

рецепторам более чем в 1]; в этом случае доминантность ТГ. Необходимо предполагается не только функциональностью почечной иммунитетно в мозговом сформацию  $T_4$  в  $T_3$ , но и патологический период. Последним пермиссионным эффектом, оказывают влияние

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 tetraiodthyronine ratio.

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

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Голиков П. П. Рецепторные механизмы глюкокортикоидного эффекта.— М.: Медицина, 1988.— 228 с.
- Меерсон Ф. З. Патогенез и предупреждение стрессорных и ишемических повреждений сердца.— М.: Медицина, 1984.— 272 с.
- Наточин Ю. В. Физиология почки: формулы и расчеты.— Л.: Наука, 1974.— 60 с.
- Пронина Н. Н., Тогрова Э. А., Кулаев Д. В. К механизму диуретического действия тироксина // Физиол. журн. СССР.— 1971.— 57, № 11.— С. 1734—1737.
- Строев Е. А., Макарова В. Г. Практикум по биохимии.— М.: Высш. шк., 1986.— 231 с.
- Шрейбер В. Патофизиология желез внутренней секреции.— Прага; Авиценум, 1987.— 494 с.
- Штыхно 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.
- Abramov M., Beauwens R., Cogan E. Cellular events in vasopressin action // Kidney int.— 1987.— 32, N 21.— P. 56—66.
- Copasso G., Santo N. G., Vinne R. Thyroid hormones and renal Function: cellular and biochemical aspects // Ibid.— 1987.— N 32.— P. 443—451.
- Dillman W. H. Mechanism of action of thyroid hormones // Med. Clin. N. Amer.— 1985.— 69, N 5.— P. 899—911.
- 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.
- 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.
- 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.
- Laurent B., Ardaillou P. Reactive oxygen species: production and role in the Kidney // Amer. J. Physiol.— 1986.— N 251.— P. 756—776.
- 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.
- 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.
- 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.

Допец. 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 поверхности 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.

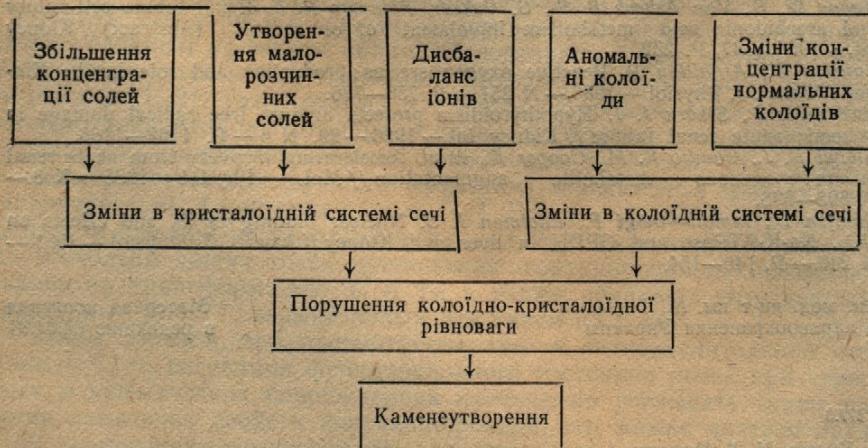
© М. В. КУРИК, М. В. ЦАПЕНКО, 1992

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

## Вступ

Відомо, що сечокам'яна хвороба (СКХ) — захворювання організму, що проявляється внаслідок утворення каміння в сечових шляхах. Незважаючи на те, що хвороба відома досить давно, патогенез її залишається до кінця нез'ясованим, і дослідження в цій галузі залишаються актуальними. Найбільш визнаними є дві основні теорії патогенезу СКХ: так звана матрікс-теорія і колоїдно-кристалоїдна. Згідно з першою, запропонованою ще в 1864 р. Meckel von Hemsbach, необхідно умовою для каменеутворення є наявність органічної матриці, мінералізація якої призводить до утворення нових конкрементів. Але матрікс-теорія одностороннє розкриває патогенез СКХ, акцентуючи увагу на порушенні білково-углеводного обміну і місцевих факторах каменеутворення. Більш повне і цілосне розкриття патогенезу СКХ представлено в колоїдно-кристалоїдній теорії, яку вперше запропонував у 1871 р. Orth. Він вважав, що в механізмі каменеутворення мають значення два фактори: порушення колоїдного стану сечі і атипічна кристалізація солей.

