

Регуляція водно-сольового обміну при порушенні цілісності системи лімфообігу

В опытах на собаках с нарушенным системным лимфообращением исследовали механизмы, регулирующие водно-солевой обмен. Установлено, что центральная лимфа (ЦЛ), поступающая в систему кровообращения, обладает стабилизирующим действием на осмо- и волюморегулирующую функции почек, кардио- и гемодинамику. Формирование острой лимфогипертензии в системе грудного лимфатического протока активирует механизмы регуляции водно-солевого обмена, направленные на уменьшение объема секторов внеклеточного пространства. Непрерывность системного лимфообращения является важным условием поддержания постоянства водно-солевого обмена, а лимфатической системе свойственна функция его регулятора. Названную функцию лимфатическая система реализует посредством гуморальных свойств ЦЛ и дискретности статического давления в системе грудного лимфатического протока.

Вступ

Лімфатична система — важлива ланка в регуляції водно-сольового обміну. Її участю опосередкована не тільки реалізація фізіологічних реакцій збереження водно-сольової рівноваги, але й формування дизгідрій при багатьох патологічних процесах [7]. Відомі захворювання, при яких відбувається первинне ушкодження структурних елементів грудної лімфатичної протоки з наступним виникненням механічної, динамічної і резорбційної недостатності [4], а відтак і розвитком відповідного порушення водно-сольового обміну. В арсеналі найбільш перспективних методів лікування гострих отруєнь, термінальних станів різного генезу, важких гнійно-запальних і онкологічних захворювань чільне місце займають методи, що можуть позитивно впливати на лімфатичну систему [6], наприклад застосування зовнішнього дренажування грудної лімфатичної протоки з наступним інтралімфатичним введенням лікарських засобів та ін. [5]. Разом з тим цілий ряд питань, які стосуються участі лімфатичної системи в регуляції водно-сольового обміну, залишається не вивченим.

Метою нашої роботи стало дослідження механізмів регуляції водно-сольової рівноваги та участі в них лімфатичної системи при порушенні цілісності системи лімфообігу.

Методика

Досліди проведені на 14 безпородних собаках обох статей масою 8—14 кг. Щоб знерухомити тварин і зняти больову аферентацію, дослідження проводили під загальною анестезією. В гострих дослідах тварин наркотизували внутрішньовенним введенням тіопенталу натрію (25—30 мг/кг). Швидкість наступного введення становила 0,15 (мг/кг) × хв в об'ємі 0,85 %-ного розчину NaCl — 5 % маси тіла за годину. Рівномірність введення анестетика забезпечувалась роботою перистальтичного насоса НП-1М.

На початку експерименту у тварин оголювали лівий венозний кут, ідентифікували і відсепаровували термінальний сегмент грудної лімфатичної протоки (ГЛП). Вихідні показники водно-сольового обміну та гемодинаміки досліджували протягом 60 хв (контрольний період). Відтак в ГЛП вводили канюлю і зміну показників реєстрували про-

© В. Н. КОВОВЧУК, 1992

тягом 120 хв (дослідний ГЛП (60 хв). Кінцевий с- ку ГЛП вимірювали ман- кожного з катетеризованих досліджували необхідні п-

В окремій серії досл- вивчено вплив умов експ- женні на спині та ін.) враховували під час обр- нічних питань забезпечен- параметрів, які вивчали, рацією і виділити контро- ної досліджуваної тварини

В плазмі крові та у- лолум'яної фотометрії на- речовин (ОАР) — кріоско- атинін в плазмі крові ви- подальшим колориметров- метрії КФК-2, плазми кре- клубочкової фільтрації ви- ну, каналцеву реабсорбції- діяльність нирок, розрах- [8]. У різні періоди експ- кровообіг по діодрасту [4- за значеннями ударного с- чень (ЧСС), які отримув- апараті РПГ2-02 із запис- хвилинного об'єму кровос- ру судин (ЗПОС), роботи- ної лівим шлуночком [3] ральний венозний тиск (І- стосування катетеризації- дінгером. Статистичну об- суванням критерію t-Ст'ю-

