
ВЛИЯНИЕ ХЛОРИДА ЦЕЗИЯ НА БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ, ФУНКЦИОНАЛЬНУЮ АКТИВНОСТЬ И МИКРОСТРУКТУРУ ПОЧЕК КРЫС

Н.Н. Мельникова, О.В. Ермишев

Украинский учебно-научный институт
качества биоресурсов и безопасности жизни
Национальный университет биоресурсов
и природопользования Украины
ул. Полковника Потехина, 16, Киев, Украина, 03041

Представлены данные исследований изменений кислотно-основного состояния, основных биохимических показателей крови, характеризующих функциональную активность почек и изменений гистологической структуры почек при действии на организм крыс хлорида цезия. Результаты проведенных исследований показали нефротоксическое действие хлорида цезия на организм отравленных крыс с развитием субкомпенсированного метаболического ацидоза, ухудшением функциональной активности и изменениями микроскопической структуры почек с развитием экстракапиллярного серозного гломерулонефрита и белкового нефроза.

Ключевые слова: цезий, ацидоз, почки, тяжелые металлы, отравление, кровь, мочевины, креатинин, общий белок, глюкоза, крысы

Антропогенный прессинг, который испытывает окружающая среда из года в год, стабильно усиливается. За последние 40 лет Земля лишилась 30% биоразнообразия, погибла третья часть всего живого на планете [10]. Одним из характерных признаков начала нынешнего столетия является химическое загрязнение окружающей среды. Нарушение баланса химического равновесия в биосфере ежегодно ухудшает состояние здоровья населения. Все чаще возникает реальная опасность экологически обусловленных нарушений здоровья, патологий от промышленных токсикантов, сельскохозяйственных ядохимикатов и т.д. Отсюда острая необходимость комплексных исследований экологами, медиками и биологами закономерностей влияния на человека, животных и окружающую среду различных химических, биологических и физических факторов. Важное место занимает также разработка методов и средств биологической профилактики экологически обусловленной патологии среди людей и животных, а при необходимости и антидотной терапии.

Среди химических веществ, которые загрязняют различные объекты окружающей среды, металлы и их соединения образуют значительную группу потенциально опасных соединений, которая во многом определяет антропогенное влияние на экологическую структуру окружающей среды и состояние здоровья человека. Их высокая токсичность, возможность накапливаться в пищевых цепях биогеоценозов и организме человека, оказывать вредное влияние даже в относительно низких концентрациях и дозах, а также вызывать отдаленные эффекты является обоснованной причиной для выделения металлов как приоритетных токсикантов окру-

жающей среды [2; 9; 10]. Среди тяжелых металлов цезий занимает особое место. Он стал активно накапливаться в окружающей среде после аварии на Чернобыльской АЭС и является наименее изученным среди многочисленного количества тяжелых металлов [9]. Известно, что 99% цезия в организм животных и человека поступает через органы пищеварения. Цезий быстро и практически полностью всасывается из желудочно-кишечного тракта в кровь. Характер распределения цезия в организме животных и человека не зависит от вида животных и пути проникновения металла. Он относительно равномерно распределяется во всех тканях и органах организма человека и животных. Основным путем выведения этого металла из организма являются почки, и с мочой выводится около 90% цезия, который поступил в организм [9; 10]. Тяжелые металлы системно действуют на организм, но почки как главный экскреторный орган являются наиболее уязвимыми.

Почки имеют достаточно сложную структурную организацию и являются жизненно важным органом гомеостаза, уникальным по разнообразию транспортных функций, который обеспечивает необходимую устойчивость к воздействиям внешней среды. На сегодняшний день в литературе недостаточно данных по исследованию влияния цезия на биохимические показатели и микроструктуру органов и тканей организма. Такие исследования помогут раскрыть механизмы токсического действия цезия и дадут возможность разработать способы и методы уменьшения его негативного влияния на организм.

Целью исследований было изучение влияния хлорида цезия на изменение основных биохимических показателей крови, характеризующих функциональную активность почек и изменений гистологической структуры почек при его действии на организм белых крыс.

