

С.А. Константинова, П.Б. Цыремпилов

**ВЛИЯНИЕ ЭКСТРЕМАЛЬНОГО ЭКОЛОГИЧЕСКОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ ПЕСТИЦИДАМИ НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИММУНИЗАЦИИ КРЫС *SALMONELLA ENTERITIDIS****Бурятский государственный университет (Улан-Удэ)  
Бурятская государственная сельскохозяйственная академия (Улан-Удэ)**В статье представлены результаты экспериментов, проведенных в ходе исследования воздействия пестицидами на эффективность иммунизации крыс *Salmonella Enteritidis*.***Ключевые слова:** пестициды, иммунизация**THE INFLUENCE OF EXTREME ECOLOGICAL ACTION OF PESTISIDES ON THE EFFECTIVENESS OF IMMUNIZATION IN *SALMONELLA ENTERITIDIS* RATS**

S.A. Konstantinova, P.B. Tsyrempilov

*Buryat State University, Ulan-Ude  
Buryat State Agricultural Academy named after V.R. Philippov, Ulan-Ude**In this article some results of experiments are presented in order to study the of influence of pesticides on the immunization effectiveness of the white rats *Salmonella enteritidis*.***Key words:** pesticides, immunization

Одним из эффективных путей поддержания здоровья человека является выявление отклонений в состоянии здоровья лиц, вызванных условиями окружающей среды, связанными с существующими проблемами цивилизации и наличием в ней опасных и вредных экологических факторов. Особую актуальность в настоящее время приобретает изучение реакций иммунной системы на экстремальные экологические воздействия. Ни у кого не вызывает сомнения высокая чувствительность иммунной системы человека и животных к химическим соединениям — ксенобиотикам. При этом современное сельскохозяйственное производство трудно представить без применения различных средств борьбы с вредителями растений и животных, являющихся синтетическими химическими веществами, обладающими высокой иммунотоксичностью.

В данной работе представлены результаты экспериментов, связанных с иммунизацией белых крыс *Salmonella enteritidis* в условиях воздействия хлорофосом и диметиламмониевой солью 2,4-дихлорфеноксиуксусной кислоты (2,4-ДДМА). Проведены исследования биосинтеза белка и оценка состояния лизосомальных мембран.

**Цель исследования:** оценка вклада в обусловленную пестицидами иммунодепрессию 2 механизмов: угнетения биосинтеза белка и нарушения стабильности лизосомальных мембран.

Опыты поставлены на 75 половозрелых крысах, разделенных на 5 равных групп. Животные 1 группы служили контролем, 2 — получали хлорофос в дозе 1/10  $LD_{50}$ , 3 — хлорофос в дозе 1/50  $LD_{50}$ , 4 — 2,4-ДДМА в дозе 1/10  $LD_{50}$ , 5 — 2,4-ДДМА в дозе 1/100  $LD_{50}$ . Пестициды вводили крысам в желудок ежедневно 1 раз в сутки в течение 2 месяцев. Антиген вводили внутримышечно по 0,2 и 0,5 мл с

интервалом 3 суток. Перед иммунизацией, на 4 и 11 сутки после первой инъекции антигена по 5 крыс из каждой группы убивали. В сыворотках крови определяли титр антител в реакции пассивной гемагглютинации, в печени, селезенке и брыжечных лимфатических узлах — интенсивность биосинтеза белка по включению  $^{14}C$ -глицина, в цитоплазме печеночных клеток и внутри лизосом после разрушения их мембран тритоном X-100 — активность маркерного лизосомального фермента кислой фосфатазы.

У контрольных животных иммунизация привела к резкой активации включения метки в тканевые белки (табл. 1). На 4 сутки после начала иммунизации относительная удельная радиоактивность (ОУР) белков печени возросла в 9,7 раза, селезенки — в 2,84 раза, лимфатических узлов — в 1,93 раза. На 11 сутки ОУР белков печени превышала контрольный уровень в 2,73 раза, селезенки — в 1,59 раза. Титр антител составил 1:121 на 4 сутки и 1:422 на 11 сутки. Иммунизация не сопровождалась достоверным изменением стабильности мембран лизосом, а общая активность кислой фосфатазы увеличилась на 52 % через 11 суток от начала введения антигена.

