



## Патоморфологічні зміни нирок, печінки та біохімічні показники сироватки крові червоновухих прісноводних черепах (*Trachemys scripta elegans*) за парентерального введення гентаміцину

Р. С. Данкович, В. І. Чулюк  
danco1802@gmail.com, Slawakill96@gmail.com



Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Ґжицького, вул. Пекарська, 50, м. Львів, 79010, Україна

### ORCID:

R. S. Dankovych <https://orcid.org/0000-0003-3254-0506>  
V. I. Chuliuk <https://orcid.org/0000-0002-3082-7215>

### Authors' Contributions:

**DRS:** supervision, project administration, conceptualization, methodology, data curation, writing — original draft, review and editing, visualization.  
**CVI:** methodology, formal analysis, writing — original draft, investigation, visualization.

### Declaration of Conflict of Interests:

None to declare.

### Ethical approval:

The experiments were conducted in accordance to the European Convention for the Protection of Vertebrate Animals Used for Research and Other Scientific Purposes (Strasbourg, March 18, 1986, European Treaty Series/123)

### Acknowledgements:

None.



Attribution 4.0 International  
(CC BY 4.0)

Принципи лікування плазунів значно відрізняються від медикаментозної терапії у ссавців та птахів, що насамперед пов'язано з анатомічними та фізіологічними особливостями рептилій. Під час лікування інфекційних хвороб рептилій використовується гентаміцин, який має нефротоксичну дію. З метою вивчення впливу на організм плазунів гентаміцину проведено біохімічне дослідження сироватки крові з визначенням активності аспартатамінотрансферази та аланінамінотрансферази, концентрації сечовини та сечової кислоти, а також гістологічне та ультраструктурне дослідження нирок і печінки. Для дослідження сформовано дві дослідні групи червоновухих прісноводних черепах (*Trachemys scripta elegans*), яким кожні 48 годин у м'язи грудної кінцівки вводили гентаміцин в дозі 10 мг/кг. Тварин першої дослідної групи виводили з експерименту на 7-у добу, а тварин другої групи — на 14-у добу досліді. Внаслідок парентерального введення гентаміцину в черепах відзначали зростання концентрації сечової кислоти та сечовини, а також активності аспартатамінотрансферази та аланінамінотрансферази сироватки крові. В нирках виявили структурні зміни ниркових клубочків: альтеративні зміни подоцитів, а також дистрофічні та некротичні зміни епітелію ниркових канальців. Дегенеративні зміни нефроцитів супроводжувались розширенням канальців гладкої ендоплазматичної сітки, деструкцією крист мітохондрій, нагромадженням в цитоплазмі автофаголізосом, цитосом та лізосом. Також виявили ознаки апоптозу нефроцитів, з формуванням апоптичних тілець. За дослідження печінки реєстрували дистрофічні та некротичні зміни гепатоцитів, розширення та переповнення судин венозного русла.

**Ключові слова:** рептилії, гентаміцин, черепахи, нирки, печінка, сечовина, сечова кислота, АсАТ, АлАТ, патоморфологія

### Вступ

На сьогодні ветеринарні спеціалісти дедалі частіше досліджують представників різних класів тваринного світу, в тому числі рептилій. Плазуни — це

представники окремого традиційного класу хребетних пойкилотермних тварин, які успішно колонізували більшу частину нашої планети [13]. Еволюційна роль рептилій відіграла вирішальну роль у походженні та подальшому розвитку птахів та ссавців [20]. Морфо-

функціональні особливості організму рептилій, розвиток патологічних станів та хвороби плазунів на сьогодні вивчено недостатньо [7, 17, 21].

У рептилій, яких утримують в умовах неволі, внаслідок неадекватної годівлі, невідповідності температурного режиму та параметрів вологості, недостатнього ультрафіолетового опромінення, досить часто виникає інфекційна та незаразна патологія [1, 11, 19]. Принципи лікування хвороб рептилій значно відрізняються від медикаментозної терапії у ссавців і птахів, що пов'язане насамперед з анатомічними та фізіологічними характеристиками плазунів, низьким рівнем метаболізму пойкилотермних тварин. Під час комплексної терапії бактеріальних та грибкових хвороб рептилій протимікробна терапія є важливим та основним компонентом [9]. Гентаміцин, який досить часто використовується за лікування інфекційних хвороб різних видів тварин, проявляє нефротоксичну дію [3, 10, 14, 15]. Вплив парентерального введення антибіотиків, у тому числі гентаміцину, на організм рептилій вивчено недостатньо. У зв'язку з цим, актуальним питанням сучасної ветеринарної медицини та герпетології є дослідження біохімічних показників сироватки крові та структурних змін внутрішніх органів плазунів за дії антибіотиків.