Материалы и методы. Для исследований использовали белых беспородных крыс, массой тела 180—200 г. Отравление крыс проводилось путем ежедневного введения per os 1,6% водного раствора х. ч. хлорида цезия, производитель фирма Jinan Great Chemical Industry Co., Ltd., КНР в дозе 7,5 мг/100 г массы тела животного, что составляет $1/20$ ЛД₅₀. Контрольным животным перорально вводили соответствующее количество 0,9% хлорида натрия. Опыт проводили по схеме: группа 1 — контрольная; группа 2 — самцы крысы, отравленные хлоридом цезия. В каждой группе было по 8 животных. Эксперимент проводили в соответствии с конвенцией Совета Европы о защите позвоночных животных, используемых в научных целях. Забор крови и материала для гистологического исследования осуществлялся после декапитации животных под легким эфирным наркозом. Биохимические показатели крови — общий белок, мочевины, креатинин, глюкоза, а также показатели кислотно-основного состояния определяли с помощью биохимического анализатора Roshe 9180 Electrolyte Analyser (Израиль) реактивами фирмы Vitalab Selectra «Е» (Нидерланды). Материал для гистологического исследования фиксировали в течение 2—3 недель в 10%-ном растворе нейтрального формалина с трехкратной сменой фиксатора, обезживали в спиртах возрастающей концентрации, после чего заливали в парафиновые блоки. Срезы толщиной 5—6 мкм, окрашенные гематоксилин-эозином, исследовали в светооптическом мик-

роскопе Granium R-60 люкс [6]. Результаты исследований обработаны общепринятыми методами вариационной статистики с помощью компьютерной программы MS Excel с определением *t*-критерия Стьюдента [11]. Изменения считали достоверными при $p < 0,05$.

Важным элементом гомеостаза организма человека и животных является поддержание кислотно-основного равновесия в тканях и клетках, что необходимо для адекватной работы ферментов и осуществления метаболических процессов. Многочисленными работами было показано, что при отравлении тяжелыми металлами происходят изменения кислотно-основного состояния (КОС) [3; 5; 12; 17].

Следует отметить, что, по данным научной литературы, изменения кислотно-щелочного состояния при отравлении солями цезия освещены недостаточно, поэтому нами было проведено изучение основных показателей КОС у крыс, отравленных хлоридом цезия, и интактных крыс.

Из литературных источников известно, что перераспределение цезия между тканями и органами в организме животных, отравленных солями цезия, завершается на 3—4-е сутки [7]. В связи с этим отбор проб крови для биохимического исследования проводился на 4-е и 24-е сутки эксперимента. Согласно данным, приведенным в табл. 1, у крыс, отравленных хлоридом цезия, уже на 4-е сутки происходили изменения кислотно-щелочного состояния, которые характеризовались уменьшением рН до 7,31 по сравнению с 7,35 в контрольной группе животных. В течение всего срока опыта наблюдали динамическое уменьшение рН, которое на 24-е сутки составляло 7,26.

Насыщенность крови кислородом составляла $50,52 \pm 3,42$ мм рт. ст. в контрольной группе животных, а при отравлении хлоридом цезия наблюдали достоверное уменьшение pO_2 до $42,75 \pm 3,57$ мм рт. ст. на 4-е сутки и $34,85 \pm 1,58$ на 24-е сутки, что свидетельствует о развитии и усилении гипоксии в тканях.

Таблица 1

Показатели кислотно-основного состояния крови крыс, отравленных хлоридом цезия ($M \pm m$, $n = 8$)

Показатели КОС	Контроль	Крысы, отравленные CsCl	
		4-е сутки	24-е сутки
рН	$7,35 \pm 0,07$	$7,31 \pm 0,06^*$	$7,26 \pm 0,04^*$
pO_2 , мм рт. ст.	$50,52 \pm 3,42$	$42,75 \pm 3,57^*$	$34,85 \pm 1,58^*$
pCO_2 , мм рт. ст.	$36,81 \pm 2,87$	$31,34 \pm 1,26^*$	$26,39 \pm 1,21^*$
CO_2 , общ., ммоль/л	$25,45 \pm 0,97$	$21,16 \pm 2,34^*$	$19,11 \pm 1,35^*$
$[HCO_3^-]$, ммоль/л	$24,27 \pm 1,58$	$20,08 \pm 1,44^*$	$18,92 \pm 1,23^*$
СБО, моль/л	$-5,51 \pm 0,48$	$-7,74 \pm 0,71^*$	$-7,98 \pm 0,62^*$

* $P < 0,05$ в сравнении с животными контрольной группы.

Известно, что в условиях развития гипоксии энергетические потребности клетки удовлетворяются за счет анаэробного гликолиза, что приводит к образованию кислых продуктов (молочная и другие кислоты), которые способствуют развитию ацидоза. Кроме того, при снижении рН происходит уменьшение тропизма

гемоглобина к кислороду за счет накопления восстановленного гемоглобина в эритроцитах, что приводит к дефициту кислорода в клетках и угнетению процессов аэробного окисления (формирование патологического круга) [13; 14].

