

Про зміну вмісту реніну в нирках в динаміці розвитку рефлексогенної гіпертонії

М. Ф. Сиротіна

Лабораторія фізіології кровообігу Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця
Академії наук УРСР, Київ

Роль нирково-гуморального фактора в процесі розвитку гіпертонії досі остаточно не з'ясована. Як відомо, саме цьому фактору надавали надзвичайно важливого значення в процесі становлення і закріплення гіпертензивного стану (Голдблат, 1958; Хельмер, 1959; Вакерлін, 1958).

Успіхи біохімії та удосконалення техніки експерименту дали можливість з нових позицій переглянути раніше встановлені положення про ренін-гіпертензивну систему.

Вивчення біохімічної природи гіпертенсину привело до встановлення його структури, а в дальшому — до його синтезу (Ріттель, Ізелін, 1957, та ін.). Детально вивчено біохімічну суть ензиматичного впливу ренину на α_2 -глобулін сироватки крові (Гросс, 1958; Ріглер, 1959; Пірт, 1959).

Все більше стає фактів, які переконливо заперечують основні положення прихильників гуморальної теорії розвитку гіпертонії. Нагромадження в нирках і крові ренину при хронічній гіпертонії спростовується багатьма дослідженнями, проведеними як у минулому (Принцметал, Фрідман, Розенталь, 1936; Катц, Фрідман, Родбард, 1939, та ін.), так і останнім часом.

Таквіні і Блекваер (1958) в гострих дослідках встановили, що затиснення ниркової артерії у перші хвилини сприяє збільшенню вмісту реніну в нирках; якщо стеноз триває понад годину, вміст цієї пресорної речовини зменшується. При систематичному дослідженні вмісту реніну в нирках десяти собак з хронічною нирковою гіпертонією (тривалістю від 4 до 60 днів) в них виявилось деяке збільшення реніну при чотириденній гіпертонії, а при гіпертонії тривалістю 7—10 днів збільшення вмісту пресорних речовин було незначним.

Пірт (1959) досліджував вміст реніну в нирковій вені кроликів при гіпертонії, що розвивалася після нефректомії однієї нирки і затиснення клемою другої. У крові, що відтікає у вені від нирки, реніну не вдалося виявити у жодного піддослідного кролика. Щоб перевірити точність методики виявлення пресорного протейну, робили інфузію реніну у ворота ренальної вени спеціально сконструйованим катетером; іншим катетером вище брали кров. Навіть найменші кількості реніну, введенного у ворота вени, виявлялись у венозній крові, що відтікає від нирки. У великій кількості хворих (з діагнозами — есенціальна гіпертонія, пієло-нефрит, стеноз ренальної артерії), у яких відзначався високий тиск крові, автор брав проби крові з ренальної вени спеціально сконструйованим катетером. В цих пробах крові також не було виявлено підвищеного вмісту реніну.

Експериментальні дослідження речовин, проведені за умов, коли вже встановлено, що може змінюватися реніну.

Певний інтерес (рема, реніну) в ній, тобто в умовах пов'язане з безпосередні, що стосуються В. Н. Чікваїдзе, 19

Ми вивчали вплив рефлексогенної гіп-
кінчаючи 10—16 мі-
пресорецепторів ду-
ках визначали за д-
веденні реніну в г-
переведення його в
(1946), модифікова-
(Вадковська, 1952:

Гварин, у яких до кров'яного тиску вбивали нірок, зважували, здрібно на 1 г кори — 4 г спирту на суспензію кори пром. холодильника протягом 1 доби зважували, товкли в ступицю до порошку фізіологічної солі, а вранці центрифугували його з гіпертенс

Гіпертенсiоген ми (без консерванта), до якогo кислого амонiю. Осаджен помогою бiохнервiського лiдiня сiрчанокислого амонiю нiй температурi. Вiдфiльтр робiцi 10%-ним розчином сiролем потенцiометра pH розчину додавали розчин з метою доведення pH до певну кiлькiсть водно-соль булiну в термостатi (37—38°C). Розчини осаджували чотири ка спирт видалляли випарк парювальнiй чашцi i розчин тенсиноу, кiлькiсть якого в наркотизованому кролику. 35 мг на 1 кг ваги тварин

Багаторазові дослідно-сольові витяжки різних кількостей глобівити, що найменша 12-місячного віку і застосі 0,05 мл на 1 кг ва

Експериментальні дослідження, спрямовані до вивчення пресорних речовин, проведені в основному при нирковій формі гіпертонії, тобто в умовах, коли вже на ранніх стадіях порушено кровопостачання нирок, що може змінювати метаболізм даного органу і позначатися на вмісті реніну.