У группы крыс, получавших хлорофос в дозе 1/50  $LD_{50}$ , в предшествующий иммунизации период, было достоверно снижено включение метки в белки и проницаемость мембраны лизосом (табл. 2), а общая активность кислой фосфатазы увеличилась на 62 %. Произведенная на этом фоне иммунизация привела к накоплению в сыворотке крови антител в низких титрах — 1:57 на 4 сутки и 1:34 на 11 сутки. На 4 сутки ОУР белков печени была ниже, чем у контрольных иммунизированных крыс в 10 раз, селезенки — в 1,7 раза, лимфатических узлов — в 3,9 раза. На 11 сутки снижение, по сравнению с

Таблица 1

Влияние введения пестицидов и иммунизации на биосинтез белка у крыс

Препарат	Доза в частях ЛД <sub>50</sub>	Сутки	Относительная удельная радиоактивность, %		
			Печень	Селезенка	Лимф. узел
Контроль	–	0	100	100	100
		4	970*	284*	193*
		11	273*	159*	125
Хлорофос	1/50	0	67*	57*	87*
		4	97*	168*	50*
		11	127*	47*	38*
Хлорофос	1/10	0	57*	43*	58*
		4	168*	78*	135*
		11	80*	55*	71*
2,4-ДДМА	1/100	0	17*	9*	19*
		4	127*	143*	108*
		11	71*	118	80*
2,4-ДДМА	1/10	0	18*	10*	11*
		4	91	138*	60*
		11	68	114	100

Примечание: \* – достоверные изменения по отношению к нулевой точке контроля.

Таблица 2

Проницаемость мембраны лизосом и общая активность кислой фосфатазы у крыс до и после иммунизации, %

Препарат	Доза в ЛД <sub>50</sub>	Проницаемость мембраны лизосом в различные сроки после иммунизации, сутки			Общ. активн. кислой фосфатазы в различные сроки после иммунизации, сутки		
		0	4	11	0	4	11
		Контроль	–	100	95	93	100
Хлорофос	1/50	76*	165*	98*	162*	71*	141*
Хлорофос	1/10	77*	113*	161*	171*	76*	79*
2,4-ДДМА	1/100	68*	74*	68*	107	125*	144*
2,4-ДДМА	1/10	84*	79*	81	118	107	133*

контролем, составило соответственно 2,14, 3,38, 3,28 раза. Проницаемость мембраны лизосом увеличилась на 4 сутки на 65 %, а затем нормализовалась. Увеличенная до иммунизации общая активность кислой фосфатазы снизилась на 4 сутки в 2,28 раза и вновь возросла почти в 2 раза на 11 сутки.

Введение крысам хлорофоса в дозе 1/10 ЛД<sub>50</sub> привело к падению ОУР белков печени, селезенки и лимфатических узлов на 42 – 57 %. Изменения проницаемости мембран лизосом и общей активности кислой фосфатазы были такими же, как и у животных, получавших меньшую дозу хлорофоса.

После иммунизации титры антител в сыворотке крови оказались равными 1:40 на 4 сутки и 1:80 на 11 сутки, что было значительно ниже контрольного уровня. Введение антигена стимулировало протеосинтез в печени и лимфатических узлах, однако степень стимуляции даже на 4 сутки была настолько низкой, что показатели ОУР белков печени отличались от контроля в 5,8 раза, лимфатических узлов – в 1,43 раза. Показатели включения

метки в белки селезенки на 4 сутки и белки всех исследованных органов на 11 сутки были даже достоверно ниже значений неиммунизированного контроля. Проницаемость мембраны лизосом после иммунизации увеличилась, а активность кислой фосфатазы снизилась на 21 – 24 %.

