

зи между направленностью сократительных реакций СГМ на кислород и интенсивностью функционирования в них гликолиза.

Результаты этих исследований могут в известной степени способствовать выяснению патогенеза сосудистого спазма. Известно [9], что роль гликолиза в энергетическом обеспечении ГМ, например, коронарных сосудов, даже в условиях достаточной оксигенации весьма значительна — от 10 до 40 % от общей величины энергозатрат. При снижении интенсивности гликолиза в сосудистых гладкомышечных клетках всякое ухудшение степени оксигенации СГМ, приводящее в норме к вазодилатации, будет способствовать развитию деполяризации ГМ сосудистой стенки и их сокращению. Связанное с этим снижение объемного кровотока неизбежно приведет к падению P_{O_2} в тканях, а затем и непосредственно в СГМ, что в еще большей степени усилит вазоконстрикторный эффект дефицита кислорода. Возможно, что именно таким образом замыкается петля положительной обратной связи (или как принято говорить в клинике «порочный круг»), приводящая к развитию сосудистого спазма.

Список литературы

1. Берштейн С. А., Соловьев А. И., Базилук О. В. Сократительные эффекты симпатической стимуляции сосудистых гладких мышц при разных уровнях оксигенации перфузата. — Докл. АН СССР, 1980, 250, № 2, с. 491—493.
2. (Гуревич М. И., Берштейн С. А., Соловьев А. И.) Gyrevich M. I., Bershtein S. A., Soloviev A. I. Dependence of sympathetic stimulation of vascular smooth muscle effects on P_{O_2} level of perfusate. — In: Physiology and pharmacology of smooth muscle. Varna, 1979, p. 35.
3. Соловьев А. И., Берштейн С. А. Влияние блокады гликолиза в сосудистой стенке на фазную активность гладких мышц. — Бюл. эксперим. биологии и медицины, 1982, 94, № 8, с. 11—13.
4. Соловьев А. И. Спонтанная и вызванная сократительная активность сосудистых гладких мышц при различных температурных режимах перфузата. — Физиол. журн., 1980, 26, № 5, с. 650—653.
5. Bergofsky E. H., Holtzman S. A study of the mechanism involved in the pulmonary arterial pressor responses to hypoxia. — Circulat. Res., 1967, 20, N 4, p. 506—519.
6. Detar R., Gellai M. Oxygen and isolated vascular smooth muscle from the main pulmonary artery of the rabbit. — Amer. J. Physiol., 1971, 221, N 6, p. 1791—1794.
7. Detar K., Bohr D. F. Contractile responses of isolated vascular smooth muscle during prolonged exposure to anoxia. — Amer. J. Physiol., 1972, 222, N 5, p. 1269—1277.
8. Ebeigbe A. B., Pickard J. D., Jennet S. Responses of systemic vascular smooth muscle to hypoxia. — Quart. J. Exp. Physiol., 1980, 65, N 4, p. 273—292.
9. Paul R. J., Bauer M., Pease W. Vascular smooth muscle: aerobic glycolysis linked to sodium and potassium transport processes. — Science, 1979, 206, N 4425, p. 1414—1416.
10. Sigurdsson S. B., Orlov R. S., Hellstrand P., Johansson B. Responses to ions and vasoconstrictor agents and change of potassium fluxes in vascular smooth muscle during hypoxia. — Acta physiol. scand., 1981, 112, N 4, p. 445—462.

