

му 0,1 мА/см<sup>2</sup> у порівнянні з контролем: в 1,3 раза (4,25±4,4 мкг/кг); 1,2 раза (42,0±4,5 мкг/кг); 1,4 раза (41,0±4,5 мкг/кг); у 2,3 раза (34,2±3,8 мкг/кг); у 2,6 раза (26,1±3,2 мкг/кг); у 2,6 раза (20,7±2,3 мкг/кг) та у 2,7 раза (18,4±2,0 мкг/кг) відповідно через 1, 2, 4, 6, 8, 10 та 12 годин.

Залежність ступеня накопичення гексаметилентетраміну у вогнищі запалення від різної густини електричного поля постійного струму наведено на рис. 1.

**Висновок.** ЕППС створює умови для елімінації антисептичних засобів із судинного русла чи гнійної порожнини у перифокальній тканині вогнища запалення за рахунок електрогенного переносу їх радикалів, покращання крово- та лімфообігу в тканинах.

**Література.** 1. Патратий В.К., Сидорчук І.Й. Микробиологические аспекты внутрибольничной инфекции в хирургических клиниках // Тез. докл. Всесоюзной конференции "Актуальные проблемы химиотерапии бактериальных инфекций". - М., 1991. - ч. 3. - С. 492-493. 2. Brooks-Brunn J.A. Postoperative atelectasis and pneumonia // Heart Lung. - 1995. - Mar-Apr; 24:2. - P. 94-115. 3. Burnet R.G., Haverstock O.C., Dellinger E.P. et al. Definition of the role of enterococcus in intraabdominal infection; analysis of a prospective randomized trial // Surgery. - 1995. - Oct; 118:4. - P. 716-21; discussion 721-3.

## THE INFLUENCE OF THE DIRECT CURRENT ELECTRIC FIELD ON THE DEPOSITION OF HEXAMETHYLENTETRAMINE IN THE PERIFOCAL TISSUES OF AN INFLAMMATORY FOCUS

A. G. Iftodi

**Abstract.** By simulating an acute limited experimental inflammatory process on Wistar line albino rats we studied a possibility and the extent of a purposeful accumulation of antiseptic remedies (hexamethylenetetramine) in the perifocal tissues of foci of inflammation under the influence of the direct current electric field of diverse density. Analyzing the obtained data, it was possible to confirm the effect of purposeful electroaccumulation of antiseptic remedies under the action of galvanization. The deposition degree depends directly proportionally on the electric field density. The most optimal is the current density of 0,075-0,1 mA/cm<sup>2</sup>. An increase of the concentration of the hexamethylenetetramine by 1.8 time on the average in comparison with the control group is observed over a period of 12 hours.

**Key words:** direct current electric field, antiseptics, hexamethylenetetramine, cumulation, inflammatory focus, perifocal tissues.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

Надійшла до редакції 2.06.2000 року

УДК: 616.61-06: 616-099: 546.48: 599.323.4

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

## ВПЛИВ ГОСТРОЇ ЗАТРАВКИ ЩУРІВ ХЛОРИСТИМ КАДМІЄМ НА ЕКСКРЕТОРНУ ФУНКЦІЮ НИРОК ЗА УМОВ ВОДНОГО НАВАНТАЖЕННЯ

Кафедра гістології (зав. - проф. Г.І.Кочушук),  
кафедра нормальної фізіології (зав. - д.мед.н. О.Л.Кухарчук)  
Буковинської державної медичної академії

**Резюме.** На статевозрілих самках білих щурів досліджувалася функціональний стан нирок за умов затравки щурів наростаючими дозами хлористого кадмію. Встановлено, що порушення екскреторної функції нирок з розвитком ретенційного синдрому розвивається протягом 24 год у щурів, яким вводили хлористий кадмій у дозі 0,05 мг/кг маси тіла. Доза 10 мг/кг маси тіла відповідає LD50.

