

внутрісудинного об'єму) зміну величини натріурезу, що має своїм наслідком зрушення внутрісудинного об'єму.

Розрахунок зворотної залежності — концентрацію натрію в сечі від зрушень ОЦП, яка також була достовірною ($n=16$, $r=0,456$, $p<0,1$) і виражалась як $CNa_{сечі} = -8,48 + 295,28(OЦП_{л}) - 122,83(OЦП_{л})^2$ показав, що стимулом до затримки натрію в організмі (зниження його концентрації в сечі) є зменшення внутрісудинного об'єму нижче 1,2 л (або 6% ваги тіла піддослідних собак).

Ідентичність характеру взаємовідношень між концентрацією натрію в сечі і об'ємом тіюанатного простору, а також між концентрацією натрію в сечі і ОЦП при більшій тісності зв'язку її, дозволяє гадати, що взаємовідношення між концентрацією натрію в сечі та позаклітинною рідиною підтримуються, переважно, за рахунок внутрісудинного об'єму.

У повній відповідності з цим об'єм інтерстиціального простору не залежав від змін концентрації натрію в сечі ($n=15$, $r=0,343$, $p>0,1$).

Водночас абсолютний вміст води в клітинах організму піддослідних собак проявляв тенденцію до достовірної залежності ($n=15$; $r=-0,482$, $p<0,1$) від зрушень концентрації натрію в сечі у відповідності рівнянням: $V_{клітин.рід.} (л) = 9,77 - 0,078(CNa^{+}_{сечі}) + 0,0003(CNa^{+}_{сечі})^2$.

Неважко бачити, що характер виявленого зв'язку повністю збігається з наведеним вище для залежності змін загального вмісту води в організмі від концентрації натрію в сечі. При цьому поєднання низької концентрації натрію в сечі з високими показниками внутрісудинного об'єму означає первинну затримку солі (і води) в організмі з її переважним накопиченням у внутріклітинному секторі, тоді як одночасна наявність високої концентрації натрію в сечі і великого внутріклітинного об'єму вказує на первинно виникаючі зрушення внутріклітинного водного обміну, що приводять до зміни концентрації натрію в сечі. Як видно з характеру залежності концентрації натрію в сечі від величини внутріклітинного об'єму ($n=15$, $r=0,520$, $p<0,05$), за якою $CNa^{+}_{сечі} = 425,35 - 92,57(V_{клітин.рід. в л}) + 5,648(V_{клітин.рід. в л})^2$, такий процес починається при наявності у внутріклітинному просторі піддослідних собак 8 л води і посилюється в міру збільшення об'єму клітин. З іншого боку, збільшення екскреції натрію, як це видно з наведеної залежності, приводить до істотного зменшення об'єму внутріклітинного простору.

