

- Киев. науч.-исслед. ин-т эпидемиологии  
и инфекционных болезней им. Л. В. Громашевского  
М-ва здравоохранения УССР

ISSN 0204-8489. Физиол. жу

1. The effect of selective dopamine-1  
on in man // J. Clin. Endocrinol. and

receptors and the kidney // J. Hyper-

ergic stimulation of cAMP accumu-  
Physiol.—1987.—253, N 2, Pt 2.—

Effects of central and peripheral  
Evidence for adrenal mechanism //

regulation of renal function //  
S28—S33.

Материал поступил  
в редакцию 15.04.91

ии почек

ессина

них щурах, досліджено стан  
4 год посттравматичного пе-  
нів (ТГ). Показано, що ха-  
е обумовлюватися співвідно-  
відповідно): за умов пере-  
ний специфічний вплив ТГ  
дріальних ферментів енер-  
ази). При порушенні транс-  
екисного окислення ліпідів,  
повноцінності мембран і, як  
ральних трубок до вазопре-

сведения о попытках уточ-  
нарушения концентрацион-  
почечной недостаточности  
детельствуют о стремлении  
методов фармакологической  
ледователи стремились про-  
(ТГ) через влияние на ана-  
то теперь акцент перенесен  
м возможности повреждения  
ции перекисного окисления  
на ключевой вопрос, почему  
укторами ПОЛ [9]. В свете  
ствие ПОЛ в патогенезе на-  
возь призму влияния ТГ и  
мени нет единого мнения о  
ний [4, 15].

## Методика

Эксперименты проведены на 74 нелинейных крысах-самцах массой 200—230 г. Травматический шок моделировали по Кеннону в модификации Штырно и соавт. [7] в одно и то же время суток. Контрольную группу составили 10 крыс. Животных выводили из эксперимента декапитацией через 12 ч (38 крыс) и 24 ч (22 крысы) после нанесения травмы; 14 крыс, погибших в различные сроки посттравматического периода, в эксперимент не включали. В плазме крови определяли концентрацию три- и тетраiodтиронина (Т<sub>3</sub> и Т<sub>4</sub> соответственно) и вазопрессина с помощью набора фирмы «Buhlmann» (Германия). Осмолярность мочи и крови определяли криоскопически, а концентрацию в моче и плазме ионов натрия — методом пламенной фотометрии. Общую реабсорбцию натрия и концентрационный индекс рассчитывали по общепринятым формулам [3]. Активность ПОЛ оценивали по содержанию в ткани почек диеновых конъюгатов (ДК) и малонового диальдегида (МДА), определяемых в корковом и мозговом веществах почек биохимическим методом [5].

Результаты исследования подвергали статистической обработке с использованием критерия t Стьюдента.

## Результаты и их обсуждение

Анализ концентрации ТГ плазмы крови позволил разделить экспериментальных животных на две группы. У крыс 1-й группы концентрация Т<sub>3</sub> через 12 и 24 ч после нанесения травмы была на 23,1 и 41,8% ниже контрольной, содержание Т<sub>4</sub> снизилось на 22,4 и 15,1% соответственно (таблица). У крыс 2-й группы через 12 ч после нанесения травмы концентрация Т<sub>3</sub> была выше на 72,4%, Т<sub>4</sub> — на 34,2%. Через 24 ч содержание ТГ хотя несколько снизилось, однако оставалось выше контрольного на 55,7 и 19,4% для Т<sub>3</sub> и Т<sub>4</sub> соответственно.

В результате исследования функционального состояния почек установлено, что у крыс 1-й группы через 12 и 24 ч после нанесения травмы снижалась общая реабсорбция натрия — на 8,4 и 36,3% соответственно времени ее определения; концентрационный индекс в первые 12 ч был выше контрольных значений на 16,7%, однако в последующем снизился и составил 2,7 через 24 ч после нанесения травмы, что свидетельствует о нарушении механизмов концентрирования мочи. У крыс 2-й группы на фоне высокой концентрации Т<sub>3</sub> общая реабсорбция натрия в посттравматический период была статистически существенно выше контрольных значений. Концентрационный индекс у животных этой группы через 24 ч после нанесения травмы превышал контрольные значения, что подтверждает сохранение мощности механизмов, обеспечивающих восстановление объема циркулирующей крови при посттравматической гиповолемии.

