

1. Антоненко В. Т. Лимфоидная система как основа специфико-неспецифической резистентности организма и ее участие в гуморальной регуляции метаболизма // Клиническая лимфология. Тез. докл. I Всесоюз. конф. Москва, Подольск.— М.: Б. и., 1985.— С. 9—10.
2. Ашмарин И. П. Загадки и откровения биохимии памяти.— Л.: Изд-во Ленингр. ун-та, 1975.— 156 с.
3. Георгиев Г. П. Исследования структуры геномов эукариотов в Институте молекулярной биологии АН СССР // Молекуляр. биология.— 1977.— 2, вып. 6.— С. 1274—1282.
4. Глотов Б. О., Иткес А. В., Николаев Л. Г. и др. О локализации гистона H1 в хроматине // Докл. АМН СССР.— 1978.— 240, № 3.— С. 741—744.
5. Гублер Е. В., Генкин А. А. Применение непараметрических критериев статистики в медико-биологических исследованиях.— Л.: Медицина, 1973.— 141 с.
6. Заленская И. А., Заленская Е. О., Михайлов В. М. Методы получения и характеристики антисывороток к индивидуальным фракциям гистонов // Цитология.— 1977.— 19, № 2.— С. 238—242.
7. Коврикова Н. П., Банникова Р. А., Коруля В. А. К механизму иммуностимуляции лимфоидных клеток на повторное антигенное раздражение // Механизмы иммуностимуляции.— Киев: Б. и., 1985.— С. 104—106.
8. Козлов А. В., Берс Э. П., Водопьянова Л. Г. и др. Иммунные антисыворотки к индивидуальным фракциям гистонов тимуса теленка. I. Анализ антисывороток к гистонам количественным методом связывания комплемента // Цитология.— 1978.— 20, № 10.— С. 1167—1173.
9. Buslin M. Histone antibodies — structural probes for chromatin and chromosomes // Cell. Nucl. Chromatin.— 1978.— 4.— P. 195—238.
10. Cole R. D., Lawson G. M., Hsiang M. W. H1 histone and the condensation of chromatin and DNA // Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol.— 1978.— 42, Part 1.— P. 253—263.
11. Gaubatz Y., Hardison R., Muphey Y. et al. The role of H1 in the structure of chromatin // Ibid.— P. 265—271.

Киев, ин-т усовершенств. врачей
М-ва здравоохранения СССР

Поступила 12.12.85

УДК 577.3:591.3+612.31

Влияние голодания в раннем возрасте на интенсивность окисления энергетических субстратов в тонкой кишке

В. В. Спитивский

Адаптация новорожденного организма к условиям внешней среды и становление специфических функций его органов сопровождается изменениями концентрации гормонов и метаболитов в крови при высокой интенсивности окислительного метаболизма в тканях [4, 7, 9, 12]. Считается, что главным энергетическим субстратом в слизистой кишечника крыс является глюкоза [6, 7, 8]. Однако наряду с этим показано, что в слизистой оболочке тонкой кишки животных экспериментальных видов интенсивно окисляются жирные кислоты, кетоновые тела и аминокислоты [7, 8, 10].

В связи с тем, что в теле новорожденных поросят нет запасов триацилглицеринов, их энергетические потребности обеспечиваются главным образом метаболизмом глюкозы [3, 4, 11, 13]. Высокая скорость гликолиза в тканях новорожденных поросят и недостаточный уровень развития глюконеогенеза [3, 4] способствуют развитию у них гипогликемии с нарушением деятельности разных жизненно важных органов и систем [11]. В то же время поросята 5-суточного и старше возраста даже при длительном голодании, по-видимому, способны контролировать гликемию посредством окисления жирных кислот и более экономного использования глюкозы в тканевой энергетике.

В связи с этим особую актуальность приобретают исследования, направленные на познание адаптивных механизмов энергетического

обмена в желудочно-кишечных термизирующихся различных условиях голодания [1].

Показано, что скорость окисления глюкозы в печени крыс, питающихся высококалорийной пищей, повышается после голодания, что обычно бывает связано с увеличением активности ферментов гликолиза [5, 11].

Поэтому целью настоящего исследования было изучение кратковременного голодания на окисление кетоновых тел, 1- и 5-суточных голоданий на физиологических механизмах [5, 11].