Певний інтерес становить вивчення вмісту пресорних речовин (зокрема, реніну) в нирках при рефлексогенній експериментальній гіпертонії, тобто в умовах, коли виражене підвищення кров'яного тиску не пов'язане з безпосереднім впливом на кровообіг у нирках. Літературні дані, що стосуються цього питання, нечисленні (М. Я. Ратнер, 1954; В. Н. Чікваїдзе, 1955; М. М. Горев, 1959; О. І. Вишатіна, 1960).

Ми вивчали вміст реніну в нирках в динаміці розвитку хронічної рефлексогенної гіпертонії, починаючи з ранніх періодів її розвитку і кінчаючи 10—16 місяцями, а також у гострих дослідках після видалення пресорецепторів дуги аорти і каротидних синусів. Вміст реніну в нирках визначали за допомогою біологічних проб при попередньому переведенні реніну в гіпертенсин. В основу методики виділення реніну і переведення його в гіпертенсин покладені вказівки Браун-Менендеса (1946), модифіковані та удосконалені в Інституті терапії АМН СРСР (Вадковська, 1952; Серебровська, 1953).

Методика досліджень

Тварин, у яких досліджували вміст пресорних речовин в нирках, після виміру кров'яного тиску вбивали повітряною емболією. Кору, видалену зразу ж з вилучених нирок, зважували, здрібнювали скальпелем, заливали 96°-ним спиртом (з розрахунку на 1 г кори — 4 г спирту) і ставили в холодильник на дві години. Потім відфільтровану суспензію кори промивали спиртом, ефіром і висушували в ексікаторі в умовах холодильника протягом двох-трьох годин. Одержаний таким способом сухий порошок зважували, товкли в ступці і заливали фізіологічним розчином (1:10). Суспензію сухого порошку у фізіологічному розчині залишали на ніч в холодильнику (на 12—14 годин), а вранці центрифугували. Одержаний центрифугат, який являв собою водно-сольову витяжку з кори нирок, ми застосовували для одержання гіпертенсину при інкубуванні його з гіпертенсिनеном.

Гіпертенсिनеном ми одержували з нормальної нерозведеної кінської сироватки (без консерванта), до якої додавали такий самий об'єм насиченого розчину сірчанокислого амонію. Осаджений сірчанокислим амонієм глобулін відфільтровували за допомогою бюкхерівської лійки, компактний залишок поміщали в целофан і для видалення сірчанокислого амонію діалізували проти води протягом 12—14 годин при кімнатній температурі. Відфільтрований діалізат перед постановкою реакції піддавали обробці 10%-ним розчином соляної кислоти з метою знищення гіпертенсинази; під контролем потенціометра рН глобуліну доводили до 3,9. Через півгодини до зазначеного розчину додавали розчин 10%-ного лугу (NaOH) також під контролем потенціометра з метою доведення рН до лужного середовища (7,5—8,2). Щоб одержати гіпертенсин, певну кількість водно-сольового екстракту з нирок інкубували з певною кількістю глобуліну в термостаті (37—38°) протягом 15 хв. Після інкубування білки в одержаному розчині осаджували чотирікратним об'ємом 96°-ного спирту. Після відфільтрування білка спирт видаляли випарюванням на водяній бані. Сухий залишок, одержаний у випарювальній чашці і розчинений фізіологічним розчином, являв собою розчин гіпертенсину, кількість якого визначали біологічною пробою при внутрішньому введенні наркотизованому кролику. Для наркозу ми застосовували нембутал з розрахунку 35 мг на 1 кг ваги тварини. Результати дослідів фіксували на кімограмах.