Изучение состояния ПОЛ в ткани почек крыс в посттравматический период позволило установить следующую закономерность: у крыс с более выраженными нарушениями концентрационной функции (1-я группа) наблюдалась значительная интенсификация ПОЛ (прирост концентрации МДА и ДК через 12 ч после нанесения травмы составил 107,1 и 25,7% соответственно в корковом веществе, 74,2 и 36,1% — в мозговом). У крыс 2-й группы активность ПОЛ была менее выражена (концентрация МДА и ДК через 12 ч после нанесения травмы составила 39,4 и 20,3% соответственно в корковом веществе, 32,4 и 30,2% — в мозговом).

Интересно отметить несоответствие концентрации вазопрессина в циркулирующей крови и показателей концентрационного индекса. Так, через 12 и 24 ч после нанесения травмы у крыс 1-й группы концентрация вазопрессина в циркулирующей крови превышала контрольные значения на 124,0 и 52,1% соответственно времени определения, при этом концентрационный индекс через 24 ч был ниже контрольных значений. У крыс 2-й группы прирост концентрации вазопрессина был

менее значителен (на 57,8 и 34,7% через 12 и 24 ч соответственно), однако при этом параллельно увеличивался концентрационный индекс.

Возможными причинами нарушения механизмов концентрирования мочи при высоком содержании вазопрессина в циркулирующей крови могут быть: десенситизация рецепторов эпителия собирательных трубок к гормональному сигналу и снижение активности ионных насосов нефрона, прежде всего Na, K-АТФазы. Поскольку отмечалась

Показатели гормональной регуляции и функционального состояния почек у крыс в посттравматический период ( $M \pm m$ )

| Показатель                                             | До нанесения<br>травмы (конт-<br>рольная группа<br>животных;<br>n=10) | После нанесения травмы                                           |                     |
|--------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------|---------------------|
|                                                        |                                                                       | 1-я группа животных (пониженное<br>содержание ТГ в плазме крови) |                     |
|                                                        |                                                                       | через 12 ч<br>(n=12)                                             | через 24 ч<br>(n=7) |
| Концентрация тиреоидных гормо-<br>нов, нмоль/л:        |                                                                       |                                                                  |                     |
| трийодтиронина (T <sub>3</sub> )                       | 1,22±0,08                                                             | 0,94±0,05                                                        | 0,71±0,03*          |
| тетрайодтиронина (T <sub>4</sub> )                     | 73,2±9,14                                                             | 57,1±12,4                                                        | 62,4±10,5           |
| Отношение концентраций T <sub>3</sub> и T <sub>4</sub> | 0,017±0,0012                                                          | 0,016±0,0011                                                     | 0,011±0,009*        |
| Концентрация вазопрессина,<br>пмоль/мл                 | 12,1±0,9                                                              | 27,1±2,7*                                                        | 18,4±1,9*           |
| Общая реабсорбция натрия,<br>мкмоль/ч                  | 57,1±3,14                                                             | 52,4±5,7                                                         | 36,4±3,8*           |
| Концентрационный индекс                                | 3,0±0,07                                                              | 3,5±0,09*                                                        | 2,7±0,01*           |
| Активность перекисного окисления<br>липидов:           |                                                                       |                                                                  |                     |
| содержание малонового диаль-<br>дегида, мкмоль/г       |                                                                       |                                                                  |                     |
| в корковом веществе                                    | 0,28±0,003                                                            | 0,58±0,003*                                                      | 0,62±0,004*         |
| в мозговом веществе                                    | 0,30±0,001                                                            | 0,52±0,004*                                                      | 0,61±0,003*         |
| содержание диеновых конъюга-<br>тов, мкмоль/г          |                                                                       |                                                                  |                     |
| в корковом веществе                                    | 18,4±1,07                                                             | 23,9±1,12*                                                       | 25,2±2,25           |
| в мозговом веществе                                    | 15,2±1,11                                                             | 23,1±1,12*                                                       | 21,1±1,18*          |