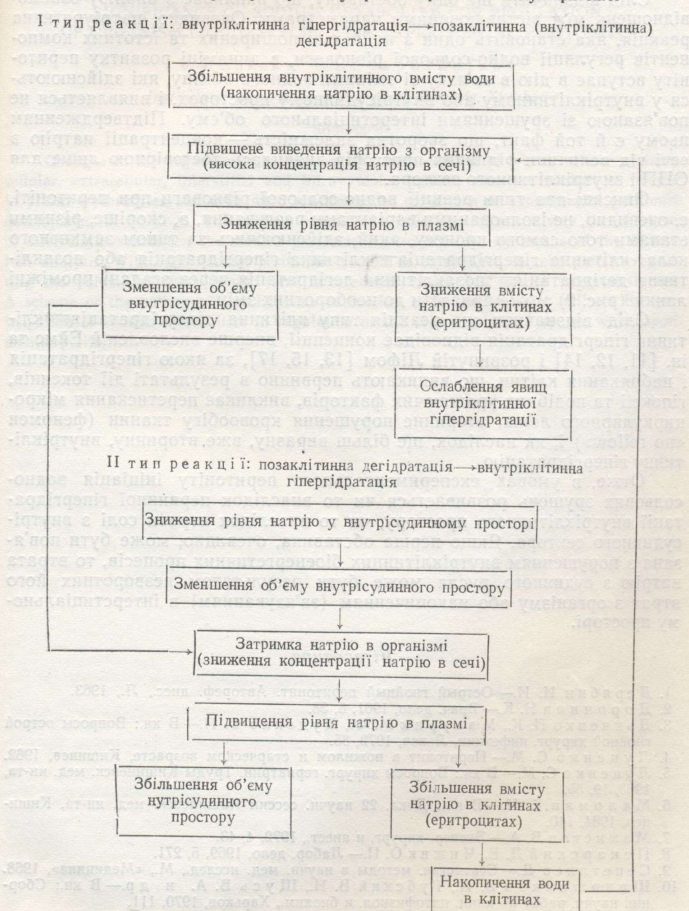
Описані взаємовідношення дозволяють встановити, що у собак з експериментальним перитонітом встановлюються два типи зрушень водно-сольової рівноваги, в механізмі виникнення і розвитку яких істотна роль належить змінам обміну натрію.

І тип зрушень знаменується первинним збільшенням об'єму внутріклітинної рідини і внутріклітинним накопиченням натрію. У відповідності з наведеними взаємозв'язками, розширення внутріклітинного сектора спричиняється до виведення натрію з організму, що приводить до зниження його плазматичної концентрації. Це викликає зниження позаклітинного (внутрісудинного) об'єму, а також зниження вмісту натрію в клітинах (еритроцитах). Зменшення внутріклітинної концентрації натрію приводить до зниження об'єму внутріклітинної рідини.

Отже, первинна внутріклітинна гіпергідратація приводить у кінцевому підсумку до зменшення внутріклітинного простору і ослаблення явищ внутріклітинної гіпергідратації. При цьому об'єм внутріклітинної рідини може залишатися підвищеним, нормальним або навіть зниженим, залежно від ступеня вираженості первинної гіпергідратації та інтенсивності реакції дальших компенсаторних механізмів.

При II типі зрушень первинно діючим фактором виступає зниження рівня натрію у внутрісудинному просторі, що має своїм наслідком зменшення внутрісудинного простору. Це зумовлює затримку натрію в організмі і збільшення його рівня в плазмі крові. Підвищення плазматичної концентрації натрію приводить, з одного боку, до компенсації внутрісудинного об'єму, з іншого — до збільшення вмісту натрію (і води) у внутріклітинному просторі.

Схема послідовності патогенетичних механізмів, що відбиває участь обміну натрію в регуляції рідинних просторів організму при експериментальному перитоніті



Отже, первинно виникаюча позаклітинна дегідратація, зумовлена втратою солі, в кінцевому підсумку приводить до обводнення внутріклітинного простору і купірування явищ внутрісудинної дегідратації. Залежно від вираженості згаданих компенсаторних зрушень внутрісудинна дегідратація може значною мірою нівелюватися або навіть відзначається розширення внутрісудинного простору, як і у собак, у яких з самого початку експерименту розвивались явища гіпонатріємії [10].

Послідовність описаних патогенетичних механізмів наведена у вигляді схеми.

Слід відзначити ще одну обставину, що впливає з аналізу взаємовідношень між зіставляваними параметрами. Очевидно, натріуретична реакція, яка становить один з найбільш поширених та істотних компонентів регуляції водно-сольової рівноваги, в динаміці розвитку перитоніту вступає в дію в зв'язку зі змінами водного обміну, які здійснюються у внутріклітинному або внутрісудинному просторах, і виявляється не пов'язаною зі зрушеннями інтерстиціального об'єму. Підтвердженням цьому є й той факт, що зворотна залежність — концентрації натрію в сечі від величини рідинних просторів виявилась достовірною лише для ОЦП і внутріклітинного сектора.