Угнетение биосинтеза белка при введении 2,4-ДДМА в дозе 1/100 ЛД<sub>50</sub> было более выражено, чем под действием хлорофоса. Проницаемость мембраны лизосом снизилась, по сравнению с контролем, на 32 %, а общая активность кислой фосфатазы не изменилась. Произведенная на этом фоне иммунизация была мало эффективной – титры антител равны 1:30 на 4 сутки и 1:24 на 11 сутки. На 4 сутки после введения антигена наблюдалась достоверная активация биосинтеза белка, по сравнению с неиммунизированным контролем, но включение метки было намного ниже, чем у контрольных иммунизированных крыс. На 11 сутки степень включения метки в белки печени и лимфатических узлов составляла только 71 – 80 % от уровня,

зарегистрированного у неиммунизированных животных. Проницаемость мембраны лизосом мало изменялась после иммунизации, но была постоянно ниже, чем в контроле. Общая активность кислой фосфатазы увеличилась на 25 % через 4 суток и на 44 % через 11 суток.

Введение крысам 2,4-ДДМА в дозе 1/10 LD<sub>50</sub> привело к торможению биосинтеза белка, степень которого была сопоставима с наблюдавшейся у предыдущей группы животных. Проницаемость мембраны лизосом уменьшилась на 16 % по сравнению с контролем, а активность кислой фосфатазы достоверно не изменилась. На 4 сутки после иммунизации включение метки в белки органов увеличилось, но было ниже значений иммунизированного контроля в 10,7 раза для печени, в 2,05 раза для селезенки и в 3,2 раза для лимфатических узлов. Проницаемость мембраны лизосом и общая активность кислой фосфатазы мало изменились, по сравнению с периодом до иммунизации. В сыворотке крови титр антител в этот срок исследования составил 1:20. На 11 сутки ОУР белков достоверно не отличалась от значений, зарегистрированных у неиммунизированных контрольных животных. Проницаемость мембраны лизосом практически не изменилась и составляла 81 % контрольного уровня, а активность кислой фосфатазы увеличилась до 133 %. Среднегеометрический титр антител составил лишь 1:17 против 1:422 в контроле.

Примененная схема постановки опыта с одним результирующим признаком — эффективностью иммунного ответа, регистрируемого в виде титра антител и двумя изменяемыми под действием препаратов параметрами — биосинтезом белка и состоянием лизосом, позволяет вскрыть зависимость иммунного ответа от состояния организма в период, предшествующий иммунизации. Однако правомерные выводы могут быть сделаны только лишь в случае достоверных изменений результирующего фактора. Поэтому результаты определения уровня антител в сыворотке крови обработаны методом однофакторного дисперсионного анализа, позволяющего учесть степень влияния одновременно всех использованных градаций изучаемого фактора — доз пестицидов (табл. 3).

Обработкой установлено, что на 4 сутки под действием хлорофоса имелось угнетение антителообразования с достоверностью свыше 99 %, а на 11 сутки — свыше 99,9 %. Показатели силы влияния

означают, что при иммунизации антигеном *Salm. enteritidis* генеральной совокупности крыс на фоне введения хлорофоса на долю иммунодепрессии за счет хлорофоса будет приходиться в среднем 61,3–79,9 % влияния от всей суммы возможных иммунодепрессивных факторов. Для 2,4-ДДМА показатели силы влияния оказались еще более высокими, а их достоверность составляла свыше 99 %.

Таким образом, следует считать доказанным угнетение пестицидами иммунного ответа у крыс на антиген *Salmonella enteritidis*.

Вполне правомерным считаем заключение о создании в результате действия пестицидов особого состояния организма, препятствующего нормальному развитию иммунного ответа. Данные опытов по изучению эффективности иммунизации крыс антигеном *Salmonella enteritidis* указывают на наличие прямой зависимости между уровнем биосинтеза белка в период, предшествующий введению антигена, и высотой иммунного ответа. Действительно, более сильное угнетение биосинтеза белка при введении крысам 2,4-ДДМА сопровождалось и более выраженным снижением титров антител в сыворотке крови.