**Ключові слова:** хлористий кадмій, нирки, білі щури.

**Вступ.** Антропогенне забруднення навколишнього середовища важкими металами викликає серйозну стурбованість своїми негативними наслідками для здоров'я різних груп населення і нації в цілому [3]. Потрапивши в організм з продуктами харчування та повітрям [2], важкі метали накопичуються в органах і тканинах, обумовлюючи в них зміну природного спектра вмісту мікроелементів [9]. Це, у свою чергу, призводить до певного біохімічного стану, в умовах якого відбувається реалізація пошкодження систем адаптації організму [5]. До найбільш небезпечних поліютантів, що вимагають першочергового спостереження, належить кадмій [11]. В організм дорослої людини з їжею попадає в середньому від 4 до 84 мг кадмію в день [5]. Обмін кадмію характеризується відсутністю ефективного механізму гомеостатичного контролю, тривалою затримкою в організмі з надзвичайно довгим періодом напіввиведення, що складає у людини в середньому 25 років. Цей елемент накопичується переважно в нирках і печінці та відрізняється інтенсивною конкурентною взаємодією з іншими двовалентними металами в структурі ферментів [6]. Нефротоксичність кадмію визначає необхідність вивчення локалізації і механізмів структурно-функціональних порушень нефрону за умов кадмієвої інтоксикації залежно від дози металу [10]. Першим етапом наших досліджень було визначення дозозалежності впливу хлористого кадмію на діяльність судинно-гломерулярного апарату нирок, який забезпечує їх екскреторну функцію.

**Мета дослідження.** Дослідити вплив різних доз хлористого кадмію на екскреторну функцію нирок за умов гіпергідратації.

**Матеріал і методи.** Експерименти виконані на 104 статевозрілих самках білих щурів масою 0,16-0,18 кг. Тваринам одноразово вводили внутрішньоочеревино наростаючі (0,005; 0,05; 0,1; 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. Сечу збирали за 2 год. Тварин забивали під легким ефірним наркозом методом декапітації. Концентрацію креатиніну в сечі визначали за методикою Фоліна [1], в плазмі крові – за методом Пюппера в модифікації Мерзона [4]. Концентрацію білка в сечі досліджували сульфосаліциловим методом [8]. Концентрацію натрію і калію в сечі та плазмі крові визначали методом фотометрії полум'я на "ФІЛ-1" (Росія).

**Результати дослідження та їх обговорення.** Через 24 год після одноразового введення хлористого кадмію у дозах 0,005, 0,05 і 0,1 мг/кг маси тіла (рис.1) достовірних змін об'єму сечі не спостерігалось. Подальше збільшення доз  $CdCl_2$  від 0,5 до 10,0 мг/кг маси тіла викликало суттєве пригнічення сечовиділення відносно контролю (рис.1).

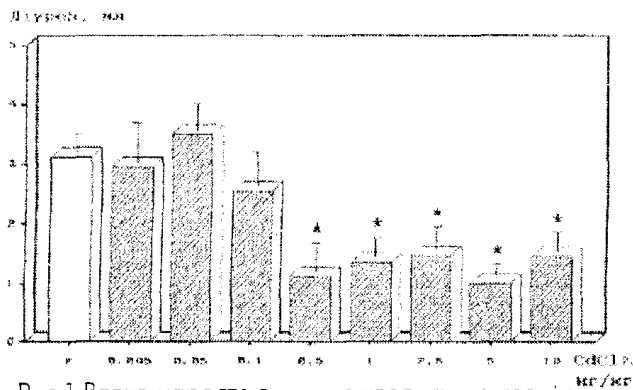


Рис.1. Вплив наростаючих доз хлористого кадмію на рівень діурезу у білих щурів за умов водного навантаження. Примітка: К – контроль. \* –  $p < 0,05$

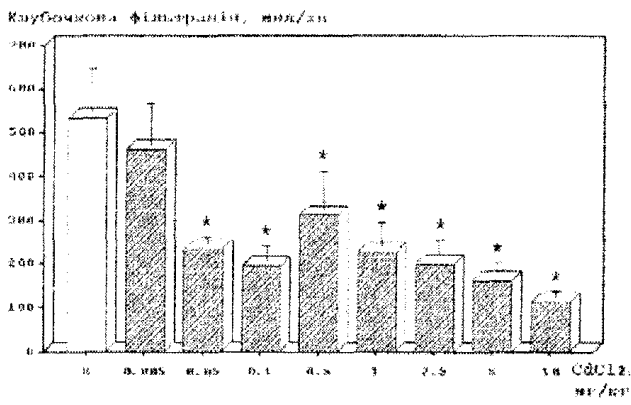


Рис.2. Вплив наростаючих доз хлористого кадмію на рівень клубочкової фільтрації у білих щурів за умов водного навантаження. Примітка: К – контроль. \* –  $p < 0,05$

Дані, що наведені на рис.2, свідчать, що при дозі хлористого кадмію 0,005 мг/кг маси тіла не спостерігалось змін швидкості клубочкової фільтрації, а дози 0,05; 0,1; 0,5; 1,0; 2,5; 5,0 та 10,0 мг/кг маси тіла призводили до перманентного зниження цього показника, найменше значення якого відмічалось при дозі 10 мг/кг маси тіла (в 5 разів менше за контрольні дані).