Полученные результаты можно объяснить нарушением работы гемоглибиновой буферной системы, которая является основной в поддержании рН крови. При отравлении тяжелыми металлами происходит нарушение окислительно-восстановительных процессов в организме, что приводит к накоплению водородных ионов. Для поддержания рН крови на постоянном уровне избыток H^+ транспортируется в эритроциты в обмен на ионы калия, которые выводятся из клетки. При отравлении хлоридом цезия данные компенсаторные механизмы нарушаются за счет вытеснения калия с эритроцита ионами цезия. Вследствие этого работа гемоглибиновой буферной системы возможно нарушается и активируются другие буферные системы крови (бикарбонатная, фосфатная, белковая), мощность которых намного меньше, чем гемоглибиновой системы. Компенсаторные свойства бикарбонатной буферной системы срабатывают при уменьшении рН крови и характеризуются уменьшением концентрации бикарбонатов, а смещение, которое наступает в результате этого процесса в буферных системах, восстанавливается путем усиленного выведения CO_2 за счет гипервентиляции легких. В результате рН восстанавливается до нормальных значений.

Согласно данным табл. 1, на 4-е сутки отравления мы наблюдали уменьшение парциальное давление (p) CO_2 на 14,9% по сравнению с контрольной группой и снижение уровня общей углекислоты на 16,8%. Такая динамика сохранялась и на 24-е сутки исследования, что свидетельствует о несостоятельности компенсаторных механизмов бикарбонатной буферной системы восстановить рН крови. Так, p CO_2 продолжало уменьшаться и его уровень составил $26,39 \pm 1,21$ мм рт. ст., а уровень общей углекислоты уменьшился на 25% по сравнению с контрольными данными при отравлении цезием на 24-е сутки.

Уровень бикарбонатов в крови отравленных крыс также существенно уменьшался. В опытной группе на 4-е сутки он составил $20,08 \pm 1,44$ ммоль/л, что было на 17,3% меньше, чем в контрольной группе, а на 24-е сутки этот показатель уменьшался до $18,92 \pm 1,23$ ммоль/л. Показатель сдвига буферных оснований снизился на 40,5% на 4-е сутки и 44,8% на 24-е сутки, по сравнению с контрольным значением.

Таким образом, результаты исследований указывают на то, что отравленные хлоридом цезия крысы находятся в состоянии субкомпенсированного метаболического ацидоза, для которого характерно снижение уровня рН, p CO_2 , бикарбонатов, общего CO_2 и уровня смещения буферных оснований.

Возможными причинами развития метаболического ацидоза в организме могут быть нарушения работы почек, так как кислые эквиваленты при ацидозе усиленно выделяются через почки, а основные активно реабсорбируются.

При ацидозе также преобладают процессы глюконеогенеза и гликогенолиза, что сопровождается связыванием ионов водорода и образованием глюкозы, как ос-

нового восстановленного соединения. Таким образом, с целью определения возможных нарушений, обусловленных развитием ацидоза при отравлении хлоридом цезия, нами была поставлена задача определения биохимических изменений крови в организме животных.

Следует отметить, что отравление цезием тесно связано с обменом калия в организме, а потому изменения внутриклеточной и внеклеточной концентрации калия, несомненно, вызовут изменения в энергетическом обмене, нарушат кислотно-основное равновесие и дестабилизируют не только биохимические, но и электрохимические процессы в клетках [1].

Вследствие развития ацидоза, который, как нами показано, возникает при отравлении цезием, в организме животных возникают различные метаболические и функциональные нарушения. Согласно литературным данным, изменения в белковом, энергетическом, углеводном и липидном обмене характеризуются диспротеинемиями, изменением интенсивности амониогенеза, кетонемией, накоплением свободных жирных кислот, низкомолекулярных органических кислот, угнетением функционирования цикла Кребса, интенсивности митохондриального окисления [15]. В связи с такими существенными изменениями в организме нами было проведено изучение основных биохимических показателей в крови отравленных животных.

Данные об изменении концентрации глюкозы, общего белка, креатинина и мочевины в разные сроки отравления приведены в табл. 2.

