

17. Moore P. B., Dedman J. R. Calcium binding proteins and cellular regulation.—Life Sci., 1982, 31, N 26, p. 2937—2946.
18. Nemere J., Dunlap C. S., Norman A. W. Intestinal brush border hydrolase topography. Effects of vitamin D-3 and filipin.—Biochim. et biophys. acta, 1983, 729, N 1, p. 35—43.
19. Scharff O., Foder B., Skibsted U. Hysteretic activation of the Ca^{2+} pump revealed by calcium transients in human red cells.—Ibid., 1983, 730, N 2, p. 293—305.
20. Simons F. J. B. The role of calcium in the regulation of sugar transport in the red blood cell.—J. Physiol., Gr. Brit., 1983, 338, p. 501—525.
21. Storch G., Schachter D., Jhone M., Wolkoff A. M. Lipid fluidity of hepatocyte plasma membrane subfractions and their differential regulation by calcium.—Biochim. et biophys. acta, 1983, 727, N 1, p. 209—212.

Одес. ун-т

Поступила 05.06.84

УДК 612.46.015:612.116—019

А. И. Гоженко, А. Л. Кухарчук, Ю. И. Грач

ФУНКЦИЯ И ЭНЕРГЕТИЧЕСКИЙ ОБМЕН ПОЧЕК У КРЫС ПРИ ИЗМЕНЕНИИ ОБЪЕМА ЦИРКУЛИРУЮЩЕЙ КРОВИ

Почки являются основным эффекторным органом систем волюмо- и осморегуляции. Выполнение этих функций осуществляется во многом путем регуляции выведения воды, натрия и осмотически активных веществ (ОАВ). Почечными процессами, обеспечивающими выполнение данных функций, являются клубочковая фильтрация и канальцевая реабсорбция. Однако значение каждого из почечных процессов при волюморегуляторных реакциях остается окончательно не выясненным. Особенно противоречивы сведения о характере изменения функции почек при увеличении объема циркулирующей крови (ОЦК). Существует мнение о том, что определяемое при увеличении ОЦК, и, в целом, внеклеточной жидкости повышение экскреции натрия обусловлено либо увеличением клубочковой фильтрации [14], либо уменьшением реабсорбции в канальцах [17]. Большинство авторов, признавая ведущую роль угнетения реабсорбции, приводят противоположные данные о том, в каком отделе почечных канальцев снижается транспорт натрия: по данным одним авторов — в проксимальном отделе нефрона [11], другие доказывают, что снижение реабсорбции происходит в дистальных канальцах [8], петле Генле. Высказывается даже предположение о секреции натрия в собирательных трубках [7]. В литературе нет единого мнения о том, какой вид транспорта натрия угнетается — активный или пассивный.

Мы сравнивали состояние функции и некоторых показателей энергетического обмена почек у крыс после уменьшения и увеличения объема циркулирующей крови.

Методика

Опыты проведены на белых крысах-самцах. Для уменьшения ОЦК у крыс I группы под нембуталовым наркозом, забирали кровь в количестве 2 % от массы тела. У крыс II группы увеличивали ОЦК введением наркотизированным животным крысиной плазмы в яремную вену — 2 % от массы тела. Функцию почек исследовали через 24 ч после изменения ОЦК в условиях гипергидратации — водопроводную воду (5 % от массы тела) вводили зондом в желудок, мочу собирали за 2 ч. Животных декапитировали под легким эфирным наркозом, в корковом веществе почек определяли активность АТФаз [16] и сукцинатдегидрогеназы (СДГ) [6]. В крови и моче определяли концентрацию натрия, калия, креатинина, осмотически активных веществ [1], рассчитывали клубочковую фильтрацию, канальцевую реабсорбцию и другие показатели, характеризующие деятельность почек [15].