| Показатель                                             | До нанесения травмы (контрольная группа животных: n=10) | После нанесения травмы                                        |                   |
|--------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------|-------------------|
|                                                        |                                                         | 2-я группа животных (повышенное содержание ТГ в плазме крови) |                   |
|                                                        |                                                         | через 12 ч (n=26)                                             | через 24 ч (n=15) |
| Концентрация тиреоидных гормонов, нмоль/л:             |                                                         |                                                               |                   |
| трийодтиронина (T <sub>3</sub> )                       | 1,22±0,08                                               | 2,1±0,03*                                                     | 1,9±0,06*         |
| тетрайодтиронина (T <sub>4</sub> )                     | 73,2±9,14                                               | 98,3±9,7                                                      | 87,4±7,6          |
| Отношение концентраций T <sub>3</sub> и T <sub>4</sub> | 0,017±0,0012                                            | 0,022±0,0011*                                                 | 0,023±0,014*      |
| Концентрация вазопрессина, пмоль/мл                    | 12,1±0,9                                                | 19,1±4,2*                                                     | 16,3±2,1*         |
| Общая реабсорбция натрия, мкмоль/ч                     | 57,1±3,14                                               | 68,7±4,2*                                                     | 64,7±4,5          |
| Концентрационный индекс                                | 3,0±0,07                                                | 4,5±0,11*                                                     | 4,8±0,02*         |
| Активность перекисного окисления липидов:              |                                                         |                                                               |                   |
| содержание малонового диальдегида, мкмоль/г            |                                                         |                                                               |                   |
| в корковом веществе                                    | 0,28±0,003                                              | 0,39±0,002*                                                   | 0,41±0,004*       |
| в мозговом веществе                                    | 0,30±0,001                                              | 0,41±0,002*                                                   | 0,39±0,008*       |
| содержание диеновых конъюгатов, мкмоль/г               |                                                         |                                                               |                   |
| в корковом веществе                                    | 18,4±1,07                                               | 23,0±1,19*                                                    | 20,8±1,19*        |
| в мозговом веществе                                    | 15,2±1,11                                               | 22,7±1,71*                                                    | 21,7±1,27*        |

\* Различия статистически достоверны по сравнению с соответствующими показателями контрольной группы ( $P < 0.05$ ).

существенная интенсификация состава клеточных мембран. Активация ПОЛ может явиться центральным механизмом в развитии атеросклероза. Это может быть следующим: снижение активности дыхательной цепи переноса электронов (АТФ и накоплению прооксидантов), что вызывает окисление липидов (СОД-аниона) - перекиси [14]. Активация мембранных фосфолипидов приводит к нарушению структурному повреждению мембраны. Поскольку вазопрессин является активатором рецепторов мембранных клеток, то активация рецепторов мембранных клеток может привести к нарушению структурному повреждению мембраны. Поскольку вазопрессин является активатором рецепторов мембранных клеток, то активация рецепторов мембранных клеток может привести к нарушению структурному повреждению мембраны.

Изучение взаимоотношений в плазме крови, ТГ и а выявить некоторые закономерности корреляции между суммой. Между тем при высокой ная активация ПОЛ. Укация ПОЛ на фоне вы как следствие одного из ситуаций ТГ могут нигде всего митохондрии. Риклеточное отношение [8]. На антиокислитель достаточности обращают али, что введение горм ческой ОПН существен при этом отмечаются бы тидов, повышение осмо увеличение концентраци

Таким образом, уч- положить, что протекти- чивается только влияни- вить сторонники антиок- образом связано и с дру-

Имеются и соверш  
Sicora [15] показали о  
ишемической ОПН. С н  
ся фактов может быть  
 $T_3$  и  $T_4$ . Основываясь н  
ствование протективного  
почки. В ситуациях, ко  
зы не достигает критиче  
поддерживается на дос  
действие на почку всле  
тохондриальных ферме  
стимуляция реабсорбци  
нергизма в ренальных  
руют транспорт натрия  
К-АТФазы в дистальных  
стимуляции Na — Са-об  
и собирательных трубка

