

Таблица 3
и ХЯ в отдельных опытах

Кошка № 10	
Во время стимуляции	Разница
2,5	+0,4
0,9	-0,1
1,3	-0,8
1,3	+0,5
1,8	+0,6
2,4	+1,4
2,9	+0,7
1,4	-0,4
2,1	+1,6
0,8	+0,3
1,6	-0,5
0,3	-0,7

не вели себя спокойно, не-

уреза и экскреция хлоридов
($p < 0,001$; $p < 0,02$), кон-

уляции ХЯ результаты, по-
приведенных средних пока-
стоверное увеличение диуре-
вяти опыта увеличился, в
кошки № 10 ($p > 0,1$) диу-
бл. 3). Аналогичные отличия
Таким образом, суммарные
уют об увеличении диуреза,
ших ранее опубликованных

ек можно предположить их
аппарат, расположенный в

а в регуляции поведения.—

начении хвостатых ядер.—

р переднего мозга на пери-
д. мед. наук. К., 1969. 23 с.
шений. Л., 1967. 244 с.
кциональную взаимодию хвос-
ол. т-ва. Київ, 1977, с. 321.
es corpus striatum und Sei-
1930, 70, S. 504—512.
tum auf die Molleuasschei-
S. 47—61.

Поступила в редакцию
30. X 1978 г.

УДК 612.46:612.447.018

Г. И. Кокошук

ВЛИЯНИЕ ПАРАТГОРМОНА НА КИСЛОТОВЫДЕЛИТЕЛЬНУЮ ФУНКЦИЮ ПОЧЕК

До настоящего времени недостаточно изучены механизмы активации кислото-
выделительной функции почек [1]. Учитывая данные литературы [4] о повышении в крови
при ацидозе содержания паратгормона и, принимая во внимание его способность сти-
мулировать глюконеогенез и продукцию аммиака в почках [9], а также повышать
экскрецию фосфатов с мочой [5, 6, 7], не исключено, что паратгормон может быть
активатором кислото-выделительной функции почек при метаболическом ацидозе. В этой
связи представляло интерес сопоставить изменения кислото-выделительной функции по-
чек у крыс с метаболическим ацидозом и при введении паратгормона.

Методика исследований

Опыты проведены на 214 крысах обоего пола, массой 150—200 г. Животные были
разделены на три группы: крысам I группы (25 животных) за 24 и за 1 ч до опыта
вводили в желудок 2—4 ммоль аммония хлорида для создания метаболического ацидоза;
животным II группы (81 крыса) за 2 ч до опыта внутривенно вводили паратгор-
мон в дозе 1 ед/100 г; III группа 98 крыс служила контролем. За 4—5 дней до опыта
всех животных содержали в обменных клетках на постоянном пищевом режиме. В день
опыта крысам в желудок вводили 5 % от массы тела теплой водопроводной воды и
собирали диурез за 2 ч. В моче определяли pH, экскрецию активных ионов водорода,
титруемых кислот и щелочей, аммиака, фосфора, натрия, калия, бикарбоната, эндоген-
ного креатинина. У части животных в венозной крови определяли показатели кислот-
но-щелочного равновесия методом Зиггарда—Андерсена на аппарате АЗИВ-1. Циф-
ровой материал подвергнут математическому анализу.

Результаты исследований и их обсуждение

Введение крысам аммония хлорида приводило к развитию некомпенсированного
метаболического ацидоза (табл. 1) и существенному повышению кислото-выделительной
функции почек (табл. 2). Активация ацидуретической деятельности почек выражалась в
падении pH мочи, увеличении экскреции активных ионов водорода, титруемых кислот
и аммиака, а также снижении до полного прекращения выделения бикарбоната с мочой.

Таблица 1
Влияние паратгормона на кислотно-щелочное равновесие крови крыс ($M \pm m$)

Изучаемые параметры	Интактные крысы, $n=38$	Введение	
		паратгормона, $n=10$	аммония хлорида, $n=21$
pH венозной крови	$7,30 \pm 0,02$	$7,36 \pm 0,02$	$7,20 \pm 0,02^*$
pCO_2 , мм рт. ст.	$47,1 \pm 4,46$	$38,6 \pm 4,04$	$38,9 \pm 4,11$
Стандартный бикарбонат, мэкв/л	$21,6 \pm 1,55$	$21,0 \pm 0,57$	$15,3 \pm 0,84^*$
Сдвиг буферных оснований, мэкв/л	$-3,2 \pm 1,94$	$-4,2 \pm 0,77$	$-12,6 \pm 1,33^*$
Буферные основания, мэкв/л	$44,4 \pm 2,80$	$46,1 \pm 1,30$	$37,0 \pm 1,67^*$
Истинный бикарбонат, мэкв/л	$23,2 \pm 2,26$	$20,3 \pm 1,24$	$15,0 \pm 1,17^*$
Содержание HCO_3^- , мэкв/л	$24,6 \pm 2,31$	$21,5 \pm 1,35$	$16,2 \pm 1,28^*$
Нормальные буферные основания, мэкв/л	$48,0 \pm 1,32$	$50,3 \pm 0,66$	$49,6 \pm 1,60$

Примечание. Статистически значимые различия по сравнению с интактными животными
($p < 0,05—0,01$) отмечены звездочкой.