Результаты

В ответ на гипергидратацию у крыс обеих групп резко возрастал относительный диурез по отношению к введенной воде и составлял (в %) соответственно $87,2 \pm 2,68$ и $86,5 \pm 5,98$. На фоне равного по величине диуреза выявлены резкие отличия в выведении натрия (см. табл. 1). Концентрация натрия в моче у животных II группы была в 7,5, а экскреция — в 8,5 раз больше, чем у крыс I группы. Увеличение выделения натрия не было связано с изменением клубочковой фильтрации (в мл/2 ч·кг⁻¹), которая у крыс обеих групп была одинаковой: $556,6 \pm 68,58$ и $552,2 \pm 65,92$, что наряду с близкой по величине концентрацией натрия ммоль/л в плазме крови у этих животных ($135,2 \pm 2,04$ и $132,1 \pm 2,01$) обусловило равные величины фильтрационного заряда натрия. В этом случае различия в экскреции натрия могли быть зависимы только от изменения канальцевой реабсорбции натрия. Действительно, интенсивность реабсорбции натрия была достоверно более низкой у крыс II группы, что в свою очередь и привело к повышению экскреторной фракции в семь раз и, соответственно, во столько же возрос в этой группе и клиренс натрия. Повышение выделения натрия у крыс II группы без соответствующего прироста диуреза закономерно сопровождалось снижением клиренса свободной от натрия воды.

Таблица 1. Регуляция натриевого гомеостаза у крыс при гипергидратации через 24 ч после изменения ОЦК ($M \pm m$)

Изучаемые показатели	Уменьшение ОЦК <i>n</i> =22	Увеличение ОЦК <i>n</i> =15
Концентрация натрия, ммоль/л	$0,44 \pm 0,053$	$3,29 \pm 0,867$ $p < 0,01$
Экскреция натрия, мкмоль/2 ч·кг ⁻¹	$18,8 \pm 2,17$	$161,5 \pm 39,11$ $p < 0,001$
Фильтрационный заряд натрия, мкмоль/мин·кг ⁻¹	$626,2 \pm 80,22$	$614,6 \pm 79,21$ $p > 0,5$
Общая реабсорбция натрия, мкмоль/мин·кг ⁻¹	$625,9 \pm 80,22$	$613,4 \pm 79,31$ $p > 0,5$
Интенсивность реабсорбции натрия, %	$99,96 \pm 0,010$	$99,71 \pm 0,100$ $p < 0,02$
Экскреторная фракция натрия, %	$0,04 \pm 0,010$	$0,29 \pm 0,100$ $p < 0,02$
Клиренс натрия, мкл/мин·кг ⁻¹	$1,28 \pm 0,200$	$8,99 \pm 2,355$ $p < 0,01$
Клиренс свободной от натрия воды мкл/мин·кг ⁻¹	$482,83 \pm 34,658$	$350,77 \pm 25,486$ $p < 0,01$

Следовательно, различный характер изменения ОЦК сопровождается противоположными изменениями выделения натрия: уменьшение ОЦК вызывает ретенцию натрия, а увеличение — повышение экскреции. Эти различия обусловлены соответствующими изменениями реабсорбции натрия и обеспечивают при уменьшении ОЦК преимущественное выведение воды, что отражает реакцию осморегулирующей системы в ответ на вызванную водной нагрузкой гипоосмию внеклеточной жидкости, а при увеличении ОЦК, наряду с равной осморегуляторной реакцией, четко выявляется и волюморегуляторный ответ на повышение ОЦК — усиленное выведение натрия.

Близкие данные получены и при анализе экскреции ОАВ. Несмотря на равные величины осмолярности крови (в мосм/л) $288,6 \pm 2,594$ и $288,1 \pm 3,36$ у животных I и II групп, выведение осмотически активных веществ существенно отличалось (см. табл. 2).