Результати та їх обговорення

Протягом перших 60 хв д- менту ГЛП відводилась с- чали 20 мл ± 1,7 мл лімф- люючої крові (ОЦК) 107- ного виду експериментал- діурет, екскреція натрію с- ся (табл. 1). Аналіз цих- яльність нирок була обу- фільтрації та збільшення- рацією орально відведення- досліду, супроводжувало- сь нирок, а з 50—60 хв- решті решт визначило бі- фільтраційного заряду на- кості клубочкової фільтра- крові не змінювалась (14- ня, 143,0 ммоль/л ± 1,29 ± 1,31 ммоль/л — через 6- клубочкової фільтрації е- ефективного ниркового кр- ном, який підтримує ефек- нією з характеристик ста- вільної від натрію води. змінювався, що свідчить

лімфообігу

змним лімфообращением ино-солевой обмен. Установ-упающая в систему кровооб-ствием на осмо- и волюмо-гемодинамику. Формирова-рудного лимфатического про-дно-солевого обмена, нап-ов внеклеточного простран-щения является важным ус-олевого обмена, а лимфати-егулятора. Названную функ-посредством гуморальных давления в системе грудного

регуляції водно-сольового ьки реалізація фізіологічних аги, але й формування диз-к [7]. Відомі захворювання, ення структурних елементів м виникненням механічної,], а відтак і розвитком від-міну. В арсеналі найбільш отруєнь, термінальних ста-них і онкологічних захворю-жуть позитивно впливати на сування зовнішнього дрена-наступним інтралімфатичним Разом з тим цілий ряд пи-системи в регуляції водно-на механізмів регуляції вод-фатичної системи при пору-

аках обох статей масою 8—ольову аферентацію, дослід-ю. В гострих дослідях тва-веденням тіопенталу натрію ння становила $0,15 \text{ (мг/кг)} \times -5\%$ маси тіла за годину. чувалась роботою перисталь-

олювали лівий венозний кут, льний сегмент грудної лім-ики водно-сольового обміну 60 хв (контрольний період). оказників реєстрували про-

тягом 120 хв (дослідний період) при дренажуванні (60 хв) та оклюзії ГЛП (60 хв). Кінцевий статичний тиск лімфи у термінальному відрі-ку ГЛП вимірювали манометром Вальдмана. Збирали сечу окремо з кожного з катетеризованих сечоводів і в кожній з 10-хвилинних проб досліджували необхідні показники.

В окремі серії дослідів, в якій тварини були уявно оперовані, вивчено вплив умов експерименту (анестезії, фіксації тварин у поло-женні на спині та ін.) на функцію нирок та кровообіг, що пізніше враховували під час обробки та інтерпретації даних. Вирішення тех-нічних питань забезпечення досліду дозволили досягти стабільності параметрів, які вивчали, протягом часу експерименту з уявною опе-рацією і виділити контрольний і дослідний періоди відповідно у кож-ної досліджуваної тварини.

В плазмі крові та у сечі концентрацію натрію визначали методом полум'яної фотометрії на ФПЛ-1, концентрацію осмотично активних речовин (ОАР) — кріоскопічно на мікроосмометрі ОМКА 1Ц-01. Кре-атинін в плазмі крові визначали за Поппером, в сечі — за Фоліним, з подальшим колориметруванням проб: сечі — на фотоелектроколори-метрі КФК-2, плазми крові — на спектрофотометрі СФ-4А. Швидкість клубочкової фільтрації визначали за кліренсом ендogenous креатині-ну, канальцеву реабсорбцію та інші показники, які характеризують діяльність нирок, розраховували за загальноприйнятими формулами [8]. У різні періоди експерименту визначали ефективний нирковий кровообіг по діодрасту [2]. Стан кардіо- та гемодинаміки оцінювали за значеннями ударного об'єму крові (УОК), частоти серцевих скоро-чень (ЧСС), які отримували методом тетраполярної реографії [1] на апараті РПГ2-02 із записом реограми на електрокардіографі ЭК4Т-02, хвилинного об'єму кровообігу (ХОК), загального периферичного опо-ру судин (ЗПОС), роботи ударної ($A_{уд}$) і хвилинної ($A_{хв}$), виконува-ної лівим шлуночком [3]. Середній артеріальний тиск (САТ) і цент-ральний венозний тиск (ЦВТ) вимірювали прямим методом через за-стосування катетеризації задньої порожнистої вени та аорти за Сель-дінгером. Статистичну обробку виконували методом різниць із засто-суванням критерію t Стьюдента.

