

8. Леонтьев В. К., Петрович Ю. А. Биохимические методы исследования в клинической и экспериментальной стоматологии.— Омск: Омск. правда, 1976.—93 с.
9. Матлина Э. Ш. Обмен катехоламинов в гормональном и медиаторных звеньях симпатно-адреналовой системы при стрессе // Успехи физиол. наук.— 1972.—3, № 4.— С. 92—130.
10. Меерсон Ф. З. Патогенез и предупреждение стрессорных и ишемических повреждений сердца.— М.: Медицина, 1984.—262 с.
11. Николаева А. В., Розовская Е. С. Экспериментальная дистрофия тканей пародонта // Бюл. эксперим. биологии.— 1965.— 60, № 7.— С. 46—49.
12. Судakov К. В., Душкин В. А., Юматов Е. А. Генетические и индивидуальные различия сердечно-сосудистых нарушений у крыс при экспериментальном стрессе // Вестн. АМН СССР.— 1981.— № 12.— С. 32—39.
13. Судakov К. В., Юматов Е. А., Ульянинский А. С. Системные механизмы эмоционального стресса. Стресс, адаптация и функциональные нарушения // Системные механизмы стресса.— Кишинев, 1987.— С. 52—79.
14. Тарасенко Л. М. Патогенез повреждения пародонта при стрессе: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.— М., 1985.—32 с.
15. Тарасенко Л. М., Девяткина Т. А., Воскресенский О. Н. Влияние алиментарной антиоксидантной недостаточности на компенсаторную гипертрофию надпочечников при гемиадреналэктомии // Физиол. журн.— 1985.—31, № 2.— С. 185—189.

Полтав. мед. стоматол. ин-т
М-ва здравоохранения УССР

Поступила 10.04.87

УДК 612.46.251

Роль гипофизарно-надпочечниковой системы в регуляции кислотовыделительной функции почек

Н. В. Кришталь, А. И. Гоженко

Известно, что целью адаптивных реакций организма при стрессовых воздействиях является поддержание гомеостаза. Среди органов, участвующих в этом процессе, важную роль играют почки. Они стабилизируют одновременно ряд параметров гомеостаза, изменяющихся в экстремальных условиях: объем внеклеточной жидкости, ее осмолярность и ионный состав, кислотно-основной баланс организма. Однако механизмы регуляции почек при стрессе изучены недостаточно. И хотя значение гипофизарно-надпочечникового комплекса в развитии стресс-реакции общеизвестно, а влияние глюко- и минералокортикоидов на почечный ацидогенез изучали довольно интенсивно [2, 3—6], механизм и значение их участия в интегративных реакциях почек при стрессе окончательно не выяснены.

Цель работы заключалась в изучении характера и механизма влияния различных компонентов гипофизарно-надпочечниковой системы на кислотовыделительную и другие функции почек.

Методика

Опыты проведены на 95 intactных, гипофизэктомированных и адреналэктомированных белых крысах-самцах массой 120—180 г. Животных брали в опыт через 2 сут после операции. Стресс вызывали принудительной иммобилизацией в течение 4 ч. За 0,5 ч до начала сбора мочи внутримышечно вводили гидрокортизон (30 мг/кг), дезоксикортикостеронацетат (ДОКСА, 10 мг/кг) и кортикотропин (40 ед/кг). Функция почек изучена при гипергидратации: сбор мочи производили в течение 4 ч после внутривенного введения водопроводной воды (50 мл/кг). О деятельности почек судили по диурезу, экскреции натрия, калия, титруемых кислот, аммиака, креатинина и рН мочи.

Результаты и их обсуждение

Опыты показали (таблица), что повышение активности гипофиз-адреналовой системы при стрессе снижает водный диурез по сравнению с

таковым в контроле на 43,3 %, недостоверно повышает экскрецию титруемых кислот на 12,9 % и усиливает экскрецию аммония на 93 %. Экскреция ионов Na и K при этом снизилась на 17,5 и 34,6 % соответственно, pH существенно не изменился. Экскреция эндогенного креатинина при стрессе увеличилась на 26,9 %, что свидетельствует о повышении скорости клубочковой фильтрации. Учитывая это, сделаем вывод, что стресс усиливает канальцевую реабсорбцию воды, ионов Na, K и повышает секрецию аммиака. Подобное влияние оказывал и кортикотропин.