У крыс II группы достоверно повышалась как концентрация в моче, так и экскреция ОАВ. Это было обусловлено некоторым повыше-

Таблица 2.
при гипергидратации

Изучаемые показатели

Концентрация осмотически мосм/л
Экскреция осмотически мосм/2 ч·кг⁻¹
Фильтрационный заряд веществ, мкосм/мин·кг⁻¹
Общая реабсорбция осмотически веществ, мкосм/мин·кг⁻¹
Интенсивность реабсорбции веществ, %
Экстреторная фракция веществ, %
Клиренс осмотически активных мкл/мин·кг⁻¹
Клиренс осмотически свободных мкл/мин·кг⁻¹

Таблица 3. Реабсорбция через 24 ч после

Изучаемые показатели

В проксимальных канальцах
В проксимальных канальцах
В дистальных канальцах
В дистальных канальцах
Реабсорбция
В проксимальных канальцах
В проксимальных канальцах
В дистальных канальцах
В дистальных канальцах

нием фильтрации ОАВ, что соответственно снижало и клиренс ОАВ. Можно заключить, что у животных II групп наблюдались изменения значительной степени натрий и входит в состав. В этом случае относительная в I группе животных достигая около 2 % не невелика. С другими результатами экспериментальных исследований обеих групп, что в начальное состояние отличия в выделении вследствие различного

Таблица 2. Показатели осморегулирующей деятельности почек при гипергидратации у крыс через 24 ч после изменения ОЦК ($M \pm m$)

Изучаемые показатели	Уменьшение ОЦК $n=22$	Увеличение ОЦК $n=15$
Концентрация осмотически активных веществ, мосм/л	$139,4 \pm 8,96$	$183,2 \pm 16,39$ $p < 0,05$
Экскреция осмотически активных веществ, мосм/2 ч · кг ⁻¹	$5,98 \pm 0,422$	$7,6 \pm 0,554$ $p < 0,05$
Фильтрационный заряд осмотически активных веществ, мкосм/мин · кг ⁻¹	$1080,8 \pm 101,95$	$1347,3 \pm 171,99$ $p < 0,2$
Общая реабсорбция осмотически активных веществ, мкосм/мин · кг ⁻¹	$1031,6 \pm 100,9$	$1285,6 \pm 170,1$ $p < 0,3$
Интенсивность реабсорбции осмотически активных веществ, %	$95,08 \pm 0,744$	$94,51 \pm 0,773$ $p > 0,5$
Экскреторная фракция осмотически активных веществ, %	$4,1 \pm 0,377$	$5,5 \pm 0,774$ $p < 0,2$
Клиренс осмотически активных веществ, мкл/мин · кг ⁻¹	$183,8 \pm 18,06$	$219,5 \pm 15,33$ $p < 0,2$
Клиренс осмотически свободной воды, мкл/мин · кг ⁻¹	$299,2 \pm 41,48$	$145,4 \pm 24,2$ $p < 0,01$

Таблица 3. Реабсорбция натрия и осмотически активных веществ у крыс через 24 ч после изменения ОЦК при гипергидратации ($M \pm m$)

Изучаемые показатели	Уменьшение ОЦК $n=22$	Увеличение ОЦК $n=15$
Реабсорбция натрия		
В проксимальных канальцах мкмоль/мин · кг ⁻¹	$586,6 \pm 79,09$	$567,9 \pm 77,41$ $p < 0,5$
В проксимальных канальцах в %	$88,26 \pm 0,999$	$90,81 \pm 0,888$ $p < 0,1$
В дистальных канальцах мкмоль/мин · кг ⁻¹	$64,32 \pm 4,068$	$45,63 \pm 3,833$ $p < 0,01$
В дистальных канальцах, %	$11,69 \pm 0,995$	$8,6 \pm 0,891$ $p < 0,05$
Реабсорбция осмотически активных веществ		
В проксимальных канальцах мкосмоль/мин · кг ⁻¹	$1089,9 \pm 135,03$	$1245,8 \pm 168,59$ $p < 0,5$
В проксимальных канальцах, %	$87,49 \pm 0,953$	$91,09 \pm 1,001$ $p < 0,02$
В дистальных канальцах, мкосмоль/мин · кг ⁻¹	$101,5 \pm 9,60$	$45,29 \pm 6,606$ $p < 0,001$
В дистальных канальцах, %	$8,65 \pm 0,756$	$3,88 \pm 0,647$ $p < 0,001$

