

6. Кузовлева О. Б.— Методы выделения и электрофоретического исследования тканевых белков. (Метод. письмо.) 1960, XIII.
7. Левченко М. Н.— В сб.: Регуляция вегет. функций, К., «Наукова думка», 1965, 220.
8. Лусенко В. С.— В кн.: Физиол. и патол. эндокринной системы, Харьков, 1964; Механизм действия гормонов, К., Изд-во АН УССР, 1959; В кн.: Роль гаммааминомасляной кислоты в деятельности нервной системы, Л., 1964.
9. Маевская И. П.— В сб.: Механизм действия гормонов, К., Изд-во АН УССР, 1959.
10. Палладин А. В.— В кн.: Вопросы биохимии нервной деятельности, К., 1965, 123.
11. Аллисон— Белки и аминокислоты в питании человека и животных. ИЛ, 1952.
12. Gavosto F. a. oth.— Biochem. Biophys. Acta, 1957, 24, 250.
13. Lowzy O., Roserbrough N. V., Fars A. L., Randall R. J.— J. Biol. Chem. 1951, 193, 265.
14. Rosen F. a. oth.— Science, 1927, 287, 1958.
15. Vogt W.— Arch. Exper. Pathol. Pharmacol., 1958, 228, 209.

Надійшла до редакції
28.IX 1966 р.

Вміст недоокислених продуктів крові у собак з експериментальною гіпертонією

П. В. Козинцева

*Відділ функціональної діагностики Інституту клінічної медицини
ім. акад. М. Д. Стражеска, Київ*

Численні автори встановили, що гіпертонічна хвороба і експериментальна гіпертонія характеризуються не лише підвищенням артеріального тиску, а й порушенням трофіки тканин, тобто нормального перебігу біохімічних процесів. Внаслідок цього в крові при гіпертензивних станах збільшується кількість недоокислених продуктів проміжного обміну.

Так, Квірікадзе і Даріалашвілі [3] в умовах експериментальної короткочасної гіпертонії у собак (при введенні адреналіну у вену) відзначали збільшення вмісту молочної, піровиноградної кислоти та окисленої форми глутатіону.

На збільшення вмісту креатину і креатиніну в крові у тварин вказував Мачаваріані [5].

Метою нашої роботи було вивчення змін вмісту недоокислених продуктів у крові здорових собак, у собак з експериментальною гіпертонією до і після гіпотензивної терапії.

Зміни окислювально-відновних процесів вивчали шляхом визначення вкрат-кисню крові за методом Романа у п'яти дорослих собак.

Експериментальну гіпертонію викликали у чотирьох собак при накладанні розрізних срібних кілець на ниркові артерії за М. М. Горевим та згодовуванні їм кухонної солі з розрахунку 1 г/кг ваги, у однієї — шляхом згодовування лише кухонної солі в кількості 1 г/кг ваги.

У здорових собак до початку експерименту показник вкрат-кисню крові був у межах нормальних величин (від 148,4 до 243,0 мг%, в середньому — $179,0 \pm 17,6$ мг%), що відповідає даним інших дослідників [2].

Експериментальні спостереження на собаках з нирково-сольовою гіпертонією проводили на протязі шести-семи місяців.

У собак з експериментальною гіпертонією відзначалося збільшення вмісту недоокислених продуктів крові (вкрат-кисень) з самого початку досліджу, в середньому — 373,3 мг% ($p < 0,02$).

На аналогічне погіршення окислювально-відновних процесів у собак з експериментальним атеросклерозом вказує Іванина [2].

В процесі розвитку експериментальної гіпертонії показник вакат-кисню крові виявляв індивідуальне коливання, але весь час залишався підвищеним. Так, наприкінці другого місяця досліду він став трохи знижуватись, але все ж не досягав нормальних величин. Якщо з самого початку досліду вакат-кисень був 373,3 мг%, то під кінець другого місяця — 285,6 мг%, а до 100-го дня — 324,3 мг%.

Аналізуючи викладені вище дані ми допускаємо, що експериментальна гіпертонія у собак викликає зміни показників проміжного, отже і тканинного обміну, яке проявляється в підвищенні вмісту вакат-кисню в крові, що вказує на наявність у цих собак гіпоксії тканин.