Таблица 2

Биохимические показатели крови крыс при отравлении хлоридом цезия ($M \pm m$, $n = 8$)

Показатель	Контроль	Крысы, отравленные CsCl	
		4-е сутки	24-е сутки
Общий белок, г/л	63,67 ± 1,23	64,08 ± 2,11	54,83 ± 1,98*
Мочевина, ммоль/л	6,13 ± 0,54	7,01 ± 0,61*	8,05 ± 0,60*
Креатинин, мкмоль/л	30,10 ± 1,89	57,92 ± 2,11*	79,34 ± 3,03*
Глюкоза, ммоль/л	3,78 ± 0,12	4,21 ± 0,18*	5,13 ± 0,27*

* $P < 0,05$ в сравнении с животными контрольной группы.

Как показывают данные (см. табл. 2), уровень общего белка в организме отравленных крыс уменьшался на 24-е сутки и составил $54,83 \pm 1,98$ г/л по сравнению с $63,67 \pm 1,23$ г/л в контрольной группе. Основная роль в белоксинтезирующей функции принадлежит печени, поэтому обнаруженная гипопроteinемия может быть связана с нарушением метаболизма гепатоцитов. Не исключается поражение почек, особенно если учитывать, что при поражении клубочков почек белок фильтруется и теряется с мочой. Не следует забывать, что при ацидозе усиливается катаболизм белка, что напрямую связано с глюконеогенезом. Учитывая, что общий белок крови состоит из более 300 различных белков с различным функциональным назначением, в организме отравленных крыс при уменьшении уровня общего белка на 13,9% следует ожидать нарушения ферментативной активности

крови, транспорта и обезвреживания веществ, защитных свойств [5; 7; 8]. Таким образом, снижение уровня общего белка свидетельствует о значительных нарушениях белкового обмена, которые возникают при отравлении хлоридом цезия.

Для определения состояния выделительной работы почек и возможного влияния функционального состояния нефронов на биохимические показатели крови нами было проведено определение мочевины и креатинина крови в организме животных контрольной и подопытной группы. Как показано в табл. 2, уровень мочевины на 4-е сутки отравления хлоридом цезия составил $7,01 \pm 0,61$ ммоль/л, что на 14,3% больше, чем в контрольной группе. На 24-е сутки исследования в крови уровень мочевины вырос на 31,3% по сравнению с контрольным значением, что свидетельствует о значительных нарушениях структурности и функциональности почечной ткани вследствие нефротоксичности цезия. Наиболее надежным и простым биохимическим тестом гломерулярной функции является определение концентрации креатинина в плазме крови, который наиболее существенно повысился. Так, в опытной группе на 4-й день эксперимента уровень креатинина повысился в 1,9, а на 24 день в 2,64 раза. Повышенная концентрация креатинина в плазме обычно свидетельствует о нарушении скорости клубочковой фильтрации почек, но, учитывая, что креатинин образуется спонтанно из креатина, поступающего в кровь в основном из скелетных и сердечной мышц, где его концентрация высокая, можно предположить, что такой быстрый и существенный рост креатинина крови обусловлен не только нарушением процессов фильтрации в клубочках почек, но и в результате деструкции этих тканей [14].

Результаты исследования уровня глюкозы в крови крыс, отравленных хлоридом цезия, свидетельствуют о нарушении углеводного и энергетического обмена. Уровень глюкозы в крови интактных животных составил $3,78 \pm 0,12$ ммоль/л. В крови крыс, которым вводили хлорид цезия, уровень глюкозы увеличивался до $4,21 \pm 0,18$ ммоль/л на 4-е сутки эксперимента и прогрессивно рос в течение всего исследования, о чем свидетельствуют данные, полученные на 24-е сутки. При длительном воздействии солей цезия наблюдалось увеличение уровня глюкозы и на 35,7% превышало контрольный показатель. Подобные изменения могут быть обусловлены как нарушением обмена калия, так и нарушением кислотно-основного равновесия, которые наблюдаются при отравлении цезием. Так, при замещении калия в клетке на цезий происходит нарушение транспорта глюкозы в клетку вследствие нарушения функций рецепторов, которые связываются с инсулином [16]. Глюкоза является основным субстратом энергетического обмена в клетке, поэтому вследствие ее внутриклеточного дефицита компенсаторно запускаются механизмы гликогенолиза и глюконеогенеза, которые приводят к дальнейшему увеличению уровня глюкозы в крови [15]. Следует отметить, что при внутриклеточном дефиците калия наблюдается уменьшение сродства гемоглобина к O_2 , происходит угнетение аэробного окисления глюкозы, в результате чего накапливаются кислые продукты анаэробного гликолиза и растет внутриклеточный ацидоз. Свободный кислород, а также перекисные продукты приводят к росту редокс-потенциала клетки, что, в свою очередь, стимулирует образование соединений

с восстановительными свойствами (глюкоза, глутатион и др.) для предупреждения окислительного повреждения ферментных систем внутри клетки. Недостаток восстановленных метаболитов увеличивает проницаемость мембран для ионов кальция, что также ускоряет образование органических кислот [1].