нием фильтрации ОАВ и одновременным снижением их реабсорбции, что соответственно сопровождалось увеличением экскреторной фракции и клиренса ОАВ. Клиренс осмотически свободной воды также снижался. Можно заключить, что в экскреции натрия и ОАВ у крыс I и II групп наблюдали параллелизм, однако степень выраженности этих изменений значительно отличалась. Это обусловлено тем, что хотя натрий и входит в состав ОАВ, выделяемых почками, его доля в данном случае относительно невелика и составляет менее 0,5 % всех ОАВ в I группе животных и хотя во II группе она возрастает почти в 60 раз, достигая около 2 % экскретируемых ОАВ, абсолютная прибавка крайне невелика. С другой стороны, следует подчеркнуть, что в данных условиях эксперимента уровень экскреции ОАВ относительно близок в обеих группах, что указывает на сравнительно одинаковое функциональное состояние осморегулирующей системы, и ранее выявленные отличия в выделении натрия, нужно, по-видимому, рассматривать как следствие различного состояния волюморегуляции. Подтверждением

этому служат данные о экскреции калия, который не участвует в поддержании постоянства объема внеклеточной жидкости; выделение его (в $\text{мкмоль}/2 \text{ ч} \cdot \text{кг}^{-1}$) существенно не отличалось в I— $482,6 \pm 91,51$ и II— $538,1 \pm 118,29$ ($p > 0,5$) группах. На основании полученных данных можно также заключить, что в условиях гипергидратации у исследуемых групп животных срабатывают как осморегулирующая, так и волюморегулирующая системы одновременно, но в разной степени. Наши данные также позволяют сделать вывод, о том, что одинаковая по характеру и степени осморегулирующая реакция, по-видимому, указывает на преобладающее, ведущее значение поддержания в организме осмотического гомеостаза при близких к физиологическим колебаниям объемного и осмотического гомеостаза. Приведенные результаты четко указывают на определяющую роль реабсорбции в различном уровне выделения натрия у животных с противоположными изменениями ОЦК, однако сами по себе не отвечают на вопрос в каком отделе канальцев изменяется транспорт натрия. Можно лишь отметить, что снижение клиренса свободной от ОАВ и натрия воды при увеличении ОЦК свидетельствует о заинтересованности дистального отдела нефрона в изменении натриуреза и выведения ОАВ. Более определенный ответ был получен при анализе показателей проксимальной и дистальной реабсорбции, рассчитанных по [15]. Согласно проведенным расчетам (см. табл. 3) общее количество реабсорбированного натрия в проксимальных канальцах у крыс обеих групп практически одинаково, а в процентном отношении к фильтрационному заряду даже имеет тенденцию к повышению у животных II группы. Гораздо более четкие и достоверные различия выявлены на уровне дистальных канальцев: у животных I группы реабсорбция натрия как общая, так и выраженная в процентах, превышала величины транспорта во II группе животных. Следовательно, различия в экскреции натрия в этих группах крыс были обусловлены изменениями реабсорбции преимущественно в дистальном отделе канальцев. При уменьшении ОЦК интенсивность реабсорбции натрия в дистальных канальцах настолько высока, что концентрация натрия в моче снижается до минимальных величин — $0,44 \text{ ммоль/л}$, при этом создается градиент концентрации натрия плазма крови — моча равный в среднем около 300. Почки реабсорбируют почти весь профильтровавшийся натрий. Напротив, при увеличении ОЦК почки в ответ на гипергидратацию выводят гораздо большее количество натрия, из-за снижения реабсорбции в дистальных канальцах, концентрация натрия в моче при этом растет и градиент плазма крови — моча снижается до 40.