## Матеріали і методи досліджень

Дослідження провели на статевозрілих червоновухих прісноводних черепахах (*Trachemys scripta elegans*). Дослід проведено в весняно-осінній період року. Дослідних та контрольних тварин утримували в оптимальних умовах мікроклімату. Годівля була збалансованою, відповідала критеріям, рекомендованим для цього виду рептилій. Дослідним тваринам кожні 48 год. вводили гентаміцин в дозі 10 мг/кг в м'язи грудної кінцівки. Тварин першої дослідної групи (n=4) виводили з експерименту на 7 добу, а тварин другої групи (n=4) — на 14 добу. Для контролю (n=4) підбирали клінічно здорових тварин за принципом аналогів. Під час проведення досліджень дотримувались рекомендацій «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей (Страсбург, 18.03.1986 р.)» [16].

Біохімічне дослідження сироватки крові проводили за допомогою біохімічного аналізатора *Cobas Integra 400 plus*. Евтаназію черепах здійснювали за допомогою ін'єкції тіопенталу натрію в грудно-черевну порожнину в дозі 100 мг/кг. Для гістологічного дослідження шматочки органів фіксували в 10% забуференому розчині нейтрального формаліну. Виготовлення гістозрізів проводили за допомогою санного мікротома та мікротома-кріостата. Гістозрізи фарбували гематоксиліном та еозином, суданом III [6]. Мікропрепарати фотографували з використанням мікроскопа *Leica DM-2500* (Швейцарія), фотокамери *Leica DFC450C* і програмного забезпечення *Leica Application Suite Version*.

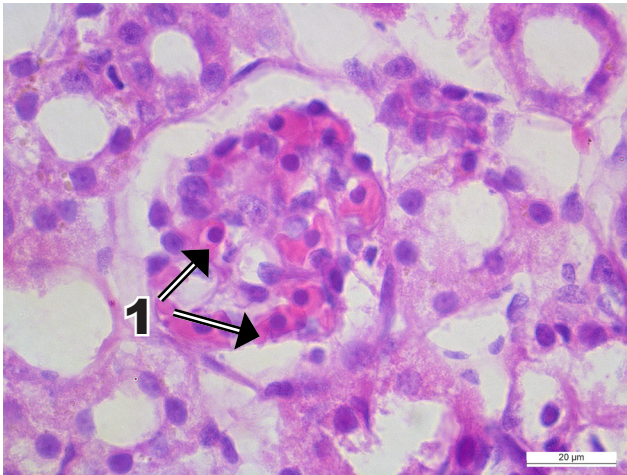
Для проведення трансмісійної електронної мікроскопії фрагменти нирок та печінки фіксували у 2% розчині OsO<sub>4</sub> у фосфатному буфері (рН 7,36). Ультратонкі зрізи виготовляли за допомогою ультрамикротома УМП-3М, монтували на опорні сітки та контрастували у 2% розчині уранілацетату [2, 18]. Електронномікроскопічне дослідження проводили за допомогою електронного мікроскопа ПЭМ-100-01.

Одержані цифрові дані опрацьовували статистично з визначенням середньої арифметичної величини (M) та її помилки (m), середнього квадратичного відхилення (s). Вірогідність різниць середніх значень встановлювали за критерієм Стюдента. Різницю між двома величинами вважали вірогідною за P<0,05; P<0,01; P<0,001 [12]. Під час роботи з цифровим матеріалом використовували програмне забезпечення *Microsoft Office Excel 2016*.