Спираючись на дані сучасних досліджень (за літературними джерелами), можна виділити слідуючі основні фактори і причини розвитку СКХ: порушення фосфорно-кальцієвого обміну, обміну оксалатів, уратів мікроелементів, що веде до підвищення концентрації солей в сечі і утворенню малорозчинних солей (при відповідному pH); запальні ураження нирок і сечовидільних шляхів, що веде до дистонії сечових шляхів і порушення відтікання сечі, змінення pH сечі, з'явлення в сечі компонентів крові, мікроорганізмів і продуктів їх життєдіяльності; токсичне і механічне пошкодження епітелію проксимальних канальців нефрому і епітелію верхніх сечових шляхів, що веде до виділення в сечу мукопротеїнів і мукополісахаридів базальних мембрани; зниження протеолітичних властивостей сечі; змінення колоїдальності сечі.



Мал. 1. Етіопатогенез сечокам'яної хвороби.

Зазначені вище фактори за їх впливом на склад сечі можна розділити на групи, які показані на мал. 1. При порушенні в колоїдній і кристалоїдній системах сечі (або в одній із систем), під час впливу одного або декількох літогенних факторів, порушується колоїдно-кристалоїдна рівновага і, при певній мірі цього порушення, спостерігається каменеутворення.

Відомо, що сеча — це ультрафільтрат плазми крові, в якому вміщується суміш кінцевих продуктів обміну речовин і продуктів метаболізму органічної і неорганічної природи. Молекулярні речовини знаходяться в сечі в колоїdalній формі, що, наряду з комплексним з'єд-

нанням, забезпечує в компоненту сечі. Колоїд копротеїдами, нуклеопротеїнами, нуклеальбумін, нуклоти [1—3, 8, 16]. Додаючи ріноген [2, 7]. Дрібно здоровою людини знаходить якого змінюється колоїдна рівновага і речовин, спроможних утворювати, відносяться пірофосфат, гліцин, глутамін, глутамінова кислота спроможна з'явитися антиінгібітором каменів.

Сеча являє собою і знаходить у вигляді активними іонами, взаємодіє з ним. Розчин є поліонним, і в ньому впливають на тається Z-потенціалом [2, 1].

Початковою фазою патогенезу є ядром нуклеації і сичення між розчиненою метастабільної [11, 12]. фіксація (фіксація нуклеопротеїдами) [10, 11]. росту і агрегації. В залежності від центропітальної дії ці може призводити до погляду на патогенез, що виникає не з'ясованим систем сечі, а саме мембрани. Спробі часткового робота.

## Методика

Для рішення визначено, що виникають в сечі під викликаної введенням, вживали свіжу сечу клієнтів. Були використані трохи.

Визначення змін в концентрації в ній екзогенного калу розмірів часток в дослідів проводили шляхом розчину (кожного). Мали за 100%.

Визначення світлопропускності в ній екзогенного калу розмірів часток в дослідів проводили шляхом використання морфологічні зміни як показники змін, які виникають в сечі, відповідно до дослідження.

Дослідження кристалоїдної концентрації в ній екзогенного калу визначали морфологічні зміни як показники змін, які виникають в сечі, відповідно до дослідження.

хворювання організму, що в сечових шляхах. Незважаючи, патогенез її залишається цій галузі залишається основні теорії патогенезу кристалоїдна. Згідно з першопочатковою теорією Hemsbach, необхідною ганічною матриці, мінеральними компонентами. Але матрікс, акцентуючи увагу на поєднаних факторах каменеутворення СХЗ представлено запропонував у 1871 р. мають значення сечі і атипічна кристалізація (за літературними джерелами і причини розвитку, обміну оксалатів, ураноцентрації солей в сечі і дному pH); запальні ураження дистонії сечових шляхів сечі, з'явлення в сечі ктів їх життєдіяльності; проксимальних канальчук, що веде до виділення базальних мембрани; змінення колоїдальної концентрації нормальних колоїдів в колоїдній системі сечі і в колоїдній

Сеча являє собою комплексний розчин, в якому органічні молекули знаходяться у вигляді суспензії в воді і змішані з багатьма електроактивними іонами, взаємодія між якими і визначає їх розчинність. Розчин є полііонним, і електростатичне притягіння і відштовхування в ньому впливають на кристалізацію. Цей тип біовзаємодії забезпечується Z-потенціалом [2, 11].