Приходится констатировать, что эффективность иммунного ответа в гораздо меньшей степени зависит от состояния лизосом в период, предшествующий иммунизации, т.к. более заметное снижение проницаемости мембраны лизосом, наблюдавшееся перед иммунизацией крыс, получавших 2,4-ДДМа в дозе 1/100 LD<sub>50</sub>, не соответствовало степени угнетения антителообразования. Такое же несоответствие обнаружено и при сопоставлении уровня антителообразования и общей активности кислой фосфатазы: иммунный ответ тормозился независимо от того, была ли активность фермента повышена, как при действии хлорофоса, или оставалась практически неизменной, как при действии 2,4-ДДМА.

Регистрация уровня биосинтеза белка и состояния лизосом после иммунизации позволяет рассмотреть вопрос об изменениях этих показателей под действием антигена. Из данных таблицы 1 совершенно очевидно, что антиген вызывает стимуляцию включения метки в белки как у контрольных, так и у затравленных животных. Однако у крыс подопытных групп антиген оказался не в состоянии стимулировать протеосинтез до уровня иммунизированного контроля. Изменения со

Таблица 3  
Иммунный ответ у крыс на введение антигена *Salmonella enteritidis* при действии хлорофоса и 2,4-ДДМА

Препарат	Доза в частях LD <sub>50</sub>	Титр антител на 4 сутки	Показатель силы влияния	Его достоверность	Титр антител на 11 суток	Показатель силы влияния	Его достоверность
Контроль	–	1:121			1:422		
Хлорофос	1/50	1:57	0,613	≤ 0,01	1:34	0,799	≤ 0,001
	1/10	1:40			1:80		
2,4-ДДМА	1/100	1:30	0,688	≤ 0,001	1:24	0,831	≤ 0,001
	1/10	1:20			1:17		

стороны лизосом были разнородными и, видимо, в большей степени отражали особенности действия препаратов. До иммунизации проницаемость лизосомальных мембран была снижена примерно одинаково под действием как хлорофоса, так и 2,4-ДДМА, а после введения антигена реакция мембран оказалась разнонаправленной, хотя угнетение антителообразования отмечено под влиянием обоих препаратов. Такой характер сдвигов при отсутствии достоверных изменений в контроле позволяет предложить, что нарушения проницаемости лизосомальных мембран отрицательно сказываются на эффективности иммунизации, независимо от того имеет ли место стабилизация или

лабилизация мембраны лизосом. Вполне вероятно, что любые изменения проницаемости нарушают оптимальные условия функционирования лизосом, одним из результатов чего является ухудшение переработки антигена.

#### ВЫВОДЫ

1. Следует считать доказанным угнетение пестицидами иммунного ответа у крыс на антиген *Salmonella enteritidis*.
2. Данные опытов указывают на наличие прямой зависимости между уровнем биосинтеза белка в период, предшествующий введению антигена, и высотой иммунного ответа.

#### Сведения об авторах:

**С.А. Константинова.** Тел.: (3012) 44-82-55

К.С. Лоншакова, Е.А. Абгалдаева, А.Г. Мондодоев, И.О. Убашеев

**ЭФФЕКТИВНОСТЬ НЕФРОФИТА ПРИ ЛЕКАРСТВЕННЫХ НЕФРОПАТИЯХ  
(МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ)***Бурятский государственный университет (Улан-Удэ)  
Институт общей и экспериментальной биологии СО РАН (Улан-Удэ)**Установлена фармакотерапевтическая эффективность растительного средства нефрофита при лекарственных повреждениях почек.***Ключевые слова:** нефрофит, лекарственная нефропатия**THE EFFECTIVENESS OF NEPHROPHYT AT DRUG-INDUCED NEPHROPATHY  
(MORPHOLOGICAL RESEARCH)**

K.S. Lonshakov, E.A. Abgaldaeva, A.G. Mondodoev, I.O. Ubasheev

*Buryat State University, Ulan-Ude  
Institute of General and Experimental Biology SB RAS, Ulan-Ude**It has been found that a complex plant remedy nephrophyt prevents the development of drug-induced injury of kidney.***Key words:** nephrophyt, drug-induced nephropathy

При лекарственной патологии особенно часто страдают почки. Лекарственные нефропатии составляют до 15 % в общей структуре почечных заболеваний [1, 4, 6].

