47

kidneys it is not observed. Reduction of renal functional reserve is compensated by changes on tubular level of regulation. Probably, the peculiarity of kidneys functional condition at intoxication with carbon tetrachloride, may be one of characteristic attributes of the given experimental model caused by both parenchyma structurally functional changes of liver and kidneys, and condition intrarenal humoral mechanisms of regulation tubularglomerular feedback.

УДК 616.61-002.546.131.48

О НЕФРОТОКСИЧЕСКИХ ЭФФЕКТАХ РАЗЛИЧНЫХ ДОЗ ХЛОРИДА КАДМИЯ

Карчаускас В.Ю., Котюжинская С.Г.

Одесский государственный медицинский университет

Введение

Кадмий относится к широко распространенным ксенобиотикам и является одним из наиболее опасных токсических веществ. Установлено, что его ионы накапливаются в тканях почек, что во многом и обуславливает возникновение нефротоксических эффектов. Большинство исследователей придерживаются мнения о том, что индуцированная кадмием дисфункция канальцевого отдела нефрона является одним из основных патогенетических механизмом почечной недостаточности [1, 2]. Наряду с этим, имеются отдельные сообщения о том, что острые отравления дихлоридом кадмия сопровождаются не только повреждением канальцевого эпителия, но и отчетливым снижением скорости клубочковой фильтрации [3].

Выше изложенные положения явились основанием для изучения и анализа функционального состояния почек при кадмий-индуцированных повреждениях.

Материалы и методы

Токсическую нефропатию у белых крыс-самцов моделировали путем однократного введения хлорида кадмия животным внутрибрюшинно в дозе 0,1 мг/кг и 1,0 мг/кг массы тела [4]. Исследования функционального состояния почек крыс проводили на 2 сутки в условиях водной нагрузки (введение внутрижелудочно 5% воды от массы тела). Мочу собирали в течение 1 ч, крыс декапитировали под легкой эфирной анестезией. Концентрацию креатинина определяли фотометрически на спектрофотометре СФ-46 в реакции с пикриновой

кислотой, концентрацию фосфатов, хлоридов, белка и кальция также фотометрическим методом, осмоляльность – криоскопическим методом на осмометре 3D3 (США). Показатели функции почек рассчитывали с использованием формул [5]. Статистический анализ полученных данных с использованием компьютерного пакета программ «Exel» по критерию Стьюдента.

Результаты

Нами было установлено, что введение дихлорида кадмия (CdCl₂) в дозе 0,1 мг/кг массы тела сопровождается повышением уровня осмоляльности мочи и экскреции осматически активных веществ (табл.1). Показатели концентрации креатинина в моче крыс исследуемой группы и его экскреции почками не имеют выраженных отличий в сравнении с контрольными показателями. В тоже время, в группе крыс, которым был введен кадмий, концентрация белка в моче и его экскреция в 4,5 раза выше, чем в контрольной группе животных. Важно подчеркнуть, что через 2 суток после введения CdCl₂ обнаружено снижение содержания в моче эндогенных нитритов до $3,2\pm0,5$ мкмоль/л против $8,4\pm1,2$ мкмоль/л в контрольной группе животных.

Динамика показателей функционального состояния почек крыс после введения СdCl₂ в дозе 1 мг/кг массы тела показала, что воздействие более высокой дозы не приводит к заметному изменению объема диуреза (табл. 2). Так же не найдено существенных межгрупповых отличий показателей осмоляльности мочи и выведения почками осмотически активных веществ. В тоже время отмечено уменьшение концен-

Таблица 1 Показатели деятельности почек крыс через 2 суток после введения $CdCl_2$ в дозе 0,1 мг/кг массы тела в условиях водной нагрузки, $M\pm m$

Исследуемые показатели	Контрольная груп- па, n=20	Экспериментальная группа, n=30
Диурез, мл	2,1±0,3	1,7±0,3
Осмоляльность мочи, мосммоль/кг H ₂ O	105±11	238±31*
Экскреция ОАВ, мосммоль/час	0,21±0,04	0,39±0,12*
Креатинин мочи, мкмоль/л	1157±144	1194±127
Экскреция креатинина, мкмоль/час	2,3±0,2	2,0±0,3
Белок мочи, мг/л	29±4	133±16*
Экскреция белка, мг/час	0,05±0,01	0,21±0,04*

Примечание: * – P < 0,01 – достоверность межгрупповых различий

Таблица 2 Показатели деятельности почек крыс через 2 суток после введения $CdCl_2$ в дозе 1,0 мг/кг массы тела в условиях водной нагрузки, $M\pm m$

Исследуемые показатели	Контрольная группа, n=20	Экспериментальная группа, n=25
Диурез, мл	1,7±0,2	1,7±0,4
Осмоляльность мочи, мосммоль/кг H_2O	127±13	123±14
Экскреция ОАВ, мосммоль/час	0,19±0,04	0,20±0,05
Креатинин мочи, мкмоль/л	1803±144	811±105*
Экскреция креатинина, мкмоль/час	3,01±0,29	1,36±0,32*
Белок мочи, мг/л	15±4	36±6*
Экскреция белка, мг/час	0,025±0,04	0,055±0,11*

Примечание: * - Р < 0,01 - достоверность межгрупповых различий

трации креатинина в моче и его почечной экскреции на фоне усиления показателей протеинурии. Не выявлено заметных межгрупповых отличий значений экскреции неорганических фосфатов на фоне некоторого прироста экскреции кальция. Важно отметить, что в отличие от предыдущей серии экспериментов, в данной группе наблюдается заметное снижение параметров почечной экскреции не только эндогенных нитратов с $0,014\pm0,002$ мкмоль/ч в контроле, до $0,007\pm0,003$ мкмоль/ч в экспериментальной группе, но и нитритов – с $0,0032\pm0,0004$ мкмоль/ч до $0,0017\pm0,0003$ мкмоль/ч соответственно.