Результати та їх обговорення

Протягом перших 60 хв дослідного періоду лімфа з термінального сег-менту ГЛП відводилась екстракорпорально. За цей час тварини втра-чали $10 \text{ мл} \pm 1,7 \text{ мл}$ лімфи, що при вихідному значенні об'єму цирку-люючої крові (ОЦК) $1076 \text{ мл} \pm 79,7 \text{ мл}$ не перевищує 2% і для обра-ного виду експериментальних тварин не є істотним. Разом з тим, діурез, екскреція натрію та осмотично активних речовин знижували-ся (табл. 1). Аналіз цих результатів показав, що зміна видільної ді-яльності нирок була обумовлена зниженням швидкості клубочкової фільтрації та збільшенням реабсорбції води в канальцях нирок. Екст-ракорпоральне відведення центральної лімфи, починаючи з 30—40 хв досліду, супроводжувалось збільшенням реабсорбції натрію в канал-цях нирок, а з 50—60 хв — зниженням фільтраційного заряду, що в решті решт визначило більш низькі значення натрійурезу. Зниження фільтраційного заряду натрію відбувалось за рахунок падіння швид-кості клубочкової фільтрації, оскільки концентрація натрію в плазмі крові не змінювалась ($143,5 \text{ ммоль/л} \pm 1,28 \text{ ммоль/л}$ — вихідне значен-ня, $143,0 \text{ ммоль/л} \pm 1,29 \text{ ммоль/л}$ — через 30 хв, $144,2 \text{ ммоль/л} \pm 1,31 \text{ ммоль/л}$ — через 60 хв). Основною причиною зміни швидкості клубочкової фільтрації є зниження хвилинного об'єму кровообігу та ефективного ниркового кровотоку (табл. 2). Натрій є основним катіо-ном, який підтримує ефективний осмотичний тиск плазми крові, а од-нією з характеристик стану осморегулюючої функції нирок є кліренс вільної від натрію води. Останній при дренажуванні ГЛП істотно не змінювався, що свідчить про відносно еквівалентну реабсорбцію нат-

рію та води в дистальних відділах нефронів. Разом з тим, виходячи із значень кліренсу натрію, з 30—40-ї хвилини експерименту починається орієнтація волюморегулюючої функції нирок на утримання «об'єму» (води та натрію) в організмі. До кінця часу дренажу ГЛП знижуються екскреція та очищення плазми від осмотично активних речовин. У той же час їх екскретуюча фракція і реабсорбція осмотично вільної води залишаються стабільними по відношенню до контрольних цифр. На даному етапі експерименту концентрація осмотично активних речовин в плазмі крові становила $300,5 \text{ мосм/л} \pm 0,96 \text{ мосм/л}$ — вихідне значення, $300,0 \text{ мосм/л} \pm 0,88 \text{ мосм/л}$ — через 30 хв і

Таблиця 1. Зміни показників водно-сольового обміну та діяльності нирок при екстракорпоральному відведенні центральної лімфи (ЦЛ) та лімфогіпертензії в системі грудної лімфатичної протоки (ГЛП)

Показник	Контроль ($\bar{X} \pm Sx$)	Дослід ($\Delta \bar{X} \pm Sx$)		
		Дренаж ЦЛ		
		20 хв	40 хв	60 хв
V	430±39,2	-18±13	-76±26*	-130±26*
$U_{Na} \cdot V$	64±4,0	-1,4±1,1	-12,1±3,1*	-20,7±3,3*
$U_{osm} \cdot V$	270±16,3	-1±1,4	-14±6,2	-51±11,1*
GFR	48,0±1,6	-1±2,5	-3±1,6	-8±2,9*
R_{H_2O}	99,10±0,023	0,02±0,05	0,1±0,03*	0,15±0,04*
F_{Na}	6,9±0,27	-0,14±0,18	-0,23±0,11	-1,14±0,26*
R_{Na}	99,08±0,021	0,01±0,012	0,13±0,04*	0,17±0,06*
C_{Na}	441±28,3	-10,0±6	-83±31*	-140±45*
$C_{Na}^{H_2O}$	-17±0,9	-3±5	7±6	7±4
C_{osm}	900±41,4	10±22	-41±25	-180±47*
EF_{osm}	1,8±0,16	0,1±0,14	0,03±0,05	0,02±0,03
$T_{H_2O}^C$	470±31,3	21±22	19±18	-52±42
ERBF	337±13,5		-2±3	-35±12*