Результати досліджень

Багаторазові дослідження проб при інкубуванні різних кількостей водно-сольової витяжки (1:10) з кори нормальних нирок (реніну) і різних кількостей глобуліну (гіпертенсिनеному) дали можливість встановити, що найменша кількість реніну, здобутого з кори кроликів 6—12-місячного віку і застосованого для одержання гіпертенсину в кількості 0,05 мл на 1 кг ваги дослідженої тварини з гіпертенсिनеном в

кількості 2—3 мл на 1 кг ваги, приводить до утворення гіпертенсину, який збільшує кров'яний тиск кролика вагою 2—2,2 кг на 20 мм рт. ст. Цю кількість гіпертенсину ми умовно приймали за стандартну одиницю.

В усіх наших дослідах, поряд з дослідженням нирок тварин з експериментальною гіпертонією, провадилося контрольне дослідження нирок нормальних тварин. Гіпертенсин, одержаний з нирок піддослідних і контрольних тварин, перевіряли на кроликах вагою 2—2,2 кг (дуже

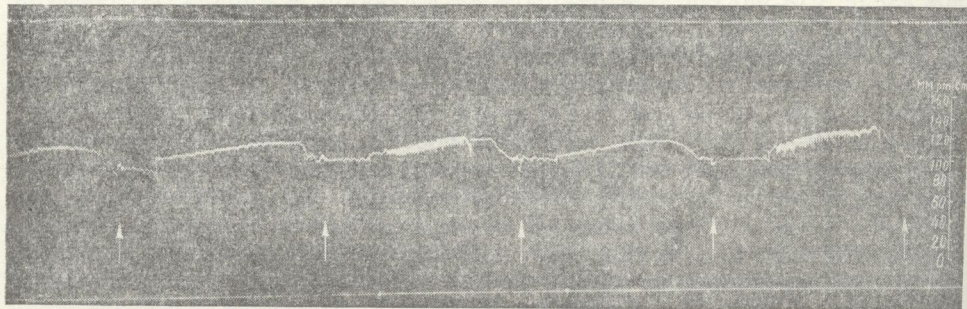


Рис. 1. Реакція кров'яного тиску кролика при введенні гіпертенсину, одержаного з нирок кроликів з малою тривалістю рефлексогенної гіпертонії.

Позначення зверху вниз: дихання, кров'яний тиск, відмітка часу. Стрілкою відзначено початок введення препарату.

рідко 2,4—2,5 кг). Гіпертенсин розведений фізіологічним розчином, вводили у *v. jugularis*. Нами були використані нирки 51 кролика з хронічною рефлексогенною гіпертонією в різні періоди її розвитку (17 тварин через 4—21 день після другої операції; 26 тварин — через 2—6 місяців; 8 — через 10—16 місяців) і нирки 30 нормальних тварин.

Проведено кілька серійних досліджень: в той самий день вбивали групу тварин з гіпертонією однакової тривалості і контрольну тварину з нормальним кров'яним тиском. Проводили реакцію виділення гіпертенсину з певної кількості ниркової тканини і ставили біологічну перевірку на тій самій тварині. Такого роду досліди наведені на кімограмах 1 і 2 (кімограма 1 — тривалість гіпертонії чотири дні, кімограма 2 — тривалість гіпертонії — три місяці).

Для узагальнення даних, одержаних нами при біологічній перевірці, ми опрацювали наш матеріал за формулою, запропонованою Браун-Менендесом: $U \left(\frac{d}{t} \right)^2$, де U — кількість одиниць гіпертенсину перевірюваного розчину, d — підвищення тиску внаслідок введення перевірюваного розчину, t — підвищення тиску від контрольного розчину гіпертенсину.

На рис. 3 показано вміст умовних одиниць гіпертенсину, одержаного при реакції гіпертенсину з реніном, виділеним з певної кількості кори нирок у групи нормальних тварин і тварин з різною тривалістю гіпертонії.

За нашими даними (рис. 3), в групі нормальних тварин активність гіпертенсину, одержаного при застосуванні описаної методики з певного об'єму кори нирок, коливається від 0,8 до 1,4 умовної одиниці. В групі тварин з гіпертонією тривалістю чотири дні — три тижні — від 0,4 до 1,4 одиниці. У тварин з гіпертонією тривалістю два—шість місяців — від 0,2 до 2,6 одиниці. Найменшою активністю відзначається тканина тварин пізніх періодів розвитку гіпертензивного стану (0,16—1,0 одиниця).

