

ТУБУЛО-ІНТЕРСТИЦІЙНИЙ СИНДРОМ — ОСНОВА ШВИДКОГО ПРОГРЕСУВАННЯ І РОЗВИТКУ ХРОНІЧНОГО ПАТОЛОГІЧНОГО ПРОЦЕСУ НИРОК

Буковинська державна медична академія, Чернівці

Провідним фактором, що визначає швидке прогресування і розвиток хронічних захворювань нирок, є тубуло-інтерстиційний компонент, який поєднує в собі дифузну гіалінову, гіаліново-гідропічну дистрофію або атрофію канальців нирок і зміни ниркового інтерстицію у вигляді клітинних інфільтратів, набряку і склерозу, при цьому швидкість виникнення термінальної ниркової недостатності залежить винятково від тубуло-інтерстиційних змін [1; 2]. Початкові ознаки хронічної ниркової недостатності виникають за умов охоплення склеротичними змінами більше 75 % усієї маси нефронів, що визначає актуальність дослідження ранніх механізмів нефросклерозу до розвитку клінічних проявів у вигляді хронічної ниркової недостатності [3].

Швидке прогресування хронічних нефропатій у людини характеризується розвитком хронічної ниркової недостатності впродовж не більше ніж 7 років від початку захворювання, при цьому тубуло-інтерстиційному компоненту належить більш важлива роль, ніж клубочковим змінам [4]. При хронічному гломерулонефриті із тубуло-інтерстиційним компонентом знижується період 5-річного виживання хворих до 53 %, а період 10-річного виживання — до 42 %, тимчасом як за відсутності тубуло-інтерстиційного компонента цей показник становить 96 і 94 % відповідно [5]. Розвиток хронічного та швидкопрогресуючого патологічного процесу ни-

рок, як правило, не залежить від їх первинного uszkodження, а, головним чином, обумовлені приєднанням тубуло-інтерстиційного компонента [6; 7]. При цьому за умов розвитку більшості патологічних процесів у нирках, які супроводжуються олігоануричним синдромом, зазвичай, наявне порушення функції проксимального відділу нефрону [8], що дає можливість зробити припущення про універсальність uszkodження проксимального відділу нефрону при патології нирок і сформулювати гіпотезу про провідний механізм формування тубуло-інтерстиційного компонента як закономірний розвиток патологічного процесу з проксимальних на дистальні відділи нефрону та інтерстицій. Вищезазначене свідчить про необхідність дослідження загальних патогенетичних закономірностей формування тубуло-інтерстиційного компонента, який слід розвинути до рівня тубуло-інтерстиційного синдрому [9], що дасть можливість вирішити актуальну проблему швидкого прогресування і розвитку хронічної патології нирок.

Мета статті — обґрунтувати положення про тубуло-інтерстиційний синдром — основу швидкого прогресування і розвитку хронічного патологічного процесу нирок, дати його визначення та узагальнити основні моменти патогенезу цього синдрому.

Добре відомо, що при масі менше 1 % від маси тіла нирки використовують 10 % усьо-

го кисню, що надходить в організм людини, який поглинається канальцями нефрону переважно для забезпечення головного енергозалежного процесу нирок — реабсорбції іонів натрію [10; 11; 12]. Отже, всі проблеми патології нирок у першу чергу необхідно аналізувати через призму дисфункції саме цього патологічного процесу — порушення реабсорбції іонів натрію. Водночас ізольоване uszkodження ниркових канальців — початок серйозної проблеми (проксимальні канальці дуже добре регенерують) [13] доти, доки до патологічного процесу не приєднується інтерстиційна сполучна тканина нирки, склероз якої спрямує патологічний процес у цьому органі щодо його неухильного прогресування і переходу в хронічну стадію. Для того щоб обґрунтувати положення про тубуло-інтерстиційний синдром, доцільно оцінити ті провідні синдроми, якими сьогодні оперує нефрологія: сечовий, нефротичний, гіпертензивний, нефритичний, синдром анемії, ретенції, втрати, гострої та хронічної ниркової недостатності [14; 15; 16].