После адреналэктомии диурез уменьшился на 73,8 %, а экскреция калия снизилась на 41,1 %. Экскреция ионов Na при этом возросла на 126,8 %. Скорость клубочковой фильтрации по креатинину уменьшилась на 30 %, чем можно частично объяснить недостоверное снижение экскреции аммония и титруемых кислот. Низкая клубочковая фильтрация

Влияние гипофизарно-надпочечниковой системы на некоторые показатели функции почек ($\bar{x} \pm S\bar{x}$)

Показатель	Условие опыта			
	Контроль n=20	Стресс n=20	Адреналэктомия n=5	Гидрокортизон (30 мг/кг) n=10
Диурез, мл/кг	44,95 $\pm$ 1,0	25,5 $\pm$ 0,95 P<0,001	11,8 $\pm$ 3,9 P<0,001	55,1 $\pm$ 2,26 P<0,001
pH мочи	6,78 $\pm$ 0,05	6,75 $\pm$ 0,08 P>0,5	7,02 $\pm$ 0,19 P>0,1	6,86 $\pm$ 0,86 P>0,2
Экскреция: титруемых кислот, ммоль/кг	0,396 $\pm$ 0,025	0,447 $\pm$ 0,041 P>0,2	0,301 $\pm$ 0,055 P>0,1	0,726 $\pm$ 0,105 P<0,01
аммония, ммоль/кг	0,640 $\pm$ 0,036	1,235 $\pm$ 0,101 P<0,001	0,551 $\pm$ 0,064 P>0,2	0,988 $\pm$ 0,079 P<0,001
натрия, мкмоль/кг	32,3 $\pm$ 1,9	26,64 $\pm$ 1,77 P<0,05	73,27 $\pm$ 28,63 P>0,1	29,89 $\pm$ 5,5 P>0,5
калия, мкмоль/кг	414,8 $\pm$ 28,9	271,3 $\pm$ 28,7 P<0,01	244,5 $\pm$ 48,4 P<0,01	822,0 $\pm$ 91,5 P<0,001
креатинина, мкмоль/кг	53,4 $\pm$ 2,2	67,75 $\pm$ 4,14 P<0,01	37,4 $\pm$ 5,3 P<0,01	36,6 $\pm$ 2,63 P<0,001

Показатель	Условие опыта			
	ДОКСА (10 мг/кг) n=8	Гипофизэктомия n=17	Гидрокортизон на фоне гипофизэктомии n=6	ДОКСА на фоне гипофизэктомии n=9
Диурез, мл/кг	48,9 $\pm$ 2,84 P>0,1	39,0 $\pm$ 3,9 P>0,1	76,3 $\pm$ 5,38 P<0,001	52,1 $\pm$ 6,06 P>0,2
pH мочи	6,98 $\pm$ 0,1 P<0,01	6,86 $\pm$ 0,52 P>0,1	6,76 $\pm$ 0,79 P>0,2	6,58 $\pm$ 0,51 P<0,01
Экскреция: титруемых кислот, ммоль/кг	0,355 $\pm$ 0,08 P>0,5	0,327 $\pm$ 0,027 P>0,05	0,741 $\pm$ 0,068 P<0,001	0,636 $\pm$ 0,033 P<0,001
аммония, ммоль/кг	0,413 $\pm$ 0,075 P<0,01	0,445 $\pm$ 0,033 P<0,01	1,66 $\pm$ 0,116 P<0,001	1,362 $\pm$ 0,114 P<0,001
натрия, мкмоль/кг	19,3 $\pm$ 2,67 P<0,001	37,86 $\pm$ 6,9 P>0,2	56,6 $\pm$ 6,08 P<0,001	29,32 $\pm$ 3,91 P>0,2
калия, мкмоль/кг	644,1 $\pm$ 113,5 P=0,05	291,8 $\pm$ 30,3 P<0,01	888,3 $\pm$ 148,0 P<0,01	594,9 $\pm$ 97,7 P>0,05
креатинина, мкмоль/кг	35,1 $\pm$ 3,55 P<0,001	44,8 $\pm$ 2,6 P<0,05	53,13 $\pm$ 4,06 P>0,1	54,56 $\pm$ 2,52 P>0,5
			P ₁ >0,1	P ₁ <0,02

Примечание. P — достоверность различий по сравнению с показателями контроля, P₁ — по сравнению с показателями гипофизэктомизированных крыс; n — число животных.