При обчисленні гіпертенсину в умовних одиницях в стані всієї кори нирок нормальних тварин було встановлено, що активність коливається від 0,4 до 1,4 одиниць; у кроликів з гіпертонією тривалістю два — три тижні — від 0,4 до 1,4 одиниць; у тварин з гіпертонією тривалістю від 31 до 378 одиниць, яка триває 10—40 до 152 одиниць.

Як видно з наведених даних, в ранні періоди розвитку гіпертонії (4—21 день) вміст реніну в нирках наростає. Навпаки, у тварин з гіпертонією 40 мм рт. ст. у порівнянні з нормальними показниками, ми не бачимо зменшення активності коркового впливу.

Створюється враження, що в цей період ренінна функція нирок знижується. На розглядати як комбіновану реакцію клітин юкстагломерулярного апарату (в яких, як вважають, виробляється ренін) на зміну кров'яного тиску при впливі рецепторів.

В період сталої експериментальної гіпертонії (від двох до шістьох місяців) спостерігалися зміни активності. Висновки з порівняння з нормальними тваринами вміст реніну відзначає, що в половині тварин. Можливо, що в період тривалої гіпертонії порушення трофіки центральних нервових структур зводить до зміни метаболізму та до неадекватної юкстагломерулярної зміни судинного тонусу. Це є певного роду дисфункція продукції протеїну (реакція має відношення до регуляції тиску крові. У більшості тварин з гіпертонією, в період розвитку гіпертонії, фактично зникає активність кори в порівнянні з контролем з активацією механізмів (відомо, що руйнування

При обчисленні вмісту гіпертенсину в умовних одиницях та використанні всієї кори нирок досліджуваних тварин було встановлено: в групі нормальних кроликів загальна активність коливається від 133 до 231 одиниці; у кроликів з ранніми періодами розвитку гіпертонії — від 72 до 217 одиниць; у тварин з гіпертонією тривалістю два — шість місяців — від 31 до 378 одиниць; при гіпертонії, яка триває 10—16 місяців — від 40 до 152 одиниць.

Як видно з наведених даних, в ранні періоди розвитку хронічної гіпертонії (4—21 день) ми не виявили наростання вмісту пресорних речовин. Навпаки, у тих випадках, коли тиск підвищувався на 30—40 мм рт. ст. у порівнянні з вихідними показниками, ми відзначали зниження активності кори щодо пресорного впливу.

Створюється враження, що в цей період реніноутворювальна функція нирок знижується; це можна розглядати як компенсаторну реакцію клітин юстагломерулярного апарата (в яких, як вважають, утворюється ренін) на зміну рівня кров'яного тиску при видаленні пресорецепторів.

В період сталої експериментальної гіпертонії (від двох до шести місяців) спостерігалися значні коливання активності. Високий, у порівнянні з нормальними тваринами, вміст реніну відзначався менш ніж у половини тварин. Можна вважати, що в період тривалої стійкої гіпертонії порушення трофічних впливів центральних нервових апаратів призводить до зміни метаболізму в нирках та до неадекватної реакції юстагломерулярного апарата на зміни судинного тонуусу; спостерігається певного роду дисфункція в продукції протеїну (реніну), який має відношення до регуляції рівня тиску крові. У більш віддалені строки розвитку гіпертонії, коли гіпертензія фактично зникає, спостерігалася незначне зниження активності кори в порівнянні з контролем. Таке зниження, можливо, пов'язане у цей період з активацією механізмів, які беруть участь у зруйнуванні реніну (відомо, що руйнування пресорного протеїну відбувається, в основному,