Аналогичным образом изменялась и реабсорбция осмотически активных веществ. Она была даже несколько повышенной в проксимальных канальцах у крыс II группы как по объему, так и, особенно, по интенсивности. В дистальных же канальцах реабсорбция осмотически активных веществ изменялась противоположным образом: она была значительно ниже, чем у животных II группы как по объему транспорта, так и по интенсивности реабсорбции.

Таким образом, различия в реабсорбции натрия и осмотически активных веществ при уменьшении и увеличении ОЦК обусловлены изменениями транспорта в дистальных канальцах почек.

Исходя из того, что транспорт натрия в дистальном отделе нефрона является полностью активным и энергозависимым процессом, можно было ожидать, что энергетический обмен в почках крыс различных групп также будет отличаться. Интенсивность энергетического обмена в корковом веществе почек оценивали по активности СДГ, одного из ключевых ферментов цикла Кребса, активность которого наиболее высока в дистальных канальцах почек [4, 5]. У крыс II группы обнаружена более низкая активность СДГ по сравнению с животными I группы. Можно сделать вывод о том, что меньший объем и интенсивность транспорта натрия связаны с более низким уровнем окислительного метаболизма в почках при увеличении ОЦК по сравнению с животными

ми, у которых ОЦК тался с высокой активностью активный нирования АТФаз, щейся натриевым оказалась присущей висимой и $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ крыс I группы, в реабсорбции натрия АТФазы, снижалась активности СДГ и натрия в дистальной АТФазы не очень натриевого насоса натрия, который м абсолютное снижение ставляет лишь чуть натрия.

Таблица 4. А в гомогенатах корки

Характер опыта	СДГ
Уменьшение	40
Увеличение	30
ОЦК	

Следовательно, ОЦК противоположные почки. Последнего объема циркулирующего натриуреза и экскреции гомеостаза при этом преимущественно в при этом не меняет Это, по-видимому, о клеточной жидкости ции почек после у большие объемы жи [13, 14]. Можно полагаю увеличение мину ших опытах ОЦК кр включения волюмор му, не вызывало ре мики и соответстве колебаний фильтра менений реабсорбции щих по механизму в ловиях тонкая регул ляется за счет измен деле нефрона. В слу стает при активации быть обусловлено а вой системы, включе ного кровотока и по темы [12]. Обратное абсорбция натрия по жидкости в организм нальцах происходит

ми, у которых ОЦК уменьшен, где более интенсивный транспорт сочетался с высокой активностью энергопродуцирующих систем. Энергозависимый активный транспорт натрия осуществляется за счет функционирования АТФаз, в первую очередь Na^+ - K^+ -чувствительной, являющейся натриевым насосом. Подобная СДГ направленность изменений оказалась присуща и АТФазам. Активность как общей, так Mg^{++} -зависимой и Na^+ - K^+ -чувствительной АТФаз оказалась более высокой у крыс I группы, в сравнении со второй. Следовательно, при меньшей реабсорбции натрия активность АТФаз и, в первую очередь, Na^+ - K^+ -АТФазы, снижалась. Можно полагать, что выявленный параллелизм активности СДГ и АТФаз также обусловлен угнетением транспорта натрия в дистальных канальцах. Правда, степень угнетения Na^+ - K^+ -АТФазы не очень велика. Однако не следует забывать, что мощность натриевого насоса зависит и от общего объема транспортируемого натрия, который мало отличается у животных обеих групп, между тем абсолютное снижение реабсорбции натрия в дистальных животных составляет лишь чуть больше 2 % от общего объема реабсорбируемого натрия.