Следует отметить, что при увеличении дозы CdCl₂ регистрируется отчетливое понижение уровней клиренса креатинина. Кроме того, представленные расчетные величины динамики скорости клубочковой фильтрации демонстрируют не только падение клиренса креатинина, но и неспособность почки, подвергшейся воздействию ксенобиотика к реализации почечно-

го функционального резерва.

Выводы

Таким образом, полученные нами данные свидетельствуют о развитии токсической нефропатии в результате действия соли кадмия в виде выраженных признаков повреждения канальцевого отдела нефрона – протеинурии и повышении почечных потерь осматически активных веществ, а также имеет место снижение величины скорости клубочковой фильтрации и уменьшении экскреции эндогенных нитратов. Установлено, что введение соли кадмия сопровождается дозозависимыми нарушениями деятельности почек в острый период кадмие-

вой интоксикации организма, особенно степенью снижения клубочковой фильтрации.

Литература

- Авцын А.П., Жаваронков А.А., Риш М.А., Строчкова Л.С. Микроэлементозы человека: этиология, классификация, органопатология. – М.: Медицина, 1991. – 124 с.
- 2. Гоженко А.И. Энергетическое обеспечение основных почечных функций и процессов в норме и при повреждении почек: Дис...д-ра мед. наук. Черновцы, 1987. 368 с.
- 3. Гоженко А.И., Доломатов С.И., Романив Л.В., Доломатова Е.А., Карчаускас В.Ю. Значение возрастных особенностей в реакции почек крыс на однократное введение дихлорида кадмия // Буковинський медичний вісник. 2003. № 1-2. С. 27-31.
- 4. Гоженко А.И., Войтенко А.М., Кухарчук А.Л. Методы изучения почек при токси-

 Наточин Ю.В. Физиология почки. Формулы и расчеты. – Ленинград: Наука, 1974. – 68 с.

Резюме

ПРО НЕФРОТОКСИЧНІ ВІДМІННОСТІ ДОЗ ХЛОРИДУ КАДМІЮ

Карчаускас В.Ю., Котюжинська С.Г.

Одержані дані свідчать про розвиток токсичної нефропатії в результаті дії солі кадмію у вигляді виражених ознак пошкодження канальцевого відділу нефрону – протеїнурії і підвищенні ниркових втрат осматично-активних речовин. Також має місце зниження величини швидкості клубочкової фільтрації і зменшення екскреції ендогенних нітратів. Встановлено, що введення солі кадмію супроводжується дозозалежними

порушеннями діяльності нирок в гострий період кадмієвої інтоксикації організму, що особливо виражається в зниженні клубочкової фільтрації.

Summary

ABOUT NEPHROTOXIC DISTINCTIONS OF CADMIUM CHLORIDE DOZES

Karchauskas V. J., Kotuzhinskaya S. G.

The data obtained testify to the development of toxic nephropathy as a result of cadmium salt action as the expressed attributes of damage tubular department of nephron - protenuria and increase of renal losses of osmotic - active substances. Decrease of glomerular velocity filtrations and reduction of endogen nitrates excretion also takes place. It has been established that introduction of cadmium salt is accompanied by dose-related infringements of kidneys activity during the acute period of cadmium intoxication of a body that is especially expressed in decrease of glomerular filtration.

УДК616.61.618.3-008.6:599.323.4

МОРФОЛОГІЧНІ ТА ФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ У НИРКАХ ЩУРІВ З ТОКСИЧНОЮ НЕФРОПАТІЄЮ ПРИ ВАГІТНОСТІ

Слученко О.М., Насібуллін Б.А., Вернидуб І.В. Український НДІ медицини транспорту МОЗ України, м. Одеса

Вступ

При вагітності відбувається перебудова багатьох функціональних систем і особливо серцево-судинної та водно-сольового обміну. Відомо, що від функціонального стану нирок залежить в значній мірі водносольовий гомеостаз і розвиток вагітності [1,2]. Крім того, при вагітності часто спостерігається порушення функції нирок [3]. Разом з тим не відомо в якій мірі впливає вагітність на морфологічний та функціональний стан нирок при наявному захворюванні нирок. Також у літературі часто виникають питання про значення початкового стану нирок при розвитку нефропатії вагітних, особливо це відноситься до токсичних нефропатій. Ці питання мають клінічне значення, тому що не завжди можливо визначити стан нирок до вагітності. У зв'язку з цим є необхідність вивчення, як функціонального, так і морфологічного стану нирок у експерименті на тваринах, у яких вагітність розвивається на тлі токсичної нефропатії. Таким чином, метою досліджень було вивчення впливу вагітності на перебіг токсичної нефропатії у експерименті.

Об'єкти та методи досліджень

Досліди проведені на 55 статевозрілих самках-щурах 4-5 місячного віку, вагою від 150 до 200 г. Тварин розподілили на 4 групи. Перша група – 15 самок-щурів, яким ввели одноразово, підшкірно HgCl_2 (0,4 мг/100 г маси тіла), друга група – 15 вагітних самок-щурів без введення HgCl_2 . Третій групі самок, з введенням підшкірно HgCl_2 (0,4 мг/100 г маси тіла), підсаджували на три дні до загальних кліток щурів-самців, а потім спостерігали самок до 20-го дня і відбирали невагітних та вагітних тварин. Враховуючи час підсадки самців, вагітність,

49