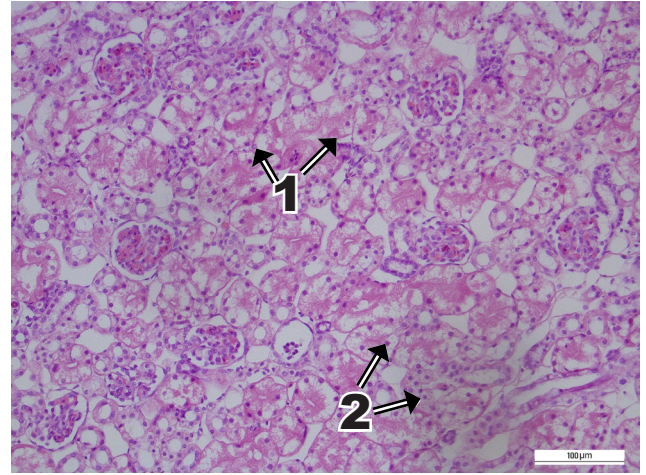
## Результати й обговорення

У результаті проведеного дослідження встановлено, що парентеральне введення гентаміцину червоновухим прісноводним черепахам (*Trachemys scripta elegans*) в дозі 10 мг/кг спричиняє розвиток структурних змін в ниркових клубочках та каналцевоому сегменті нефрона. У черепах першої дослідної групи (7-а доба експерименту) гемокапіляри ниркових тілець були розширені, переповнені еритроцитами (рис. 1). Цитоплазма подоцитів неоднорідно набухала, подекуди просвітлювалась. Також відзначали деформацію петель окремих ниркових клубочків.

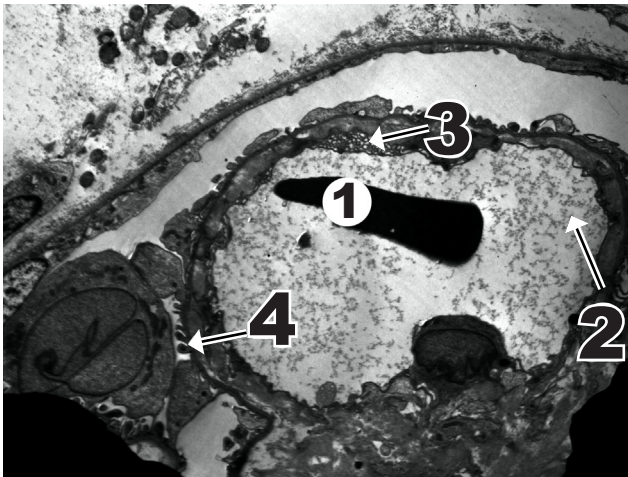
За проведення трансмісійної електронної мікроскопії нирок дослідних тварин виявили зміни структурних компонентів фільтраційного бар'єру (рис. 2). Фільтраційний бар'єр охоплює фенестрований ендотелій капілярів ниркового клубочка, тришарову базальну мембрану, фільтраційні щілини та цитоплазматичні відростки подоцитів. У просвіті гемокапілярів ниркових клубочків локалізувались еритроцити та маси плазми крові. В окремих ниркових тільцях дослідних тварин гломерулярна базальна мембрана була потовщеною, контури її нечіткі. Подекуди відзначали порушення фенестрації ендотеліоцитів. Зокрема, фенестри в ендотелії капілярів ниркових клубочків були неоднорідної ширини: подекуди значно звужені, а в окремих ділянках — розширені. Цитоплазма первинних відростків (цитотрабекул) подоцитів неоднорідно набухала. Цитопедикли подоцитів щільно контактували з гломерулярною базальною мембраною. Деякі цитопедикли були неоднорідно потовщеними, деформованими. Внаслідок зміни конфігурації та розміру цитопедикул відзначали зміну ширини фільтраційних щілин, що свідчить про порушення процесу клубочкової фільтрації. Також спостерігали набухання та злиття окремих дрібних відростків подоцитів. Внаслідок цього формувались ділянки суцільної цитоплазми подоцитів. Щілинні діафрагми в окремих фільтраційних щілинах мали неоднорідну електронну щільність.



**Рис. 1.** I дослідна група: переповнення еритроцитами (1) гемокапілярів ниркового клубочка. Гематоксилін та еозин,  $\times 1000$   
**Fig. 1.** The 1<sup>st</sup> experimental group: the overflow of the renal glomerulus hemocapillaries with erythrocytes (1). Hematoxylin and eosin,  $\times 1000$



**Рис. 3.** Друга дослідна група: дистрофічні (1) та некротичні (2) зміни епітелію ниркових канальців, окремі ядра нефроцитів у стані пікнозу (2). Гематоксилін та еозин,  $\times 200$   
**Fig. 3.** The 2<sup>nd</sup> experimental group: dystrophic (1) and necrotic (2) changes in the renal tubules epithelium, individual nephrocyte nuclei in pyknosis (2). Hematoxylin and eosin,  $\times 200$



**Рис. 2.** I дослідна група: еритроцит (1) та маси плазми крові (2) у просвіті гемокапіляра ниркового клубочка, фенестри в цитоплазмі ендотелію (3), фільтраційні щілини (4). Електронограма,  $\times 1900$   
**Fig. 2.** The 1<sup>st</sup> experimental group: the erythrocyte (1) and blood plasma mass (2) in the renal glomerulus hemocapillary lumen, fenestrae in the endothelium cytoplasm (3), filtration slits (4). Electronogram,  $\times 1900$

У тварин другої дослідної групи (14-а доба експерименту), окрім структурних змін в ниркових тільцях, які були виявлені в черепах на 7-у добу експерименту, також відзначали виразне потовщення строми ниркових тілець. В окремих ниркових тільцях спостерігали деструктивні зміни капілярних петель та запустіння ниркових клубочків.