Ин-т физиологии им. А. А. Богомольца
АН УССР, Киев

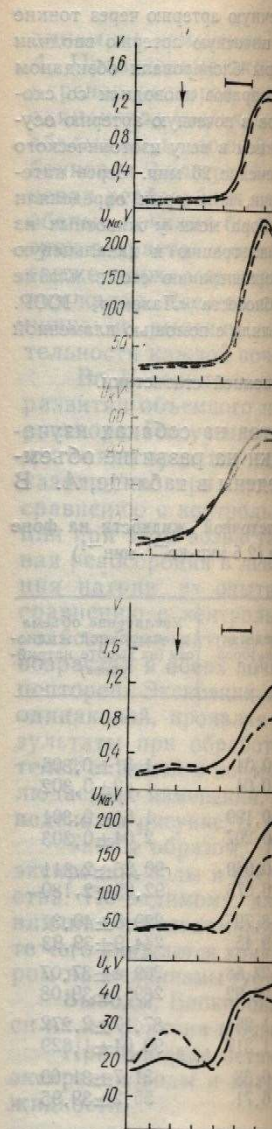
Поступила 14.06.83

УДК 616.61—008.811.1—02:611.839—089.217.24

А. Е. Петрюк

РЕАКЦИЯ ПОЧЕК НА УВЕЛИЧЕНИЕ ОБЪЕМА ВНЕКЛЕТОЧНОЙ ЖИДКОСТИ ПРИ БЛОКАДЕ АДРЕНОРЕЦЕПТОРОВ

В последние 20 лет активно изучается новый регулятор водно-солевого гомеостаза — натрийуретический фактор [4, 7]. Известно, что это вещество поступает в кровь при увеличении объема внеклеточной жидкости и, действуя на почки, усиливает выделение из организма натрия



Экскреция воды и электролитов дигидроэрготамина (А), обозначена

а — изменение деятельности почек в мкмоль·мин⁻¹, $U_{K \cdot V}$ — экскреция электролитов. Сплошная линия — показатели опорожнения почечной артерии аденоза, пунктирная — показатели опорожнения почечной вены. Разница между соответствующими

и воды [5, 6]. Однако в этих пор остается открытым вопрос о роли экскреции воды и электролитов, т. е. под влиянием

Методика. Исследования проводились на собаках массой от 7 до 15 кг. Собакам вводили 10 мл 1% раствора дигидроэрготамина в вену. Сбор мочи производили из обеих почек.

ций СГМ на кислород
лиза.
ной степени способст-
а. Известно [9], что
А, например, коронар-
енации весьма значи-
затрат. При снижении
печных клетках всякое
ее в норме к вазодила-
тации ГМ сосудистой
ение объемного кровото-
ка, а затем и непосред-
ит вазоконстрикторный
нно таким образом за-
(или как принято го-
к развитию сосудисто-

ительные эффекты симпатич-
ах уровнях оксигенации пер-

evich M. I., Bershtein S. A.,
of vascular smooth muscle
nd pharmacology of smooth

икозиса в сосудистой стенке
рим. биологии и медицины,

ыная активность сосудистых
перфузата. — Физиол. журн.,

m involved in the pulmonary
967, 20, N 4, p. 506—519.

ooth muscle from the main
1, 221, N 6, p. 1791—1794.

ascular smooth muscle during
2, 222, N 5, p. 1269—1277.

temic vascular smooth muscle
3—292.

cle: aerobic glycolysis linked
1979, 206, N 4425, p. 1414—

on B. Responses to ions and
s in vascular smooth muscle
445—462.

