

внесения дополнений в Республиканскую долгосрочную целевую программу «Комплексная система управления отходами и вторичными материальными ресурсами в РСО-Алания» на 2011-2015 г.г.

Подводя итог всему вышесказанному, можно сказать, что острота проблемы, несмотря на достаточное количество путей решения, определяется увеличением уровня образования и накопления промышленных отходов. Наши усилия должны быть направлены, прежде всего, на предупреждение и минимизацию образования отходов, а затем на их рециркуляцию, вторичное использование и разработку эффективных методов окончательной переработки, обезвреживания и окончательного удаления.

УДК: 612.084, 612.018.2

ВЛИЯНИЕ ГИПЕРКАЛЬЦИЕМИИ НА ПОЧЕЧНЫЕ И КОСТНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ КАДМИОЗА

М.П. Хадарцева

ГБОУ ВПО СОГМА Минздравсоцразвития России,
г. Владикавказ. Кафедра нормальной физиологии
(зав.каф. – д.м.н., проф. В.Б.Брин)
madinakhadarts@mail.ru

Цель исследования: изучение влияния экспериментальной гиперкальциемии на нефротоксичность сульфата кадмия и кумуляцию его в бедренных костях при внутрижелудочном и подкожном введении металла

Материал и методы. Работа проведена на 320 крысах-самцах линии Вистар, массой 250-300 грамм одной возрастной группы.

Результаты и обсуждение. Интрагастральное введение сульфата кадмия крысам на фоне гипервитаминоза D₃ сопровождалось ярко выраженным снижением скорости клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции воды, а также полиу-

рической реакцией. Изолированное интрагастральное поступление металла приводило к аналогичным, но менее выраженным сдвигам всех описанных показателей. Экскреция натрия увеличивалась при сниженном фильтрационном заряде. Натриурез был обусловлен угнетением канальцевой реабсорбции катиона ($r = -0,984$). В данной сочетанной модели отмечалось усиление выведения калия с мочой вследствие увеличения фильтрационного заряда катиона. Экскреция кальция увеличивалась относительно фоновых крыс и животных с изолированным введением кадмия, что объяснялось более значительным уменьшением канальцевой реабсорбции катиона ($r = -0,998$). Фильтрационный заряд кальция уменьшался. Осмолярность мочи значительно снижалась, также наблюдалось нарастание протеинурии относительно изолированной кадмиевой интоксикации. Содержание натрия и кальция в плазме крови снижалось, отмечалась гиперкалиемия.

Парентеральное введение металла в условиях гипервитаминоза D₃ отличалось меньшим нефропатическим эффектом по сравнению с животными, получавшими только кадмий. Отмечалась полиурия, обусловленная снижением канальцевой реабсорбции воды ($r = -0,998$). Скорость клубочковой фильтрации была меньше фоновых значений. Наблюдалось усиление экскреции натрия вследствие снижения его канальцевой реабсорбции ($r = -0,758$). Фильтрационный заряд при этом уменьшался. Экскреция калия и его фильтрационный заряд возрастали. Происходило увеличение экскреции кальция, несмотря на снижение его фильтрационного заряда. Кальциурез был результатом угнетения канальцевой реабсорбции катиона ($r = -0,891$). Отмечалось снижение осмолярности мочи и протеинурия. Концентрация калия в плазме крови крыс с хронической кадмиевой интоксикацией на фоне экспериментального гипервитаминоза D₃ увеличивалась, но в меньшей степени, чем при изолированном введении металла, натрия и кальция – снижалась не столь выражено, как у животных, получавших только инъекции кадмия.

Внутрижелудочное введение кадмия на фоне экспериментальной гиперкальциемии, полученной введением хлорида кальция, приводило к увеличению объема спонтанного диу-

реза, обусловленному снижением канальцевой реабсорбции воды ($r=-0,964$). Однако эти изменения были выражены гораздо меньше, чем в группе с изолированным введением соли кадмия. Показатели почечной обработки натрия и калия у животных с данной сочетанной моделью достоверно не отличались от фоновых значений. Наблюдался усиленный кальциурез, связанный со снижением относительной канальцевой реабсорбции катиона ($r=-0,985$), фильтрационный заряд катиона уменьшался. При введении металла на фоне гиперкальциемии показатели осмолярности мочи и экскреции белка не имели достоверных отличий от фона. В данной экспериментальной модели отмечалась гиперкалиемия, натрий и кальций плазмы крови находились на фоновом уровне.