За гістологічного дослідження канальцевої частини нефрона виявили розвиток альтеративних змін нефроцитів (рис. 3), які були найбільш вираженими у проксимальних та дистальних сегментах нефрона. Зазначені структурні зміни реєстрували у тварин першої та другої дослідних груп. У цитоплазмі окремих епітеліоцитів проксимальних канальців нагро-

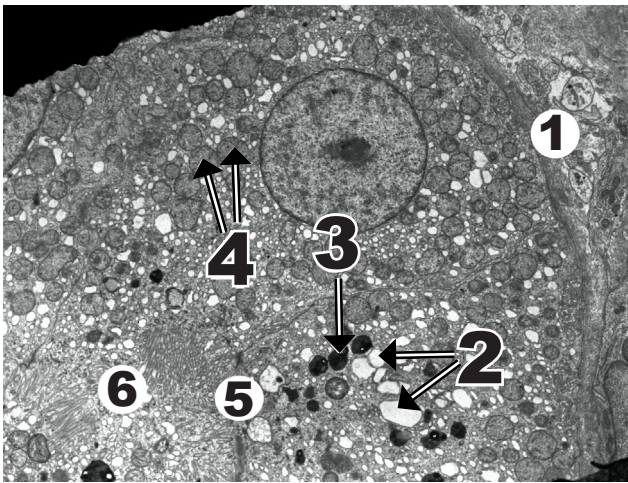
маджувалась надмірна кількість ацидофільних округлих крапель. В просвіті ниркових канальців візуалізувались гомогенні ацидофільні циліндри. В епітелії окремих дистальних канальців локалізувались вакуолі, заповнені оптичносвітлою цитоплазматичною рідиною. За фарбування гістопрепаратів суданом III відкладання нейтральних жирів в таких ділянках цитоплазми нефроцитів не виявили. Також відзначали некротичні зміни окремих нефроцитів, внаслідок розвитку яких зустрічались ядра нефроцитів у стані пікнозу (рис. 3).

За електронномікроскопічного дослідження проксимальних канальців виявили дегенеративні зміни, які супроводжувались розширенням канальців гладкої ендоплазматичної сітки, нагромадженням цитососом, заповнених вмістом високої електронної щільності, лізосом з гетероморфним вмістом (рис. 4). Також спостерігали набухання мітохондрій, деструкцію їх крист. Базальна мембрана в проксимальних канальцях потовщувалась. Окрім цього, в цитоплазмі проксимальних канальців траплялися автофаголізосоми, заповнені інтенсивносіюфільним вмістом. Також реєстрували вогнищеву деструкцію щіткової облямівки проксимальних звивистих канальців. За розвитку некротичних змін нефроцитів ядро епітеліоцита зменшувалось в об'ємі, переповнювалось інтенсивноконденсованим хроматином, а цитоплазматичні органи зазнавали вираженої деструкції, візуалізувались лише їхні фрагменти.

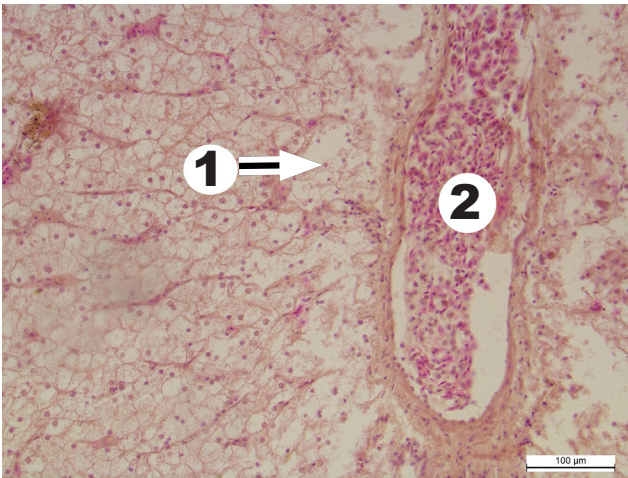
Окрім дистрофічних та некротичних змін нефроцитів, реєстрували появу апоптичних тілець, що свідчить про розвиток апоптозу окремих клітин епітелію ниркових канальців.