Токсическое действие цезия, выявленное нами, сопровождается появлением необратимых морфологических изменений в пораженных почках, отравленных крыс. Гистологическое исследование почек крыс, отравленных хлоридом цезия, на 24-е сутки опыта выявило, что цезий влияет на тубулярный, гломерулярный аппарат нефронов, а также на интерстициальную ткань почек крыс.

У животных контрольной группы микроскопическое строение почек не отличается от таковой, описанной в литературе [3]. У животных опытной группы почечные клубочки значительно увеличены в размерах. Капсула клубочков растянута, сосуды сжаты и часто оказываются на периферии клубочка. Все пространство таких клубочков заполнено серозным экссудатом. Эпителий, который выстилает внутреннюю поверхность капсулы Боумена — Шумлянского разрушен. Такие изменения характерны для экстракапиллярная серозного гломерулонефрита (рис. 1).

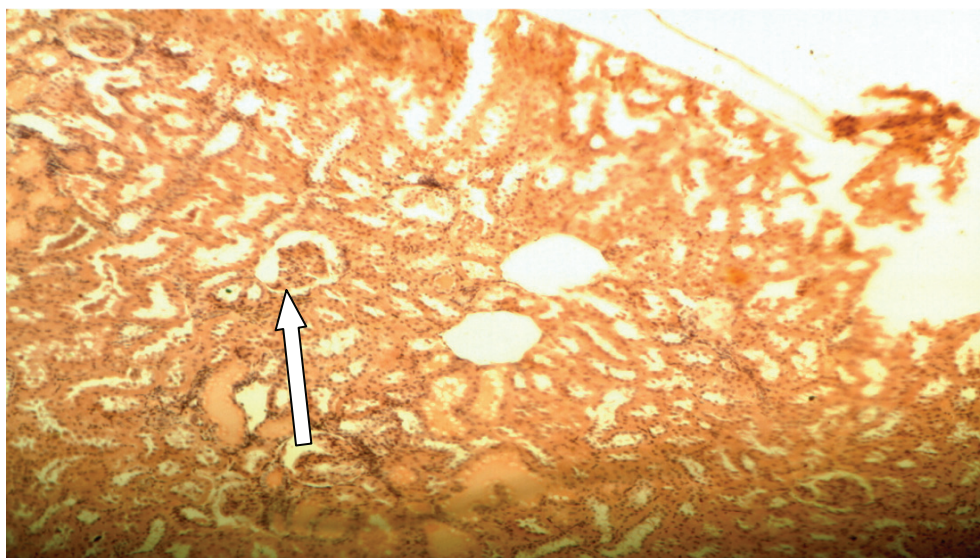


Рис. 1. Почка крысы, отравленной хлоридом цезия.
Серозный экссудат в середине почечных клубочков (показано стрелкой).
Окраска гематоксилином Карацци и эозином, x200

В канальцах почек крыс, отравленных хлоридом цезия, выявляются два типа изменений. В некоторых канальцах просвет сужен, эпителиоциты канальцев увеличены в размерах, цитоплазма гомогенная, закрашивается в светло-розовый цвет. Ядра плохо прокрашиваются, а иногда вовсе не обнаруживаются. Почти не различаются границы между соседними эпителиоцитами. Измененные подобным образом канальцы располагаются группами. Подобные изменения характерны для зернистой дистрофии эпителия почечных канальцев.