Пригнічення ниркового транспорту води, при введенні щурам хлористого кадмію у дозах 0,05 і 0,1 мг/кг маси тіла (рис.3), стабілізувало об'єм сечі, що виділялася, на рівні контрольних даних, незважаючи на значне зниження швидкості клу-

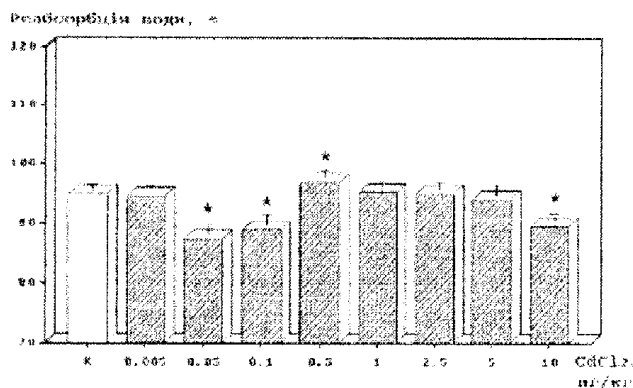


Рис.3. Вплив наростаючих доз хлористого кадмію на реабсорбцію води у білих щурів за умов водного навантаження.

Примітка: К – контроль. \* -  $p < 0,05$

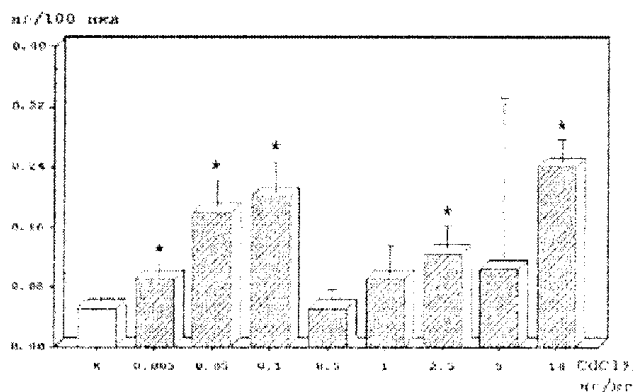


Рис.4. Вплив наростаючих доз хлористого кадмію на стандартизовану за об'ємом клубочкового фільтрату екскрецію білка у білих щурів за умов водного навантаження.

Примітка: К – контроль. \* –  $p < 0,05$

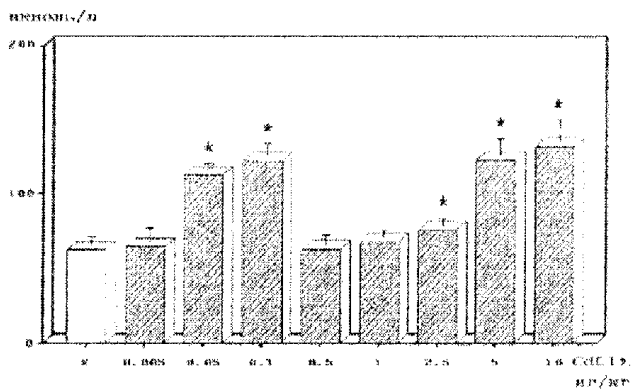


Рис.5. Вплив наростаючих доз хлористого кадмію на концентрацію креатиніну в плазмі крові у білих щурів за умов водного навантаження.

Примітка: К - контроль. \* -  $p < 0,05$

### Висновки.

1. Порушення екскреторної функції нирок з розвитком ретенційного синдрому при введенні щурам хлористого кадмію розвиваються швидко і викликають у відносно невеликому діапазоні доз загибель експериментальних тварин протягом 24 годин.

2. Критичною для розвитку синдрому ретенції є доза хлористого кадмію 0,05 мг/кг маси тіла.

бочкової фільтрації. Збільшення реабсорбції води при дозі хлористого кадмію 0,5 мг/кг маси тіла за умов зменшення швидкості клубочкової фільтрації сприяло розвитку олігурії (рис.1-3). Дози  $CdCl_2$  1,0; 2,5; 5,0 мг/кг маси тіла практично не впливали на об'єм рідини, яка реабсорбується в нирках (рис.3), що при зменшенні клубочкової фільтрації сприяло розвитку олігурії, яка при дозі хлористого кадмію 10,0 мг/кг маси тіла була зумовлена сукупністю змін каналцевого транспорту води і фільтраційного завантаження нефронів.

