ниркових клубочків.

При застосуванні медикаментозного впливу при експериментальному гострому пієлонефриті за етіотропною тактикою, важливим елементом позитивної динаміки було майже повне зникнення запальної інфільтрації в інтерстиції мозкового і коркового шарів (рис. 1).

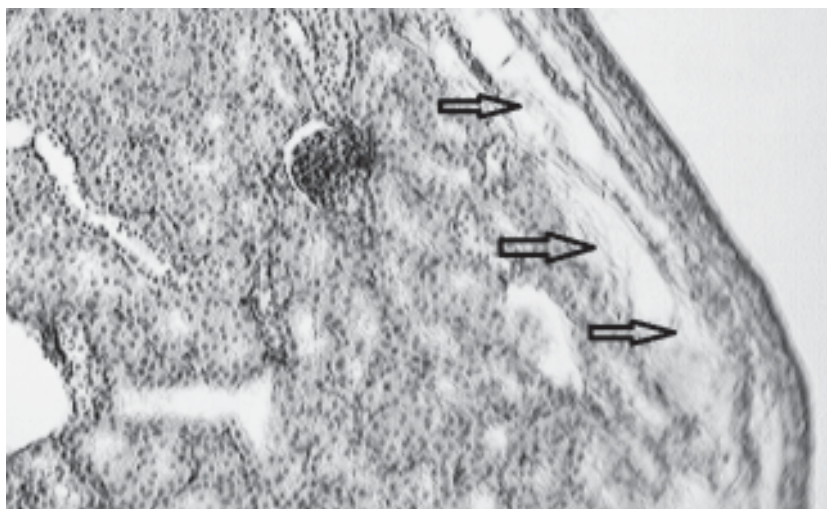


Рис. 1. Паренхіма нирки на межі чашково-мискової зони при ГП, після етіотропного медикаментозного впливу. Епітеліальне вистилання має нормотиповий характер. Помірний набряк субепітеліальної строми (стрілки). Забарвлення: Г-Е. Збільшення 100х

При цьому в паренхімі коркового і мозкового шарів були присутні дисциркуляторні і дистрофічні зміни, що проявлялися у формі нерівномірного кровонаповнення клубочків, а також зерниста дистрофія епітелію каналців нефронів (рис. 2).

У результаті впливу на експериментальний пієлонефрит засобами етіопатогенетичної дії, що поєднує в собі антигіпоксичну та мембранопротективну властивості, також відзнача-

лася повна елімінація запальних осередків в інтерстиції коркового і мозкового шарів. При цьому в паренхімі спостерігалось краще збереження каналцевого епітелію клубочків, структура яких наближалася до нормотипової завдяки стимуляції процесів клітинного метаболізму (рис. 3. і рис. 4).

Необхідно зазначити, що, даючи характеристику медикаментозного ефекту при пієлонефриті, що має перебіг на тлі цукрового діабе-

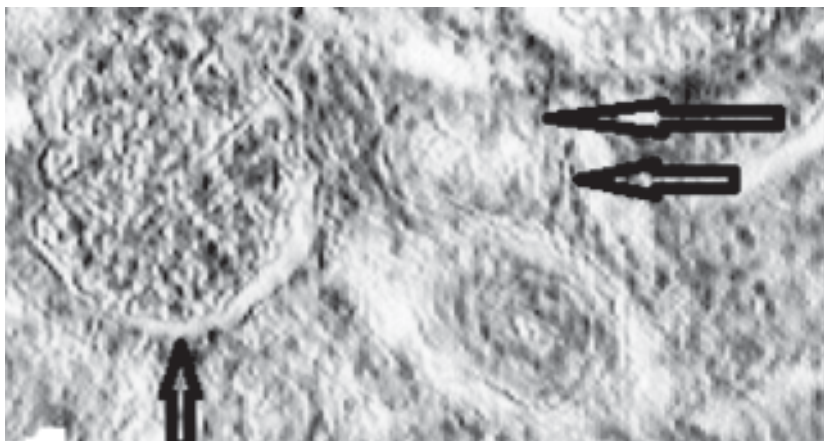


Рис. 2. Паренхіма на межі коркового і мозкового шарів нирки при ГП, після етіотропного медикаментозного впливу. У частині звивистих каналців відзначається зерниста (білкова) дистрофія окремих епітеліальних клітин (горизонтальні стрілки). Відзначається повнокров'я капілярів клубочка при помірній клітинній чисельності мезангія (вертикальна стрілка).
Забарвлення: Г-Е. Збільшення 200х