Таблица 4. Активность сукцинатдегидрогеназы и аденозинтрифосфатаз в гомогенатах коркового вещества почек у крыс после изменения ОЦК ($M \pm m$)

Характер опыта	СДГ (мкг тетра-золия/мг·ч)	Активность АТФаз (мкМР ₁ /мг·ч)		
		Общей	Mg^{++} -зависимой	Na^+ , K^+ -чувствительной
Уменьшение	48,1±2,84	10,58±0,939	7,16±0,046	2,83±0,366
Увеличение	39,9±2,13	8,54±0,559	8,54±0,559	2,163±0,246
ОЦК	$p < 0,05$	$p < 0,1$	$p < 0,2$	$p < 0,2$

Следовательно, умеренные по величине уменьшение и увеличение ОЦК противоположным образом сказываются на функции и энергообмене почек. Последние направлены на восстановление нормального объема циркулирующей жидкости путем изменения, в первую очередь, натриуреза и экскреции ОАВ. Регуляция натриевого и осмотического гомеостаза при этом обеспечивается за счет изменения реабсорбции преимущественно в дистальных канальцах. Клубочковая фильтрация при этом не меняется и не играет существенной роли в адаптации. Это, по-видимому, обусловлено умеренными изменениями объема внеклеточной жидкости. В большинстве исследований по изучению функции почек после увеличения ОЦК животным вводили значительно большие объемы жидкости, не менее 10 % от массы тела [7, 8, 9, 11, 13, 14]. Можно полагать, что в этих условиях происходило существенное увеличение минутного объема крови и почечного кровотока. В наших опытах ОЦК крови изменялся в пределах 2 %, что достаточно для включения волюморегуляторных реакций [2], однако это, по-видимому, не вызывало резкого изменения центральной, почечной гемодинамики и соответственно клубочковой фильтрации. Отсутствие резких колебаний фильтрации в свою очередь не вызывает значительных изменений реабсорбции в проксимальных канальцах, обычно возникающих по механизму клубочково-канальцевого баланса [17]. В этих условиях тонкая регуляция и «доводка» объемного гомеостаза осуществляется за счет изменения транспорта натрия и ОАВ в дистальном отделе нефрона. В случае уменьшения ОЦК реабсорбция натрия возрастает при активации энергообмена и натриевой помпы, что может быть обусловлено активацией ренин-ангиотензиновой альдестероновой системы, включение которой происходит при уменьшении почечного кровотока и повышении активности симпатической нервной системы [12]. Обратное явление происходит при увеличении ОЦК — реабсорбция натрия понижается, что направлено на уменьшение объема жидкости в организме. Угнетение транспорта натрия в дистальных канальцах происходит на фоне снижения энергообмена и Na^+ - K^+ -АТФа-

зы. Последнее может быть следствием как угнетения названных выше механизмов стимуляции транспорта натрия [13], так и включения новых, срабатывающих при увеличении, ОЦК. К ним, в первую очередь, относится натрийуретический фактор, появляющийся в крови при увеличении ОЦК [2]. Циркулирующий натрийуретический фактор обладает способностью угнетать активность $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATФазы}$ в срезах коры почек [10]. Ранее в опытах *in vitro* мы также показывали, что натрийуретический фактор угнетает активный транспорт натрия и аэробный метаболизм [3]. Можно полагать, что выявленные изменения транспорта в дистальных канальцах и угнетение аэробного метаболизма в почках при увеличении ОЦК отражают действие натрийуретического фактора.

A. I. Gozhenko, A. L. Kukharchuk, Yu. I. Grach

THE FUNCTION AND ENERGY METABOLISM OF THE RAT KIDNEYS AFTER A CHANGE IN THE CIRCULATING BLOOD VOLUME

In experiments on rats the kidney function and certain indices of energy metabolism are studied after a decrease and an increase in the circulating blood volume (CBV).

It is shown that in case of equal diuresis the excretion of sodium and osmotically active substances (OAS) alters in a converse way. A decrease in the CBV induces a retention of both sodium and OAS excretions and an increase in the CBV rises the amount of respective substances due to reabsorption changes, glomerular filtration remaining constant. Reabsorption changes occur in the distal tubules and are accompanied by concurrent changes of both succinic dehydrogenase and adenosine triphosphatase activities in the cortical substance of the kidneys.

A conclusion is made that volume-regulatory reactions of the kidneys are mainly caused by changes in the sodium active transport in the distal kidney tubules.