За гістологічного дослідження печінки виявили дистрофічні та некротичні зміни гепатоцитів, а також гіперемію судин венозного русла печінки (рис. 5).



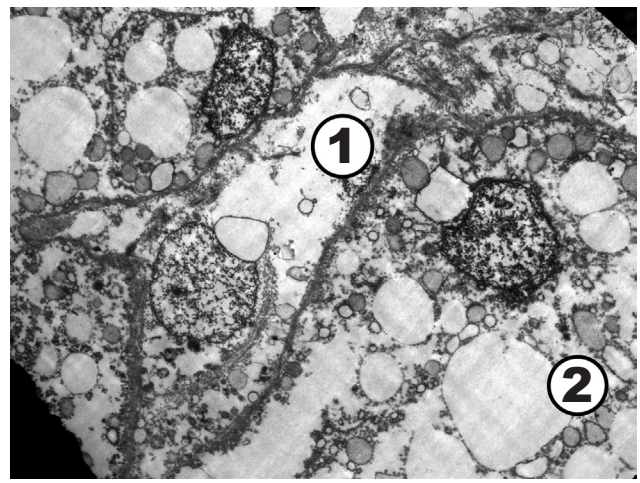


**Рис. 4.** Друга дослідна група: неоднорідне потовщення базальної мембрани епітелію проксимального каналця (1), розширені каналці гладкої ендоплазматичної сітки (2), цитосоми овальної форми (3), деструкція крист мітохондрій (4), автофаголізосоми в апікальній частині цитоплазми (5), вогнищева деструкція щіточкової облямівки (6). Електронограма,  $\times 2200$   
**Fig. 4.** The 2<sup>nd</sup> experimental group: heterogeneous thickening of the proximal tubule epithelium basal membrane (1), dilated tubules of the smooth endoplasmic reticulum (2), oval-shaped cytosomes (3), destruction of mitochondrial cristae (4), autophagolysosomes in the apical part of the cytoplasm (5), focal destruction of the brush border (6). Electrogram,  $\times 2200$



**Рис. 5.** Друга дослідна група: ядра некротизованих гепатоцитів у стані пікнозу (1), розширення та переповнення кров'ю міжчасточкової вени (2)  
**Fig. 5.** The 2<sup>nd</sup> experimental group: nuclei of necrotized hepatocytes in pyknosis (1), expansion and overflow of interlobular vein with blood (2)

Окрім цього, в дослідних тварин зменшувалась щільність меланомакрофагальних комплексів у печінці. За дослідження гістопрепаратів, пофарбованих суданом III, встановили неоднорідне зменшення вмісту ліпідних вакуолей в цитоплазмі гепатоцитів у тварин першої та другої дослідних груп. Треба зазначити, що у черепах фізіологічним явищем є наявність значної кількості нейтральних жирів в цитоплазмі гепатоцитів, що ми також виявили за дослідження тварин контрольної групи.



**Рис. 6.** Друга дослідна група: ультраструктурні зміни гепатоцитів; ділянки деструкції цитоплазматичних органел (1), ліпідні вакуолі неправильної округлої форми (2). Електронограма,  $\times 1900$   
**Fig. 6.** The 2<sup>nd</sup> experimental group: ultrastructural changes of hepatocytes; sites of cytoplasmic organelles destruction (1), lipid vacuoles of irregular rounded shape (2). Electrogram,  $\times 1900$

За проведення трансмісійної електронної мікроскопії печінки дослідних черепах реєстрували деструкцію цитоплазматичних органел (рис. 6). Ліпідні вакуолі були неоднакового розміру, неправильної округлої форми. Кількість гранул глікогену в цитоплазмі гепатоцитів в дослідних тварин знижувалась.

Варто зазначити, що біохімічні показники сироватки крові рептилій в нормі і за патологічних станів на сьогодні вивчені недостатньо. Оцінка біохімічних показників сироватки крові відображає метаболічний статус тканин та клінічний стан організму, дозволяє оцінити альтерацію та порушення функцій внутрішніх органів, розвиток адаптивних реакцій тощо. Біохімічні показники сироватки крові червоновухих прісноводних черепах (*Trachemys scripta elegans*), яким парентерально вводили гентаміцин в дозі 10 мг/кг, наведено в табл.