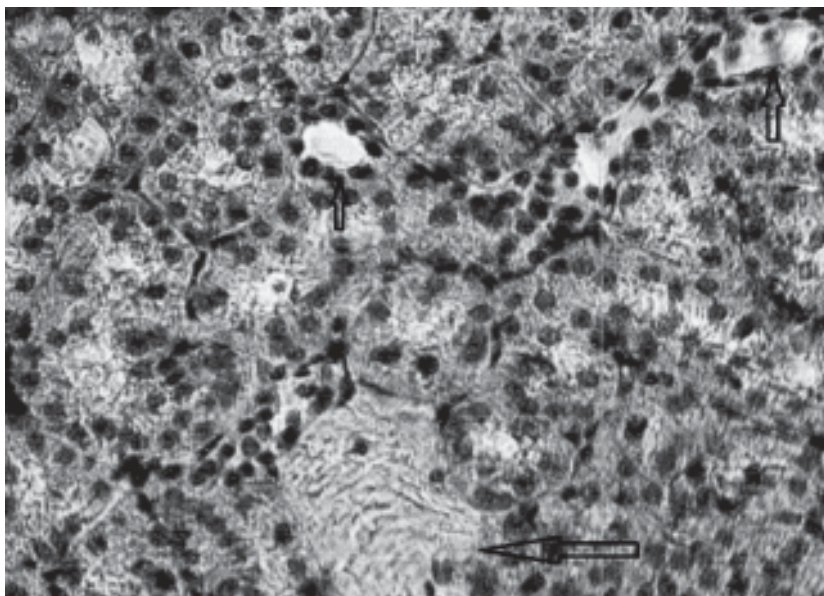


Рис. 3. Паренхіма нирки після застосування етіопатогенетичного медикаментозного впливу при експериментальному пієлонефриті. Епітелій каналців у мозковому шарі паренхіми має нормотиповий характер, без ознак дистрофії. Прямі каналці нефронів помірно розширені (вертикальні стрілки). У нижній частині видно повнокровну судину (горизонтальна стрілка).
Забарвлення: Г-Е. Збільшення 200х

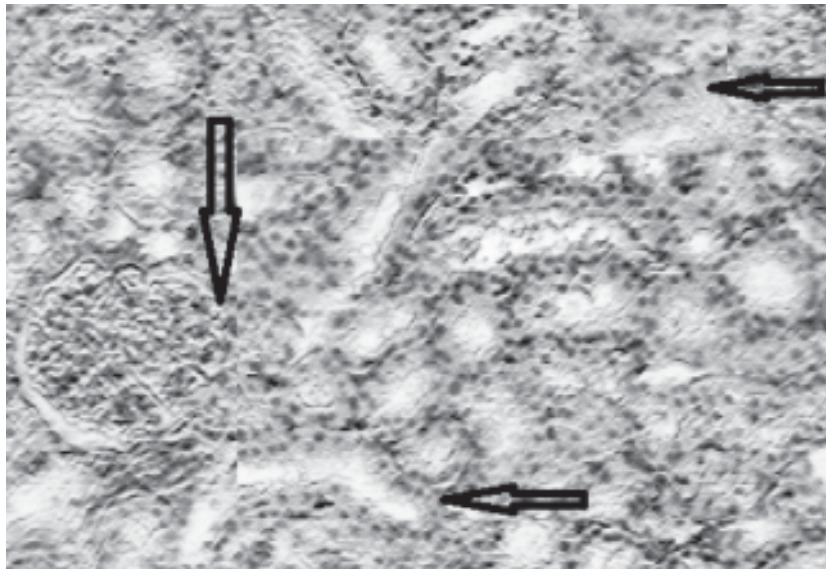


Рис. 4. Паренхіма нирки після застосування патогенетичного медикаментозного впливу при пієлонефриті. На межі коркового і мозкового шару видно клубочок з повнокровними капілярними петлями і помірною клітинною чисельністю мезангія (вертикальна стрілка). Епітелій каналців у мозковому шарі паренхіми має нормотиповий характер, зерниста дистрофія присутня в поодиноких клітинах (горизонтальні стрілки).
Забарвлення: Г-Е. Збільшення 100х

ту, необхідно враховувати наявність цілого комплексу змін, властивих цьому патологічному стану, де запальні зміни в паренхімі супроводжуються формуванням клубочкових, інтерстиціальних і судинних змін. Зазначені зміни створюють ґрунт для персистенції запального процесу, резидуальні прояви якого можуть виявлятися навіть після інтенсивної антибактеріальної терапії.

Зокрема, після проведеного етіотропного медикаментозного впливу, що до експериментального пієлонефриту на тлі цукрового діабету I типу в окремих випадках виявлялися осередки запальної інфільтрації в паренхімі нирки (рис. 5 і рис. 6).

