

COMPENSATORY-ADAPTING REACTIONS OF THE LYMPHOCIRCULATORY BED OF THE KIDNEYS WHILE SIMULATING POSTOCCLUSAL RENAL INSUFFICIENCY

L.I.Khlamanova, L.N. Yakovleva

Abstract. Acute renal insufficiency of postrenal genesis has been simulated, the lymphatic renal vessels that take part in the reabsorption of urine from the interstitial tissue protect the kidney from the development of hydronephrosis for a prolonged period of time. Dystrophic changes in the epithelium of the tubules are indicative of the development at the microcirculatory a level of a direct of liquid transition from one system into the other – tubules - lymphatic capillaries or lymphatic capillaries – the urinary system.

Key words: acute renal insufficiency, lymphostasis, granular dystrophy of the renal epithelium

M.Gorkyi State Medical University (Donetsk)

УДК 616.61-06:S46.48]-019

К.М. Чала, Г.І. Кокошук, О.Л. Кухарчук, І.В. Догадіна, В.Ф. Кузь

МЕХАНІЗМ АЦИДИФІКАЦІЇ СЕЧІ В УМОВАХ ЗАТРАВКИ ЩУРІВ ВИСОКИМИ ДОЗАМИ ХЛОРИСТОГО КАДМІЮ

Кафедри гістології (зав. – проф. Г.І. Кокошук),
нормальної фізіології (зав. – д.м.н. О.Л. Кухарчук)
Буковинської державної медичної академії

Резюме. Дослідження впливу високих доз хлористого кадмію на процеси ацидифікації сечі і нирковий транспорт натрію проводилося на самках білих щурів за умов форсованого водного діурезу. Виявлено пошкодження натрій-транспортних систем нирок проксимального відділу нефрону з компенсацією виведення та нейтралізацією іонів водню за рахунок амоніогенезу, основні біохімічні системи якого локалізовані у дистальних сегментах нефрону.

Ключові слова: хлористий кадмій, нирки, білі щури.

Вступ. Серед важких металів, які суттєво впливають на функції органів та систем людини, за токсичністю одне з перших місць посідає кадмій. Іони кадмію пригнічують синтез білків у печінці, знижують активність каталази, глутатіонредуктази і карбоангідрази, зменшують фагоцитарну активність макрофагів, пошкоджують нервову систему і нирки [1,3]. Кадмій активує пероксидне окиснення ліпідів [5]. Під впливом цього мікроелементу рівень дієнових кон'югатів у кірковій речовині нирок зростає в 2,1 раза, малонового альдегіду – в 1,4 раза, в той час як активність супероксиддисмутази, каталази і глутатіонпероксидази, знижується на 59,1%; 29,8% і 22,5%, відповідно [2]. Кадмій пригнічує активність натрій-калієвої і кальцієвої АТФаз [6]. Водночас механізм ацидифікації сечі за умов інтоксикації організму високими дозами кадмію залишається нез'ясованим.

Мета дослідження. Дослідити кислотовидільну діяльність нирок за умов затравки щурів високими дозами хлористого кадмію.

Матеріали і методи. Експерименти виконані на 120 статевозрілих самках білих щурів масою 0,16-0,18 кг. Тваринам одноразово вводили зростаючі (0,5; 1,0; 2,5; 5,0; 10,0 мг/кг маси тіла) дози хлористого кадмію. Через 24 год щурам проводили водне навантаження в об'ємі 5% від маси тіла з урахуванням двогодинного діурезу. Тварин забивали під легким ефірним наркозом методом декапітації. Концентрацію натрію в сечі та плазмі крові визначали методом фотометрії полум'я на ФПЛ-1. Заміри рН сечі проводили на мікробіоаналізаторі "Radelkis" (Угорщина), вміст кислот та аміаку визначали титриметрично [4].

Результати дослідження та їх обговорення. Через 24 год після одноразового введення хлористого кадмію у дозах 0,5; 1,0; 2,5; 5,0 і 10,0 мг/кг маси тіла спостерігалось майже триразове зменшення сечовиділення (таблиця).