**Таблиця.** Біохімічні показники сироватки крові червоновухих прісноводних черепах (*Trachemys scripta elegans*) за парентерального введення гентаміцину (M $\pm$ m)  
**Table.** Biochemical indicators of blood serum in red-eared freshwater sliders (*Trachemys scripta elegans*) under parenteral gentamicin administration (M $\pm$ m)

Показник Indicator	Перша дослідна група 1 <sup>st</sup> group	Друга дослідна група 2 <sup>nd</sup> group	Контроль-на група Control group
Активність АсАТ, од./л AST activity, un./L	351,25 $\pm$ $\pm 26,54^{***}$	163,75 $\pm$ $\pm 3,14^{***}$	55,5 $\pm$ $\pm 2,66$
Активність АлАТ, од./л ALT activity, un./L	14,9 $\pm$ $\pm 0,95^*$	18,68 $\pm$ $\pm 1,11^{**}$	13,76 $\pm$ $\pm 0,33$
Сечова кислота, ммоль/л Uric acid, mmol/l	0,055 $\pm$ $\pm 0,00339^{***}$	0,048 $\pm$ $\pm 0,0032$	0,024 $\pm$ $\pm 0,0357$
Сечовина, ммоль/л Urea, mmol/l	11,14 $\pm$ $\pm 0,43^{***}$	10,45 $\pm$ $\pm 0,84^{***}$	4,28 $\pm$ $\pm 0,54$

**Примітка.** Різниця із показниками контрольних тварин вірогідна за \* — P<0,05, \*\* — P<0,01, \*\*\* — P<0,001.  
**Note.** The difference with the control indicators is significant by \* — P<0.05, \*\* — P<0.01, \*\*\* — P<0.001.

У результаті проведеного нами дослідження встановлено зростання активності амінотрансфераз у дослідних черепах. Треба зазначити, що літературні дані щодо клінічного значення показників аланінамінотрансферази в плазунів досить обмежені. Аспартат-амінотрансфераза (АсАТ) в плазунів є неспецифічним ферментом, локалізується в багатьох органах, проте його концентрація найвища в печінці та м'язах, а підвищення активності АсАТ в рептилій може перш за все вказувати на ураження печінки [8, 23]. Виявлені нами некротичні зміни гепатоцитів могли спричинити підвищення активності амінотрансфераз у черепах, яким парентерально вводили гентаміцин.

Оцінка рівня сечовини та сечової кислоти сироватки крові у рептилій є важливою складовою діагностики захворювань нирок [5]. У результаті проведеного дослідження встановлено зростання концентрації сечовини та сечової кислоти сироватки крові червоновухих прісноводних черепах (*Trachemys scripta elegans*) за парентерального введення гентаміцину (табл.). На нашу думку, зростання концентрації сечовини та сечової кислоти сироватки крові в дослідних черепах розвивалось унаслідок пошкодження структурних компонентів фільтраційного бар'єру та альтерації епітелію каналцевої частини нефрона.

Сечовина є одним з основних кінцевих продуктів метаболізму азоту в більшості прісноводних черепах [22]. Зазвичай в сухопутних видів плазунів концентрація сечової кислоти сироватки крові є вищою, ніж у рептилій з водяним або напівводяним способом життя. Сечова кислота у ящірок та змій переважно є основним азотистим метаболітом, який виводиться з сечею, утворюючи від 54,55% до 67,51% загального екскреторного азоту. Виділення нерозчинної сечової кислоти як основного азотистого кінцевого продукту метаболізму допомагає сухопутним рептиліям заощаджувати воду, що особливо важливо для тварин, які населяють засушливі природні ареали [4]. Однак в сухопутних плазунів рівень сечової кислоти виразно зростає за багатьох патологічних станів, особливо за ураження органів сечової системи, індукуючи розвиток вісцеральної форми сечокиислої діатезу. Розвиток вісцеральної подагри відзначається нагромадженням уратів у внутрішніх органах, з появою в таких ділянках некротичних змін та гранулематозного запалення — формування подагричних тофусів [10].