Показник	Контроль ($\bar{X} \pm Sx$)	Дослід ($\Delta \bar{X} \pm Sx$)		
		Лімфогіпертензія ГЛП		
		80 хв	100 хв	120 хв
V	430±39,2	-56±24	12±29	40±42
$U_{Na} \cdot V$	64±4,0	-18,9±4,4*	-4,9±5,2	6±4,6
$U_{osm} \cdot V$	270±16,3	1±3,3	29±9,2*	18±7,9
GFR	48,0±1,6	-1±0,5	-3±1,4	-2±1,8
R_{H_2O}	99,10±0,023	0,1±0,04	-0,07±0,05	-0,14±0,07
F_{Na}	6,9±0,27	-0,41±0,25	-0,44±0,26	-0,28±0,12
R_{Na}	99,08±0,021	0,22±0,07*	0,04±0,02	-0,13±0,08
C_{Na}	441±28,3	-118±41*	-29±13	40±32
$C_{Na}^{H_2O}$	-17±0,9	77±26*	46±17*	6±4
C_{osm}	900±41,4	-11±9	72±21*	49±22
EF_{osm}	1,8±0,16	0,05±0,04	0,4±0,12*	0,3±0,11*
$T_{H_2O}^C$	470±31,3	39±17	73±25*	11±5
ERBF	337±13,5	-21±13		-3±5

Примітки: V—діурез (мкл/хв), $U_{Na} \cdot V$ —екскреція натрію (ммоль/хв), $U_{osm} \cdot V$ —екскреція ОАР (ммосм/хв), GFR—швидкість клубочкової фільтрації (мл/хв), R_{H_2O} —фракція води, яка реабсорбується (%), F_{Na} —фільтраційний заряд натрію (ммоль/хв), R_{Na} —фракційна реабсорбція натрію (%), C_{Na} —кліренс натрію (мкл/хв), $C_{Na}^{H_2O}$ —кліренс вільної від натрію води (мкл/хв), C_{osm} —кліренс ОАР (мкл/хв), EF_{osm} —екскретована фракція ОАР (%), $T_{H_2O}^C$ —реабсорбція осмотично вільної води (мкл/хв), ERBF—ефективний нирковий кровоток (мл/хв); * зміни статистично вірогідні.

303,1 мосм/л±1,01 мосм/л. Зміни швидкості клубочкової фільтрації показує, що осмотично активних речовин. Відсутність статистично вільної від натрію води (контрольним і дослідним) активних речовин і водноосмотичним.

Через 60 хв період дренажу окклюзію дренажної лімфатичної протоки знято, а в системі ГЛП (дослід). Так, з 70-ї до 120-ї хвилини термінального відділу дренажу (32,7 гПа±3,55 гПа (Р-дослід) з окклюзією ГЛП ми кровообігу.

Слід зауважити, що лізація фізіологічних процесів в ГЛП [9, 10]. Вплив «об'єму» системи ГЛП.

Результати цих досліджень на себе увагу припинили з наступним відновленням (120-а хвилина) до значення активація водо- та електролітної вала завдяки відновленню реабсорбції води, що екскреція натрію водної від натрію води при

Таблиця 2. Зміни показників екстракорпорального відведення лімфи в системі грудної лімфатичної протоки

Показник	Контроль
САТ, гПа	120
ЦВТ, гПа	120
ЧСС, уд/мин	120
УОК, мл	120
ХОК, л/мин	120
ЗОПС, гПа·с/л	51
$A_{уд}$, мДж	24
$A_{хв}$, Дж	24

* Зміни статистично вірогідні.

абсорбція натрію в дистальних відділах нефронів. І трійурезу забезпечувався осмотично активних речовин. Її значення перевищує значення в контрольній і кліренс осмотично активних речовин дистального транспорту. Осмотично активних речовин реабсорбції осмотично активних речовин клубочкової фільтрації в дистальних речовин.