Таблица 2
Влияние паратгормона и аммония хлорида на кислотовыделительную функцию почек крыс ($M \pm m$)

Изучаемые параметры	Интактные крысы, $n=98$	Введение	
		паратгормона, $n=81$	аммония хлорида, $n=25$
Экскреция за 2 ч			
H^+ ионов, нмоль	$0,78 \pm 0,03$	$0,77 \pm 0,06$	$1,93 \pm 0,20^*$
титруемых кислот, мкмоль	$67,6 \pm 3,6$	$73,4 \pm 4,6$	$110,4 \pm 10,4^*$
титруемых щелочей, мкмоль	$28,5 \pm 1,25$	$29,5 \pm 1,00$	$28,5 \pm 1,50$
аммиака, ммоль	$18,1 \pm 1,25$	$30,8 \pm 1,49^*$	$66,4 \pm 6,83^*$
фосфора, мкмоль	$20,2 \pm 2,06$	$31,9 \pm 3,87^*$	$24,8 \pm 2,58$
бикарбоната, мкэкв	$0,023 \pm 0,001$	$0,022 \pm 0,003$	0
натрия, мкмоль	$4,49 \pm 0,54$	$8,14 \pm 1,54^*$	$7,27 \pm 1,28^*$
калия, мкмоль	$27,5 \pm 1,90$	$32,1 \pm 3,01$	$25,4 \pm 3,22$
креатинина, мг	$0,28 \pm 0,01$	$0,23 \pm 0,01^*$	$0,32 \pm 0,03$
Диурез, мл	$3,57 \pm 0,11$	$3,49 \pm 0,18$	$4,25 \pm 0,17^*$

Параллельно отмечено увеличение натрийуреза, при этом экскреция фосфора проявляла тенденцию к повышению. Результаты проведенных исследований находятся в полном соответствии с данными литературы.

Введение гормона околощитовидных желез крысам вызывало отчетливое повышение экскреции с мочой фосфора, натрия и аммиака на фоне некоторого снижения скорости клубочковой фильтрации, что согласуется с литературными данными [8]. При изучении показателей кислотно-щелочного равновесия крови спустя 3 ч после введения паратгормона существенных изменений не выявлено (табл. 1).

Сопоставляя показатели кислотовыделительной функции почек при ацидозе и после введения паратгормона, можно отметить некоторое сходство, выражающееся в увеличении экскреции с мочой аммиака, натрия и фосфора у животных обеих групп. Однако обращает на себя внимание и существенное различие в реакции почек: при метаболическом ацидозе с мочой выводилось достоверно больше активных ионов водорода, титруемых кислот и задерживался бикарбонат, тогда как в наших опытах паратгормон не изменял экскрецию титруемых кислот, активных ионов водорода и бикарбоната.

Исходя из полученных результатов, а также учитывая данные литературы о снижении реабсорбции бикарбоната под влиянием гормона околощитовидных желез [2], а также принимая во внимание угнетение почечного действия паратгормона в условиях ацидоза [3], следует заключить, что паратгормон не может рассматриваться как основной стимулятор кислотовыделительной функции почек при ацидозе.

Литература

1. Кокощук Г. И., Пахмурный Б. А. Роль почек в поддержании кислотно-щелочного гомеостаза. — В кн.: Регуляция функции почек и водносолевого обмена. Барнаул, 1976, 4, с. 18—33.
2. Arruda J. A. L., Nascimento L., Westenfelder C., Kurtzman N. A. Effect of parathyroid hormone on urinary acidification. — Amer. J. Physiol., 1977, 232, N 5, F429—433.
3. Beck N., Kim Hei Paik, Kim Kwang Sup. Effect of metabolic acidosis on renal action of parathyroid hormone. — Amer. J. Physiol., 1975, 228, N 5, p. 1483—1488.
4. Coe F. L., Firpo J. J., Hollands W. D. L., Segil L., Canterbury J. M., Reiss F. Effect of acute and chronic metabolic acidosis on serum immunoreactive parathyroid hormone in man. — Kidney Int., 1975, 8, N 4, p. 262—273.
5. Denis V. W., Bello-Reus E., Robinson R. R., Response in phosphate transport to parathyroid hormone in segments of rabbit nephron. — Amer. J. Physiol., 1977, 233, N 1, p. 29—38.
6. Diaz-Buxo J. A., Knox F. G. Effect of parathyroid hormone on renal function. — Mayo Clinic Proc., 1975, 50, N 9, p. 537—541.

7. Hellman D. E., Au...
tione on urinary...
8. Massry Sh. G., Co...
between the kidney...
9. Pagliara A. S., Go...
of glucose and am...

Черновецкий медицин

УДК 612.12.018.577.175.85—

С. В. Вовчу

НА ГОРМОНА

В настоящее вре
внутривенном введени
системы и повышение
В эксперименте показ
кининов [9]. Наряду
каллидина снижает ко
вать, по нашему мнен
ников. Все это указыв
системой организма. О
не имеется. Учитывая
нить функциональное
калликреина и брадики

Опыты проведены
до опытов животных п
хвостовую вену живот
объемы физиологическ
желез крыс [2]. Фермен
(N-α-бензоил-L-аргинин
1,90 мкат/кг белка. Ко
тодом [8]. Мочевыдели
мочи, собираемой с по
центрацию аскорбиново
дом с использованием
скую обработку проводи

Резу

Влияние калликре
почечников оценивали
ческой плазме крови. П
ликкреина приводит к в
чечников. Это действие
кренна 1 мг/кг и более
калликреина (2,5 мг/кг
снижение концентрации
когда нормализуется фу

Подобное действие
ваит однократное внутр