Сечовий синдром являє собою зміни діурезу за типом олігурії чи поліурії та складу сечі, включаючи такі прояви, як ізогіпостенурія, протеїнурія, гематурія, лейкоцитурія, циліндрурія.

Нефротичний синдром характеризується масивною протеїнурією, гіпоальбумінемією, диспротеїнемією, наявністю набряків і ретенційною гіперліпідемією.

Гіпертензивному синдрому притаманне підвищення артеріального тиску при патології нирок внаслідок підсиленої активності пресорних механізмів (ренін-ангіотензин-альдостеронової системи, ендотелінів та ін.) чи виснаження депресорних систем (простагландини E_2 , I_2 , кініни, ендотеліальний фактор релаксації тощо).

Нефритичний синдром являє собою маніфестацію прояву нефротичного синдрому у сполученні з гіпертензивним синдромом.

Синдром анемії при патології нирок має комплексний характер з наявністю механізмів анемії постгеморагічного (гематурія), гемолітичного характеру (гемоліз еритроцитів внаслідок впливу ацидозу і продуктів перекисного окиснення ліпідів, гальмування активності Na^+K^+ATP -ази уремичними токсинами) і внаслідок пригнічення еритропоезу (токсична дія уремичних токсинів на кістковий мозок, зниження синтезу еритропоетинів, втрата з сечею феритину і трансферину з наявністю залізодефіцитної анемії).

Синдром втрати зумовлений загрозою втрати з сечею іонів натрію внаслідок ушкодження ниркових проксимальних канальців з порушенням головного енергозалежного процесу в нирках — реабсорбції іонів натрію [12; 17].

Синдром ретенції — діалектична протилежність попереднього синдрому і являє собою компенсаторний механізм загрози втрати іонів натрію за механізмом тубуло-гломерулярного зворотного зв'язку зі зниженням зрештою швидкості клубочкової фільтрації і розвитком ретенційної азотемії, видільного метаболічного ацидозу, збільшенням у плазмі крові концентрації середніх молекул, метилгуанідину [12; 17].

Гостра ниркова недостатність є маніфестацією синдрому ретенції, в основі якої ле-

жить істотне зниження швидкості клубочкової фільтрації та розвиток олігурії.

Хронічна ниркова недостатність характеризується істотною ретенційною азотемією, порушенням концентраційної здатності нирок з проявом у вигляді ізогіпостенурії із морфологічними змінами за типом тотального нефросклерозу, розвитком первинно- чи вторинно зморщеної нирки, зниженням маси діючих нефронів.

Таким чином, маючи оцінку основних нефрологічних синдромів, якими оперує сучасна нефрологія, можна зрозуміти новизну тубуло-інтерстиційного синдрому, який являє собою поєднану патологію ниркових канальців за типом дистрофії, атрофії та ниркового інтерстицію з явищами набряку, інфільтрації строми клітинними елементами, склерозу, в основі якого лежить ушкодження головного енергозалежного процесу ниркових канальців — реабсорбції іонів натрію з явищами тубуло-інтерстиційної дезінтеграції на рівні кіркової, мозкової речовини і сосочка нирок, який визначає швидке прогресування і розвиток хронічного патологічного процесу в нирках із розвитком хронічної ниркової недостатності із морфологічними змінами у вигляді зморщеної нирки й порушенням концентраційної здатності нирок за типом ізогіпостенурії [9].

Механізм формування тубуло-інтерстиційного синдрому слід розглядати як законо-

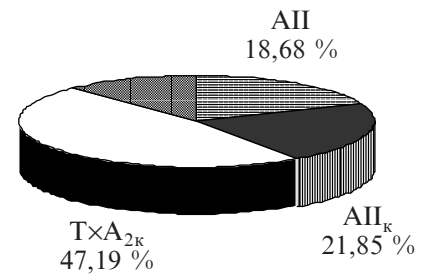


Рис. 1. Багатофакторний регресійний аналіз часточкового впливу на дистальну реабсорбцію іонів натрію ангіотензину II плазми крові (АІІ), ангіотензину II кіркової речовини нирок (АІІ_к), тромбоксану A_2 кіркової речовини нирок (TxA_{2k}) у процесі формування тубуло-інтерстиційного синдрому [9]

мірний послідовний розвиток патологічного процесу з проксимальних на дистальні відділи нефрону та інтерстицій із розповсюдженням тубуло-інтерстиційної дезінтеграції на кіркову, мозкову речовину та сосочок нирок [18].