Методика

В опыте использованы поросята, а также отнятые от матерей поросята, содержащиеся на гидролизном молоке 2 раза в день (10 мл/кг). Животных из материнского отдела двенадцати в сосудики аппарата Варб (рН 7,4) Кребса—Рингера сибутирата, [1-¹⁴C]-лейцина, выявляемых в плазме при 37 °С в течение 60 мин, вали с помощью мишени, в которой ¹⁴CO₂ проводили в СБС-2. Интенсивность окисления за одну минуту в 1 часе.

Результаты и их обсуждение

Из данных, приведенных в таблице, видно, что потребности в глюкозе растут по мере увеличения накопления удельного вклада в баланс кишечника свиней. Эти данные согласуются с данными других авторов [6, 7, 10] и каталога видов. Следует отметить, что глюкоза стенкой двенадцатиперстной кишки свиней, также гликолиз является бипентозофосфатный пу

Интенсивность образования
кишки сытых и голодающих

Исследуемый субстрат

[1-¹⁴C]-глюкоза
[6-¹⁴C]-глюкоза
[3-¹⁴C]-оксипентан
[1-¹⁴C]-лейцин
[1-¹⁴C]-пальмитат

обмена в желудочно-кишечном тракте 1- и 5-суточных поросят, характеризующихся различной способностью контролировать гликемию в условиях голодания [11].

Показано, что скорость окисления $[^{14}\text{C}]$ -глюкозы до $^{14}\text{CO}_2$ в кишечнике крыс, питающихся материнским молоком, очень низкая и резко повышается после перехода к самостоятельному питанию, которое обычно бывает связано с кратковременным голоданием [7].

Поэтому целью настоящих исследований было изучить влияние кратковременного голодания на интенсивность окисления глюкозы, аминокислот, кетонных тел и жирных кислот в двенадцатиперстной кишке 1- и 5-суточных поросят, обладающих различной степенью зрелости физиологических механизмов, контролирующих субстратный гомеостаз [5, 11].

Методика

В опыте использованы поросята крупной белой породы, которых не отнимали от свиноматок, а также отнятые от них в момент рождения и в 4-суточном возрасте. Голодающих поросят содержали при температуре $+28-30^\circ\text{C}$. Для предупреждения дегидратации им 2 раза в сутки внутривенно вводили 0,9 %-ный раствор NaCl (10 мл/кг). Животных декапитировали. Для исследования использовали проксимальный отдел двенадцатиперстной кишки. Срезы кишки массой 100 мг переносили в сосудики аппарата Варбурга, содержащие 2 мл 0,06 моль/л фосфатного буфера (рН 7,4) Кребса—Рингера и 37,00 ГБк $[1-^{14}\text{C}]$ -глюкозы, $[6-^{14}\text{C}]$ -глюкозы, $[3-^{14}\text{C}]$ -оксибутирата, $[1-^{14}\text{C}]$ -лейцина и $[1-^{14}\text{C}]$ -пальмитата, а также их аналоги в концентрациях, выявляемых в плазме крови [3]. Инкубацию проводили в аппарате Варбурга при 37°C в течение 60 мин. Образовавшийся при окислении субстратов $^{14}\text{CO}_2$ улавливали с помощью мишени, смоченной 30 %-ным раствором КОН. Подсчет радиоактивности $^{14}\text{CO}_2$ проводили в среде ЖС-8 на жидкостно-сцинтилляционном счетчике СБС-2. Интенсивность образования $^{14}\text{CO}_2$ оценивали числом импульсов, подсчитанных за одну минуту в 1 мг сырой ткани. Цифровые данные обрабатывали статистически.

Результаты и их обсуждение

Из данных, приведенных в таблице, видно, что обеспечение энергетических потребностей двенадцатиперстной кишки поросят раннего возраста осуществляется за счет катаболизма различных субстратов. Однако удельный вклад глюкозы и кетонных тел в энергетический баланс кишечника свиньи на ранних этапах постнатального развития значительно больше по сравнению с другими субстратами. Полученные данные согласуются с результатами исследований, проведенных другими авторами [6, 11], выявившими высокую интенсивность фосфорилирования и катаболизма гексоз в кишечнике животных экспериментальных видов. Следует отметить, что уровень продукции $^{14}\text{CO}_2$ из $[6-^{14}\text{C}]$ -глюкозы стенкой двенадцатиперстной кишки 1-суточных сытых поросят превышает таковой из $[1-^{14}\text{C}]$ -глюкозы. Следовательно, в кишечнике свиней, также как в указанном органе животных других видов, гликолиз является более важным путем генерирования энергии, чем пентозофосфатный путь.