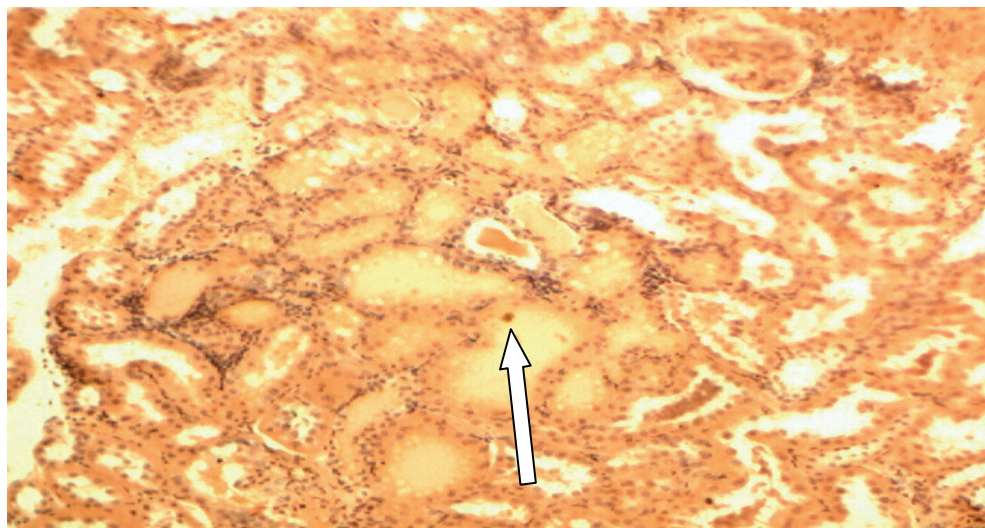


Рис. 2. Почка крысы, отравленной хлоридом цезия.
Канальцы в состоянии зернистой дистрофии (показано стрелкой).
Окраска гематоксилином Карацци и эозином, $\times 200$

В другой части канальцев эпителий разрушен, отслаивается от базальной мембраны и находится в просвете. В некоторых канальцах в содержимом просвета можно различить клеточное строение эпителиоцитов, в других эпителий вовсе отсутствует, а в просвете канальцев содержится мелкозернистая эозинофильная гомогенная субстанция — клеточный детрит, который представляет собой остатки разрушенных клеток.

Подобные изменения свидетельствуют о развитии некротического нефроза — поражения, типичного при воздействии на ткань почек тяжелых металлов (рис. 3).

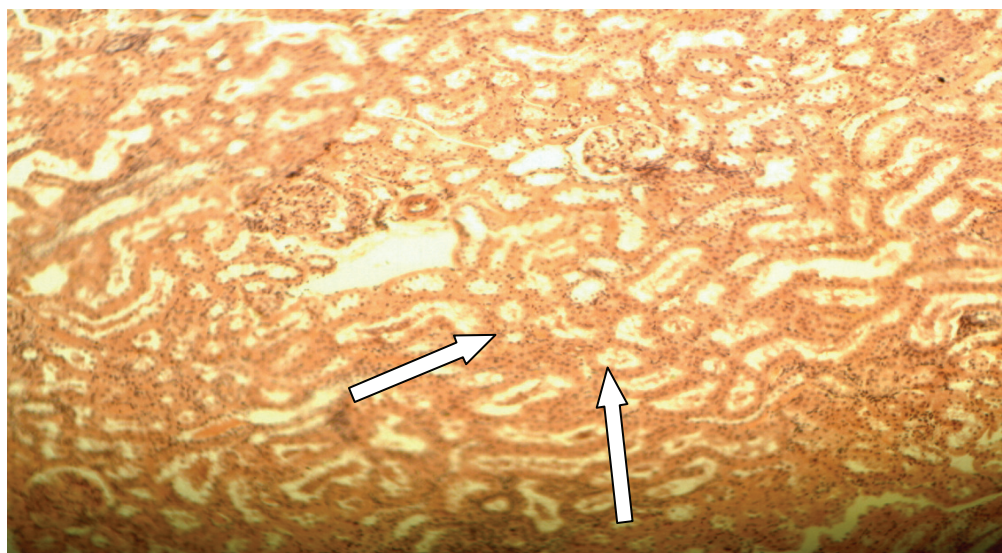


Рис. 3. Почка крысы, отравленной хлоридом цезия.
Канальцы в состоянии некротического нефроза (показано стрелками).
Окраска гематоксилином Карацци и эозином, $\times 200$

Результаты исследований указывают на то, что отравленные хлоридом цезия крысы находятся в состоянии субкомпенсированного метаболического ацидоза, для которого характерно снижение уровня pH, pCO₂, бикарбонатов, общего CO₂ и уровня смещения буферных оснований. В крови выявляется снижение концентрации общего белка на 13,9% на 24-й день опыта, увеличение концентрации креатинина на 4-й день эксперимента в 1,9 раза и на 24-й день в 2,64 раза, концентрации мочевины в 1,14 и 1,31, глюкозы в 1,11 и 1,36 раз соответственно. При микроскопическом исследовании почек крыс, отравленных хлоридом цезия, основными морфологическими проявлениями поражения оказываются экстракапиллярный серозный гломерулонефрит, белковый и некротический нефроз, гиперемия кровеносных сосудов и лимфоидоцитарная инфильтрация интерстициальной ткани. Таким образом, выявленные изменения основных биохимических показателей крови крыс под действием хлорида цезия, свидетельствуют о нарушении функциональной активности почек и достаточно высокой нефротоксичности солей цезия, что подтверждается результатами микроскопического исследования.