У корковому шарі більша частина клубочків зі спорожнілими капілярами, збільшеною



Рис. 5. Паренхіма нирки на межі чашково-мискової зони при пієлонефриті на тлі цукрового діабету I типу на фоні етіотропного медикаментозного впливу. Епітеліальне вистилання має нормотиповий характер. Осередок лімфоцитарної інфільтрації (вертикальна стрілка) і виражений набряк субепітеліальної строми (горизонтальні стрілки).
Забарвлення: Г-Е, збільшення 100х

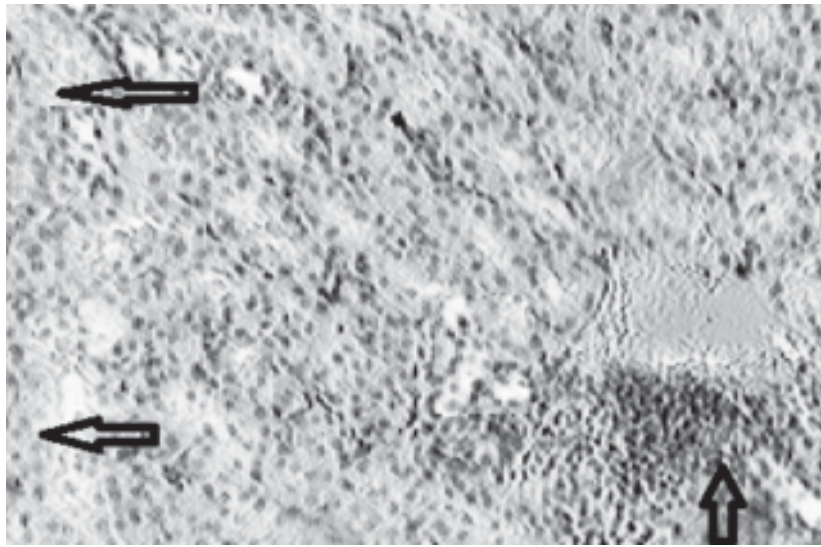


Рис. 6. Паренхіма нирки при експериментальному гострому пієлонефриті на тлі цукрового діабету I типу після етіотропного медикаментозного впливу. Периваскулярний осередок лімфоцитарної інфільтрації (вертикальна стрілка). У лівій частині – дистрофічні зміни епітелію в деяких ділянках каналців нефрона (горизонтальні стрілки). Забарвлення: Г-Е. Збільшення 100х

клітинністю мезангія, наявністю клітин з фрагментованими ядрами, окремі клубочки колабіровані, спостерігаються обмежені осередки лімфоцитарної інфільтрації в інтерстиції.

У мозковому шарі спостерігається ретенційне розширення прямих каналців і осередки лімфоцитарної інфільтрації в інтерстиції між прямими каналцями, а також на межі з корковим шаром.

Стан нирок після проведення поєднаної етіотропної та патогенетичної медикаментозної корекції при експериментальному пієлонефриті на тлі цукрового діабету I типу характеризувався, в порівнянні з етіотропним впливом, меншою виразністю запальної інфільтрації і дистрофічних змін в ішемізованій паренхімі, завдяки нормалізації метаболічних та антигіпоксичних процесів (рис. 7–8). Про що свідчать по-

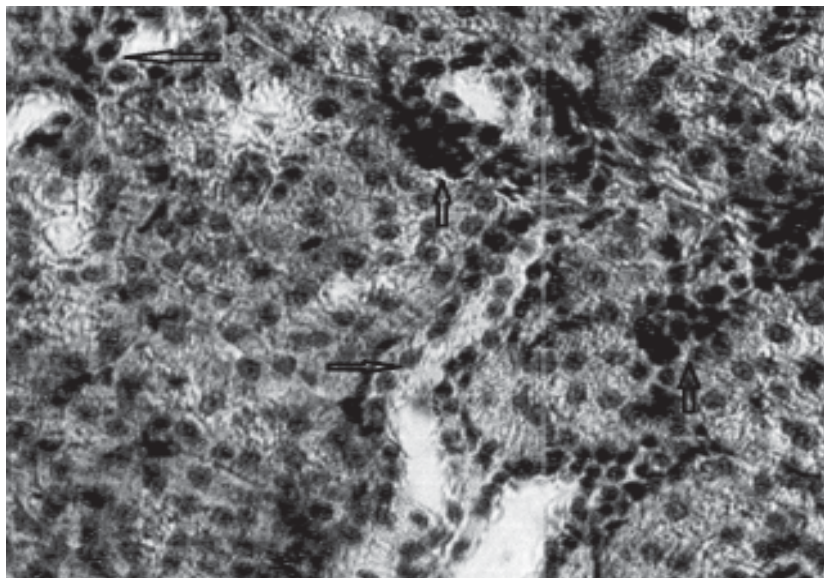


Рис. 7. Паренхіма мозкового шару нирки після проведення етіопатогенетичної медикаментозної корекції при експериментальному пієлонефриті на тлі цукрового діабету I типу. Деякі каналці помірно розширені, епітелій в більшості каналців без дистрофічних змін (горизонтальні стрілки). Зустрічаються нечисленні лімфоцити поблизу окремих каналців (вертикальні стрілки). Забарвлення: Г-Е. Збільшення 200х