Поступила 14.06.83

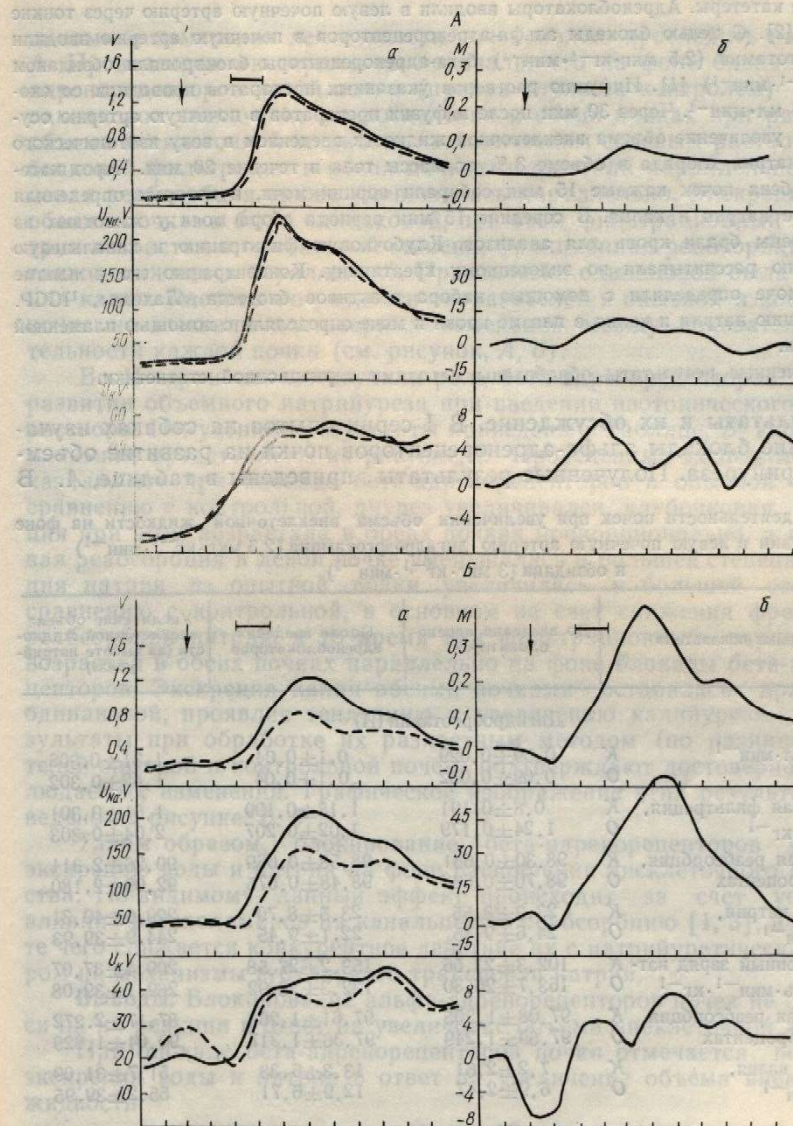
ИЕ ОБЪЕМА

СТИ

ПТОРОВ

й регулятор водно-соле-
4, 7]. Известно, что это
ема внеклеточной жид-
не из организма натрия

юл. журн., 1984, т. 30, № 6



Экскреция воды и электролитов почками собак при инфузии в левую почечную артерию дигидроэрготамина (А), обидана (Б) и последующем расширении внеклеточного пространства.

а — изменение деятельности почек. По вертикали: V — диурез в мл·мин⁻¹, $U_{Na} \cdot V$ — экскреция натрия в мкмоль·мин⁻¹, $U_K \cdot V$ — экскреция калия в мкмоль·мин⁻¹. По горизонтали — время по 15 мин. Сплошная линия — показатели опытной почки, пунктирная — контрольной. Стрелка вверх — начало введения в почечную артерию адреноблокатора, линия вверх — введение изотонического солевого раствора с целью увеличения объема жидкости. б — анализ разностным методом. По вертикали — разница между соответствующими показателями опытной и контрольной почек. Остальные обозначения те же.

и воды [5, 6]. Однако вопрос о механизме его влияния на почки до сих пор остается открытым.

Мы исследовали роль адренореактивных систем в изменении почечной экскреции воды и электролитов при увеличении объема внеклеточной жидкости, т. е. под влиянием натрийуретического фактора.

Методика. Исследования проведены в остром эксперименте на 12 беспородных собаках массой от 7 до 15 кг под нембуталовой анестезией (40 мг·кг⁻¹). Для раздельного сбора мочи из обеих почек предварительно в мочеточники вводили тонкие хлор-

виниловые катетеры. Адреноблокаторы вводили в левую почечную артерию через тонкие катетеры [2]. С целью блокады альфа-адренорецепторов в почечную артерию вводили дигидроэрготамин ($2,5 \text{ мкг} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$) бета-адренорецепторы блокировали обзиданом ($3 \text{ мкг} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$) [1]. Инфузию растворов указанных препаратов проводили со скоростью $0,4 \text{ мл} \cdot \text{мин}^{-1}$. Через 30 мин после инфузии препаратов в почечную артерию осуществляли увеличение объема внесклеточной жидкости введением в вену изотонического раствора натрия хлорида в объеме 3 % от массы тела в течение 20 мин. Через катетеры из обеих почек каждые 15 мин собирали порции мочи, в которых определяли содержание натрия и калия. В середине 15 мин периода сбора мочи у животных из яремной вены брали кровь для анализов. Клубочковую фильтрацию и канальцевую реабсорбцию рассчитывали по эндогенному креатинину. Концентрацию его в плазме крови и моче определяли с помощью набора реактивов биотеста «Лахема», ЧССР. Концентрацию натрия и калия в плазме крови и моче определяли с помощью пламенной фотометрии.

Полученные результаты обработаны методами вариационной статистики.