Після відносної стабілізації показника вакат-кисню крові через 3,5—4 місяці після штучно викликаной гіпертонії у трьох піддослідних собак був застосований гіпотіазид, гіпотіазид та ісмелін, решта собак складали контрольну групу.

Гіпотіазид давали один раз на день по 5 мг/кг ваги на протязі двох-трьох тижнів.

Після курсу лікування гіпотіазидом показник вакат-кисню у піддослідних собак залишався підвищеним і в середньому — становив 337,9 мг% при нормі 179,0 мг%, а у нелікованих собак він дорівнював 388,1 мг%.

Потім піддослідним собакам давали ще й ісмелін: в перші чотири дні по 1 мг/кг ваги, в наступні дні — по 1,5 мг/кг. Дозу ж гіпотіазиду зменшили наполовину. Курс лікування гіпотіазидом і ісмеліном в середньому тривав 17 днів.

Після комбінованого лікування показник вакат-кисню у піддослідних собак в середньому знизився на 110,1 мг% ($p < 0,05$).

У нелікованих собак вміст вакат-кисню залишався підвищеним навіть на шостому місяці досліду і в середньому становив 350 мг%.

В підсумку можна сказати, що сумісне застосування гіпотензивних препаратів (гіпотіазиду і ісмеліну) поліпшує окислювально-відновні процеси у собак з експериментальною гіпертонією, що приводить до зменшення тканинної гіпоксії.

Використання одного гіпотіазиду мало впливає на окислювально-відновні процеси в тканинах.

Водночас слід зауважити, що призначення експериментальним тваринам гіпотензивних препаратів не викликало у них відчутних змін артеріального тиску.

Література

1. Горев Н. Н.—Очерки изучения гипертонии, Киев, Госмедиздат УССР, 1959.
2. Іванина І. Ю.—І Укр. біохім. з'їзд. Тези доп., Чернівці, 1965, 151.
3. Квирикадзе Н. К., Дариалашвили А. А.—В кн.: Труды Ин-та клин. експер. кардиол., Тбилиси, АН Груз. ССР, 1953, II, 413.
4. Квирикадзе Н. К.—Врач. дело, 1954, I, 23.
5. Мачавариани З. С.—В кн.: Тезисы докл. научн. сессии, посв. пробл. функцион. сост. и патол. сердечно-сосудистой сист. Тбилиси, 1954, 104.

Надійшла до редакції
5.1 1967 р.

Теплоутворення

Кафедра нормальної фізіології

Утворення сечі супроводжується значною витратою процесів обміну речовин, і вивчення теплотворення становить 0,04—0,76 ккал/кг тіла, що відбуваються через кров.

Крім втрат тепла з кров'ю [8] гадає, що втрати тепла та з поверхні нирки і становлять 2—5%, а з сечею і лімфою [6]. Груп і Янсен [7] вважають, що втрати тепла з поверхні загальною теплою різними способами досліджували.

Метою нашого дослідження було вимірюванням тепла з крові та з поверхні нирки та з поверхні нирки теплових потоків через п

Me

Гострі досліді проводили Гексенал вводили інтраперитонеально на 1 кг ваги. Нирку досліджували за допомогою резистографа.

Втрату тепла з кров'ю досліджували за допомогою калориметричної кофії артерії і вені, беручи до уваги теплоємність крові (0,93 ккал/кг) та різницю температури сечею та кров'ю. Втрату тепла з поверхні нирки досліджували за допомогою теплових потоків (тепломірів), а втрату тепла з поверхні нирки досліджували у лабораторії технічної теплофізики.

Реєстрація всіх параметрів здійснювали на М-25 з фотозаписом. Записували та інтактної нирки.

Результати дослідів обробляли за допомогою статистичних методів. Рівень значимості визначали за допомогою критерію Стьюдента.

Рез

За нашими розрахунками витрати тепла становили $307,1 \pm 38,1$ мвт/хв. Втрата тепла з поверхні нирки становила $\pm 0,29$ мвт/хв.

Ми не вимірювали теплотворення Реньє-Фамоса [4] показують, що втрати тепла з поверхні нирки становили 0,04—0,76 ккал/кг тіла. Сабо [11], нирка виділяє та