Medical Institute, Chernovtsy

Список литературы

1. Берхин Е. Б., Иванов Ю. И. Методы экспериментального исследования почек и водно-солевого обмена. Барнаул: Алт. кн. изд-во, 1972.—199 с.
2. Иванов Ю. И. О месте выработки натрийуретического фактора.—Пробл. эндокринологии, 1973, № 2, с. 99—102.
3. Кучер В. И., Тереножкина Н. П., Гоженко А. И. Выделение из плазмы крови фракций, содержащих натрийуретический гормон, и их тестирование в опытах *in vivo* и *in vitro*.—Там же, 1983, 29, № 3, с. 47—50.
4. Наточин Ю. И., Маслова М. Н., Казеннов А. М. и др. Изучение активности ферментов в срезах клеток коры почки.—Докл. АН СССР, 1980, 252, № 2, с. 500—502.
5. Серов В. В., Уфимцева А. Г. Сравнительная характеристика ферментативной активности различных отделов нефрона.—Бюл. эксперим. биологии и медицины, 1967, 63, № 5, с. 113—117.
6. Торчинский Ю. М. Об активности дегидразных систем и содержании сульфгидрильных групп в некоторых отделах мозга кошки.—Биохимия, 1959, 21, с. 496—501.
7. Bengele Holward H., McNamara Eileen R., Alexander Edward A. Volume-expansion natriuresis: nephron function beyond thy superficial late distal tubule.—Amer. J. Physiol., 1977, 232, N 6, p. 566—570.
8. Diezi J., Nenniger M., Giebisch J. Distal tubular function in superficial rat tubules during volume expansion.—Ibid., 1980, 239, N 3, p. 228—232.
9. Dubose T., Hidashihara E., Kokko J. Micropuncture examination of chloride transport in rat cortical and medullary nephron segments during acute volume expansion with and without inhibitors of prostaglandin synthesis.—In: Hormonale Regulation Sodium Excretion. Amsterdam etc., 1980, p. 221—228.
10. Gonick H. C., Kramer H. J., Paul W. Lu. E. Circulating inhibitor of sodium—potassium—activated adenosine triphosphatase after expansion of extracellular fluid volume in rats.—Clin. Sci. and Mol. Med., 1977, 53, N 4, p. 329—334.
11. Higgins, Meinders A. E. Quantitative relationship of renal glucose and sodium reabsorption during ECF expansion. Amer. J. Physiol. 1975, 289, N 1, p. 66—71.
12. Kaufman S. S., Hamburgur R. J., Flamenbaum W. Renal renin responses to changes in volume status and perfusion pressure.—Ibid., 1980, N 6, p. 488—490.
13. Person A., Erik G., Schnermann J., Wright F. S. Modification of feed back influence on glomerular filtration rate by acute isotonic extracellular volume expansion.—Pflugers Arch., 1979, 381, N 2, p. 99—105.

14. Querido D., Issacson...
nied by a faall in fi
15. Шюк О. Функционал...
16. Skou C. Preparation...
volved in active trans
17. De Wardener H. E., C...
Clin. Sci., 1982, 63, N 3

Черновиц. мед. ин-т

УДК 612.833.7:611.983

Г. И

КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ И СУТОЧНЫЕ

Несмотря на вексов, познавательный настоящего времени новых методов оценки может быть получена исследователей главенном рефлексах, и До настоящего времени и клинического исследования рефлекса, как латент физиологических параметров используемых разных возрастных, половых что время ахиллова [20], что оно изменяется коленного рефлекса годы от субъективности бенностей коленного ное значение как в ниях. Задачей работы чины амплитуды и ленного рефлекса (J лени) и исследовани

Измерение времени оригинальной конструкции стоятельное устройство, точком по сухожилию дчала движения конечности возврата конечности в мм амплитуду. Результаты цифровой индикации. П менее 10 мин затем сад свободно свисали не кас чашечки с помощью рем кого пластика). Удар по ной парой. Сила удара слонка двигалась в кор ного измерения прибор и установкой заслонки стоянно, пройденному з