Розвиток тубуло-інтерстиційного синдрому розпочинається з патології проксимального відділу нефрону, ушкодження якого має універсальний характер, тому що він є дуже чутливим до дії ішемії, активності реакцій перекисного окиснення ліпідів, містить велику кількість лізосом [19–21]. Гальмування проксимальної реабсорбції іонів натрію призводить до загрози втрати цього електроліту з сечею, що компенсується зростанням дистального транспорту й активацією внутрішньониркової ренін-ангіотензинової системи за механізмом тубуло-гломе-

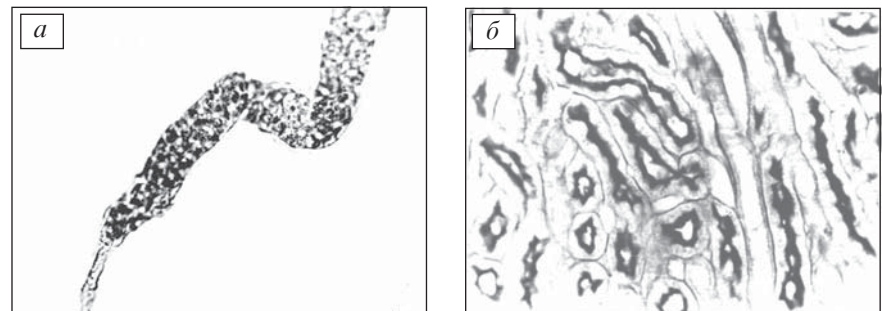


Рис. 2. S_3 -сегмент проксимального відділу нефрону, виділений способом препарування ізольованих нефронів (а). $\times 200$; внутрішня ділянка кіркової речовини нирок з інтенсивним забарвленням щіткової облямівки S_3 -сегментів проксимальних канальців. PAS-реакція (б). $\times 140$ [6]

рулярного зворотного зв'язку внаслідок дії надлишку іонів натрію на *macula densa* дистального відділу нефрону. Під впливом ангіотензину II внаслідок спазму приносячої артеріоли обмежується не тільки фільтраційна фракція іонів натрію, але й розвивається ішемія кіркової речовини нирок з активацією реакцій перекисного окиснення ліпідів із вторинним ушкодженням проксимального каналця під впливом ангіотензину II [22].

Продукти перекисного окиснення ліпідів стимулюють накопичення тромбоксану A_2 в кірковій речовині нирок, який є причиною вторинного ушкодження дистального відділу нефрону [9], що підтверджується багатофакторним регресійним аналізом впливу на дистальну реабсорбцію іонів натрію вазоконстрикторних агентів ангіотензину II плазми крові, ангіотензину II кіркової речовини нирок, тромбоксану A_2 кіркової речовини нирок:

$$T^dNa^+ = 381,45 + 2,24 A_{II} + 2,67 A_{II_k} - 5,37 TxA_{2k} \\ (F \text{ Ratio} = 17,4955; P < 0,01).$$

Ці вазоконстрикторні агенти є причиною розростання сполучної тканини в пізній період поліуричної стадії патології проксимального відділу нефрону [23]. Ангіотензин II з кровотоком надходить у мозкову речовину нирок, де також проявляє свій негативний вплив

на каналці та інтерстиції в цій ділянці нирок [5]. Ушкодження внутрішньої ділянки кіркової речовини нирок, внаслідок переважаючої тут локалізації ангіотензин-конвертувального ферменту, призводить до ушкодження S_3 -сегментів проксимальних каналців [6], які ідентифікували за місцем різкого переходу кінцевого відділу проксимального каналця в тонкий сегмент (рис. 2, а) та за наявністю яскравого забарвлення щіткової облямівки за методом PAS-реакції (рис. 2, б).