Результаты и их обсуждение. В I серии опытов на собаках изучали влияние блокады альфа-адренорецепторов почки на развитие объемного натрийуреза. Полученные результаты приведены в таблице, А. В

Изменение деятельности почек при увеличении объема внесклеточной жидкости на фоне инфузии в левую почечную артерию дигидроэрготамин ($2,5 \text{ мкг} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$) и обзидана ($3 \text{ мкг} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$)

Изучаемые показатели		До введения адрено-блокаторов	После введения адреноблокаторов	Увеличение объема внесклеточной жидкости (на высоте натрийуреза)
Дигидроэрготамин (А)				
Диурез, $\text{мл} \cdot \text{мин}^{-1}$	К	$0,09 \pm 0,029$	$0,1 \pm 0,04$	$1,31 \pm 0,306$
	О	$0,09 \pm 0,032$	$0,1 \pm 0,04$	$1,42 \pm 0,302$
Клубочковая фильтрация, $\text{мл} \cdot \text{мин}^{-1} \cdot \text{кг}^{-1}$	К	$0,8 \pm 0,191$	$1,18 \pm 0,199$	$1,61 \pm 0,301$
	О	$1,24 \pm 0,179$	$1,02 \pm 0,207$	$2,04 \pm 0,303$
Канальцевая реабсорбция, воды, в процентах	К	$98,30 \pm 0,651$	$98,58 \pm 0,669$	$90,26 \pm 2,311$
	О	$98,70 \pm 0,682$	$98,48 \pm 0,675$	$92,09 \pm 2,180$
Экскреция натрия, $\text{мкмоль} \cdot \text{мин}^{-1}$	К	$23,3 \pm 8,55$	$23,5 \pm 8,79$	$229,6 \pm 40,31$
	О	$24,6 \pm 9,45$	$22,1 \pm 9,45$	$244,9 \pm 39,93$
Фильтрационный заряд натрия, $\text{мкмоль} \cdot \text{мин}^{-1} \cdot \text{кг}^{-1}$	К	$102,3 \pm 23,56$	$153,2 \pm 27,58$	$209,4 \pm 37,07$
	О	$163,7 \pm 26,30$	$132,3 \pm 26,92$	$269,1 \pm 39,08$
Фракционная реабсорбция натрия, в процентах	К	$97,08 \pm 1,205$	$97,61 \pm 1,264$	$87,17 \pm 2,272$
	О	$97,69 \pm 1,249$	$97,36 \pm 1,317$	$90,04 \pm 1,629$
Экскреция калия, $\text{мкмоль} \cdot \text{мин}^{-1}$	К	$7,2 \pm 2,61$	$13,3 \pm 6,33$	$51,7 \pm 31,69$
	О	$6,9 \pm 2,47$	$12,9 \pm 6,71$	$55,2 \pm 39,95$
Обзидан (Б)				
Диурез, $\text{мл} \cdot \text{мин}^{-1}$	К	$0,23 \pm 0,074$	$0,16 \pm 0,071$	$0,8 \pm 0,206$
	О	$0,21 \pm 0,079$	$0,22 \pm 0,086$	$1,25 \pm 0,253$
Клубочковая фильтрация, $\text{мл} \cdot \text{мин}^{-1} \cdot \text{кг}^{-1}$	К	$0,77 \pm 0,094$	$0,74 \pm 0,219$	$2,35 \pm 0,451$
	О	$0,87 \pm 0,127$	$0,78 \pm 0,127$	$2,4 \pm 0,32$
Канальцевая реабсорбция воды, в процентах	К	$98,15 \pm 0,342$	$98,35 \pm 0,746$	$95,98 \pm 0,552$
	О	$98,63 \pm 0,291$	$98,10 \pm 0,717$	$93,53 \pm 0,525$
Экскреция натрия, $\text{мкмоль} \cdot \text{мин}^{-1}$	К	$46,9 \pm 27,26$	$35,22 \pm 16,71$	$157,1 \pm 33,02$
	О	$52,4 \pm 26,07$	$48,3 \pm 23,48$	$219,4 \pm 37,23$
Фильтрационный заряд натрия, $\text{мкмоль} \cdot \text{мин}^{-1} \cdot \text{кг}^{-1}$	К	$100,2 \pm 12,85$	$96,2 \pm 19,11$	$324,1 \pm 65,04$
	О	$113,9 \pm 17,79$	$100,8 \pm 16,03$	$329,2 \pm 44,08$
Фракционная реабсорбция натрия, в процентах	К	$98,08 \pm 0,866$	$97,55 \pm 1,311$	$94,59 \pm 0,668$
	О	$97,93 \pm 0,746$	$97,28 \pm 1,255$	$92,17 \pm 0,479$
Экскреция калия, $\text{мкмоль} \cdot \text{мин}^{-1}$	К	$30,4 \pm 13,93$	$16,82 \pm 4,531$	$38,1 \pm 9,55$
	О	$22,6 \pm 9,53$	$21,37 \pm 5,68$	$44,9 \pm 12,29$