Интенсивность образования $^{14}\text{CO}_2$ из $[^{14}\text{C}]$ -субстратов стенкой двенадцатиперстной кишки сытых и голодающих поросят разного возраста ($M \pm m$); $n=3$, имп·мин $^{-1}$ ·мг $^{-1}$

Исследуемый субстрат	1-суточные поросята		5-суточные поросята	
	сытые	голодные	сытые	голодные
$[1-^{14}\text{C}]$ -глюкоза	60 ± 5	120 ± 14	204 ± 5	267 ± 11
$[6-^{14}\text{C}]$ -глюкоза	67 ± 2	90 ± 4	315 ± 9	190 ± 4
$[3-^{14}\text{C}]$ -оксибутират	60 ± 9	—	25 ± 3	—
$[1-^{14}\text{C}]$ -лейцин	23 ± 3	76 ± 3	46 ± 2	$6,2 \pm 0,3$
$[1-^{14}\text{C}]$ -пальмитат	$15 \pm 0,6$	$14 \pm 0,2$	23 ± 2	$18 \pm 0,4$

Способность структур двенадцатиперстной кишки 1-суточных поросят утилизировать исследуемые субстраты с образованием $^{14}\text{CO}_2$ уменьшается в ряду: $[6\text{-}^{14}\text{C}]\text{-глюкоза} > [3\text{-}^{14}\text{C}]\text{-оксипальмитат} > [1\text{-}^{14}\text{C}]\text{-глюкоза} > [1\text{-}^{14}\text{C}]\text{-лейцин} > [1\text{-}^{14}\text{C}]\text{-пальмитат}$. Между тем уровень окисления жирных кислот и аминокислот в стенке кишечника крыс намного выше, чем глюкозы [7, 8].

Интенсификация секреторных и всасывательных процессов в кишечнике млекопитающих в неонатальный период сопряжена с повышением напряженности окислительно-восстановительных процессов и расширением набора энергетических субстратов [2, 7, 12]. Интенсивность окисления $[1\text{-}^{14}\text{C}]\text{-}$ и $[6\text{-}^{14}\text{C}]\text{-глюкозы}$, $[1\text{-}^{14}\text{C}]\text{-лейцина}$ и $[1\text{-}^{14}\text{C}]\text{-пальмитата}$ в кишечнике 5-суточных поросят соответственно в 3,4; 4,7; 2 и 1,5 раза выше по сравнению с таковой у 1-суточных поросят ($P < 0,05\text{--}0,001$). При этом необходимо отметить, что повышение скорости гликолиза и прохождения пентозофосфатного пути в стенке кишечника более старших поросят происходит параллельно с интенсификацией β -окисления жирных кислот и катаболизмом разветвленных аминокислот. Причиной этого явления, на наш взгляд, может быть высокая интенсивность морфофункциональных изменений в органе и повышение содержания субстратов в крови 5-суточных поросят. В исследованиях, проведенных на чувствительных и резистентных к гипогликемии поросятах, Swiatek и сотр. [11] показали, что одной из причин возникновения гипогликемии у 1—2-суточных поросят являются недостаточная их физиологическая зрелость и, следовательно, несовершенство механизмов, контролирующих гомеостаз глюкозы.

Голодание оказывает неоднозначное влияние на уровень окисления исследуемых субстратов в двенадцатиперстной кишке 1- и 5-суточных поросят. Так, интенсивность окисления $[1\text{-}^{14}\text{C}]\text{-глюкозы}$ и $[6\text{-}^{14}\text{C}]\text{-глюкозы}$ в кишечнике 1-суточных голодающих поросят увеличилась на 100 и 34 %, тогда как у 5-суточных голодающих животных интенсивность окисления этих субстратов составляла 130 и 60 % по сравнению с контролем.

На основании этих данных можно сделать вывод, что у 1-суточных поросят уровень развития физиологических механизмов, контролирующих метаболизм глюкозы по пути гликолиза, значительно ниже, чем у 5-суточных поросят. Кроме этого, интенсификация катаболизма $[6\text{-}^{14}\text{C}]\text{-глюкозы}$ в кишечнике голодающих 1-суточных поросят может быть одной из причин быстрого истощения запасов углеводов в их тканях при недостаточном потреблении молозива поросятами. В то же время понижение уровня окисления глюкозы в кишечнике 5-суточных голодающих поросят, по-видимому, обеспечивает экономное использование глюкозы и создает условия для более полного обеспечения энергетических потребностей тканей, метаболизирующих преимущественно глюкозу (мозг, эритроциты).