Описані два типи реакції водно-сольової рівноваги при перитоніті, є, очевидно, не ізольованими варіантами реагування, а, скоріше, різними етапами того самого процесу, який, здійснюючись за типом замкненого кола: клітинна гіпергідратація → клітинна гіпергідратація або позаклітинна дегідратація → позаклітинна дегідратація через згадані проміжні ланки (рис. 2) може привести до необоротних змін.

Слід відзначити, що реакція типу клітинна гіпергідратація → клітинна гіпергідратація відповідає концепції, вперше висловленій Еймс та ін. [11, 12, 14] і розвинутій Ліфом [13, 15, 17], за якою гіпергідратація і набрякання клітин, що виникають первинно в результаті дії токсинів, гіпоксії та подібних уражаючих факторів, викликає перетискання мікроциркулярного ложа, вторинне порушення кровообігу тканин (феномен «по reflow») і, як наслідок, ще більш виразну, вже вторинну, внутріклітинну гіпергідратацію.

Отже, в умовах експериментального перитоніту ініціація водно-сольових зрушень розвивається чи то внаслідок первинної гіпергідратації внутріклітинного простору, чи то внаслідок втрати солі з внутрісудинного сектора. Якщо перша обставина, очевидно, може бути пов'язана з порушенням внутріклітинних біоенергетичних процесів, то втрата натрію з судинного русла може бути результатом незворотних його втрат з організму або накопиченням (зв'язуванням) в інтерстиціальному просторі.

Література

1. Дерябин И. И. — Острый гнойный перитонит. Автореф. дисс., Л., 1963.
2. Доронина Н. К. — Врач. дело, 1961, 8, 38.
3. Дьяченко П. К., Мазурник М. Ф., Дуденко Ф. Н. — В кн.: Вопросы острой гнойной хирург. инфекции, Львов, 1972, 85.
4. Луценко С. М. — Перитонит в пожилом и старческом возрасте, Кишинев, 1962.
5. Луценко С. М. — В кн.: Вопросы хирург. гериатрии. Труды Кишиневск. мед. ин-та, 1963, 19, 55.
6. Маломан Е. Н. — В кн.: Докл. 22 научн. сессии Кишиневск. мед. ин-та, Кишинев, 1964, 140.
7. Мамистов В. А. — Экспер. хирург. и анест., 1972, 4, 43.
8. Пекарский Д. Е., Чижик О. П. — Лабор. дело, 1969, 5, 271.
9. Сепетлиев Д. — Статистич. методи в научн. мед. исслед., М., «Медицина», 1968.
10. Шапошников В. И., Губский В. И., Щусь В. А. и др. — В кн.: Сборник науч. работ по клин. патофизиол. и биохим., Харьков, 1970, 111.

11. Ames A., Wright R., Kowada M. et al.—Am. J. Pathol., 1968, 52, 437.
12. Chiang J., Kowada M., Ames A. et al.—Am. J. Pathol., 1968, 52, 455.
13. Flores J., Di Bona D., Beck C. et al.—J. Clin. Invest., 1972, 51, 118.
14. Kowada M., Ames A., Majno G. et al.—J. Neurosurg., 1968, 28, 150.
15. Leaf A.—Circulation, 1973, 48, 455.
16. Morse M., Cassels D., Schultz F.—Am. J. Physiol., 1947, 151, 438.
17. Willerson J., Powell W., Guiney T. et al.—J. Clin. Invest., 1972, 57, 2989.

Надійшла до редакції
4.III 1974 р.