Таблиця
Вплив малих доз хлористого кадмію на показники кислотовідільної функції нирок за умов водного навантаження ($\bar{x} \pm Sx$)

Показники, що вивчалися	Контроль, n=33	CdCl ₂ , 0,5 мг/кг n=10	CdCl ₂ , 1,0 мг/кг n=22	CdCl ₂ , 2,5 мг/кг n=21	CdCl ₂ , 5,0 мг/кг n=22	CdCl ₂ , 10,0 мг/кг n=12
Діурез, мл/2 год	3,11±0,16	1,11±0,25 p<0,001	1,35±0,17 p<0,001	1,47±0,20 p<0,001	0,99±0,13 p<0,001	1,45±0,17 p<0,001
Концентрація натрію в сечі, ммоль/л	0,78±0,09	0,84±0,12	1,04±0,25	2,29±0,48 p<0,002	0,93±0,25	1,43±0,14
Фільтраційний заряд натрію, ммоль/хв	72,44±6,85	41,55±5,79 p<0,001	30,03±3,77 p<0,001	26,93±2,97 p<0,001	21,42±2,07 p<0,001	15,08±1,11 p<0,001
Абсолютна реабсорбція натрію, ммоль/хв	72,42±6,85	41,55±5,79 p<0,001	30,02±3,78 p<0,001	26,91±2,97 p<0,001	21,41±2,07 p<0,001	15,07±1,11 p<0,001
Концентрація натрію в плазмі крові, ммоль/л	135,68±0,96	132,25±1,02	130,45±0,98 p<0,001	133,45±1,46	129,40±1,13 p<0,001	134,17±0,99
Проксимальний транспорт натрію, ммоль/хв/100мл клубочкового фільтрату	12,87±0,09	12,91±0,12	12,41±0,14	12,69±0,17	12,17±0,12 p<0,001	11,99±0,06 p<0,001
Дистальний транспорт натрію, ммоль/хв/100мл клубочкового фільтрату	83,51±5,59	49,62±10,12	77,82±7,66	82,60±9,91	98,69±15,68	168,94±12,86 p<0,001
рН сечі	6,71±0,07	7,16±0,18 p<0,02	7,07±0,06 p<0,001	7,06±0,07 p<0,001	7,05±0,07 p<0,001	7,16±0,02 p<0,001
Екскреція тітрованих кислот, ммоль / 2 год	70,86±10,28	48,76±13,87	11,68±1,57 p<0,001	13,83±2,66 p<0,001	9,58±1,69 p<0,001	6,09±1,06 p<0,001
Екскреція аміаку, ммоль / 2 год	204,13±19,83	312,40±44,19 p<0,05	94,50±10,31 p<0,001	122,89±18,42 p<0,01	105,52±17,11 p<0,001	132,27±15,06 p<0,01
Амонійний коефіцієнт, Од	3,48±0,35	7,79±1,22 p<0,001	8,92±0,96 p<0,001	8,74±1,17 p<0,001	14,55±2,98 p<0,001	24,30±1,99 p<0,001
Екскреція активних іонів водню, ммоль/2 год	0,71±0,11	0,17±0,09 p<0,001	0,18±0,02 p<0,001	0,15±0,02 p<0,001	0,08±0,01 p<0,001	0,09±0,01 p<0,05
Екскреція аміаку, ммоль/100мл клубочкового фільтрату	37,62±3,14	102,21±7,91 p<0,001	44,21±6,67	56,28±7,98 p<0,05	72,80±15,20 p<0,05	116,19±7,60 p<0,001
Екскреція активних іонів водню, ммоль/100мл клубочкового фільтрату	0,135±0,018	0,044±0,015 p<0,001	0,06±0,007 p<0,001	0,059±0,006 p<0,001	0,063±0,01 p<0,001	0,09±0,01 p<0,05

Примітка: p - ступінь достовірності різних показників, що вивчалися, в порівнянні з контролем; n - число спостережень.

З дози CdCl_2 0,5 мг/кг маси тіла констатовано прогресуюче зниження фільтраційного заряду натрію, яке супроводжувалося дозозалежним гальмуванням його абсолютної реабсорбції і викликало достовірне збільшення концентрації цього катіону в сечі, особливо при дозах 2,5 і 10,0 мг/кг маси тіла.