Существенный вклад в обеспечение энергетических потребностей стенки кишечника голодающих 1-суточных поросят вносят аминокислоты с разветвленной цепью. Так, интенсивность окисления $[1\text{-}^{14}\text{C}]\text{-лейцина}$ в указанном органе голодающих поросят более чем в 3 раза выше по сравнению с таковым у подсосных ($P < 0,001$). В то же время у 5-суточных поросят уровень образования $^{14}\text{CO}_2$ из $[1\text{-}^{14}\text{C}]\text{-лейцина}$ стенкой двенадцатиперстной кишки уменьшается более чем в 7 раз ($P < 0,001$). Приведенные данные свидетельствуют об ингибировании прямого окисления лейцина в кишечнике голодающих поросят 5-суточного возраста, несмотря на повышение содержания разветвленных аминокислот в крови голодающих животных. Кроме этого можно предположить, что в этот период онтогенеза в кишечнике поросят усиливается использование лейцина в биосинтезе кетоновых тел, являющихся важными субстратами для энергетики мозга, скелетных мышц и почек. В исследованиях на кишечнике крыс показано, что аминокислоты с разветвленной цепью после дезаминирования могут служить предшественниками кетоновых тел [10].

Уровень окисления поросят на 35 % выше, чем димому, отражают не т систем, принимающих у слот через кишечную м субстратов в кишечнике зит окисление $[1\text{-}^{14}\text{C}]\text{-}$ возраста. Вероятно, при лических и повышение дающих поросят [1, 11] тизол тормозит продук шечника поросят раннег

В заключении необ сового голодания на и и жирных кислот в дв сят обусловлено разным животных на указанн функциональной и мет Отсутствие эффекта го глюкозы, $[1\text{-}^{14}\text{C}]\text{-глюко}$ шечнике 1-суточных по 5-суточных животных, центрации указанных с метаболизма в других о

THE EFFECT OF STARVAT INTENSITY OF ENERGETIC

V. V. Snitinsky

It is established that specific ons of duodenum in 1-day old xbutyrate $> [1\text{-}^{14}\text{C}]$ glucos days after birth the intensit $[6\text{-}^{14}\text{C}]$ glucose in the duod cine $[1\text{-}^{14}\text{C}]$ catabolism.

Starvation induces sha testine of piglets of both a $[1\text{-}^{14}\text{C}]$ leucine, $[1\text{-}^{14}\text{C}]$ palm

The Ukrainian Institute of P and Biochemistry of Farm A

1. Кадров В. И. Роль инт Успехи соврем. биологии
2. Николаевская В. Р., Ч малые протеиназы сл крыс // Бюл. эксперим. (
3. Снитинский В. В., Вовк углеводов в печени и с С.-х. биология.— 1982.—
4. Снитинский В. В., Вовк сление $[1\text{-}^{14}\text{C}]$ глюкозы, тканях поросят в неон С. 162—166.
5. Brener K. V., Grutler Kortisol im Blutplasma Lebenschnitt // Arch. Exp.
6. Girard J. R., Ferre P., rat // Biochem. Soc. Tran
7. Kimura R., Ihulin G., I testinal glucose metabo P. 575—579.
8. Neptune E. M. J. Respiri Amen. J. Physiol.— 1965.

Уровень окисления пальмитата в кишечнике сытых 5-суточных поросят на 35 % выше, чем у 1-суточных животных. Эти данные, по-видимому, отражают не только повышение функциональной активности систем, принимающих участие во всасывании и транспорте жирных кислот через кишечную мембрану, но и расширение пула энергетических субстратов в кишечнике поросят раннего возраста. Голодание тормозит окисление $[1-^{14}\text{C}]$ -пальмитата в кишечнике поросят 5-суточного возраста. Вероятно, причиной этого является понижение уровня анаболических и повышение уровня кatabолических гормонов в крови голодающих поросят [1, 11]. Установлено, что инсулин стимулирует, а кортизол тормозит продукцию $^{14}\text{CO}_2$ из $[1-^{14}\text{C}]$ -лейцина структурами кишечника поросят раннего возраста [4].