Порушення відтоку крові із мозкової речовини призводило до розвитку венозної гіперемії, гіпоксії, тромбозу в цій ділянці нирок із подальшою заміною фібрину на колаген [5; 24]. Ішемічне та реперфузійне ушкодження приносячої артеріоли зі зниженням її чутливості до ангіотензину II за участі реакцій перекисного окиснення ліпідів, а також за рахунок періартеріального розповсюдження ангіотензину II із реалізацією його вазоконстрикторного впливу на виносну артеріолу призводить до розвитку гіперфільтрації із замиканням хибного кола в патогенезі тубуло-інтерстиційного синдрому [5]. Стимулювальний вплив ангіотензину II та гіперфільтрації на розвиток фіброзу пояснюється через підсилення синтезу ними β -трансформувального фактора росту [25]. Ушкодження про-

ксимального відділу нефрону призводить до порушення синтезу в ньому урокінази, яка в недостатній кількості надходить у просвіт нефрону, не концентрується до необхідного рівня в сосочку нирок, що спричинює уротромбоз збірних каналців із подальшою заміною фібрину на колаген [24]. Стимулювальний вплив ангіотензину II на інтерстиційні клітини II типу сосочка та мозкової речовини нирок призводить до їх початкової гіперфункції з підсиленням синтезу простагландинів E_2 і $F_{2\alpha}$ з подальшою фіброзною трансформацією цих клітин і розвитком дифузного фіброзу [5]. Стимулювальний вплив ангіотензину II на синтез β -трансформувального фактора росту в усіх ділянках нирки призводить до пригнічення необмеженого протеолізу і зміщення балансу між анаболізмом та катаболізмом у сполучній тканині в бік підсилення синтезу колагену і розвитку дифузного склерозу нирок [26; 27]. Накопичення в усіх ділянках нирки хемотактантів типу лейкотрієну B_4 спричинює інфільтрацію стромі клітинними елементами з реалізацією процесу макрофагально-фібробластичної взаємодії, що сприяє прогресуванню склерозу [5]. Фіброзна трансформація нефроцитів на рівні кіркової речовини нирок спричинює нерівномірне потовщення та розщеплення базальних мембран каналців нирок внаслідок синтезу колагену інтерстиційними фібробластами та фіброзно-трансформованими нефроцитами [9]. Дифузний фіброз призводить до наростання вмісту в кірковій ділянці нирок маркера колагену — оксипроліну, до дистрофії, вираженого енергодефіциту каналців нирок зі зниженням активності сукцинатдегідрогенази (рис. 3).

У результаті маємо порушення основного енергозалежного процесу в нирках — реабсорбції іонів натрію [12; 24; 28].

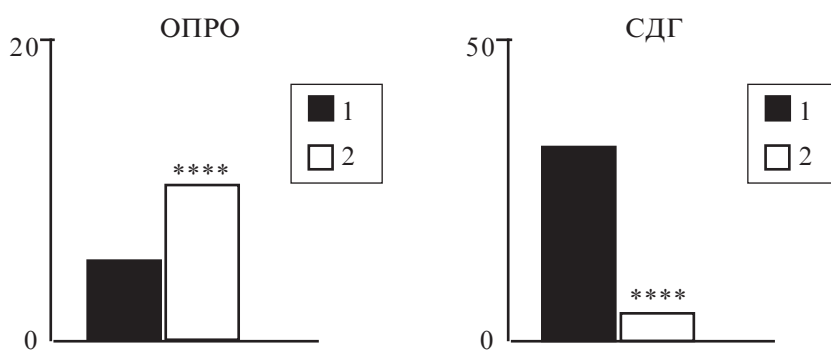


Рис. 3. Вміст оксипроліну й активність сукцинатдегідрогенази в кірковій ділянці нирок за умов розвитку тубуло-інтерстиційного синдрому: ОПРО — оксипролін (мг/г сухої тканини); СДГ — сукцинатдегідрогеназа (мкг/год / мг білка)

Примітка. **** — $P < 0,001$, зміни вірогідні порівняно з контролем [23].

Фіброзно-трансформовані інтерстиційні клітини II типу сосочка нирок за умов розвитку тубуло-інтерстиційного синдрому в подальшому зазнають явищ вторинної деструкції, що визначається як дисрегенерація [9; 28; 29].