При резком нарушении периода влияние ТГ на

и 24 ч соответственно), од-  
нцентрационный индекс.  
механизмов концентриро-  
ессина в циркулирующей  
в эпителия собирательных  
е активности ионных на-  
ы. Поскольку отмечалась

о состояния почек у крыс

После нанесения травмы  
1-я группа животных (пониженное  
содержание ТГ в плазме крови)

| через 12 ч<br>(n=12)                   | через 24 ч<br>(n=7)                     |
|----------------------------------------|-----------------------------------------|
| 0,94±0,05<br>57,1±12,4<br>0,016±0,0011 | 0,71±0,03*<br>62,4±10,5<br>0,011±0,009* |
| 27,1±2,7*                              | 18,4±1,9*                               |
| 52,4±5,7<br>3,5±0,09*                  | 36,4±3,8*<br>2,7±0,01*                  |
| 0,58±0,003*<br>0,52±0,004*             | 0,62±0,004*<br>0,61±0,003*              |
| 23,9±1,12*<br>23,1±1,12*               | 25,2±2,25<br>21,1±1,18*                 |

После нанесения травмы  
2-я группа животных (повышенное  
содержание ТГ в плазме крови)

| через 12 ч<br>(n=26)                  | через 24 ч<br>(n=15)                  |
|---------------------------------------|---------------------------------------|
| 2,1±0,03*<br>98,3±9,7<br>0,22±0,0011* | 1,9±0,06*<br>87,4±7,6<br>0,023±0,014* |
| 19,1±4,2*                             | 16,3±2,1*                             |
| 68,7±4,2*<br>4,5±0,11*                | 64,7±4,5<br>4,8±0,02*                 |
| 0,39±0,002*<br>0,41±0,002*            | 0,41±0,004*<br>0,39±0,008*            |
| 23,0±1,19*<br>22,7±1,71*              | 20,8±1,19*<br>21,7±1,27*              |

ответствующими показателями

существенная интенсификация ПОЛ, то изменение фосфолипидного состава клеточных мембран собирательных трубок в результате активации ПОЛ может явиться одной из ведущих причин альтерации концентрационного механизма. Патогенез указанных нарушений может быть следующим: снижение почечного кровотока приводит к модификации дыхательной цепи переноса электронов, снижению образования АТФ и накоплению продуктов ее распада (аденозина, инозина, гипоксантина), что вызывает увеличение скорости образования супероксиданиона (СОД-аниона) — одной из форм реакционно активного кислорода [14]. Активация СОД-аниона является мощным стимулятором мембранных фосфолипаз, катализирующих окисление липидов с образованием перекиси [13]. Изменение липидного состава клеточных мембран приводит к нарушению надмембранного слоя, а следовательно, к структурному повреждению клеточных рецепторов и ионофоров. Поскольку вазопрессин является гормоном, оказывающим влияние на механизмы концентрирования мочи посредством взаимодействия V<sub>2</sub>-рецепторами клеточных мембран собирательных трубок [8], то выраженная интенсификация ПОЛ, по-видимому, приводит к нарушению чувствительности клеток собирательных трубок к вазопрессину.

Изучение взаимоотношений изменения концентрации вазопрессина в плазме крови, ТГ и активности ПОЛ в ткани почек позволило выявить некоторые закономерности. Так, нами не было отмечено прямой корреляции между суммарной концентрацией ТГ и активностью ПОЛ. Между тем при высокой концентрации ТГ происходила менее выраженная активация ПОЛ. Установленная нами незначительная интенсификация ПОЛ на фоне высокой концентрации Т<sub>3</sub> может рассматриваться как следствие одного из протективных эффектов ТГ, поскольку в ряде ситуаций ТГ могут ингибировать ПОЛ, стабилизируя органеллы, прежде всего митохондрии. Необходимым условием является высокое внутриклеточное отношение концентрации Mg к концентрации Ca (Mg/Ca) [8]. На антиокислительную способность ТГ при развитии почечной недостаточности обращают внимание Siegel и соавт. [16], которые доказали, что введение гормонов щитовидной железы при развитии ишемической ОПН существенно улучшает функциональное состояние почек, при этом отмечаются быстрое восстановление пула адениловых нуклеотидов, повышение осмолярности мочи, скорости реабсорбции натрия, увеличение концентрации в ткани почек окисленной формы глутатиона.