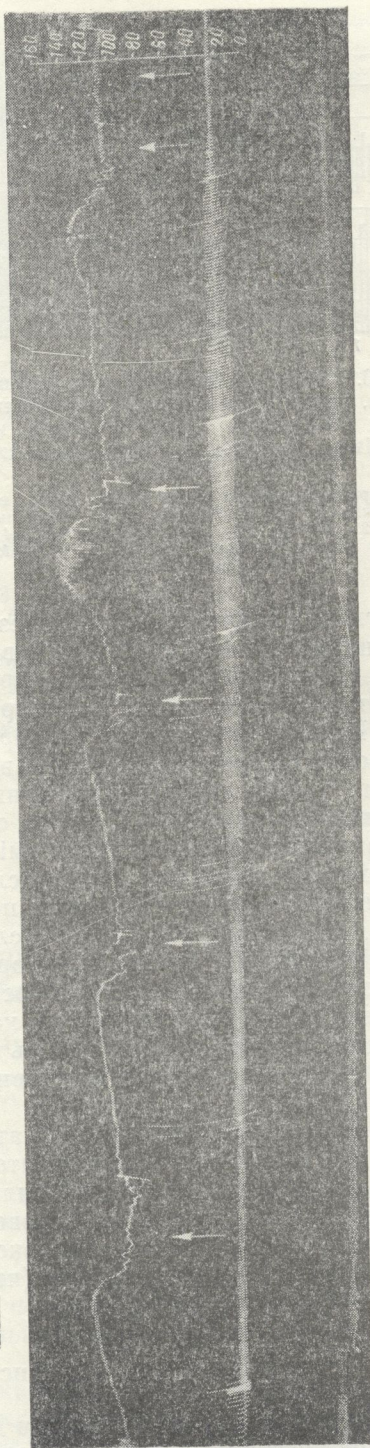


Рис. 2. Реакція кров'яного тиску кролика при введенні гіпертенсину, одержаного з нирок кроликів з рефлексогенною гіпертонією тривалістю три місяці.
Позначення зверху вниз: кров'яний тиск, дихання, відмітка часу.

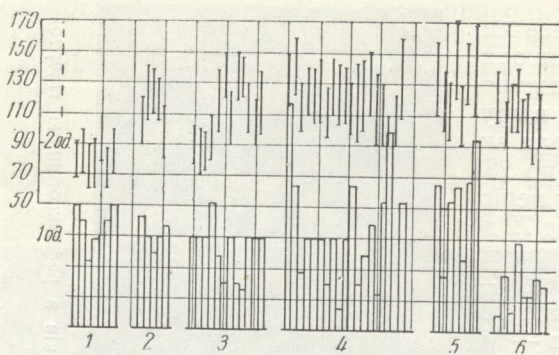


Рис. 3. Кількість гіпертенсину в умовних одиницях, одержаного з відповідного об'єму кори нирок нормальних й гіпертензивних кроликів та рівень кров'яного тиску досліджуваних тварин.

По вертикалі — рівень кров'яного тиску в реніну в одиницях. По горизонталі: 1 — нормальні кролики; 2 — чотири дні; 3 — два-три тижні; 4 — два-чотири місяці; 5 — шість місяців; 6 — 10—16 місяців після операції.

і каротидних синусів і знову, через 20—25 хв і через 80—90 хв ми брали проби ниркової кори. З усіх проб виділяли ренін, який після переведення його в гіпертенсин біологічно перевіряли на кролику. Такі дослідження були проведені на восьми тваринах. Видалення пресорецепторів дуги аорти і каротидних синусів викликало у всіх тварин підвищення кров'яного тиску на 23—45 мм рт. ст. При ознайомленні з динамікою вмісту пресорної речовини до і після видалення пресорецепторів було помічено, що через 20—25 хв після операції пресорна активність кори знижується (в семи дослідках з восьми); через 80—90 хв активність кори підвищується, наближаючись у деяких випадках до вихідного рівня (рис. 4).

Результати дослідів свідчать про те, що видалення пресорецепторів, яке супроводиться збільшенням кров'яного тиску, незабаром призводить до падіння пресорної активності кори нирок, яка в дальшому (через 80—90 хв) підвищується.

Висновки

1. Видалення пресорецепторів дуги аорти і каротидних синусів змінює вміст пресорних речовин у перші 20—90 хв після операції.
2. В ранні строки (два-три тижні) хронічної рефлексогенної експериментальної гіпертонії не вдалося виявити збільшення вмісту реніну в нирках; спостерігалось, навпаки, зниження його вмісту у випадках найбільш вираженого підвищення кров'яного тиску.

в нирках). Можливо також, що це зниження пов'язане із склеротичними змінами ниркової тканини.