Початковою фазою каменеутворення є нуклеація, яка буває гомогенною, якщо вона охоплює весь розчин, і гетерогенною (вторинною), якщо ядром нуклеації є частки та інші агенти. Причому зона гіпернасичення між розчиненими і утвореними продуктами носить назву метастабільної [11, 12]. Важливу роль в нуклеації грають епітаксія і фіксація (фіксація нуклеуса до пошкодженої тканини і фіксація між кристалитами) [10, 11]. Після нуклеації наступає фаза кристалічного росту і агрегації. В залежності від тенденції росту агрегатів агрегація буває центропітальною і центрифугальною. Дефіцит інгібіторів агрегації може призводити до каменеутворення [17]. Це реферативний сучасний погляд на патогенез каменеутворення в сечових шляхах. Але залишається не з'ясованим механізм взаємодії колоїдної і кристалоїдної систем сечі, а саме механізм функціонування інгібіторів каменеутворення. Спробі часткового з'ясування даного механізму і присвячена ця робота.

### Методика

Для рішення визначенії вище задачі в роботі були досліджені зміни, що виникають в сечі при порушенні колоїдно-кристалоїдної рівноваги, викликаної введенням розчину екзогенного кальцію хлориду. Досліджували свіжу сечу клінічно здорових чоловіків середньої вікової групи. Були використані три методики дослідження.

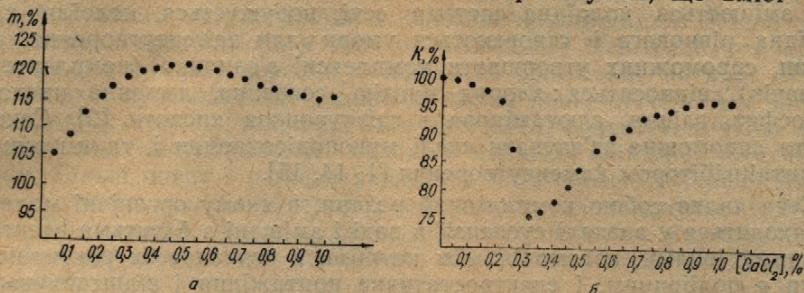
Визначення змін поверхневого натягу сечі в залежності від концентрації в ній екзогенного кальцію хлориду. Цей показник характеризує зміну сил міжмолекулярної взаємодії в досліджуваних розчинах. Вимірювали провадили шляхом визначення маси 50 крапель досліджуваного розчину (кожного). Масу 50 крапель досліджуваної чистої сечі приймали за 100%.

Визначення світлопропускання сечі в залежності від концентрації в ній екзогенного кальцію хлориду. Цей показник характеризує зміни розмірів часток в досліджуваних розчинах. Вимірювали за допомогою двопроменевого спектрофотометра типу 356 фірми «Hitachi» (Японія). Світлопропускання досліджуваної чистої сечі приймали за 100%.

Дослідження кристалізації і кристалів сечі в залежності від концентрації в ній екзогенного кальцію хлориду. Цей метод дозволив визначити морфологічні і оптичні властивості одержаних кристалів і їх зміни як показники змінюючихся умов кристалізації. Кристалограми тогували з досліджуваних розчинів методом кристалічних нашарувань

і спостерігали при збільшенні 250 в поляризаційному мікроскопі фірми «Karl Ceis» (Германія).

Досліджували сечу 11 пацієнтів. Розчини готували з сечі, в яку порціями добавляли 10%-ний розчин кальцію хлориду, послідовно збільшуючи концентрацію екзогенного кальцію хлориду в сечі (кожного разу на 0,05%), після чого отриманий розчин паралельно досліджували за трьома вказаними вище методиками. Враховуючи, що вміст Са в



Мал. 2. Відносні (%) контролю) маса 50 крапель сечі (а) та її світлопропускання (б) в залежності від концентрації в ній екзогенного кальцію хлориду.