Таким образом, учитывая полученные результаты, логично предположить, что протективное действие ТГ в данной ситуации не ограничивается только влиянием на ПОЛ (как это порой пытаются представить сторонники антиоксидантной роли ТГ), а, вероятно, определенным образом связано и с другими известными эффектами ТГ.

Имеются и совершенно противоположные данные. Так, Paller и Sicora [15] показали отрицательное влияние введения ТГ на течение ишемической ОПН. С нашей точки зрения, противоречивость имеющихся фактов может быть связана с некоторыми различиями эффектов Т<sub>3</sub> и Т<sub>4</sub>. Основываясь на этом предположении, можно допустить существование протективного и повреждающего действий ТГ на функцию почки. В ситуациях, когда снижение активности йодтирониндейодиназы не достигает критических значений, и трансформация Т<sub>4</sub> в Т<sub>3</sub> в почке поддерживается на достаточном уровне, ТГ оказывают протективное действие на почку вследствие активации митохондриальных и внемитохондриальных ферментов, Na, К-АТФазы и т. д. [5, 12]. При этом стимуляция реабсорбции натрия — одно из основных проявлений синергизма в ренальных эффектах ТГ и вазопрессина. Так, ТГ активируют транспорт натрия посредством интенсификации образования Na, К-АТФазы в дистальных канальцах [16, 17], а вазопрессин — вследствие стимуляции Na — Ca-обмена в толстой восходящей части петли Генле и собирательных трубках [8].

При резком нарушении дейодирования Т<sub>4</sub> в посттравматический период влияние ТГ на активность ферментов почки менее выражено,

поскольку активность  $T_4$  и его аффинитет к рецепторам более чем в 100 раз ниже по сравнению с таковыми  $T_3$  [11]; в этом случае доминирующую роль может играть прооксидантная активность ТГ. Необходимо подчеркнуть, что содержание  $T_3$  в почке определяется не только функциональным состоянием щитовидной железы, активностью почечной йодтирониндейодиназы, локализованной преимущественно в мозговом веществе почек [9] и катализирующей трансформацию  $T_4$  в  $T_3$ , но и концентрацией кортикостероидов в посттравматический период. Последние, как известно [1], обладают выраженным пермиссивным эффектом при действии ТГ на почку и, что более важно, оказывают влияние на метаболизм ТГ в органе.

Таким образом, ТГ оказывают влияние на состояние ПОЛ в ткани почек, причем направленность и характер влияния могут определяться отношением концентраций  $T_3$  и  $T_4$ : при преобладании первого гормона более выражено специфическое действие ТГ: при критическом нарушении дейодирования и трансформации  $T_4$  в  $T_3$  возможно преобладание неспецифических эффектов (повышение их прооксидантной активности ТГ). Если это предположение справедливо, то характер взаимодействия вазопрессина и ТГ в регуляции концентрационной функции почек может также зависеть от состояния ферментативных систем, обеспечивающих трансформацию  $T_4$  в  $T_3$ . При снижении активности фермента, катализирующего дейодирование тироксина, возможна интенсификация ПОЛ с нарушением функциональной и структурной целостности клеточных мембран, следствием чего будет антагонистическое влияние ТГ и вазопрессина на механизмы концентрирования мочи. При эффективном осуществлении биосинтеза и трансформации  $T_4$  в  $T_3$  преобладает специфическое действие ТГ на ферментативные системы почек (ферменты цикла трикарбоновых кислот, пентозо-фосфатного пути окисления углеводов, активности Na, K-АТФазы). В этом случае возможен суммарный эффект ТГ и вазопрессина в регуляции концентрационного механизма почек.