В заключении необходимо отметить, что различное влияние 24-часового голодания на интенсивность окисления углеводов, аминокислот и жирных кислот в двенадцатиперстной кишке 1- и 5-суточных поросят обусловлено разным содержанием исследуемых субстратов в крови животных на указанных этапах онтогенеза и возрастной динамикой функциональной и метаболической активности стенки тонкой кишки. Отсутствие эффекта голодания на ингибирование окисления $[6-^{14}\text{C}]$ -глюкозы, $[1-^{14}\text{C}]$ -глюкозы, $[1-^{14}\text{C}]$ -лейцина и $[1-^{14}\text{C}]$ -пальмитата в кишечнике 1-суточных поросят при наличии такового у более старших 5-суточных животных, на наш взгляд, способствует понижению концентрации указанных субстратов в крови и нарушению окислительного метаболизма в других органах и тканях.

THE EFFECT OF STARVATION IN EARLY AGE ON THE OXIDATION INTENSITY OF ENERGETIC SUBSTRATES IN THE SMALL INTESTINE

V. V. Snitinsky

It is established that specific contribution of substrates into energetic provision of functions of duodenum in 1-day old piglets decreases in the series: $[6-^{14}\text{C}]$ glucose $>$ $[3-^{14}\text{C}]$ hydroxybutyrate $>$ $[1-^{14}\text{C}]$ glucose $>$ $[1-^{14}\text{C}]$ leucine $>$ $[1-^{14}\text{C}]$ palmitate. In the first 5 days after birth the intensity of oxidation of $[1-^{14}\text{C}]$ palmitate, $[1-^{14}\text{C}]$ glucose and $[6-^{14}\text{C}]$ glucose in the duodenal wall of piglets decreases with constant level of leucine $[1-^{14}\text{C}]$ catabolism.

Starvation induces sharp intensification of $[6-^{14}\text{C}]$ glycose catabolism in the intestine of piglets of both age groups and inhibition of the $^{14}\text{CO}_2$ formation from $[1-^{14}\text{C}]$ leucine, $[1-^{14}\text{C}]$ palmitate and $[6-^{14}\text{C}]$ glucose in 5-day old animals.

The Ukrainian Institute of Physiology and Biochemistry of Farm Animals, Lvov

1. Кадров В. И. Роль инсулина в регуляции гипогликемии при гиперметаболизме // Успехи соврем. биологии.— 1983.— 96.— С. 280—295.
2. Николаевская В. Р., Черников М. П. Переваримость белков молока и лизосомальные протеиназы слизистой оболочки подвздошной кишки в раннем возрасте крыс // Бюл. эксперим. биологии и медицины.— 1979.— 88, № 10.— С. 393—395.
3. Снитинский В. В., Вовк С. И., Шибистый А. И., Янович В. Г. Особенности обмена углеводов в печени и скелетных мышцах поросят в первые дни после рождения // С.-х. биология.— 1982.— 17, № 1.— С. 117.— 121.
4. Снитинский В. В., Вовк С. И., Янович В. Г. Влияние инсулина и кортизола на окисление $[1-^{14}\text{C}]$ глюкозы, $[6-^{14}\text{C}]$ глюкозы, $[1-^{14}\text{C}]$ пальмитата и $[1-^{14}\text{C}]$ лейцина в тканях поросят в неонатальный период // Укр. биохим. журн.— 1984.— 56, № 2.— С. 162—166.
5. Brener K. V., Grutler H., Huller J., Grün C. Die Konzentration und Insulin und Kortisol im Blutplasma sowie Masse der Nebennieren vom Schweinen in perinatal Lebenschnitt // Arch. Exp. Vet. Med.— 1981.— 35, N 2.— P. 211—221.
6. Girard J. R., Ferre P., Pegoroere I. P. et al. Glucose metabolism in the newborn rat // Biochem. Soc. Trans.— 1981.— 220.— P. 369—370.
7. Kimura R., Ihulin G., Warsaw J. The effect of ketone bodies and fatty acid intestinal glucose metabolism during development // Pediat. Res.— 1984.— 18, N 7.— P. 575—579.
8. Neptune E. M. J. Respiration and oxidation of various substrates by ilium in vitro // Amen. J. Physiol.— 1965.— 209, N 2.— P. 329—332.