в. Разом з тим, виходячи
ни експерименту почина-
ії нирок на утримання
кінця часу дренажу ГЛП
і від осмотично активних
кція і реабсорбція осмотич-
о відношенню до контроль-
концентрація осмотично ак-
0,5 мосм/л±0,96 мосм/л—
мосм/л — через 30 хв і

іну та діяльності нирок
и (ЦЛ) та лімфогіпертензії

Дослід ($\Delta \bar{X} \pm Sx$)

Дренаж ЦЛ	
40 хв	60 хв
-76±26*	-130±26*
-12,1±3,1*	-20,7±3,3*
-14±6,2	-51±11,1*
-3±1,6	-8±2,9*
0,1±0,03*	0,15±0,04*
-0,23±0,11	-1,14±0,26*
0,13±0,04*	0,17±0,06*
-83±31*	-140±45*
7±6	7±4
-41±25	-180±47*
0,03±0,05	0,02±0,03
19±18	-52±42
-2±3	-35±12*

Дослід ($\Delta \bar{X} \pm Sx$)

лімфогіпертензія ГЛП

100 хв	120 хв
12±29	40±42
-4,9±5,2	6±4,6
29±9,2*	18±7,9
-3±1,4	-2±1,8
-0,07±0,05	-0,14±0,07
-0,44±0,26	-0,28±0,12
0,04±0,02	-0,13±0,08
-29±13	40±32
46±17*	6±4
72±21*	49±22
0,4±0,12*	0,3±0,11*
73±25*	11±5
	-3±5

натрію (ммоль/хв), $U_{osm} \cdot V$ —екс-
фільтрації (мл/хв), R_{H_2O} —фракція
заряд натрію (ммоль/хв), R_{Na} —
рію (мкл/хв), $C_{Na}^{H_2O}$ —кліренс віль-
і/хв), EF_{osm} —екскретована фрак-
юди (мкл/хв), $ERBF$ —ефективний
ідні.

303,1 мосм/л±1,01 мосм/л — через 60 хв. Тому порівняння характеру
зміни швидкості клубочкової фільтрації та екскреції осмотично актив-
них речовин показує, що ведучим фактором у регуляції виведення ос-
мотично активних речовин було зниження їх фільтраційного заряду.
Відсутність статистично достовірних відмінностей показників кліренсу
вільної від натрію води і реабсорбції осмотично вільної води між кон-
трольним і дослідним періодами свідчить, що транспорт осмотично
активних речовин і води в дистальних відділах нефронів залишався
еквівалентним.

Через 60 хв періоду екстракорпорального відведення лімфи здій-
снювали окклюзію дренажу ГЛП. Витікання центральної лімфи при-
пинялось, а в системі ГЛП виникала лімфогіпертензія (60 — 120 хв
дослід). Так, з 70-ї до 120-ї хвилини досліді статичний тиск лімфи в
термінальному відділі ГЛП збільшувався від 8,7 гПа±1,44 гПа до
32,7 гПа±3,55 гПа ($P < 0,001$). Проте, як при дренажуванні, так і в
дослідах з окклюзією ГЛП, центральна лімфа не надходила до систе-
ми кровообігу.

Слід зауважити, що така лімфогіпертензія виникає в процесі реалізації фізіологічних констрикторних реакцій і при патологічних про-
цесах в ГЛП [9, 10]. В свою чергу, лімфогіпертензія передбачає поси-
лення впливу «об'єму» на інтерорецептори (волюморекцептори) системи ГЛП.

Результати цих досліджень подано у табл. 1. Перед усім звертає
на себе увагу припинення подальшого зниження діурезу та натрійуре-
зу з наступним відновленням екскреції води, натрію та його кліренсу
(120-а хвилина) до значень цифр контрольного періоду. При цьому
активація водо- та електролітовидільної діяльності нирок забезпечу-
валася завдяки відновленню швидкості клубочкової фільтрації та зни-
ження реабсорбції води та натрію в каналцях нирок. Виходячи з то-
го, що екскреція натрію та його кліренс збільшувалися, а кліренс віль-
ної від натрію води приймав позитивні значення, слід гадати, що ре-