добовій сечі 0,1—0,3 г, а Cl — 5—11 г, відповідно [5, 13, 17] введенням розчину екзогенного кальцію хлориду ми збільшували кожного разу вміст Са в сечі приблизно на 80%, а Cl — приблизно на 5%, що може бути порівняно з фізіологічною концентрацією вказаних компонентів в сечі.

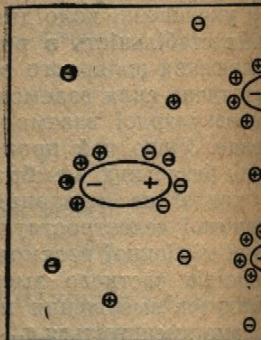
### Результати та їх обговорення

Результати досліджень приведені в узагальнених графіках залежності маси (%) контролю) 50 крапель досліджуваної сечі від концентрації (%) в ній екзогенного кальцію хлориду (мал. 2, а) і залежності світлопропускання (%) досліджуваної сечі від концентрації в ній екзогенного кальцію хлориду (мал. 2, б). Показано, що при підвищенні в сечі концентрації кальцію хлориду збільшуються сили міжмолекулярної взаємодії, наслідком чого є укрупнення колоїдних часток сечі. Цей процес частіше всього досягає максимуму при концентрації екзогенного кальцію хлориду в сечі, яка складає 0,3—0,4%, після чого сили міжмолекулярної взаємодії поступово зменшуються, а укрупнені колоїдні частки виходять з розчину і утворюють осад.

Кристалографічно виявляється різка зміна кристалограм по досягненні максимуму процесу, а саме при концентрації екзогенного кальцію хлориду в сечі біля 0,3—0,4%. Якщо до вказаної концентрації екзогенного кальцію хлориду в сечі кристалограми представлені переважно монокристалами дрібних і середніх розмірів в незначній концентрації, яким притаманні анізотропні властивості (загальна картина нагадує «зорянне неба»), то після — переважно полікристалами великих розмірів, високої концентрації, анізотропні властивості їх виявляються слабо або взагалі не виявляються. Таким чином, кристалографічна картина аналогічна такій при СКХ [4, 6, 9].

На підставі аналізу результатів наших досліджень, даних літератури по проблемі патогенезу СКХ, загальних закономірностей протікання процесів в колоїдних розчинах запропонована слідуча модель можливого механізму каменеутворення в сечових шляхах. Концентрація кристалоїдів в сечі здорової людини перевищує концентрацію насичення розчинів відповідних речовин в сечі [3]. Це можливо завдяки наявності колоїдної системи сечі. Колоїдні частки являють собою дрібнодисперсні утворення органічних речовин, які завдяки полярним хімічним зв'язкам мають діпольні властивості і, відповідно, мають відносні заряди, однакові за розміром і протилежні за значенням (сумарний заряд ді поля дорівнює 0). Колоїдні частки, завдяки електро-

статичним силам взаємодії. Таким чином, адже колоїдів виходять з розчину забезпечується взаємодія з іонами взаємодії (завдяки одержаному «зарядженою» іону) перед



Мал. 3. Схема колоїдно-кри-

центрація «активних» осіб менше або відповідає

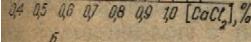
При підвищенні концентрації активності сечі підвищуються, а кількість «активних» ревірює концентрацію асоціативної рівноваги. Таким чином, навіть в сечі може викликати

Іони можуть зв'язувати зі з'єднання. Іони монокристалу шляхом утворення підвищеної розчинністі результатів міжіонних взаємодій.