К—контрольная (правая) почка, О—опытная (левая) почка.

динамике изменения А. Проведенные эксперименты показали, что при одинаковом увеличении объема внесклеточной жидкости клубочковая фильтрация и канальцевая реабсорбция та же, что и при контроле. В обеих почках была снижена парциальная реабсорбция натрия. Расчеты показали, что в почке не выявили деятельности каждой почки.

Во II серии опытов изучали влияние блокады бета-адренорецепторов на развитие объемного натрийуреза. Полученные результаты представлены в таблице, Б. В эксперименте показали, что при блокаде бета-адренорецепторов в сравнении с контролем при этом возрастала реабсорбция натрия из опытной почки. В контроле в сравнении с контролем реабсорбция натрия, возрастала в обеих почках. Экскреция натрия была одинаковой, проявлялись результаты при обработке опытной и контрольной почки. Изменения венозного давления на рисунке, Б, в эксперименте.

Таким образом, экспериментальные результаты при обработке опытной и контрольной почки показали, что в эксперименте венозного давления на рисунке, Б, в эксперименте.

Выводы. Блокирование бета-адренорецепторов на их реакции в ответ на изменение объема внесклеточной жидкости.

1. Аникин Г. Д. О механизмах действия катехоламинов на почки. Автореф. дисс. на соискание ученой степени кандидата мед. наук. — М.: Изд-во АН СССР, 1978.
2. Берхин Е. Б., Иванов Ю. И. Влияние катехоламинов на почечную экскрецию. — В кн.: Физиология почек. — М.: Медицина, 1978, с. 10-15.
3. Кузьмин О. Б. Фармакологическое исследование механизмов транспорта натрия в почку. — В кн.: Физиология почек. — М.: Медицина, 1978, с. 16-21.
4. Ivanov Yu. I. The evidence of the role of the liver. — Endocrin. Exp., 1982, 6, N 5, p. 1-5.
5. Rector F. C., Jr., Martin J. L. A hormonal inhibitor of proximal tubular sodium reabsorption with isotonic saline. — J. Clin. Invest., 1978, 62, N 5, p. 1-5.
6. Solomon S., Hathaway S. J. Renal function in the dog: a review. — Clin. Sci., 1982, 63, N 5, p. 1-5.
7. Wardener H. E., Clark R. G. The effect of the liver on renal function. — Clin. Sci., 1982, 63, N 5, p. 1-5.

Черновиц, мед. ин-т

почечную артерию через тонкие в почечную артерию вводили щипцы блокировали обзиданом репаратов проводили со скотов в почечную артерию осушением в вену изотонического течения 20 мин. Через катетер, в которых определяли сбор мочи у животных из фильтрацию и канальцевую Концентрацию его в плазме биотеста «Лахема», ЧССР. делили с помощью пламенной

ационной статистики.

ытов на собаках изуча- рчки на развитие объем- ведены в таблице, А. В

клеточной жидкости на фоне на (2,5 мкг · кг⁻¹ · мин⁻¹)

введения показателей	Увеличение объема внеклеточной жидко- сти (на высоте натрий- уреза)
±0,04	1,31±0,306
±0,04	1,42±0,302
±0,199	1,61±0,301
±0,207	2,04±0,303
±0,669	90,26±2,311
±0,675	92,09±2,180
±8,79	229,6±40,31
±9,45	244,9±39,93
±27,58	209,4±37,07
±26,92	269,1±39,08
±1,264	87,17±2,272
±1,317	90,04±1,629
±6,33	51,7±31,69
±6,71	55,2±39,95