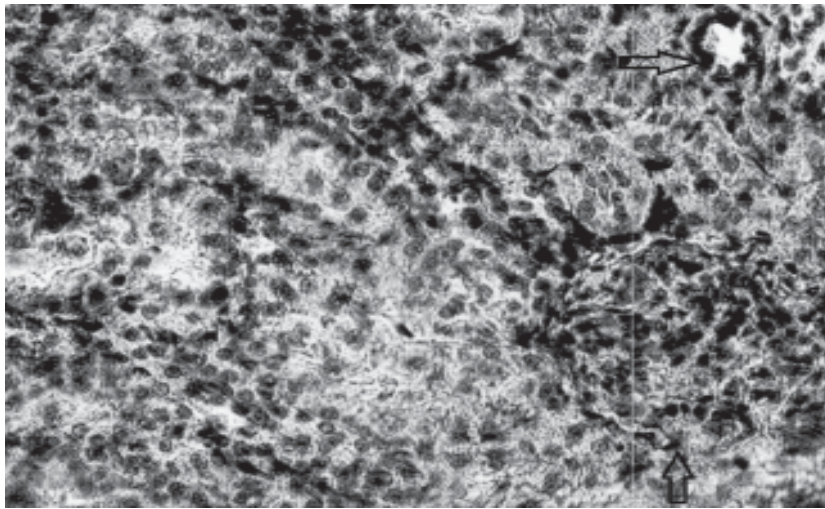


Рис. 8. Паренхіма на межі коркового і мозкового шарів нирки після проведеної етіопатогенетичної медикаментозної корекції при експериментальному пієлонефриті на тлі цукрового діабету I типу. Структура каналців наближається до нормотипової (горизонтальна стрілка). У клубочках дещо підвищена клітинна чисельність мезангія без запальних і склеротичних змін (вертикальна стрілка). Забарвлення: Г-Е. Збільшення 200х

мірно розширені каналці, епітелій в більшості яких, без дистрофічних змін, а поблизу окремих каналців розташовані поодинокі лімфоцити. Структура каналців наближається до нормотипової. У клубочках дещо підвищена клітинна чисельність мезангія без запальних і склеротичних змін. Відсутні клітини з фрагментованими ядрами, капіляри клубочків набули повнокровності, запальні зміни виражені помірно.

Для етіотропного медикаментозного впливу при експериментальному пієлонефриті на тлі цукрового діабету II типу було характерне уповільнення процесів регенерації, енергозабезпечення клітин та структурно-функціональної організації ниркової паренхіми, що зазначалося у присутності несуттєвих осередків запальної інфільтрації в основному лімфоцитарного характеру в паренхімі коркового і мозкового шарів і наявністю на їх межі малих ретенційних кіст і лімфоцитарних інфільтратів. При цьому в корковому і мозковому шарах зберігалася підвищена клітинна чисельність мезангія при повноцінному кровонаповненні капілярних петель клубочків, а також відзначалася зерниста дистрофія в епітелії ряду каналців (рис. 9–10).

Для медикаментозного впливу за поєднаною етіотропною та патогенетичною корекцією, при експериментальному пієлонефриті на тлі цукрового діабету II типу, визначилось характерним забезпечення протизапальних змін, стимуляція процесів клітинного метабо-

лізму, прискорення регенерації та підвищення енергозабезпечення інтерстиціальної тканини нирки, була характерна відсутність осередків запальної інфільтрації у паренхімі коркового і мозкового шарів. При цьому в паренхімі зазначалося повноцінне кровонаповнення капілярних петель у значній частині клубочків при помірній клітинній чисельності мезангія або її відсутності в частині клубочків; також відзначався нормотиповий характер епітелію в більшості каналців нефронів, капілярна мережа клубочка повнокровна, клітинна чисельність мезангія не виражена (рис. 11, 12). Наведені ультраструктурні зміни в паренхімі нирок об'єктивно відзначають істотне покращення мікроциркуляції та підвищення трофіки коркового і мозкового шарів паренхіми, а гістоморфологічними підтвердженими є повнокровна капілярна сітка клубочків і поодинокі дистрофічні зміни в епітелії каналців нефронів.

У проведеному нами попередньому дослідженні при моделюванні гострого пієлонефриту у щурів показано, що наявні гістопатологічні зміни характеризуються ознаками запального процесу в інтерстиції мозкового і коркового шарів з подальшими змінами в каналцевої системі і клубочках нефронів.