Висновки

1. Обґрунтоване положення про тубуло-інтерстиційний синдром являє собою фундаментальне досягнення теоретичної нефрології та патологічної фізіології нирок щодо розв'язання проблеми швидкого прогресування та розвитку хронічного патологічного процесу нирок.

2. Патогенез розвитку тубуло-інтерстиційного синдрому являє собою первинне універсальне ушкодження проксимального відділу нефрону з порушенням головного енергозалежного процесу нирок — реабсорбції іонів натрію із подальшим переходом патологічного процесу на дистальні канальці, інтерстицій та розповсюдженням тубуло-інтерстиційної дезінтеграції на кіркову, мозкову речовину, сосочок нирок.

Обґрунтовано є перспектива подальших досліджень у даному напрямку щодо з'ясування нових закономірностей формування тубуло-інтерстиційного синдрому при експериментальній патології нирок та у клінічних дослідженнях.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Role of clinical syndromes and renal patologic changes in the development of renal tubular dysfunction in compensated chronic glomerulonephritis* / M. Ya. Ratner, V. V. Serov, M. A. Brodski et al. // *Constituent Congr. Int. soc. for Pathophysiol.* — М., 1991. — Р. 166-167.

2. *Прогностические факторы ускоренного прогрессирования хронического гломерулонефрита и хронических невоспалительных гломерулопатий* / М. Я. Ратнер, В. В. Серов, В. А. Варшавский, Н. Д. Федорова // *Терапевт. арх.* — 1998. — Т. 70, № 6. — С. 7-11.

3. *Павлов С. Б. Нарушение обмена меди и цинка у больных хроническим пиелонефритом при развитии нефросклероза и почечной недостаточности* // *Урология и нефрология.* — 1998. — № 1. — С. 7-9.

4. *Команденко М. С., Шостка Г. Д. Основные механизмы развития тубуло-интерстициальных повреждений при болезнях почек* // *Нефрология.* — 2000. — Т. 4, № 1. — С. 10-16.

5. *Роговий Ю. С. Механізми розвитку тубуло-інтерстиційних пошкоджень при патології нирок (експериментальне дослідження): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.03.04 / Бук. держ. мед. академія.* — Одеса, 2000. — 36 с.

6. *Зв'язок пошкодження S₃-сегментів проксимального відділу нефрону і внутрішньониркового колагеногенезу при сулемовій нефропатії* / Ю. Є. Роговий, О. Л. Кухарчук, І. С. Давиденко та ін. // *Бук. мед. вісник.* — 1998. — Т. 2, № 3-4. — С. 136-141.

7. *Роговий Ю. С. Захисний вплив Wobe Muges E на фібринолітичну активність нирок і сечі при сулемовій нефропатії в період формування тубуло-інтерстиційного компонента* // *Одес. мед. журнал.* — 2000. — № 1. — С. 32-35.

8. *Cogan M. G. Disorders of proximal nephron function* // *Amer. J. Med.* — 1982. — Vol. 72, N 2. — P. 275-288.

9. *Пішак В. П., Гоженко А. І., Роговий Ю. С. Тубуло-інтерстиційний синдром.* — Чернівці: Медакадемія, 2002. — 221 с.

10. *Взаимосвязь энергетического обмена, почечных процессов и функций в норме и патологии* / А. И. Гоженко, С. И. Конкин, А. С. Федорук и др. // *Укр. НПО Мед. трансп.* — Одеса. — 1997. — 70 с. — Рус. — Деп. в ГНТБ 04. 04. 97, N 307-Укр97.

11. *«Приховане» ушкодження проксимального відділу нефрону* / А. І. Гоженко, Ю. Є. Роговий, О. С. Федорук та ін. // *Одес. мед. журнал.* — 2001. — № 5. — С. 16-19.

12. *Патогенез поліуричної стадії нефротоксичної гострої ниркової недостатності* / А. І. Гоженко, Ю. Є. Роговий, О. С. Федорук, І. А. Кузьменко // *Журн. Акад. мед. наук України.* — 2000. — Т. 6, № 4. — С. 775-782.

13. *Вандер А. Физиология почек* / Пер. с англ. — СПб.: Питер, 2000. — 256 с.