Нами була проведена серія гострих експериментів, в яких активність досліджуваної пресорної речовини вивчали в період до 90 хв після видалення пресорецепторів. В цих дослідках у наркотизованої тварини після вимірювання кров'яного тиску розтинали черевну порожнину і брали з допомогою електрокоагуляційного ножа шматочок ниркової кори в кількості 80—100 мг. У дальшому провадили двобічну операцію по видаленню пресорецепторів дуги аорти

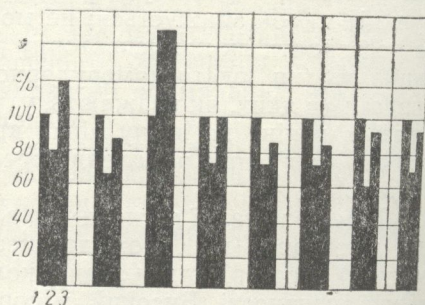


Рис. 4. Зміна рівня (в %) кров'яного тиску кроликів при введенні гіпертенсину, одержаного з однакового об'єму кори нирок кроликів до і після видалення пресорецепторів дуги аорти і каротидних синусів.

По вертикалі: рівень кров'яного тиску в процентах. По горизонталі: 1 — до видалення пресорецепторів, 2 — через 20—25 хв; 3 — через 90 хв після видалення.

3. В період стійкості гіпертонії спостерігалися значні коливання кров'яного тиску. Підвищений, у порівнянні з нормою, значався менш ніж на 10 мм рт. ст.
4. У пізні строки (понад 10 місяців) спостерігається до його вмісту у кон-

Вадковская Ю. Д., Б. Вышатица А. И., Пр. Тезисы докл., 1960, с. 2. Горев Н. Н., Очерки из. Ратнер М. Я., Терап. ар. Серебровская Ю. А. т. 25, в. 1, 1953, с. 56. Чиквадзе В. И., Динам. тонии, Автореф. дисс., Brown-Mendez E., sion, 1946. Goldblatt H., Circulation Gross F., Klin. Wschr., 36, Helmer O., Circulation, v. Katz L., Friedman M. Peart W., Brit. Med. Journ. Rigler R., Wien. Klin. Wsch. Rittel W., Iselin B., S. 614. Prinzmetal M., Fridr. p. 545. Taquini A., Blaquier F. Wakerlin G., Circulation, v.

Об изменении содержания ренина в крови при развитии

Лаборатория физиологии кро-

Мы изучали содержание ренина в крови при развитии хронической рефлексогенной гипертонии и кончая опытами (сразу после удаления каротидных синусов). Содержание ренина в биологических пробах при гипертонии.

Исследования проведенные в раз- геной гипертонией в раз- Наши исследования п- В ранние сроки разви- тальной гипертонии не уда- в почках; наблюдалось, на- ном повышении кровяного

3. В период стійкої гіпертонії (тривалість 2—6 місяців) спостерігалися значні коливання активності кори нирок гіпертензивних тварин. Підвищений, у порівнянні з нормальними тваринами, вміст ренину відзначався менш ніж у половини тварин.

4. У пізні строки розвитку рефлексогенної гіпертонії (10—16 місяців) спостерігається деяке зниження вмісту ренину в нирках порівняно до його вмісту у контрольних тварин.

ЛИТЕРАТУРА

- Вадковская Ю. Д., Бюлл. exper. биол. и мед., 6, 1952, с. 44.
 Вышатица А. И., Проблемы компенсации, exper. терапии при лучевой болезни. Тезисы докл., 1960, с. 246.
 Горев Н. Н., Очерки изучения гипертонии, 1959.
 Ратнер М. Я., Терап. архив, т. XXVIII, в. 8, 1954, с. 9.
 Серебровская Ю. А., Вадковская Ю. Д., Первова Е., Терап. архив, т. 25, в. 1, 1953, с. 56.
 Чиквадзе В. И., Динамика ренина и ренола в почках при exper. рефлексог. гипертонии, Автореф. дисс., 1955.
 Brown-Menendez E., Fasciolo J., Leloir, Taquini A., Renal Hypertension, 1946.
 Goldblatt H., Circulation, v. XVII, 4, p. 672, 1958.
 Gross F., Klin. Wschr., 36, 15, 1958.
 Helmer O., Circulation, v. XVII, 4, 1959, p. 648.
 Katz L., Friedman M., Rodburd S., Amer. Heart. Journ., 17, 1939, p. 334.
 Peart W., Brit. Med. Journ., 26, 1959, p. 1421.
 Rigler R., Wien. Klin. Wschr., 17/18, 1959, S. 314.
 Rittel W., Iselin B., Kappeler H., Riniker, Helv. chim. Acta, 40, 1957, S. 614.
 Prinzmetal M., Fridman B., Rosental N., Proc. Soc. exper. Biol., 34, 1936, p. 545.
 Taquini A., Blaquier P., Circulation, v. XVII, 4, 1958.
 Wakerlin G., Circulation, v. XVII, 4, 1958.