Морфологічною основою цих проявів є дистрофія епітелію каналців, зниження кровонаповнення капілярів клубочків і збільшення клітинної чисельності мезангія, що в подальшо-

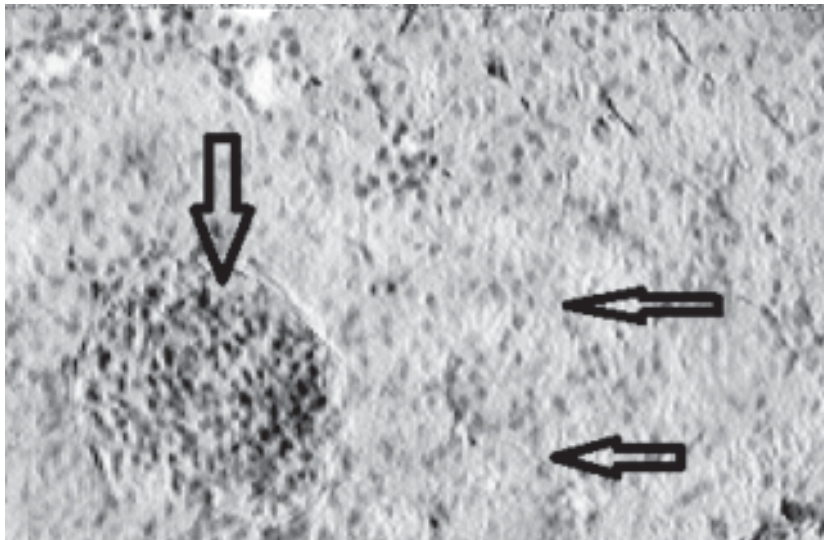


Рис. 9. Паренхіма на межі коркового і мозкового шарів нирки після проведення медикаментозної корекції за етіотропним методом при експериментальному пієлонефриті на тлі цукрового діабету II типу. Клубочок з помірно повнокровними капілярними петлями і підвищеною клітинною чисельністю мезангія (вертикальна стрілка). У значній частині епітеліальних клітин каналців присутня зерниста дистрофія (горизонтальні стрілки). Забарвлення: Г-Е. Збільшення 100х

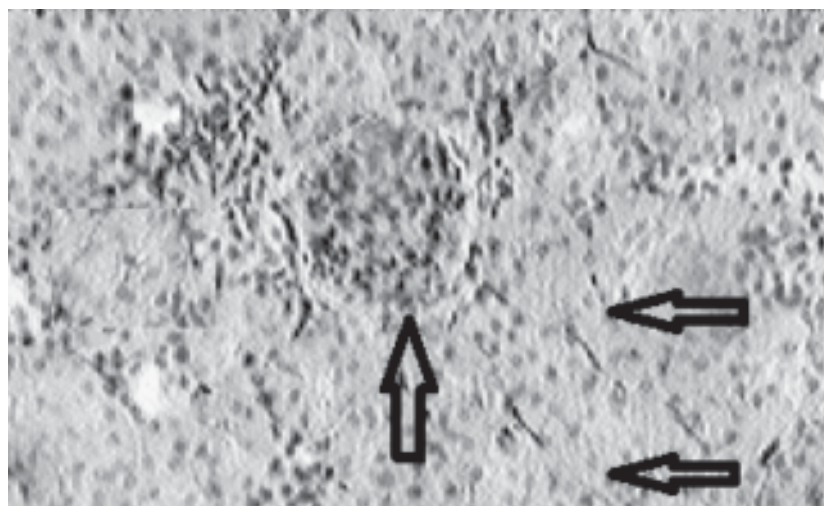


Рис. 10. Паренхіма на межі коркового і мозкового шарів нирки після медикаментозного впливу за етіотропним методом, при експериментальному пієлонефриті на тлі цукрового діабету II типу. Клубочок з різко підвищеною клітинною чисельністю мезангія на тлі помірного наповнення капілярної мережі (вертикальна стрілка). Відзначається зерниста дистрофія в епітелії багатьох каналців нефронів (горизонтальні стрілки). Забарвлення: Г-Е. Збільшення 100х

му може завершитися розвитком гломеруло-нефросклерозу.

Найбільшою мірою даний характер терміналізації структурних змін властивий пієлонефриту, що розвивається на тлі цукрового діабету I і II типів, моделі яких нами також були вивчені в експерименті на щурах.

Зазначені вище моделі, з характерними для них ультраструктурними особливостями, були використані для оцінки ефективності етіотропного і патогенетичного медикаментозного впливу при гострому пієлонефриті, а також пієлонефриті на тлі цукрового діабету I і II типів.