Причиной возникновения лекарственной патологии почек может быть возникновение лекарственных метаболитов, приводящих к побочным эффектам. Большинство современных лекарств являются сложными веществами, метаболизм их осуществляется одновременно несколькими реакциями, в результате образуется множество метаболитов, некоторые из которых могут вызвать различные нежелательные побочные эффекты.

Нефротоксичными свойствами обладает такой антибиотик, относящийся к аминогликозидам, как канамицин и противовоспалительное средство бруфен.

Побочное действие канамицина и бруфена на почки изучали на крысах линии Вистар с массой 170 – 200 г. Животным вводили раствор канамицина в дозе 300 мг/кг 1 раз в сутки в течение 14 дней [4]. Экспериментальную нефропатию у белых крыс другой группы индуцировали внутрижелудочным введением бруфена, в суточной дозе 6 мг/кг массы 1 раз в сутки в течение 14 дней [4]. Две другие группы на фоне действия канамицина и бруфена получали нефрофит в дозе 300 мг/кг массы внутрижелудочно в течение 14 суток.

В работе использовали сухой экстракт нефрофит, полученный в отделе медико-биологических исследований Отдела биологически активных веществ Института общей и экспериментальной биологии Сибирского отделения РАН. В состав растительного экстракта нефрофит входят следующие компоненты: толокнянка обыкновенная – 2 части, ортосифон тычиночный – 4 части, горец птичий – 3, 5 части, десмодиум канадский – 0,5 частей.

Препарат канефрон широко известен как эффективное средство, обладающее мочегонным, спазмолитическим, стимулирующим кровообращение, противовоспалительным и антибактериальным действием, применяется в комплексной терапии при лечении хронических заболеваний почек неинфекционной (гломерулонефрит, интерстициальный нефрит) и инфекционной этиологии (пиелонефрит), а также в качестве средства, препятствующего образованию мочевых камней [3, 5].

Препарат сравнения канефрон вводили лабораторным животным на фоне введения канамицина и бруфена в объеме 1,5 мг/кг массы 1 раз в сутки, внутрижелудочно, по аналогичной схеме.

Исследования проводили на 7 и 14 сутки с начала эксперимента. Животных декапитуировали. Почки фиксировали в 12% растворе нейтрального формалина и фиксаторе Буэна. Структурные изменения изучали на депарафинированных гистологических препаратах, окрашенных гематоксилин-эозином [2].

Микроскопирование гистологических препаратов осуществляли на микроскопе «Motic Images – 2000» (Германия) и микроскопе биологическом МБИ – 6. Для осуществления морфометрических исследований и микрофотографирования использовали встроенную видеокамеру в «Motic Images – 2000». Морфометрические исследования почечной ткани проводили в 5 полях зрения в каждом из 5 гистологических препаратов.

Полученные в ходе эксперимента данные статистически обработаны общепринятыми методами с использованием *U*-критерия Уилкоксона – Манна – Уитни (Сергеенко, Бондарева, 2001). Различия считали достоверными при вероятности 95 % ( $P \leq 0,05$ ).