Таблиця 2. Зміни показників кардіо- та гемодинаміки при
екстракорпоральному відведенні центральної лімфи (ЦЛ) та лімфогіпертензії
в системі грудної лімфатичної протоки (ГЛП)

Показник	Дослід ($\Delta \bar{X} \pm Sx$)		
	Контроль ($\bar{X} \pm Sx$)	Дренаж ЦЛ (60 хв дослід)	Лімфогіпертензія (120 хв дослід)
САТ, гПа	124,9±2,07	-1±1,5	-5±1,9*
ЦВТ, гПа	4,1±0,27	-0,3±0,2	-1±0,3*
ЧСС, уд/мин	110±3,02	8±3,1*	1±1,4
УОК, мл	17,6±0,84	-2±0,7*	-2±0,6*
ХОК, л/мин	1,93±0,08	-0,11±0,04*	-0,21±0,07*
ЗОПС, гПа·с/л	5233±218,7	291±111,8*	417±154,2*
$A_{уд}$, мДж	221±32,4	-30±11,4*	-43±12,9*
$A_{хв}$, Дж	24,1±2,93	-1,7±0,6*	-2,9±0,7*

* Зміни статистично вірогідні.

абсорбція натрію в дистальних відділах посилювалася, а розвиток на-
трійурезу забезпечувався зниженням транспорту натрію в проксималь-
них відділах нефронів. Припинялося подальше зниження екскреції
осмотично активних речовин, а в окремі періоди часу (90-а, 110-а хви-
лина) її значення перевищували контрольні. Відповідно збільшувався
і кліренс осмотично активних речовин. Не дивлячись на характер змі-
ни дистального транспорту натрію, збільшення екскретованої фракції
осмотично активних речовин і виникнення стійкої тенденції до збіль-
шення реабсорбції осмотично вільної води при стабільній швидкості
клубочкової фільтрації вказує на активацію секреції осмотично ак-
тивних речовин.

У збереженні водно-сольової рівноваги приймає участь і серцево-судинна система, а тому у перебігу експерименту визначали показники кардіо- та гемодинаміки (див. табл. 2). При екстракорпоральному відведенні лімфи середній артеріальний та центральний венозний тиск практично не змінювався; помірно зростала частота серцевих скорочень, а хвилинний об'єм кровообігу за рахунок систолічного викиду ($\Delta - 11\% \pm 4,1\%$, $P < 0,05$) дещо зменшувався. Припинення надходження центральної лімфи у венозну систему як гемодинамічний фактор гетерометричної регуляції у вигляді її незначних втрат ($0,29 \text{ мл/хв} - 0,36 \text{ мл/хв}$) навряд чи могло вплинути на реестроване значення ударного об'єму. До того ж, після закінчення дренажу ГЛП ОЦК знижувався всього до 2% від вихідного рівня. Передбачаємо, що лімфа має метаболічну активність, містить речовину (речовини), яка виявляє позитивну інотропну дію і впливає на ударну і хвилинну роботу лівого шлуночка. Не дивлячись на зниження хвилинного об'єму кровообігу, середній артеріальний тиск істотно не змінювався, а його сталість забезпечувалася збільшенням загального периферичного опору судин.

Під час лімфогіпертензії у системі ГЛП спостерігається зменшення частоти серцевих скорочень. Ударний об'єм залишається попереднім, а хвилинний об'єм кровообігу і зовнішня робота лівого шлуночка продовжують зменшуватися. Загальним для обох моделей є дефіцит надходження лімфи з центрального русла у систему кровообігу. Але така відмінність другої моделі, як лімфогіпертензія у системі ГЛП, передбачає виникнення більш складних взаємовідносин між лімфатичною системою та регуляторами водно-сольового обміну. Порушення лімфовідтоку від органів та тканин системи ГЛП змінює в них перебіг метаболічних процесів. Лімфогіпертензія започатковує розвиток «аварійного розвантаження» лімфи через лімфатичні вузли у кровоносне русло. Тому не виключено, що при лімфогіпертензії на об'єм систолічного викиду діють ще й такі фактори, як рефлекторні впливи з ГЛП та порушення лімфовідтоку від міокарду. У відповідь на зниження серцевого викиду продовжує зростати загальний периферичний опір судин. Проте, він вже повністю не компенсує середній артеріальний тиск до рівня контрольних значень. Помітно знижується центральний венозний тиск. Після збігу 60-хвилинного періоду лімфогіпертензії хвилинний об'єм кровообігу знижувався на $11\% \pm 3,8\%$. Разом з тим з огляду на підвищення периферичного опору і, напевне, діляції судин нирок, ниркова фракція серцевого викиду збільшувалась від $17,1\% \pm 1,24\%$ до $19,4\% \pm 1,14\%$ (Δ , $P < 0,01$), що сприяло відновленню ефективного ниркового кровотоку і швидкості клубочкової фільтрації до рівня контрольного періоду.