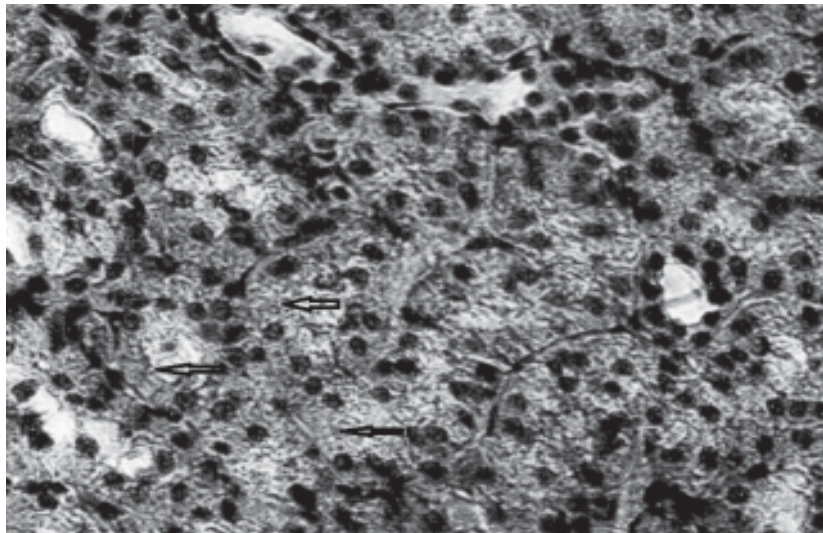


Рис. 11. Паренхіма мозкового шару нирки після проведення медикаментозної корекції засобами етіопатогенетичної дії при експериментальному пієлонефриті на тлі цукрового діабету II типу. Більшість канальців нефронів мають нормотипову структуру, зерниста дистрофія епітелію присутня в поодиноких клітинах (горизонтальні стрілки). Забарвлення: Г-Е. Збільшення 200х

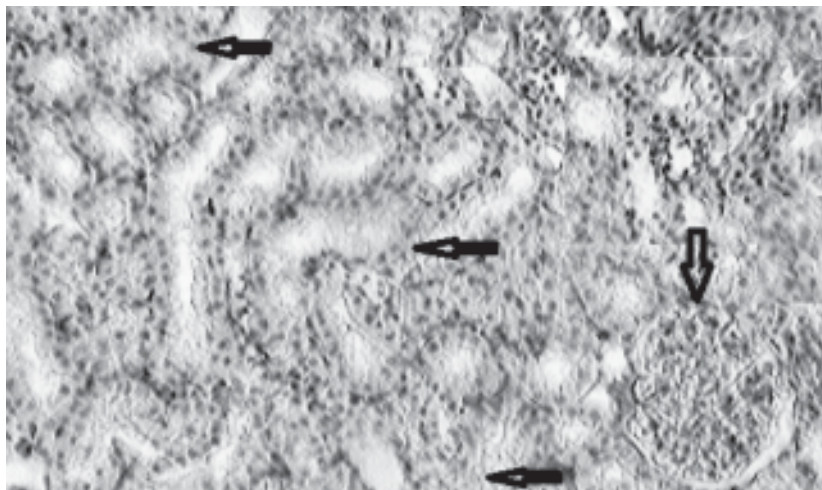


Рис. 12. Паренхіма нирки на межі коркового і мозкового шарів після проведення медикаментозного впливу засобами етіопатогенетичної дії при експериментальному пієлонефриті на тлі цукрового діабету II типу. Більшість канальців нефронів мають нормотипову структуру, зерниста дистрофія епітелію присутня в окремих ділянках (горизонтальні стрілки). Капілярна мережа клубочка повнокровна, клітинна чисельність мезангія не виражена (вертикальна стрілка). Забарвлення: Г-Е. Збільшення 200х

Висновки

1. Проведене нами дослідження показало, що етіотропний, медикаментозний вплив дозволяє досягти майже цілковитої ліквідації гострого запального процесу в інтерстиції паренхіми нирок, проте резидуальні ознаки запалення зберігаються.

2. Згадані залишкові запальні зміни частіше виявлялися після проведення етіотропного медикаментозного впливу і були відсутні або мали лише слідовий характер в результаті проведення медикаментозного впливу при пієлонефриті та цукровому діабеті I та II типів за програмою патогенетичного комплексного впливу.

3. Відмінності між результатами проведення етіотропного і патогенетичного медикаментозного впливу стосувалися рівня покращення мікроциркуляції та трофіки коркового і мозкового шарів ниркової паренхіми, а гістоморфологічним підтвердженням цьому є вираженість кровонаповнення капілярів клубочків і наявність дистрофічних змін в епітелії каналців нефронів.

4. Патогенетичний медикаментозний вплив дозволяє нормалізувати гемодинаміку в ниркових клубочках і суттєво зменшити поширеність дистрофічних змін в епітелії каналців.

Встановлена істотно менша або нормальна клітинна чисельність мезангія після реалізації патогенетичного втручання, що мала особливу вираженість при пієлонефриті на тлі супутнього цукрового діабету II типу.

5. Стабілізацію мезангіальної проліферації можна розглядати як одну з найважливіших умов для попередження і стримування нефросклеротичних змін, що слід пов'язувати із комплексним впливом антибактеріальної, мембранопротективної та метаболізм-коригуючої дії, яка є доцільною в підходах до тактики клінічного застосування.