ЛИТЕРАТУРА

- [1] Авцин А.П., Жаворонков А.А., Риш Н.А., Строчкова Л.С. Микроэлементозы человека: этиология, классификация, органопатология. — М.: Медицина, 1991.
- [2] Бокова Т.И. Эколого-технологические аспекты поведения тяжелых металлов в системе почва — растение — животное — продукт питания человека / РАСХН. Сиб. отд-ние ГНУ СибНИПТИП. Новосибирск, 2004.
- [3] Власик Л.І. Особливості змін функціонального стану нирок старих щурів при дії цезію йодиду // Соврем. проблемы токсикологии. — 1999. — № 1. — С. 15—18.
- [4] Демченко В.Ф., Андрусишина І.М., Лампека О.Г., Голуб І.М. Атомно-абсорбційні методи визначення макро- та мікроелементів у біологічних середовищах при порушенні їх обміну в організмі людини / В.Ф. Демченко, І.М. Андрусишина, О.Г. Лампека, І.М. Голуб. — К.: Авіцена, 2010.
- [5] Колесников В.А. Воздействие тяжелых металлов на биохимические реакции // Вестник Красноярского ГАУ. — 2009. — № 5. — С. 106—111.
- [6] Коржевский Д.Э., Гиляров А.В. Основы гистологической техники / Д.Э. Коржевский, А.В. Гиляров. — СПб.: СпецЛит, 2010.
- [7] Мельникова Н.М., Ермишев О.В. Біохімічні показники крові та гістологічна структура серця щурів за дії цезію хлориду / Н.М. Мельникова, О.В. Ермишев // Експериментальна та клінічна фізіологія і біохімія. — 2012. — № 2. — С. 12—15.
- [8] Мельникова Н.М., Ермишев О.В. Біохімічні зміни в організмі щурів за дії цезію хлориду / Н.М. Мельникова, О.В. Ермишев // Укр. біох. журн. — 2013. — Т. 85, № 2. — С. 105—109.
- [9] Трахтенберг И.М., Колесников В.С., Луковенко В.П. Тяжелые металлы во внешней среде. Современные генетические и токсикологические аспекты. — Минск: «Навука і техника», 1999.
- [10] Профілактична токсикологія та медична екологія. Вибрані лекції для науковців, лікарів та студентів: за загальною редакцією академіка НАМН України І. М. Трахтенберга. — К.: ВД «Авіцена», 2011.
- [11] Урбах В.Ю. Статистический анализ в биологических и медицинских исследованиях. — М.: ЁЁ Медиа, 2012.
- [12] Armstrong J. General, Organic, and Biochemistry: An Applied Approach. — Brooks/Cole, 2012.
- [13] Begley Tadgh P. (Chief Advisor) Encyclopedia of Chemical Biology. — Wiley, 2009.

- [14] *Bhagavan N.V., Ha C.-E.* Essentials of Medical Biochemistry: With Clinical Cases. — Academic Press, 2011.
- [15] *Lithaw P.N.* Glycolysis Regulation, Processes and Diseases. — Nova Science Publishers, Inc., 2009.
- [16] *Bossemeyer D, Schlösser A, Bakker E.* Specific cesium transport via the Escherichia coli Kup (TrkD) K⁺ uptake system / D. Bossemeyer, A. Schlösser, E. Bakker // J Mol Biol. — 2002. — № 315(3). — P. 409—419.
- [17] *Perkins J., Gadd G.M.* The influence of pH and external H⁺ concentration on caesium toxicity and accumulation in Escherichia coli and Bacillus subtilis / J. Perkins, G.M. Gadd // Journal of Industrial Microbiology. — 1995. — Vol. 14. — Issue 3—4. — P. 218—225.