При рассмотрении про- и антиокислительной способности ТГ нужно помнить, что наряду с гормонами щитовидной железы выраженным антиоксидантным эффектом обладают кортикостероиды, которым отводится особая роль в развитии компенсаторных и адаптивных реакций при стрессе [1, 2]. Так, известно, что кортикостероиды, особенно кортизон, концентрация которого в крови при стрессе резко повышается, обладают выраженным антиокислительным свойством (что связано с их мембраностабилизирующим эффектом), препятствуя мобилизации гидролитических ферментов лизосом [1]. Более того, ТГ и кортикостероиды в отношении регуляции функционального состояния почек имеют еще несколько общих точек приложения: кортикостероиды оказывают влияние на трансформацию  $T_4$  в  $T_3$ , а также обладают выраженным, характерным для ТГ, пермиссивным действием на почку.

Таким образом, при рассмотрении про- и антиокислительной способности ТГ в регуляции функционального состояния почек при стрессовых и ишемических повреждениях необходимо учитывать также характер изменения свойств кортикостероидов, что может явиться предметом дальнейших исследований для уточнения возможных механизмов нарушения функциональной полноценности почек в посттравматический период.

*E. F. Barinov, E. V. Chotiy*

#### STATE OF THE RENAL CONCENTRATION FUNCTION IN THE POSTTRAUMATIC PERIOD: THE ROLE OF THYROID HORMONES AND VASOPRESSIN

The influence of thyroid hormones and vasopressin on lipid peroxidation (LP) in the rat kidneys in the posttraumatic period has been investigated. The rats with more pronounced disturbances of renal concentration mechanisms had a more increased LP, especially in the renal cortex.

It is typical, that in values of concentration ind vasopressin may be a dist matic period.

It is found, that the can be determined by tri- an

M. Gorky Medical Institute, of Public Health of Ukraine,

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Голиков П. П. Рецептицина, 1988. — 228 с.
2. Меерсон Ф. З. Патогенный сердца. — М.: Медицина, 1987. — 228 с.
3. Наточин Ю. В. Физиология тироксина // Физиол. журн. 1987. — 33, № 2. — С. 28—31.
4. Пронина Н. Н., Тютюев тироксина // Физиол. журн. 1987. — 33, № 2. — С. 28—31.
5. Строев Е. А., Макаров 231 с.
6. Шрейбер В. Патологизация, 1987. — 494 с.
7. Штыко Ю. М., Удович да в оценке тяжести те 1986. — № 6. — С. 28—31.
8. Abramov M., Beauwens int. — 1987. — 32, N 21.
9. Copasso G., Santo N. and biochemical aspects.
10. Dillman W. H. Mechan 1985. — 69, N 5. — P. 899.
11. Ikeda M., Honda M., M in perfused rat kidney.
12. Garg L. C., Tisher C. C. tase activity along ra P. 568—572.
13. Keane W. F., Van Asbe and arachidonic acid int. — 1985. — 27, P. 232.
14. Laurent B., Ardaillou ney // Amer. J. Physiol.
15. Paller M. S., Sikora J. ischemic acute renal fa
16. Stegel N. J., Gaudio K. failure: exogenous m P. 593—598.
17. Somjen D., Ismail—Bel QO<sub>2</sub>, Na-K-ATPase and N 240. — P. 146—154.

Донец. мед. ин-т им. М. Г. М-ва здравоохранения Укр

УДК 677.3

М. В. Курик, М. В. Цапел

#### Колоїдно-кристалі сечі і каменеутворе

Проанализированы ли чекаменной болезни. ностного натяжения, висимости от концент жена физико-химичес камнеобразования в м

© М. В. КУРИК, М. В. ЦАПЕ

ISSN 0201-8489. Физиол. журн. 1992. Т. 38, № 2

pid peroxidation (LP) in the  
ted. The rats with more pro-  
d a more increased LP, espe-

It is typical, that in some cases vasopressin levels did not correlate with the values of concentration index. A decrease in the affinity of the collecting duct cells to vasopressin may be a disturbance of renal concentration mechanisms in the posttraumatic period.