±0,071	0,8±0,206
±0,086	1,25±0,253
±0,219	2,35±0,451
±0,127	2,4±0,32
±0,746	95,98±0,552
±0,717	93,53±0,525
±16,71	157,1±33,02
±23,48	219,4±37,23
±19,11	324,1±65,04
±16,03	329,2±44,08
±1,311	94,59±0,668
±1,255	92,17±0,479
±4,531	38,1±9,55
±5,68	44,9±12,29

динамике изменения деятельности почек можно проследить на рисунке, А. Проведенные эксперименты показали, что на фоне блокады альфа-адренорецепторов левой почки (правая служила контролем) отмечено одинаковое увеличение мочеотделения в обеих почках при расширении объема внеклеточной жидкости изотоническим солевым раствором. Клубочковая фильтрация в обеих почках возрастала параллельно, канальцевая реабсорбция также уменьшалась параллельно. Экскреция натрия обеими почками была одинаковой, при этом фильтрационный заряд натрия возрастал в одинаковой степени, фракционная реабсорбция натрия также снижалась параллельно. Практически одинаковой была и экскреция калия. Расчеты по разности показателей в опытной и контрольной почке не выявили достоверных изменений между показателями деятельности каждой почки (см. рисунок, А, б).

Во II серии опытов изучали роль бета-адренорецепторов почки в развитии объемного натрийуреза при введении изотонического солевого раствора. Полученные результаты приведены в таблице, Б. Изменения в динамике представлены на рисунке, Б. Проведенные эксперименты показали, что при блокаде бета-адренорецепторов в опытной почке, по сравнению с контрольной, диурез увеличивался, клубочковая фильтрация при этом возрастала в обеих почках пропорционально, а канальцевая реабсорбция в левой почке уменьшалась в большей степени. Экскреция натрия из опытной почки увеличилась в большей степени, по сравнению с контрольной, в основном за счет снижения фракционной реабсорбции натрия, в то время как фильтрационный заряд натрия возрастал в обеих почках параллельно на фоне блокады бета-адренорецепторов. Экскреция калия обеими почками оставалась практически одинаковой, проявляя тенденцию к увеличению калийуреза. Эти результаты при обработке их разностным методом (по разнице показателей опытной и контрольной почек) подтверждают достоверность наблюдаемых изменений. Графическое изображение этих результатов приведено на рисунке, Б, б.

Таким образом, блокирование бета-адренорецепторов усиливает экскрецию воды и натрия на фоне расширения внеклеточного пространства. По-видимому, данный эффект происходит за счет устранения влияния катехоламинов на канальцевую реабсорбцию [1, 3], в результате чего снижается конкурентное действие их с натрийуретическим фактором на механизмы тубулярного транспорта натрия.

Выводы. Блокирование альфа-адренорецепторов почек не отражается на их реакции в ответ на увеличение объема внеклеточной жидкости.

При блокаде бета-адренорецепторов почки отмечается повышение экскреции воды и натрия в ответ на увеличение объема внеклеточной жидкости.

Список литературы

1. Аникин Г. Д. О механизме прямого влияния на почку некоторых биологически активных веществ: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Иваново, 1972. — 28 с.
2. Берхин Е. Б., Иванов Ю. И. Методы экспериментального исследования почек и водно-солевого обмена. — Барнаул, 1972, с. 20—23.
3. Кузьмин О. Б. Фармакологический анализ механизма действия катехоламинов на транспорт натрия в почке: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Казань, 1982. — 32 с.
4. Ivanov Yu. I. The evidence of production or activation of a natriuretic factor in the liver. — *Endocrin. Exp.*, 1979, 13, N 4, p. 195—200.
5. Rector F. C., Jr., Martinez-Maldonado M., Kurtzman N. A. et al. Demonstration of a hormonal inhibitor of proximal tubular reabsorption during expansion of extracellular volume with isotonic saline. — *J. Clin. Invest.*, 1968, 47, N 4, p. 761—773.
6. Solomon S., Hathaway S., Curb D. Evidence that the renal response to volume expansion involves a blood-borne factor. — *Biol. Neonate*, 1979, 35, p. 113.
7. Wardener de H. E., Clarkson E. M. The natriuretic hormone: recent developments. — *Clin. Sci.*, 1982, 63, N 5, p. 415—420.

Черновик, мед. ин-т

Поступила 24.10.83