в сочетании с усиленной экскрецией ионов Na свидетельствует о значительном снижении канальцевой реабсорбции этого катиона, вызванном дефицитом минералокортикоидов. Ослабление кислотовыделительной функции почек в данном эксперименте приводило к повышению рН мочи от $6,78 \pm 0,07$ в контроле до $7,02 \pm 0,19$ в опыте, вероятно, в основном за счет усиленной экскреции бикарбоната.

Усиление выведения ионов H в виде аммония и титруемых кислот при стрессе и его снижение после адреналэктомии, несомненно, свидетельствуют об участии кортикостероидов в регуляции кислотно-щелочного баланса. Однако эти опыты не дают ответа на вопрос, какова мера участия глюко- и минералокортикоидов в этом процессе.

Введение глюкокортикоида гидрокортизона повышало диурез на 22,6 %, а введение минералокортикоида ДОКСА не оказывало на него существенного влияния. Гидрокортизон повышал экскрецию титруемых кислот и аммиака на 83,3 и 54,5 %, ДОКСА снижал выведение этих продуктов на 10,4 и 35,5 % соответственно. Учитывая, что скорость клубочковой фильтрации при введении гидрокортизона и ДОКСА снизилась на 31,5 и 34,3 % соответственно, можно сделать вывод, что у интактных животных глюкокортикоиды резко повышают канальцевую секрецию ионов водорода и аммиака, а минералокортикоиды не оказывают существенного влияния на эту сторону деятельности почек. Незначительное снижение экскреции ионов натрия при введении гидрокортизона и значительное уменьшение скорости клубочковой фильтрации в этих условиях свидетельствуют о вероятном ослаблении канальцевой реабсорбции ионов этого элемента под влиянием глюкокортикоидов, что соответствует данным о ди- и натрийуретическом действии глюкокортикоидов [1]. В то же время минералокортикоиды, несомненно, повышают реабсорбцию ионов натрия.

Чтобы уменьшить влияние на результаты опытов антидиуретического гормона, мы провели серию экспериментов на гипопизэктомированных крысах. Удаление гипофиза приводило к недостоверному снижению водного диуреза, в то время как суточный диурез был значительно повышен. Экскреция аммония при этом уменьшилась на 30,5 %. Выведение натрия увеличилось на 17,2 %, а экскреция калия снизилась на 29,7 %. Недостоверное снижение экскреции титруемых кислот на 17,4 % соответствует снижению скорости клубочковой фильтрации на 16,1 %.

Если гипопизэктомия, введение гидрокортизона или ДОКСА, кажде в отдельности, снижали скорость клубочковой фильтрации, то инъекция гидрокортизона или ДОКСА гипопизэктомированным крысам восстанавливала клубочковую фильтрацию до нормы. При этом ДОКСА существенно не влиял на водный диурез, а гидрокортизон повышал его на 69,7 % по сравнению с таковым в контроле и на 96 % по сравнению с таковым у гипопизэктомированных крыс.

Гидрокортизон у гипопизэктомированных животных оказывал на экскрецию титруемых кислот такое же влияние, как и у интактных. ДОКСА, который у интактных крыс не влиял на экскрецию кислот, у гипопизэктомированных — усиливал ее на 60,6 % по сравнению с таковой в контроле и на 94,5 % — по сравнению с таковой у гипопизэктомированных животных. Так же, как и у интактных крыс, на фоне гипопизэктомии гидрокортизон повышал экскрецию аммония, но на 68 % больше. ДОКСА у гипопизэктомированных крыс повышал экскрецию аммония на 113 % по сравнению с таковой в контроле и на 206 % по сравнению с таковой у гипопизэктомированных крыс, хотя у интактных животных ДОКСА снижал выведение ионов аммония. Усиление действия гидрокортизона на кислотовыделительную функцию почек в условиях гипопизэктомии можно частично объяснить повышением скорости клубочковой фильтрации, а также, возможно, и повышением чувствительности рецепторов к глюкокортикоидам. Изменение реакции почек на введение ДОКСА после гипопизэктомии, на наш взгляд, можно представить как результат взаимодействия минералокортикоидов с глю-