У попередніх експериментальних дослідженнях, проведених на ховрахових зміях (*Pitophis melanoleucus catenifer*), за внутрішньом'язового введення гентаміцину в дозі 50 мг/кг отримали виражену нефропатію з розвитком тубулярного некрозу та вісцеральної подагри [10]. У наших дослідженнях ми не спостерігали макроскопічних ознак вісцеральної подагри в червоновухих прісноводних черепах (*Trachemys scripta elegans*), яким внутрішньом'язово вводили гентаміцин в дозі 10 мг/кг. На нашу думку, це пов'язано з тим, що у прісноводних черепах, зокрема в червоновухій прісноводній черепахи (*Trachemys scripta elegans*), основним

продуктом азотистого метаболізму є сечовина, а не сечова кислота, а також із використанням різних доз гентаміцину.

Отже, у результаті проведеного дослідження встановлено, що парентеральне введення червоновухим черепахам гентаміцину в дозі 10 мг/кг спричиняє пошкодження структурних компонентів фільтраційного бар'єру, альтеративні зміни епітелію проксимальних і дистальних ниркових каналців, а також збільшення концентрації сечовини та сечової кислоти, підвищення активності амінотрансфераз сироватки крові.

Перспективи подальших досліджень полягають у комплексному вивченні впливу різних груп антибіотиків на організм рептилій. Потребують уточнення оптимальні дози та способи введення антибіотиків в організм плазунів. Також необхідно вивчати особливості розвитку патологічних процесів у рептилій за дії антибактеріальних препаратів.

## Джерела

1. Garner MM, Jacobson ER. *Noninfectious Diseases and Pathology of Reptiles*. Volume 2. Boca Raton, CRC Press, 2021: 534 p. ISBN 9781498771580. DOI: 10.1201/9780429154317.
2. Glauert AM. *Fixation, Dehydration and Embedding of Biological Specimens*. Practical methods in electron microscopy. North-Holland, Elsevier, 1975: 256 p. ISBN 9780720442571.
3. Gumber S, Bhardwaj S, Mehan S, Khan Z, Narula AS, Kalfin R, Tabrez S, Zughaibi TA, Wasi S. Renal mitochondrial restoration by gymnemic acid in gentamicin-mediated experimental nephrotoxicity: evidence from serum, kidney and histopathological alterations. *Front. Pharmacol.* 2023; 4: 1–16 DOI: 10.3389/fphar.2023.1218506.
4. Haggag G, Hassan R. Main excretory end-products of protein and purine metabolism in lizards and snakes. *Z. Vergl. Physiol.* 1968; 57: 423–427. DOI: 10.1007/BF00303065.
5. Halán M, Kottferová L, Račka K, Lam A. The amount of food ingested and its impact on the level of uric acid in the blood. *Animals.* 2022; 12 (21): 2959. DOI: 10.3390/ani12212959.
6. Horalsky LP, Khomych VT, Kononskyi OI. *Basics of Histological Technique and Morphofunctional Research Methods in Normal and Pathological Conditions*. Zhytomyr, Polissya Publ., 2015: 286 p. (in Ukrainian)
7. Kotsymbas GI, Dankovych RS, Stronskyi YS, Shchebentovska OM, Zaitsev OO. *Diseases of Reptiles*. Lviv, Poster Publ., 2012: 240 p. (in Ukrainian)
8. Mader DR. *Clinical Pathology of Reptiles*. In: Campbell TW. *Reptile Medicine and Surgery*. Elsevier, 2006: 248–225. ISBN 9780721693279.
9. Mader DR, Divers J. *Current Therapy in Reptile Medicine and Surgery*. Elsevier, 2014: 462 p. ISBN 978-1-4557-0893-2. DOI: 10.1016/C2010-0-67117-3.
10. Montali RJ, Bush M, Smeller JM. The pathology of nephrotoxicity of gentamicin in snakes. A model for reptilian gout. *Vet. Pathol.* 1979; 16 (1): 108–115. DOI: 10.1177/030098587901600111.
11. Origi FC, Jacobson ER. Diseases of the respiratory tract of chelonians. *Vet. Clin. North Am. Exot. Anim. Pract.* 2000; 3 (2): 537–549. DOI: 10.1016/S1094-9194(17)30088-9.
12. Petrovska I, Salyha Y, Vudmaska I. *Statistical Methods in Biological Research*. An educational and methodological manual. Kyiv, Agrarian Science Publ., 2022: 172 p. (in Ukrainian)
13. Pincheira-Donoso D, Bauer AM, Meiri S, Uetz P. Global taxonomic diversity of living reptiles. *PLoS ONE.* 2013; 8 (3): e59741. DOI: 10.1371/journal.pone.0059741.