SIGNIFICANCE OF SODIUM METABOLISM FOR REGULATION OF ORGANISM LIQUID SPACES WITH EXPERIMENTAL PERITONITIS

V. I. Gubsky, V. I. Shaposhnikov

Institute of General and Emergency Surgery, Kharkov

Summary

Changes in the organism liquid spaces (the total content of water, volume of intracellular, extracellular, interstitial and intravascular spaces) and the content of sodium in plasm erythrocytes and urea were studied under conditions of experimental peritonitis development in 20 dogs. The empiric expressions reflecting quantitatively the character of interrelations between the studied parameters were obtained by means of the correlation analysis. With experimental peritonitis sodium is established to take part in regulating the volume of intravascular and intracellular spaces but not of interstitial ones. A scheme of the pathogenic mechanisms succession is presented which reflects the participation of sodium metabolism in regulation of the organism liquid spaces with experimental peritonitis.

**СЕЗОННІ ЗМІНИ СОРБЦІЙНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ
ПІВКУЛЬ МОЗКУ І ХРЯЩОВОЇ ТКАНИНИ ЖАБИ**

З. М. Газієв, М. О. Ковальов

Кафедра біології Кубанського медичного інституту і Дагестанського медичного інституту

В організмі тварин встановлені чіткі сезонні структурні і функціональні зміни [4—6]. Так, у м'язі амфібій влітку зменшується вміст глікогену [24], посилюється в'язкість протоплазми [9], підвищується споживання кисню тканиною [15, 22 та ін.]. За даними інших авторів, у цілого ряду хордових тварин теплостійкість м'яза в осінньо-зимовий сезон залишається стабільною, а навесні і влітку підвищується [20]. Відзначені зрушення деякі автори пов'язують з коливанням активності щитовидної залози [13]. Безперечно також, що в генезі та інтеграції внутріклітинних ритмів організму бере участь і нервова система [6—20].

Ми вивчали сезонні зміни сорбційних властивостей клітин півкуль мозку озерної жаби (*Rana ridibunda*) та порівнювали одержані дані із сорбцією хрящової тканини. Сорбційна здатність, що об'єднує процеси розчинення, адсорбційного поглинання і хімічного зв'язування речовин у протоплазмі, є інтегральним показником обмінного і структурного стану клітини [1, 10, 16]. Інтактні тканини звичайно слабо забарвлюються вітальними барвниками. При ураженні, а також при підвищенні функціональної активності тканин їх здатність сорбувати барвник посилюється. Гадають, що в основі змін сорбційних властивостей тканин лежать конформаційні перебудови білкових молекул та збільшення внаслідок цього числа реакційних центрів, що взаємодіють з барвниками. Катіонні барвники поглинаються переважно за рахунок електростатичних сил, які виникають між різноіменно зарядженими полярними групами білкових молекул і частками барвника. У зв'язуванні аніонних (кислотних) барвників, крім полярних груп, беруть участь міжмолекулярні взаємодії гідрофобних радикалів білка і барвників [1, 10, 11, 18, 26].

Методика досліджень

Ми користувались методом вітального забарвлення, розробленим в лабораторії Насонова [10] та удосконаленим іншими цитологами [23, 27].

У першому варіанті вилучені з тіла тварини після декапітації органи (мозок, гіаліновий хрящ, лопатки) вміщували в розчин Рінгера на 20—30 хв, потім тканину переносили в 0,025% розчин нейтрального червоного або 0,05% розчин фенолового червоного (на рідині Рінгера) на 45 хв.

В другому варіанті 0,1% розчин нейтрального червоного на рідині Рінгера (без соди) вводили у черевну порожнину жаби з розрахунку 0,1 мг барвника на 1 г ваги тіла тварини. Через 1 год тварину вмиряли і вилучали досліджувані органи. Забарвлення органів *in vitro* та *in situ* дозволило виключити похибки методу, а саме: вплив на сорбцію тканин проникності судин і екскреторної активності нирок у цілому організмі, а також фактора ізометії тканин.

Після забарвлення тканини очищали від уражених ділянок, зважували на торсійній вазі і вміщували на 24 год в 2% розчин сірчаної кислоти (нейтралрот) або 1% розчин їдкою калію (фенолрот) на 70° спирті. Екстрагований барвник вимірювали на