It is found, that the character of thyroid hormones action on LP in renal tissue can be determined by tri- and tetraiodothyronine ratio.

M. Gorky Medical Institute, Ministry  
of Public Health of Ukraine, Donetsk

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Голиков П. П. Репентные механизмы глюкокортикоидного эффекта.— М.: Медицина, 1988.— 228 с.
2. Меерсон Ф. З. Патогенез и предупреждение стрессорных и ишемических повреждений сердца.— М.: Медицина, 1984.— 272 с.
3. Наточин Ю. В. Физиология почки: формулы и расчеты.— Л.: Наука, 1974.— 60 с.
4. Пронина Н. Н., Тогрова Э. А., Кулаев Д. В. К механизму диуретического действия тироксина // Физиол. журн. СССР.— 1971.— 57, № 11.— С. 1734—1737.
5. Строев Е. А., Макарова В. Г. Практикум по биохимии.— М.: Высш. шк., 1986.— 231 с.
6. Шрейбер В. Патифизиология желез внутренней секреции.— Прага; Авиценум, 1987.— 494 с.
7. Штыко Ю. М., Удовиченко В. И., Донских Е. А. Показатель напряжения кислорода в оценке тяжести течения и исхода шока в эксперименте // Патол. физиология.— 1986.— № 6.— С. 28—31.
8. Abramov V., Beauwens R., Cogan E. Cellular events in vasopressin action // *Kidney int.*— 1987.— 32, N 21.— P. 56—66.
9. Copasso G., Santo N. G., Vinne R. Thyroid hormones and renal Function: cellular and biochemical aspects // *Ibid.*— 1987.— N 32.— P. 443—451.
10. Dillman W. H. Mechanism of action of thyroid hormones // *Med. Clin. N. Amer.*— 1985.— 69, N 5.— P. 899—911.
11. Ikeda M., Honda M., Murakami I. et al. Effect of TSH on conversion of  $T_4$  to  $T_3$  in perfused rat Kidney // *Metabolism.*— 1985.— 34, N 11.— P. 1057—1060.
12. Garg L. C., Tisher C. C. Effects of thyroid hormone on Na-K-adenosine triphosphatase activity along rat Nephron // *J. Lab. and Clin. Med.*— 1985.— 106, N 5.— P. 568—572.
13. Keane W. F., Van Asbeck B. S., G. Gekker, Peterson P. K. Renal tubule cell injury and arachidonic acid metabolism: involvement of on radical (Abstract) // *Kidney int.*— 1985.— 27, P. 232.
14. Laurent B., Ardailou P. Reactive oxygen species: production and role in the Kidney // *Amer. J. Rhysiol.*— 1986.— N 251.— P. 756—776.
15. Paller M. S., Sikora J. J. Hypothyroidism protects against free radical damage in ischemic acute renal failure // *Kidney int.*— 1986.— 29, N 6.— P. 1162—1166.
16. Siegel N. J., Gaudio K. M., Cooper K., et al. Accelerating recovery from acute renal failure: exogenous metabolite augmentation // *Mol. Physiol.*— 1985.— N 8.— P. 593—598.
17. Somjen D., Ismail—Beigi F., Edelman I. S. Nuclear binding of  $T_3$  and effects on  $QO_2$ , Na-K-ATPase and GPDH in liver and Kidney // *Amer. J. Physiol.*— 1981.— N 240.— P. 146—154.

Донец. мед. ин-т им. М. Горького  
М-ва здравоохранения Украины

Материал поступил  
в редакцию 04.04.91

УДК 677.3

М. В. Курик, М. В. Цапенко

## Колоїдно-кристалічні властивості сечі і каменеутворення

Проанализированы литературные данные по проблеме патогенеза мочекаменной болезни. На основании результатов исследования поверхностного натяжения, светопропускания и кристаллизации мочи в зависимости от концентрации в ней экзогенного кальция хлорида предложена физико-химическая теория (гипотеза) возможного механизма камнеобразования в мочевых путях.

© М. В. КУРИК, М. В. ЦАПЕНКО, 1992