Подкожные инъекции сульфата кадмия в сочетании с внутрижелудочным введением хлорида кальция вызывали увеличение объема спонтанного диуреза за счет снижения канальцевой реабсорбции воды ($r=-0,988$), несмотря на уменьшение скорости клубочковой фильтрации относительно фоновых показателей. В сочетанной модели отмечался натриурез, вызванный снижением канальцевой реабсорбции катиона, его фильтрационный заряд падал. У крыс с изолированным введением кадмия описываемые сдвиги были более выражены. В группе с подкожными инъекциями кадмия на фоне экспериментальной гиперкальциемии достоверных изменений почечной обработки калия не происходило. Экскреция кальция увеличивалась, несмотря на снижение его фильтрационного заряда благодаря уменьшению канальцевой реабсорбции катиона ($r = -0,997$). Наблюдалось снижение осмолярности мочи и усиление протеинурии. Сравнение с группой, получавшей только металл, выявило меньшую выраженность нарушения работы почек. Падение уровня натрия и кальция в плазме крови и повышение содержания калия, наблюдаемые при изолированном поступлении металла, в сочетанной модели сохранялись, но были не столь выражены.

Внутрижелудочное введение кадмия на фоне модели гиперкальциемии, созданной введением раствора хлорида кальция на фоне гипервитаминоза D_3 вызывало выраженную по сравнению с фоном полиурическую реакцию, однако относительно животных с изолированной кадмиевой интоксикацией

объем диуреза был достоверно ниже. Диуретический эффект был связан с уменьшением канальцевой реабсорбции воды ($r=-0,993$). Однако эти сдвиги имели меньшую выраженность относительно таковых при изолированном введении сульфата кадмия. Изменения почечной обработки натрия в данной сочетанной модели характеризовались увеличением экскреции катиона, падением фильтрационного заряда и угнетением его канальцевой реабсорбции. Экскреция и фильтрационный заряд калия у животных сочетанной модели не отличались от таковых интактных животных. Экскреция кальция была достоверно ниже, а фильтрационный заряд и реабсорбция кальция – выше, чем при изолированной кадмиевой интоксикации. Осмолярность мочи была близка к фоновым значениям, показатели экскреции белка не отличались от значений интактных крыс. У животных сочетанной модели гипонатри- и гиперкалиемия, характерные для кадмиевой интоксикации, отсутствовали, а уровень кальция крови превышал фоновые значения.

Подкожные инъекции сульфата кадмия на фоне введения кальцитриола и хлорида кальция характеризовались меньшим объемом 6-часового спонтанного диуреза относительно группы животных с изолированным парентеральным введением кадмия, что, в свою очередь, было обусловлено более сохранной реабсорбирующей функцией канальцев. Парентеральное введение кадмия на фоне данной экспериментальной гиперкальциемии не вызывало достоверных отличий в почечной обработке натрия и калия. Наблюдался усиленный кальциурез, обусловленный снижением относительной канальцевой реабсорбции электролита ($r=-0,989$). При инъекциях металла на фоне гиперкальциемии способность почек к осмотическому концентрированию мочи была нарушена в меньшей степени, чем при изолированном введении металла. Протеинурия в сочетанной модели практически отсутствовала. Электролитный состав плазмы крови в сочетанной модели характеризовался небольшой гипонатриемией, уровень калия был в пределах нормы, а содержание кальция превышало фоновые значения.

Сочетание внутрижелудочного введения сульфата кадмия и гипервитаминоза D₃ сопровождалось большей кумуляцией тяжелого металла в костном матриксе по сравнению с кон-

трольной группой, получавшей только кадмий. В остальных экспериментальных сериях с гиперкальциемией содержание кадмия в бедренных костях было достоверно ниже контрольных значений

Закключение. Таким образом по результатам проведенного исследования можно сделать вывод о том, что экспериментальная гиперкальциемия в целом снижает выраженность почечных проявлений кадмиевой интоксикации и уменьшает накопление металла в костях. И лишь интрагастральное введение металла в условиях гипервитаминоза D₃ сопровождается нарастанием функциональных и морфологических проявлений кадмиевой нефропатии, увеличенной кумуляцией кадмия в костной ткани, что, вероятно, обусловлено потенцированным всасыванием его в желудочно-кишечном тракте.

УДК: 616.61-008.64: 616.122

РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С ТЕРМИНАЛЬНОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ, НАХОДЯЩИХСЯ НА ПРОГРАММНОМ ГЕМОДИАЛИЗЕ

О.В. Хамицаева, А.Т. Дзугева, Б.Г. Базаева, Т.Л. Бестаева

ГБОУ ВПО СОГМА Минздравсоцразвития России, г. Владикавказ.
Кафедра терапии ФПДО (зав.кафедрой –проф.Бурдули Н.М.; научный руководитель-проф. Дзгоева Ф.У.),
Кафедра поликлинической терапии (зав. кафедрой – проф. Гатагонова Т.М.).
E-mail: fdzgoeva@mail.ru

Успехи клинической медицины, медицинских технологий и фармакологии, обеспечивающие экстраренальные методы очищения крови, привели к значительному удлинению жизни больных с хронической и терминальной почечной недостаточностью (ХПН,ТПН) и изменению структуры причин смерти больных уремией. В настоящее время у пациентов, находя-