14. Randjelović P, Veljković S, Stojiljković N, Sokolović D, Ilić I. Gentamicin nephrotoxicity in animals: Current knowledge and future perspectives. *EXCLI J.* 2017; 24 (16): 388–399. DOI: 10.17179/excli2017-165.
15. Raphael B, Clark CH, Hudson R. Plasma concentration of gentamicin in turtles. *J. Zoo Anim. Med.* 1985; 16 (4): 136–139. DOI: 10.2307/20094769.
16. Reznikov O. Ethical problems in conducting experimental medical and biological research on animals. *Messenger NAS Ukraine.* 2001; 11: 30–33. Available at: <https://visnyk-nanu.org.ua/ojs/index.php/v/article/view/4483> (in Ukrainian)
17. Rodríguez PS, Stewart KM, Picknell A, Pemberton L, Tepedino A, Capaldo D, Dennis MM. Pathology of hatchling hawksbill sea turtle (*Eretmochelys imbricata*) mortalities occurring while under rehabilitative care, 2015–21. *J. Wildlife Diseases.* 2023; 59 (1): 109–120. DOI: 10.7589/JWD-D-22-00013.
18. Salyha YT, Snitynskyi VV. *The Electron Microscopy of Biological Objects.* Lviv, Svit Publ., 1999: 152 p. (in Ukrainian)
19. Schilliger L, Paillusseau C, François C, Bonwitt J. Major emerging fungal diseases of reptiles and amphibians. *Pathogens.* 2023; 12 (3): 429. DOI: 10.3390/pathogens12030429.
20. Shine R. Reptiles. *Curr. Biol.* 2013; 23 (6): 227–231. DOI: 10.1016/j.cub.2013.02.024.
21. Skripka MV, Panikar II, Kyrychko BP, Tul OI. The morphological features of the digestive tube in sand lizards, *Lacerta agilis* (*Sauria, Lacertidae*). *Zoodyversity.* 2020; 54 (5): 375–382. DOI: 10.15407/zoo2020.05.375.
22. Uchiyama M, Kikuchi R, Konno N, Wakasugi T, Matsuda K. Localization and regulation of a facilitative urea transporter in the kidney of the red-eared slider turtle (*Trachemys scripta elegans*). *J. Exp. Biol.* 2009; 212 (2): 249–256. DOI: 10.1242/jeb.019703.
23. Wright K. Feeling green: Diagnosing and managing liver disease in reptiles. *Proc. Assoc. Reptil. Amphib. Veterinar.* Dallas, Texas, USA, 2012: 31–36.

## Pathomorphological changes of kidneys, liver and blood serum biochemical parameters in red-eared sliders (*Trachemys scripta elegans* Wied, 1839) as a result of gentamicin parenteral injection

R. S. Dankovych, V. I. Chuliuk

Stepan Gzhytskyi National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies, 50 Pekarska str., Lviv, 79010, Ukraine

Principles of reptile treatment are significantly different from the drug therapy for mammals and birds, which is primarily due to anatomical and physiological peculiarities of reptiles. Gentamicin, which has a nephrotoxic effect, is used for the treatment of reptile infectious diseases. For the purpose of studying the effects of gentamicin on reptiles a serum biochemical analysis was conducted determining aspartate aminotransferase and alanine aminotransferase activity, urea and uric acid concentration. Two research groups of red-eared sliders (*Trachemys scripta elegans*) were formed for the study; every 48 hours they received an injection of gentamicin in a dose 10 mg/kg into thoracic limb muscles. The animals of the first research group were withdrawn from the experiment on the 7<sup>th</sup> day, and the animals of the second group were withdrawn on the 14<sup>th</sup> day of the research. As a result of parenteral administration of gentamicin in turtles, there is an increase in the concentration of uric acid and urea, as well as the activity of aspartate aminotransferases and alanine aminotransferases in blood serum. In the kidneys, structural changes of the glomeruli were found: alternative changes in podocytes, as well as degenerative and necrotic changes in the renal tubule epithelium. Degenerative changes of nephrocytes were accompanied by the dilation of smooth endoplasmic reticulum tubules, mitochondrial crista destruction, accumulation of autophagolysosomes, cytosomes and lysosomes in the cytoplasm. Furthermore, signs of nephrocyte apoptosis with the formation of apoptotic bodies were detected. A liver examination revealed dystrophic and necrotic changes in hepatocytes, expansion and overflow of the vessels of the venous beds.

**Key words:** reptile, gentamicin, turtles, kidneys, liver, urea, uric acid, ASAT, ALAT, pathomorphology