14. *Шейман Д. А. Патофизиология почки.* — М.: Восточ. книж. компания, 1997. — 224 с.

15. *Практическая нефрология* / А. П. Пелешук, Л. А. Пыриг, И. Я. Мельман и др. — К.: Здоров'я, 1983. — 344 с.

16. *Папаян А. В., Савенкова Н. Д. Клиническая нефрология детского возраста: Рук. для врачей.* — СПб.: СОТИС, 1997. — 718 с.

17. *Федорук А. С., Гоженко А. И., Роговий Ю. Е. Защитное воздействие α-токоферола на функцию почек и перекисное окисление липидов при острой гемической гипоксии* // *Патол. физиол. и эксперим. терапия.* — 1998. — № 4. — С. 35-38.

18. *Пішак В. П., Роговий Ю. С. Взаємозв'язки у патогенезі тубуло-інтерстиційного синдрому в кірковій, мозковій речовині та сосочку нирок* // *Одес. мед. журнал.* — 2002. — № 2. — С. 15-18.

19. *Роль катепсину D кіркової речовини нирок у пригніченні проксимальної реабсорбції іонів натрію за умов масивної протеїнурії* / В. П. Пішак, А. І. Гоженко, Ю. Є. Роговий та ін. // *Укр. мед. альманах.* — 2000. — Т. 3, № 1. — С. 135-138.

20. *Зв'язок пошкодження S₃-сегментів проксимального відділу нефрону і внутрішньониркового колагеногенезу при сулемовій нефропатії* / Ю. Є. Роговий, О. Л. Кухарчук, І. С. Давиденко та ін. // *Бук. мед. вісник.* — 1998. — Т. 2, № 3-4. — С. 136-141.

21. *Пішак В. П., Роговий Ю. С., Степанова Є. С. Механізм захисного впливу урокінази на проксимальну і дистальну реабсорбцію іонів натрію за умов розвитку тубуло-інтерстиційного синдрому* // *Одес. мед. журнал.* — 2002. — № 1. — С. 14-16.

22. *Роль пероксидного окислення ліпідів і антиоксидантного захисту в патогенезі поліуричної стадії гострої ниркової недостатності* / Ю. Є. Роговий, О. С. Федорук, Л. О. Філіпова та ін. // *Мед. хімія.* — 2000. — Т. 2, № 2. — С. 23-27.

23. *Порівняльна характеристика впливу еналоприлу і Wobe Muges E на функціонально-біохімічний стан нирок за умов розвитку тубуло-інтерстиційного компонента* / В. П. Пішак, Ю. Є. Роговий, В. Ф. Мислицький та ін. // *Бук. мед. вісник.* — 1999. — Т. 3, № 4. — С. 189-196.

24. *Роговий Ю. С. Захисний вплив урокінази на розвиток тубуло-інтерстиційного компонента в поліуричну стадію сулемової нефропатії* // *Бук. мед. вісник.* — 2000. — Т. 4, № 1. — С. 205-211.

25. *Renal fibrosis: Role of impaired proteolysis and potential therapeutic strategies* / A. Heidland, K. Sebekova, L. Paczek et al. // *Kidney Int.* — 1997. — Vol. 52. — Suppl. 62. — P. 1-4.

26. *Взаємозв'язок вмісту оксипроліну, активності сукцинатдегідрогенази в кірковій речовині з функцією нирок за умов розвитку тубуло-інтер-*

стиційного синдрому / В. П. Пішак, Ю. Є. Роговий, В. Ф. Мислицький та ін. // Одес. мед. журнал. — 2001. — № 6. — С. 30-33.

27. *Border Wayne A., Noble Nancy A.* Interactions of transforming growth

factor- β and angiotensin II in renal fibrosis // *Hypertension.* — 1998. — Vol. 31, N 1. — P. 181-188.

28. *Біохімічні основи ниркового канальцево-інтерстиційного балансу* / М. В. Халатурник, Ю. Є. Роговий,

Є. С. Степанова та ін. // *Бук. мед. вісник.* — 2001. — Т. 5, № 2. — С. 197-199.