У животных, получавших канамицин, характерными морфологическими признаками являлись

поражения проксимальных и дистальных канальцев. Клубочки и эпителий прямых канальцев были сохранены. В их клетках содержались ядра. Во многих клетках проксимальных канальцев обнаруживались изменения, соответствующие некрозу. Эпителий канальцев проксимальных и дистальных отделов нефрона не содержал ядер. Происходили процессы кариолиза. Цитоплазма большинства клеток гомогенная, эозинофильная в состоянии коагуляции. В других клетках цитоплазма имела вид глыбок, происходила плазморрагия. Местами базальная мембрана извитых канальцев разрушена, выявлен тубулорексис.

На фоне нарастающего интерстициального отека (14 сутки) выявлялась обильная круглоклеточная инфильтрация вокруг канальцев, содержащих белковые массы.

Повсеместно наблюдалась дилатация канальцев и вакуолизация отдельных нефроцитов. Сами канальцы представляли собой образования, напоминающие маленькие кисты с расширенным просветом и уплощенным эпителием. В зоне дистрофических изменений нефроцитов на 14 сутки исследований обнаруживались отложения извести в канальцах и строме. Интенсивность кальцификации значительно варьировала от случая к случаю, что по-видимому, было связано с обменом нарушения кальция, от тяжести почечной недостаточности.

При введении нефрофита в корковом слое почек отсутствовали очаговые повреждения вакуольной и гидропической дистрофии. В цитоплазме выявлялась в основном белковая дистрофия, значительно снижалась круглоклеточная инфильтрация, в отдаленные сроки не просматривались участки кальцинозов.

Для количественной оценки влияния нефрофита на патоморфологические изменения в почках белых крыс при канамидиновой нефропатии были проведены морфометрические исследования следующих показателей: количество кальцинатов в поле зрения, количество дилатированных нефроцитов, количество канальцев с различными включениями, а также площадь и периметр дилатированных и вакуолизированных канальцев. Результаты цифровых исследований приведены в таблице 1.

Как видно из таблицы 1, курсовое введение нефрофита сопровождалось: снижением количества кальцинозов в почечной ткани на 83 %; уменьшением числа расширенных и вакуолизированных нефроцитов и канальцев, содержащих различные включения на 83 и 79 % соответственно; уменьшением площади и периметра канальцев на 75 и 49 % соответственно, по сравнению с показателями у крыс, получавших канамицин.

Применение противовоспалительного средства бруфена вызывало изменения в почках, представляющих группу различных патологических процессов, представленных большей частью дистрофических, такими как зернистое перерождение или еще называют этот вид дистрофии «мутное набухание». Клетки эпителия канальцев были увеличены в размерах, цитоплазма их утрачивала обычный однородный, прозрачный вид и под микроскопом такие клетки как бы состояли из отдельных мелких зернистых зернышек. Особенностью в данном случае служило то обстоятельство, что не все клетки канальцев в равной степени обнаруживали соответствующие изменения. Они обнаруживались, главным образом, в извитых канальцах, в первую очередь соприкасающихся с вредными веществами, которые выделялись из крови.

Клетки эпителия канальцев увеличены, вдавались в просвет канальцев, благодаря чему последний представлялся суженным. Ядра были слабо контурированы. Более тонкие особенности строения цитоплазмы в виде палочковой исчерченности и краевых волосков не определялись. В просвете канальцев выделявшийся через измененные клетки белок образовывал цилиндры. Такие же белковые цилиндры просматривались также в нижележащих отделах канальцев в результате передвижения их с мочой.

У некоторых животных в почках среди измененных канальцев в корковом слое просматривались кровоизлияния с выпадением гемосидерина.

На 14 сутки исследования обнаруживали эпителиальные выстилки нефронов, а также полнокровие сосудов пирамид. Повреждения тубулоэпителиального компонента представлялись в канальцах почки различными видами дистрофий и коагуляционным некрозом. Все эти изменения

**Таблица 1**  
**Влияние нефрофита на показатели морфометрического исследования почек при канамидиновой нефропатии**

Показатель	Группы животных	
	канамицин	канамицин + нефрофит
Количество кальцинатов	4,83 ± 0,19	0,82 ± 0,04*
Количество дилатированных нефроцитов	6,07 ± 0,28	1,01 ± 0,05*
Количество канальцев, содержащих включения	5,45 ± 0,27	1,14 ± 0,05*
Площадь канальцев, мкм <sup>2</sup>	6747,3 ± 202,42	1658,50 ± 61,34*
Периметр канальцев, мкм	325,93 ± 9,78	165,41 ± 4,95*

**Примечание:** \* – разница достоверна по сравнению с показателями у животных, получавших канамицин при  $p \leq 0,05$ .