Зазначимо, що пригнічення ниркового транспорту води викликано пошкодженням каналцевої системи концентрування сечі, оскільки максимальне збільшення стандартизованої за об'ємом клубочкового фільтрату екскреції білка відповідає мінімальним показникам реабсорбції води (рис.4).

Про порушення екскреторної функції нирок свідчить розвиток у щурів ретенційної гіперазотемії вже при дозі хлористого кадмію 0,05 мг/кг маси тіла, коли рівень креатиніну в плазмі крові зростає на 83,33 % (рис.5). Доза хлористого кадмію 0,1 мг/кг маси тіла у два рази збільшує вміст креатиніну у плазмі крові, але разом зі збільшенням доз  $CdCl_2$  від 0,5 до 1,0 мг/кг маси тіла концентрація креатиніну в крові зменшується і відповідає контрольним даним.

Через 24 год після введення хлористого кадмію в дозі 0,5 мг/кг маси тіла, анурія розвивалася у 30 % тварин; при дозі 1,0 мг/кг маси тіла – у 20 %; 2,5 мг/кг маси тіла – у 30 %; при дозі 5,0 мг/кг маси тіла – у 40 % щурів. Доза  $CdCl_2$  10 мг/кг маси тіла, за нашими даними, відповідає LD 50, а дози 25,0 і 50,0 мг/кг маси тіла викликають загибель 100 % тварин.

**Література.** 1. Берхин Е.Б., Иванов Ю.И. Методы экспериментального исследования почек и водно-солевого обмена. - Барнаул, Алтайское книжн. изд., 1972. - 60 с. 2. Дельва Ю.В., Нейко Е.М. Микроэлементозы как этиология заболевания почек // Урология и нефрология. - 1990. - №1. - С.72-75. 3. Кудрин А.В. Микроэлементозы человека // Международный медицинский журнал. - 1998. - № 11-12. - С.1000-1006. 4. Мерзон А.К. Современные представления о почечном кровообращении и клубочковой фильтрации // Физиология и патология почек и водно-солевого обмена. К.: Наукова думка, 1974. С.16-26. 5. Микроэлементозы человека: этиология, классификация, органопатология / Авцын А.П., Жаворонков А.А., Риш М.А., Строчкова Л.С. - М.: Медицина, 1991. - 496 с. 6. Михалева Л.М., Жаворонков А.А. Морфологическая характеристика нефрона при экспериментальной кадмиевой интоксикации // Структурно-функциональные единицы и их компоненты в органах висцеральных систем в норме и патологии. - Харьков, 1991. - С. 169. 7. Михалева Л.М. Кадмийзависимая патология человека // Арх. патол. - 1988. - Т.1, № 9. - С. 81-85. 8. Михеева А.И., Богодарова И.А. К методике определения общего белка в моче на ФЭК-Н-56 // Лаб. Дело. - 1969. №7. - С.441-442. 9. Москалев Ю.И. Минеральный обмен. - М.: Медицина, 1985. - 287 с. 10. Скальный А.В. Микроэлементозы человека (диагностика и лечение): Практическое руководство для врачей и студентов медицинских вузов. М., 1997. 71 с. 11. Ruggeri P., Previtera B., Ferlazzo G., Nicotina P.A. Cadmium toxic effects in the rat: Kidney damages induced in offsprings born from mothers chronically treated during pregnancy // Acta med. Mediterr. - 1992. - № 3. - P.217-222.

## THE INFLUENCE OF ACUTE PRIMING OF RATS BY CADMIUM CHLORIDE ON THE EXCRETORY FUNCTION OF THE KIDNEYS UNDER CONDITIONS OF WATER LOADING

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

**Abstract.** The authors studied the functional state of the kidneys in pubertal female albino rats under conditions of priming the rats with increasing doses of cadmium chloride. It was established that a disturbance of the renal excretory function developed during 24 hours along with the retention syndrome in rats that were administered cadmium chloride in a dose of 0.05 mg/kg of the body mass. The dose of 10 mg/kg of the body mass corresponded to LD 50.

**Key words:** cadmium chloride, kidneys, albino rats.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

*Надійшла до редакції 16.06.2000 року*