

глюкозы, причем в корковом веществе почек ее аэробное окисление, нами исследовалась инсулино-рецепторное взаимодействие в гомогенатах коркового и мозгового вещества почек при экспериментальном сахарном диабете. Данные показали, что развивающаяся инсулинорезистентность вызвана изменением липидного микроокружения инсулярных рецепторов. Поскольку помимо нарушения естественной физико-химической активности самого энзима, влияние могут оказывать гормональные регуляторы - ренин - ангиотензин-альдостероновая система и контринсулярные гормоны-адреналин и глюкагон. Нами исследовался гормональный профиль при сахарном диабете. Данные показали, что при сахарном диабете развивается вторичный гиперальдостеронизм, повышается значительно концентрация иммунно-реактивного альдостерона в крови. Тем не менее, электролитно - выделительная функция почек остается повышенной и нарушенной активностью Na, K-АТФ-азы. Выявлено, что процесс активации Na, K-АТФ-азы помимо основного регулятора электролитно-выделительной функции почек необходим гормон инсулин, который активирует транспортную АТФ-азу, улучшает иммунно - рецепторное взаимодействие, окисление глюкозы и образование АТФ. В механизмах нарушения функционального состояния почек принимают участие повышенная концентрация иммунно - реактивного глюкагона и повышенное содержание адреналина в крови, то есть отмечается активация симпато-адреналовой системы, что сыграло также патогенетическую роль в развитии ангиопатий и в частности нефропатий.

РОЛЬ СВОБОДНО-РАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ И МИКРОЦИРКУЛЯТОРНЫХ НАРУШЕНИЙ В РАЗВИТИИ КАДМИЕВОЙ НЕФРОПАТИИ В ХРОНИЧЕСКОМ ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Дзугкоева Ф.С., Дзодиева Л.Х.

Северо-Осетинская

Государственная Медицинская Академия,

Владикавказ

Известно, что в городах с развитой промышленностью и транспортом отмечается повышение в атмосфере ионов тяжелых металлов, в частности кадмия, который обладает сродством к структурам мембран таких органов, как почки и печень. Перекисное окисление липидов - основной патогенетический механизм, индуцирующий нефротоксическое действие ионов тяжелых металлов. Пероксидация сопровождается деформацией мембранных липопротеиновых комплексов клеточных мембран, изменением физико-химических свойств и активности мембраносвязанных ферментов, в частности Na, K- АТФ-азы, а также микроциркуляторными изменениями.

Целью настоящей работы явилось изучение активности перекисного окисления липидов, антиокислительной защиты клетки и микроциркуляторных нарушений в развитии нефропатии на фоне кадмиевой интоксикации у крыс в хроническом эксперименте.

Материал и методы: проведены эксперименты на 35 белых крысах самцах линии Вистар одной возрастной группы (10-14 мес.), массой 200-300 грамм. Интоксикацию вызывали путем введения животным раствора сульфата кадмия подкожно в дозах 0,2 и 0,4 мг/кг веса животного в течение одного месяца.

Изучались:

1. Интенсивность перекисного окисления липидов в мембранах эритроцитов и в гомогенатах коркового и мозгового веществ почечной ткани исследовали по данным изменения концентрации малонового диальдегида по методу Osacawa T., (1980).

2. Состояние антиоксидантной системы оценивали по активности каталазы в сыворотке крови методом М.А. Королюка и соавт., (1988).

3. Активность Na⁺,K⁺-АТФ-азы определяли по методу Scow J.C., (1957).

4. Звенья сосудистой системы исследовали ультразвуковым портативным доплерографом

5. Математическую обработку полученных результатов производили методом вариационной статистики с использованием критерия Стьюдента на ПК типа IBM PC с использованием программы Microsoft Excel.

Результаты: нами проведены исследования по изучению активности Na⁺,K⁺-АТФ-азы в гомогенатах коркового и мозгового слоев почечной ткани и в эритроцитах на фоне кадмиевой интоксикации.

Полученные в ходе экспериментов данные показали, что кадмиевая интоксикация, вызванная дозой 0,2 мг/кг веса животного сульфата кадмия, сопровождается достоверным понижением активности Na⁺,K⁺-АТФ-азы в мозговом веществе. При введении сульфата кадмия в дозе 0,4 мг/кг веса животного фермента достоверно снижается относительно контроля как в корковом, так и в мозговом веществе почечной ткани.

Анализ полученных данных показал, что подкожное введение сульфата кадмия в дозе 0,2 мг/кг веса животного вызывает тенденцию к повышению интенсивности ПОЛ по сравнению с контролем. Наиболее значительные изменения концентрации МДА нами выявлены при подкожном введении сульфата кадмия в дозе 0,4 мг/кг веса животного: отмечается статистически достоверное повышение концентрации МДА.

Показатели микроциркуляции, а именно средняя скорость кровотока в крупных сосудах (БА, НПВ, ПА) на фоне кадмиевой интоксикации повысилась и одновременно, отмечено снижение процессов жидкостного обмена (перфузии) на уровне мелких сосудов. В то же время пульсовой индекс (индекс Гослинга), отражающий характер упругоэластических свойств сосудистой стенки, снижается в магистральных сосудах (БА, ПА), но повышается в НПВ. На уровне перфузии отмечается повышение пульсаторного индекса, что может быть связано с повышением ОПСС.

При сравнении разных дозировок выявляется, что у крыс с введением сульфата кадмия в дозе 0,2 мг/кг веса животного активность каталазы при подкожном введении имеет лишь тенденцию к повышению, а в дозе 0,4 мг/кг веса сопровождается значительным повышением ее. Однако, это не способствовало угнетению перекисного окисления липидов.