LITERATURA

- [1] *Avcin A.P., Zhavoronkov A.A., Rish N.A., Strochkova L.S.* Mikroelementy cheloveka: jetiologija, klassifikacija, organopatologija. — M.: Medicina, 1991.
- [2] *Bokova T.I.* Jekologo-tehnologicheskie aspekty povedenija tjazhelyh metallov v sisteme pochva — rastenie — zhivotnoe — produkt pitaniya cheloveka / RASHN. Sib. otd-nie GNU Sib-NIPTIP. Novosibirsk, 2004.
- [3] *Vlasik L.I.* Osoblivosti zmin funkcional'nogo stanu nirok starih shhuriv pri dii ceziju jodidu / L.I. Vlasik // Sovrem. problemy toksikologii. — 1999. — № 1. — S. 15—18.
- [4] *Demchenko V.F., Andrusishina I.M., Lampeka O.G., Golub I.M.* Atomno-absorbcijni metodi viznachennja makro- ta mikroelementiv u biologichnih seredovishhah pri porushenni ih obminu v organizmi ljudini / V.F. Demchenko, I.M. Andrusishina, O.G. Lampeka, I.M. Golub. — K.: VD «Avicena», 2010.
- [5] *Kolesnikov V.A.* Vozdejstvie tjazhelyh metallov na biohimicheskie reakcii // Vestnik Krasnojarskogo GAU. — 2009. — № 5. — S. 106—111.
- [6] *Korzhevskij D.Je., Giljarov A.V.* Osnovy gistologicheskoy tehniki / D.Je. Korzhevskij, A.V. Giljarov. — SPb.: SpecLit, 2010.
- [7] *Mel'nikova N.M., Ermishev O.V.* Biohimichni pokazniki krovi ta gistologichna struktura sercya shhuriv za dii ceziju hloridu / N.M. Mel'nikova, O.V. Ermishev // Eksperimental'na ta klinichna fiziologija i biohimija. — 2012. — № 2(58). — S. 12—15.
- [8] *Mel'nikova N.M., Ermishev O.V.* Biohimichni zmini v organizmi shhuriv za dii ceziju hloridu / N.M. Mel'nikova, O.V. Ermishev // Ukr. bioh. zhurn. — 2013. — T. 85, № 2. — S. 105—109.
- [9] *Trahtenberg I.M., Kolesnikov V.S., Lukovenko V.P.* Tjazhelye metally vo vneshnej srede. Sovremennye geneticheskie i toksikologicheskie aspekty. Minsk: «Navuka i tehnika», 1999.
- [10] Profilaktichna toksikologija ta mediczna ekologija. Vibrani lekcii dlja naukovciv, likariv ta studentiv: za zagal'noju redakcieju akademika NAMN Ukraïni I.M. Trahtenberga. — K.: VD «Avicena», 2011.
- [11] *Urbah V.Ju.* Statisticheskij analiz v biologicheskikh i medicinskih issledovanijah. — M.: JoJo Media, 2012.
- [12] *Armstrong J.* General, Organic, and Biochemistry: An Applied Approach. — Brooks/Cole, 2012.
- [13] *Begley Tadgh P.* (Chief Advisor) Encyclopedia of Chemical Biology. — Wiley, 2009.
- [14] *Bhagavan N.V., Ha C.-E.* Essentials of Medical Biochemistry: With Clinical Cases. — Academic Press, 2011.
- [15] *Lithaw P.N.* Glycolysis Regulation, Processes and Diseases. — Nova Science Publishers, Inc., 2009.
- [16] *Bossemeyer D, Schlösser A, Bakker E.* Specific cesium transport via the Escherichia coli Kup (TrkD) K⁺ uptake system / D. Bossemeyer, A. Schlösser, E. Bakker // J Mol Biol. — 2002. — № 315(3). — P. 409—419.
- [17] *Perkins J., Gadd G.M.* The influence of pH and external H⁺ concentration on caesium toxicity and accumulation in Escherichia coli and Bacillus subtilis / J. Perkins, G.M. Gadd // Journal of Industrial Microbiology. — 1995. — Vol. 14. — Issue 3—4. — P. 218—225.

THE IMPACT OF CESIUM CHLORIDE ON BIOCHEMICAL INDICES OF BLOOD, FUNCTIONAL ACTIVITY AND MICROSTRUCTURE OF RATS' KIDNEYS

N.N. Melnikova, O.V. Yermishev

Ukrainian Education and Research Institute
of Bioresources Quality and Life Safety
National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine
Potehin str., 16, Kiev, Ukraine, 03041

The article shows the researched information on changes of acid-base status, basic blood biochemical parameters that characterize the functional activity of the kidneys and renal histological structure changes of rats under the action of cesium chloride. Results of the research showed that nephrotoxic action of cesium chloride affects the body of the poisoned rats and develop subcompensated metabolic acidosis, worse functional activity and change the microscopic structure of the kidney with the development of serous extracapillary glomerulonephritis and protein nephrosis.

Key words: cesium, acidosis, kidneys, heavy metals, poisoning, blood, urea, creatinine, total protein, glucose, rats.