были локализованы в определенных сегментах нефрона (проксимальных или дистальных).

Что касается клубочков, то никаких изменений в их структурах не отмечалось, капиллярные петли их выглядели то спавшимися, то напротив, полнокровными.

Введение нефрофита положительно сказывалось на состоянии структуры элементов почек. Проксимальные и дистальные извитые каналцы были в меньшей степени подвержены различным видам дистрофии и некрозам, просматривались только единичные каналцы почек в состоянии некроза, с наличием гиалиноподобных капель в просвете каналцев.

На 14 сутки исследований при введении нефрофита структура большей части каналцев нормализовалась. Четко просматривались ядра в клетках каналцев, сами каналцы плотно прилегали друг к другу, цитоплазма в нефроцитах каналцев распределялась ровным слоем, просветы в каналцах выглядели в пределах нормы.

Действие канефрона на почки проявлялось слабее, о чем свидетельствовали очаговые инфильтрации в строме, многочисленные очажки обызвествления в строме и каналцах, также присутствие гемолизированных эритроцитов в просвете расширенных сосудов.

Таким образом морфологические исследования показали, что канамицин из класса антибиотиков в дозе 300 мг/кг массы и противовоспалительный препарат бруфен в дозе 6 мг/кг массы обладали нефротоксическими свойствами. Большинство форм повреждения затрагивали каналцы и интерстиций. Токсические повреждения, приводящие к некрозу каналцев, а также воспалительные изменения каналцев интерстиция (тубулоинтерстиций) приводили к острой почечной недостаточности. Гломерулярные и сосудистые повреждения также встречались, хотя

и были слабо выражены, особенно повреждения в клубочках.

Фармакотерапия разработанным средством — нефрофитом и препаратом канефрон, тубулопатий, вызванных канамицином и бруфеном, позволила выявить, что хорошо сбалансированное по химическому составу многокомпонентное средство нефрофит благоприятно воздействовало непосредственно на очаг поражения и обеспечивало тем самым функциональную регуляцию и активность органов выделения — почек. Положительное влияние нефрофита на морфофункциональное состояние почек при интоксикации их канамицином и бруфеном обеспечивалось комплексом биологически активных веществ, содержащихся в растениях, являющихся компонентами изучаемого средства. Данные, полученные при фармакотерапии канефроном, позволили сравнить полученные данные в сравнительном аспекте с нефрофитом. Результаты, полученные в эксперименте, показали, что нефрофит по своему терапевтическому действию превосходит препарат канефрон.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Гематурия как проявление лекарственной болезни / В.И. Зак [и др.] // Терап. Архив. — 1992. — № 7. — С. 97–99.
2. Волкова О.В. Основы гистологии с гистологической техникой / О.В. Волкова, Ю.К. Елецкий. — М., 1982. — 304 с.
3. Корсун Ф.В. Фитотерапия мочеполювых болезней / Ф.В. Корсун, А.П. Суворов. — СПб., 1999. — 224 с.
4. Рябов С.И. Нефрология: Руководство для врачей / С.И. Рябов. — СПб., 2000. — С. 416–427.
5. Справочник ВИДАЛЬ. Лекарственные препараты в России. — М., 2004. — 1488 с.
6. Current Therapy in Nephrology and Hypertension / E.R. Yessork [et al.]. — 1987.

#### Сведения об авторах:

**К.С. Лоншакова.** Бурятский государственный университет: Россия, Улан-Удэ, ул. Смолина 24 «а».