9. Pribylova H., Znamanacek K. Some aspects of thermoregulatory reactions in newborn infants during the first hours of life // Biol. Neonate.— 1964.— N 6 — P. 324—339.
10. Roediger W. E. W. Utilisation of nutrients by isolated epithelial cells of the rat colon // Gastroenterology.— 1982.— 83, N 2.— P. 424—429.
11. Swiatek K. R., Kipnis D. M., Mason G. et al. Starvation hypoglycemia in newborn pigs // Amer. J. Physiol.— 1968.— 214, N 2.— P. 405—408.
12. Schoff K., Huchter L., Neuhoft V. Free aminoacid concentrations in the gut lumen of developing rats // Biochem. Med.— 1983.— 29, N 3.— P. 285—292.
13. Widdowson E. M. Growth and composition of the fetus and newborn; in Asali // The biology of gestation.— New York: Acad press, 1968.— Vol. 2. P. 324—346.

Укр. ин-т физиологии и биохимии с.-х. животных
ВАСХНИЛ, Львов

Поступила 19.03.84

УДК 616.61—008.9—02:616.136.7—007.271

Изменение микроциркуляции, морфологической структуры и активности окислительно-восстановительных ферментов почки при сужении почечной артерии

Г. Г. Никулина, Н. М. Петрунь, А. С. Переверзев, А. Т. Носов, Н. П. Кавка

Почки характеризуются высокой интенсивностью тканевого дыхания и окислительного фосфорилирования, что связано с большими затратами энергии аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ) при выполнении физиологических функций, особенно реабсорбции ионов натрия [5, 11, 15]. В клетках проксимальных и дистальных канальцев нефрона сконцентрировано большое число митохондрий и окислительно-восстановительных ферментов гликолиза, а также ферментов цикла трикарбоновых кислот [1, 3, 9, 13]. Почки очень чувствительны к нарушению кислородного режима. По данным литературы, уменьшение кровоснабжения почки в течение 0,5—3 ч приводит к заметному падению пула макроэргических соединений и нарушению ее ультраструктуры [6, 13, 15]. Менее изучено влияние на почку более продолжительного периода нарушения ее кровоснабжения, что часто встречается при заболеваниях почек, обусловленных окклюзионными поражениями ее магистральных сосудов. Перспектива внедрения в практику органосохраняющих реконструктивных операций на сосудах почек выдвигает в ряд актуальных проблему всестороннего изучения состояния почки в условиях хронической недостаточности кровоснабжения. В связи с этим мы изучали изменения морфологической структуры и биоэнергетики в почках с хроническим нарушением кровоснабжения, вызванного сужением просвета почечной артерии.

Методика

Опыты проведены на 9 беспородных собаках массой 15—20 кг, оперированных под внутривенным наркозом барбитуратами короткого действия (1 %-ный раствор тиопентала или гексенала, доза 30—40 мг/кг) с дополнительным введением препаратов-нейролептанальгетиков (дроперидол — 5 мг·кг⁻¹·ч⁻¹ и фентанил — 0,4 мг·кг⁻¹·ч⁻¹) в два этапа. На первом этапе срединным лапоротомным доступом осуществляли подход к почкам. Почечную артерию одной из них суживали на 1/2 просвета сосуда специально сконструированным кольцом. Через 35—42 сут на втором этапе операции извлекали почку на стороне стеноза почечной артерии и использовали ее для исследования. Контрольные данные получали при исследовании семи почек без признаков стеноза. Морфологическую структуру и ультраструктуру почек изучали по общеприня-

той методике Паллада с заливкой, определяли активность процессов с помощью газометрического и гидрогеназы (КФ 1.1.1.27) — Л [17], сукцинатдегидрогеназы (КФ 3.6.1.4) — АТФазы [11]. Бак судили по концентрации методами. Полученные результаты

Результаты и их обсуждение

В сыворотке крови концентрации хронической недостаточности сужением (длительным 35) вышла концентрацию к сутствии почечной недостаточности



Рис. 1. Нарушение клубочков. Заметно резкое расширение кровяного русла (увеличение ×600).

исследовании почки на фоне хронического кровообращения рении и полнокровии с пилляров, а также очагов излияния (рис. 1). На кровообращения наблюдали структур паренхимы почечных клубочков, нарушение клубочкового слоя, где больше состояния зернистой и венозный некроз канальцев, резко измененных эпителии, свете некоторых канальцев, внимание очаговое утолщение за счет гипертрофии и стеноза сосуда. Изменения интерстиция чрезмерным разрастанием и сульфатированными. При электронной микроскопии вещества почки со стенок