Таким чином, у експериментах з екстракорпоральним відведенням лімфи та лімфогіпертензії в системі ГЛП виявлено таке. Центральна лімфа має специфічну властивість здійснювати регулюючу (стабілізуючу) дію на системи водно-сольового обміну: на осмо- і волюморегулюючу функції нирок — за допомогою зміни швидкості клубочкової фільтрації, реабсорбції, секреції; на кардіо- та гемодинаміку — завдяки впливові на метаболічні процеси в міокарді та його інотропні властивості. Гостра лімфогіпертензія в системі ГЛП індукує включення ряду механізмів ниркових функцій та кардіо-гемодинаміки, які у комплексі своєї взаємодії спрямовані на зменшення об'єму рідини в організмі.

Слід гадати, що регуляція водно-сольового обміну, поряд з іншими відомими механізмами, перебуває під контролем гуморальних речовин центральної лімфи та активності волюморекцепторів системи ГЛП.

Міністерство охорони здоров'я України
Державний науковий центр медичної біології та експериментальної медицини
Державний науковий центр медичної біології та експериментальної медицини

V. N. Konovchuk

REGULATION OF THE WATER-SALT METABOLISM AS A RESULT OF DISTURBANCE OF THE LYMPH FLOW SYSTEM

The mechanisms regulating the water-salt metabolism in dogs with a disturbance of the lymph flow system were studied. The effect of the water-salt metabolism on the pressure in the thoracic lymph vessels was studied. The state of acute lymphohypotension activates the mechanisms of the extracellular fluid.

Medical Institute, Ministry of Public Health of the Ukraine

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Белканин Г. С., Дарциеллиа Косм. биология и авиакосм.
2. Берхин Е. Б., Иванов Ю. водно-сольового обміну. — Б.
3. Брин В. Б., Зонис Б. Я. Ростов. ун-та, 1984. — 88 с.
4. Зербино Д. Д. Общая 1974. — 160 с.
5. Левин Ю. М. Основы лече
6. Панченков Р. Т., Ярема И. цина, 1986. — 240 с.
7. Русняк И., Фельди М., Будапешт: Изд-во АН Венг
8. Шюк О. Функциональное
9. Froneberg W., Fabian G. Z. S. 39—41.
10. Johnston M. The intrinsic 1989. — 22, N 3. — P. 116—1

Черновиц. мед. ін-т
М-ва охорони здоров'я України

УДК 616.36—002.2—008.853—08

Г. В. Брюхин, А. Ю. Грачев

Влияние иммобилизации на Fe-зависимые процессы при хроническом поражении печени

У самок-щурів з хронічним ураженням печінки, ними можливостями системи під час адаптації до нового фагоцитоза.

Введение

В настоящее время считается, что состояние системы имеет устойчивость организ

© Г. В. БРЮХИН, А. Ю. ГРАЧЕВ,

ISSN 0201-8489. Физиол. журн. 1992. Т. 38, № 1

приймає участь і серцево-именту визначали показни-

При екстракорпоральному центральний венозний тиск і частота серцевих скоростунок систолічного викиду зався. Припинення надходу як гемодинамічний фактор II незначних втрат вплинути на реестроване і закінчення дренажу ГЛП до рівня. Передбачаємо, що речовину (речовини), яка на ударну і хвилинну рожження хвилинного об'єму тно не змінювався, а його льного периферичного опо-