Список літератури

1. Борисов И.А. Пиелонефрит. Нефрология / Под ред. Е.В. Тареевой. М.: Медицина, 2000. С. 383–399.
2. Дедов И.И. Сахарный диабет: развитие технологий в диагностике, лечении и профилактике (плeнарная лекция). 2010. С. 6–12.
3. Дедов И.И., Балаболкин М.И., Мамаева Г.Г. Сахарный диабет: ангиопатии и окислительный стресс. Пособие для врачей. 2003. 86 с.
4. Лебедева Н.О., Викулова О.К. Сахарный диабет. Маркеры доклинической диагностики диабетической нефропатии у пациентов с сахарным диабетом I типа. 2012. С. 38–45.
5. Можейко Л.А. Экспериментальные модели для изучения сахарного диабета. *Журн. Гродненского государственного мед. ун-та*. 2013. № 3. С. 26–29.
6. Мухин Н.А., Шестакова М.В. Диабетическая нефропатия. Нефрология. Руководство для врачей / Под ред. И.Е. Тареевой. М.: Медицина, 2000. С. 448–454.
7. Ромейс Б. Микроскопическая техника. М.: Издательство иностранной литературы, 1953. 719 с.
8. Саркисов Д.С., Перов Д.С. Микроскопическая техника. М.: Медицина, 1996. 544 с.
9. Шамхалова М.Ш., Трубицына Н.П., Шестакова М.В. Новые перспективы терапии пациентов с сахарным диабетом 2 типа. *Сахарный диабет*. 2012. № 4. С. 109–114.
10. Шестакова М.В. Диабетическая нефропатия: механизмы развития, клиника, диагностика, лечение. 2003. 68 с.
11. Шестакова М.В., Шамхалова М.Ш., Ярек-Мартынова И.Я., Клефортова И.И., Сухарева О.Ю., Викулова О.К. и др. Сахарный диабет и хроническая болезнь почек: достижения, нерешенные проблемы и перспективы лечения. *Сахарный диабет*. 2011. № 1. С. 81–88.
12. Granier C., Makni K., Molina L., Jardin-Watelet B., Ayadi H., Jarraya F. Gene and protein markers of diabetic nephropathy. *Nephrol Dial Transplant*. 2008. Vol. 23(3). P. 792–799.
13. Caramori M.L., Fioretto P., Mauer M. The need for early predictors of diabetic nephropathy risk: is albumin excretion rate sufficient. *Diabetes*. 2000. Vol. 49(9). P. 1399–1408. doi: 10.2337/diabetes.49.9.1399.
14. Hasslacher Ch. Similar risk of nephropathy in patients with type 1 and type II diabetes mellitus. *Nephrology. Dialysis. Transplantation*. 1989. Vol. 4. P. 859–863.
15. Reddy G.R., Kotlyarevska K., Ransom R.F. The podocyte and diabetes mellitus: is the podocyte key to the origins of diabetic nephropathy? *Current Opinion in Nephrology and Hypertension*. 2008. Vol. 17(1). P. 32–36. doi: 10.1097/MNH.0b013e3282f2904d.
16. Shankland S.J. Podocyte's response to injury: role in proteinuria and sclerosis. *Kidney Int*. 2006. Vol. 69(12). P. 2131–2147. doi: 10.1038/sj.ki.5000410.
17. Stitt-Cavanagh E., MacLeod L., Kennedy C.R.J. The podocyte in diabetic kidney disease. *Scientific World Journal*. 2009. Vol. 9. P. 1127–1139. doi: 10.1100/tsw.2009.133.
18. Wolf G., Chen S., Ziyadeh F.N. From the periphery of the glomerular capillary wall toward the center of disease: podocyte injury comes of age in diabetic nephropathy. *Diabetes*. 2005. Vol. 54(6). P. 1626–1634. doi: 10.2337/diabetes.54.6.1626.

19. Ziyadeh F. Significance of tubulointerstitial changes in diabetic renal disease. *Kidney International Reports*. 1996. Vol. 49. P. 10–13.
20. Ziyadeh F.N., Wolf G. Pathogenesis of podocytopathy and proteiuria in diabetic glomerulopathy. *Curr Diabetes Rev*. 2008. Vol. 4(1). P. 39–45.
21. Борисов С.О., Костев Ф.І., Борисов О.В., Артьомов О.В. Порівняльна характеристика морфологічних змін нирки при моделюванні у щурів пієлонефриту та супутнього цукрового діабету I та II типів. *Урологія*. 2019. Т. 23, № 3. С. 205–209.