Надійшла до редакції
30.II 1962 р.

Об изменении содержания ренина в почках в динамике развития рефлексогенной гипертонии

М. Ф. Сиротина

Лаборатория физиологии кровообращения Института физиологии им. А. А. Богомольца Академии наук УССР, Киев

Резюме

Мы изучали содержание ренина в почках в динамике развития хронической рефлексогенной гипертонии, начиная с ранних периодов ее развития и кончая поздними (10—16 месяцев), а также в острых опытах (сразу после удаления прессорецепторов дуги аорты и каротидных синусов). Содержание ренина в почках определялось с помощью биологических проб при предварительном переводе ренина в гипертенсин.

Исследования проведены на 51 кролике с хронической рефлексогенной гипертонией в различные сроки ее развития.

Наши исследования позволяют сделать следующие выводы.

В ранние сроки развития хронической рефлексогенной экспериментальной гипертонии не удалось отметить повышения содержания ренина в почках; наблюдалось, наоборот, снижение его при наиболее выраженном повышении кровяного давления.

В период установившейся гипертонии (два—шесть месяцев) наблюдались значительные колебания активности коры почек гипертензивных животных. Повышенное, по сравнению с нормальными животными, содержание ренина отмечалось менее чем в половине случаев.

В поздние сроки развития рефлексогенной гипертонии (10—16 месяцев) наблюдается некоторое снижение содержания ренина в почках по сравнению с контрольными животными.

Удаление прессорецепторов дуги аорты и каротидных синусов изменяет содержание прессорных веществ в первые минуты после операции.

On Change in the Renin Content of the Kidneys in the Dynamics of Development of Reflexogenic Hypertension

M. F. Sirotnina

Laboratory of the physiology of blood circulation of the A. A. Bogomoletz Institute of Physiology of the Academy of Sciences of the Ukrainian SSR, Kiev

Summary

In the early periods of development of chronic reflexogenic experimental hypertension no rise was noted in the renin content of the kidneys: on the contrary, a decrease in renin was observed during the most pronounced rise in blood pressure.

During the period of development of hypertension (two to six months) there were considerable fluctuations in the renal cortex activity of the hypertensive animals. An elevated renin content, as compared with that of normal animals, was found in less than half the cases.

During late periods of development of reflexogenic hypertension (10—16 months) the renin content of the kidneys was somewhat lower than in the control animals.

Removal of the aortal arch pressoreceptors and the carotid sinuses alters the quantity of pressor substances during the first few minutes after operation.

Вплив адренал надниркових

Лабораторія ендокри

З'ясування механізму впливу адренал на нервовій системі спроби, які тісно пов'язані з літератури від надниркових залоз певними змінами в співробітниками, 1949, та ін.).

Зокрема, при аденом стерону збудливість нервової системи внаслідок концентрації в ній дезоксикортикостерону вмісту натрію всередині нервової системи. Проте, зміни збудливості нервової системи внаслідок підвищення концентрації електролітів в ній.

Літературні дані про вплив адренал на обмін електролітів у нервовій системі суперечливі. Все ж встановлено, що вміст електролітів у нервовій системі змінюється.

Так, деякі автори встановили, що підвищення вмісту натрію в нервовій системі впливає на їх загальну концентрацію (Давенпорт, 1949). Водночас, інші автори встановили, що зниження збудливості нервової системи внаслідок введення великої кількості натрію в нервову систему (Будбері і Кох, 1957).

При введенні великої кількості натрію в нервову систему збудливість мозку збільшується.

Щодо впливу адренал на нервову систему, то суперечливі точки зору. Встановлено, що зниження збудливості нервової системи внаслідок введення великої кількості калію в плазму без чіткого впливу на вміст калію в корі головного мозку (Берген і Хогленд, 1950; Берген і Хогленд, 1957).