29. *Weber Karl T.* Hormones and Fibrosis: A case for lost reciprocal regulation // *News in physiological sciences.* — 1994. — Vol. 9, N 6. — P. 123-128.

УДК 616.61-092-07.08

В. П. Пішак, Ю. Є. Роговий

ТУБУЛО-ІНТЕРСТИЦІЙНИЙ СИНДРОМ — ОСНОВА ШВИДКОГО ПРОГРЕСУВАННЯ І РОЗВИТКУ ХРОНІЧНОГО ПАТОЛОГІЧНОГО ПРОЦЕСУ НИРОК

На основі даних літератури обґрунтовано положення про тубуло-інтерстиційний синдром як основу швидкого прогресування та розвитку хронічного патологічного процесу нирок.

Ключові слова: нирки, тубуло-інтерстиційний синдром.

UDC 616.61-092-07.08

V. P. Pishak, Yu. Ye. Rohovy

TUBULO-INTERSTITIAL SYNDROME IS A BASIS FOR RAPID PROGRESSING AND DEVELOPMENT OF A CHRONICAL PATHOLOGICAL PROCESS IN THE KIDNEY

On the basis of literature data the tubulo-interstitial syndrome was considered as a basis for rapid progressing and development of a chronic pathological process in the kidney.

Key words: kidney, tubulo-interstitial syndrome.

УДК 547.427.1+616-089.882+546.48

Г. М. Ерстенюк, канд. біол. наук,

Ю. І. Губський, чл.-кор. АМН України, д-р мед. наук

СТАН ЕРИТРОЦИТАРНИХ МЕМБРАН ПРИ КОРЕКЦІЇ КАДМІЄВОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ УНІТІОЛОМ

*Івано-Франківська державна медична академія,
Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця*

Важкі метали належать до екоцидних і біоцидних ксенобіотиків, яким притаманна висока біохімічна активність і токсичність. Згідно з літературними даними, у майбутньому важкі метали можуть стати більш небезпечними, ніж відходи атомних електростанцій, і посісти перше місце за небезпекою чи розділити його з пестицидами. У зв'язку з цим являє інтерес дослідження впливу цих токсикантів на живі організми і пошуки засобів антидотної терапії.

До найбільш небезпечних важких металів зараховують кадмій, токсичність якого підтверджують літературні дані [1-4]. Виявлено як специфічні, так і неспецифічні зміни в людському організмі під дією кадмію: зниження маси тіла, порушення функції нирок і печінки, зміни в кістковій тканині. У клітинах кадмій проникає до мітохондрій, ядра, лізосом, бло-

кує SH-групи ферментів, впливає на проникність клітинної мембрани. Незважаючи на значну кількість наукових досліджень, первинну локалізацію біохімічних ушкоджень, які пов'язані з токсичною дією кадмію, не встановлено.

Оскільки в науковій літературі є дані щодо високої концентрації кадмію в еритроцитах [5] і виявлено тенденцію до накопичення в процесі кадміозу, важливими, на нашу думку, є дослідження функціонального стану еритроцитів. Проведені раніше [8; 9] дослідження свідчать про вірогідні зміни системи еритроциту і деяких метаболічних процесів у еритроциті під дією іонів кадмію. Еритроцити одними з перших включаються у формування реакції організму у відповідь на ушкодження, тому за їх метаболічними порушеннями роблять висновки про глибину патологічного процесу. Провідна роль у

підтримуванні гомеостазу організму в цілому і еритроцитів зокрема належить еритроцитарній мембрані. Встановлено, що мембрана еритроцитів за своєю будовою подібна до клітинних мембран внутрішніх органів. У зв'язку з цим, досліджуючи вплив на мембрану еритроцитів, можна опосередковано оцінювати стан клітинних мембран внутрішніх органів. Зважаючи на це, метою нашого дослідження було вивчення стану еритроцитарних мембран у процесі експериментальної кадмієвої інтоксикації та при корекції її унітіолом.

Матеріали та методи дослідження

Дослідження проводили на нелінійних щурах-самцях масою 140-180 г, які були поділені на три групи: I група — інтактні тварини, II група — тварини, яким внутрішньом'язово вводили хлорид кадмію ($CdCl_2$)