Пі спостерігається зменшен-ем залишається поперед-ня робота лівого шлуночка і обох моделей є дефіцит у систему кровообігу. Але ртензія у системі ГЛП, пемовідносин між лімфатичового обміну. Порушення ГЛП змінює в них перебіг початкове розвиток «аватичні вузли у кровоносне пертензії на об'єм систоліч-рефлекторні впливи з ГЛП У відповідь на зниження льний периферичний опір сує середній артеріальний ю знижується центральний ріоду лімфогіпертензії хви- $\pm 3,8\%$. Разом з тим з у і, напевне, ділятації сукиду збільшувалась від 01), що сприяло відновлен-идкості клубочкової фільт-

ракорпоральним відведен-ЛП виявлено таке. Цент-здійснювати регулюючу зого обміну: на осмо- і воогою зміни швидкості клу-; на кардіо- та гемодинамі-еси в міокарді та його іно-я в системі ГЛП індукуе-ій та кардіо-гемодинаміки, на зменшення об'єму ріді-вого обміну, поряд з інши-контролем гуморальних ре-волюморекторів систе-

V. N. Konovchuk

REGULATION OF THE WATER-SALT METABOLISM AS A RESULT OF DISTURBANCES IN THE INTEGRITY OF THE LYMPH FLOW SYSTEM

The mechanisms regulating the water-salts metabolism have been investigated in the experiment on dogs with a disturbance of the lymph flow system. The function of a regulator of the water-salt metabolism is found to be peculiar to the lymphatic system which is effected by means of the humoral properties of the lymph and discreteness of its static pressure in the thoracic lymphatic duct. The central lymph exerts a stabilizing effect on both the osmo- and volumoregulatory functions of the kidneys, cardio- and hemodynamics. The state of acute lymphohypertension in the system of the thoracic lymphatic duct activates the mechanisms of the water-salt metabolism aimed at decreasing the volume of the extracellular fluid.

Medical Institute, Ministry of Public Health of the Ukraine, Chernovtsy

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Белканиа Г. С., Дарцилия В. А. Способ определения сердечного выброса у обезьян // Косм. биология и авиакосм. медицина. — 1983. — 17, № 4. — С. 75—78.
2. Берхин Е. Б., Иванов Ю. И. Методы экспериментального исследования почек и водно-солевого обмена. — Барнаул: Алт. кн. изд-во, 1972. — 200 с.
3. Брин В. Б., Зонис Б. Я. Физиология системного кровообращения. — Ростов: Изд-во Ростов. ун-та, 1984. — 88 с.
4. Зербино Д. Д. Общая патология лимфатической системы. — Киев: Здоров'я, 1974. — 160 с.
5. Левиц Ю. М. Основы лечебной лимфологии. — М.: Медицина, 1986. — 288 с.
6. Панченков Р. Т., Ярема И. В., Сильманович Н. Н. Лимфостимуляция. — М.: Медицина, 1986. — 240 с.
7. Руснык И., Фельди М., Сабо Д. Физиология и патология лимфообращения. — Будапешт: Изд-во АН Венгрии, 1957. — 856 с.
8. Шюк О. Функциональное исследование почек. — Прага: Авиценум, 1981. — 344 с.
9. Froneberg W., Fabian G. Zur Lymphmobilisation // Z. Lympholog. — 1989. — 13, N 1. — S. 39—41.
10. Johnston M. The intrinsic lymph pump: Progress and problems // Lymphology. — 1989. — 22, N 3. — P. 116—122.

Черновиц. мед. ін-т
М-ва охорони здоров'я України

Матеріал надійшов
до редакції 14.06.91

УДК 616.36—002.2—008.853—08

Г. В. Брюхин, А. Ю. Грачев

Влияние иммобилизационного стресса на Fc-зависимые процессы у потомства самок-крыс с хроническим поражением печени

У самок-щурів з хронічним аутоімунним процесом, зокрема переважним ураженням печінки, народжуються нащадки із зниженими резервними можливостями системи мононуклеарних фагоцитів, що виявляються під час адаптації до психоемоційних навантажень. Це знайшло своє відображення в депресії Fc-залежних процесів, у тому числі Fc-залежного фагоцитоза.

Введение

В настоящее время считается общепризнанным, что от функционального состояния системы мононуклеарных фагоцитов существенно зависят устойчивость организма к действию разнообразных стрессорных

© Г. В. БРЮХИН, А. Ю. ГРАЧЕВ, 1992