References

1. Granier, C., Makni, K., Molina, L., Jardin-Watelet, B., Ayadi, H., & Jarraya, F. (2008). Gene and protein markers of diabetic nephropathy. *Nephrol Dial Transplant.*, Vol. 23, 3, 792–799.
2. Caramori, M.L., Fioretto, P., & Mauer, M. (2000). The need for early predictors of diabetic nephropathy risk: is albumin excretion rate sufficient. *Diabetes*, Vol. 49, 9, 1399–1408. doi: 10.2337/diabetes.49.9.1399.
3. Hasslacher, Ch. (1989). Similar risk of nephropathy in patients with type I and type II diabetes mellitus. *Nephrology. Dialysis. Transplantation*, Vol. 4, 859–863.
4. Reddy, G.R., Kotlyarevska, K., & Ransom, R.F. (2008). The podocyte and diabetes mellitus: is the podocyte key to the origins of diabetic nephropathy? *Current Opinion in Nephrology and Hypertension*, Vol. 17, 1, 32–36. doi: 10.1097/MNH.0b013e3282f2904d.
5. Shankland, S.J. (2006). Podocyte's response to injury: role in proteinuria and sclerosis. *Kidney Int.*, Vol. 69, 12, 2131–2147. doi: 10.1038/sj.ki.5000410.
6. Stitt-Cavanagh, E., MacLeod, L., & Kennedy, C.R.J. (2009). The podocyte in diabetic kidney disease. *Scientific World Journal*, Vol. 9, 1127–1139. doi: 10.1100/tsw.2009.133.
7. Wolf, G., Chen, S., Ziyadeh, F.N. (2005). From the periphery of the glomerular capillary wall toward the center of disease: podocyte injury comes of age in diabetic nephropathy. *Diabetes*, Vol. 54, 6, 1626–1634. doi: 10.2337/diabetes.54.6.1626.
8. Ziyadeh, F. (1996). Significance of tubulointerstitial changes in diabetic renal disease. *Kidney International Reports*, Vol. 49, 10–13.
9. Ziyadeh, F.N., & Wolf, G. (2008). Pathogenesis of podocytopathy and proteiuria in diabetic glomerulopathy. *Curr Diabetes Rev.*, Vol. 4, 1, 39–45.

Реферат

ОСОБЕННОСТИ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В ПОЧКАХ В УСЛОВИЯХ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ КОРРЕКЦИИ ОСТРОГО ПИЕЛОНЕФРИТА, ОСЛОЖНЕННОГО САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

С.А. Борисов, Ф.И. Костев,
А.В. Борисов, А.В. Артемов

Динамика развития патологических изменений в условиях сопутствующего течения острого пиелонефрита и сахарного диабета характеризуется структурными изменениями коркового и мозгового слоев почечной паренхимы. Ультраструктурные особенности почечной ткани были использованы для оценки эффективности этиотропного и патогенетического медикаментозного воздействия при остром пиелонефрите, а также пиелонефрите на фоне сахарного диабета I и II типов. Различия между результатами проведения этиотропного и патогенетического

Summary

FEATURES OF MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE KIDNEYS IN THE CONDITIONS OF DRUG CORRECTION OF ACUTE PYELONEPHRITIS COMPLICATED BY DIABETES MELLITUS IN THE EXPERIMENT

S.O. Borisov, F.I. Kostev,
O.V. Borisov, A.V. Artiymov

The dynamics of the development of pathological changes in the concomitant course of acute pyelonephritis and diabetes mellitus is characterized by structural changes in the cortical and brain layers of the renal parenchyma. The ultrastructural features of the renal tissue were used to assess the effectiveness of the etiotropic and pathogenetic drug exposure in acute pyelonephritis, as well as pyelonephritis in patients with type 1 and type 2 diabetes mellitus. The differences between the results of etiotropic and pathogenetic drug exposure were related to the level of improvement in microcirculation and trophism of the cortical

нетического медикаментозного воздействия касались уровня улучшения микроциркуляции и трофики коркового и мозгового слоев почечной паренхимы, а гистоморфологическим подтверждением этому является выраженность кровенаполнения капилляров клубочков и наличие дистрофических изменений в эпителии канальцев нефронов. Установленная существенно меньшая или нормальная клеточность мезангия после реализации патогенетического вмешательства, которая имела особую выраженность при пиелонефрите на фоне сопутствующего сахарного диабета II типа.

Ключевые слова: острый пиелонефрит, этиотропное влияние, сахарный диабет, патогенез, детоксикация, морфологические проявления.

Адреса для листування

О.В. Артьомов

E-mail: alex.patholog@gmail.com

and brain layers of the renal parenchyma, and histomorphological confirmation of this is the severity of the blood filling of the glomerular capillaries and the presence of dystrophic changes in the epithelium of the tubules of the nephrons. Found significantly less or normal cellularity of mesangium after the implementation of pathogenetic intervention, which was especially pronounced with pyelonephritis against the background of concomitant type II diabetes mellitus.

Keywords: acute pyelonephritis, diabetes mellitus, pathogenesis, etiotropic effect, detoxification, morphological manifestations.