Проксимальний транспорт натрію, стандартизований за об'ємом клубочкового фільтрату, залишався на рівні контролю при дозах 0,5 - 2,5 мг/кг маси тіла і зменшувався при максимальних дозах (5,0 і 10,0 мг/кг маси тіла). При дозі 0,5 мг/кг маси тіла виявлено мінімальне значення дистального транспорту натрію, стандартизованого за об'ємом клубочкового фільтрату. Дози 1,0, 2,5 і 5,0 мг/кг маси тіла викликали підвищення дистального транспорту до рівня контролю, а 10,0 мг/кг маси тіла - достовірне збільшення реабсорбції натрію в дистальних сегментах нефронів.

Введення щурам хлористого кадмію впливало на кислотовидільну функцію нирок. При дозах 0,5, 1,0, 2,5, 5,0 і 10,0 мг/кг маси тіла діагностовано достовірне підвищення рН сечі, що зумовлювалося порушення рівня екскреції аміаку, так і зменшення екскреції титрованих кислот. При цьому значно підвищувався амонійний коефіцієнт: при максимальній дозі хлористого кадмію 10,0 мг/кг маси тіла цей показник перевищував контрольний рівень у 7 разів.

Інтегральні величини ниркового кислотовиділення також дозозалежно змінювались - достовірно зменшувалась концентрація активних іонів водню. Аналіз стандартизованих за об'ємом клубочкового фільтрату величин ниркового кислотовиділення засвідчив, що екскреція титрованих кислот при введенні хлористого кадмію в дозі 0,5 мг/кг маси тіла залишалася на рівні контролю. Введення CdCl_2 в дозах 1,0, 2,5, 5,0, 10,0 мг/кг маси тіла знижувало екскрецію титрованих кислот. Навпаки, приведена до одиниці об'єму клубочкового фільтрату, екскреція аміаку була достовірно вищою, ніж у контролі, або мала виражену тенденцію до підвищення.

Висновки.

1. За пошкодження проксимального відділу нефрону хлористим кадмієм виведення та нейтралізація іонів водню відбувається переважно за рахунок амоніогенезу, основні біохімічні системи якого локалізовані у дистальних сегментах нефрону.

2. Зменшення концентрації активних іонів водню в сечі перешкоджає механізму секреції аміаку епітелієм нефрону шляхом роботи «іонної пастки». При цьому навіть активований амоніогенез не може компенсувати виведення в сечу кислих валентностей в кількостях, які б запобігли можливим порушенням кислотно-лужної рівноваги крові при інтоксикації солями кадмію.

Література. 1. Дельва Ю.В., Нейко Е.М. Микроэлементозы как этиология заболевания почек // Урология и нефрология. - 1990. - №1. - С.72-75. 2. Кухарчук О.Л., Кокошук Г.І., Магальяс В.М. та ін. Біохімічні механізми нефротоксичної дії важких металів // Науковий вісник ЧДУ. - 1998. - Вип. 20. - С.23-28. 3. Микроэлементозы человека: этиология, классификация, органопатология // Авцын А.П., Жаворонков А.А., Риш М.А., Строчкова Л.С. - М.: Медицина, 1991. - 496 с. 4. Рябов С.И., Наточин Ю.В., Бондаренко В.В. Диагностика болезней почек. - Л.: Медицина. - 1979. - 254 с. 5. Hussain T., Mohd A.M., Satya Ch. V. Effect of cadmium exposure on lipids, lipid peroxidation and metal distribution in rat brain regions // Ind. Health. - 1985. - V.23, №3. - P.199-205. 6. Mekail Ali, Howaniec Marcin, Cieslar Aniela Interaction of cadmium and cernitins on the activity of ATPases // Acta Biol. Siles. - 1988. №8. - P. 62-68.

THE MECHANISM OF URINE ACIDIFICATION UNDER CONDITIONS OF PRIMING RATS WITH HIGH DOSES OF CADMIUM CHLORIDE

K.M.Chala, G.I.Kokoshchuk, O.L.Kukharchuk, I.V.Dogadina, V.F.Kuz

Abstract. A study of the influence of high doses of cadmium chloride on the processes of urine acidification and the renal potassium transport was carried out on female albino rats under conditions of forced water diuresis. We discovered a damage of the potassium transporting systems of the kidneys of the proximal portion of the nephron with the compensation of the removal and neutralization of H^+ ions at the expense of amoniogenesis whose basic biochemical systems are localized in the distal segments of the nephron.

Key words: cadmium chloride, kidneys, albino rats.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)