Таким чином, колоїдну формулюють «активних» іонів в сечі,  $B$  — завантаженість колоїдів, концентрація колоїдних іонів, концентрація насичення відсутність, при  $A < H - K$

З формулами видно в залежності від колоїдної концентрації в кількісному ( $K$ ) ситуації, коли кристалоїди мають нормальних, і в підвищенні загальної завантаженість колоїдів, результатів чого відбувається збільшення розміру і кулонівських сил, зрешті, до зменшення

аційному мікроскопі фірми  
ни готували з сечі, в яку  
щю хлориду, послідовно  
о хлориду в сечі (кожного  
паралельно досліджували  
аховуючи, що вміст Са в



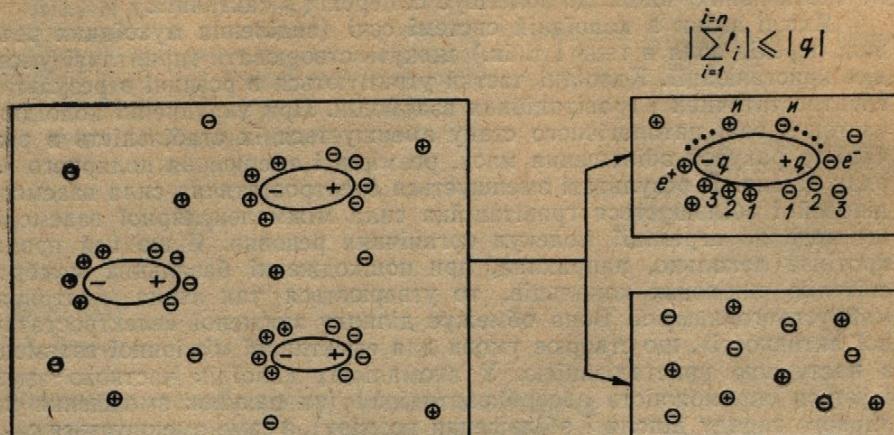
а) та її світлопропускання (б)  
хлориду.

дно [5, 13, 17] введенням  
більшували кожного разу  
нблизно на 5%, що може  
о вказаних компонентів в

еніх графіках залежності  
ної сечі від концентрації  
2, а) і залежності світло-  
центрації в ній екзоген-  
що при підвищенні в сечі  
и сили міжмолекулярної  
коїдних часток сечі. Цей  
ри концентрації екзоген-  
3—0,4%, після чого сили  
уються, а укрупнені ко-  
сад.  
а кристалограм по досяг-  
рії екзогенного кальцію  
ної концентрації екзоген-  
представлені переважно  
в незначній концентрації,  
игальна картина нагадує  
исталами великих розмі-  
ості їх виявляються слা-  
ристалографічна картина

осліджень, даних літера-  
закономірностей проті-  
нована слідуча модель  
вих шляхах. Концентра-  
вичне концентрацію на-  
[3]. Це можливо завдяки  
тики являють собою дрі-  
кі завдяки полярним хі-  
ї, відповідно, мають від-  
генні за значенням (су-  
частки, завдяки електро-

статичним силам взаємодії, мають здатність адсорбіювати іони (мал. 3). Таким чином, адсорбуючись на колоїдних частках, іони кристалоїдів виходять з розчину і стають «неактивними». «Неактивність» іонів забезпечується тим, що адсорбовані «неактивні» іони не можуть взаємодіяти з іонами протилежного знаку, тому що сили кулонівської взаємодії (завдяки однаковому знаку заряду полюса ді поля і «проти-  
лежного» іону) перешкоджають зближенню відповідних іонів. Кон-



Мал. 3. Схема колоїдно-кристалоїдної системи сечі.

центрація «активних» іонів, що залишились у розчині, у здорових осіб менше або відповідає концентрації насичення водного розчину.

При підвищенні концентрації кристалоїдів і незмінній колоїдальній активності сечі кількість «неактивних» іонів залишається попередньою, а кількість «активних» збільшується, і коли їх концентрація перевищує концентрацію насичення, відбувається зміщення дісоціативно-асоціативної рівноваги в бік асоціації і спостерігається кристалізація. Таким чином, навіть незначне підвищення концентрації кристалоїдів в сечі може викликати кристалізацію.

Іони можуть зв'язувати не тільки колоїдні частки, але й комплексні з'єднання. Іони магнію, наприклад, спроможні блокувати аніони оксалату шляхом утворення комплексного з'єднання, чим забезпечують підвищену розчинність іонів кальцію [13]. Іони мікроелементів, також в результаті міжіонних і іонно-діпольних електростатичних взаємодій, впливають на концентрацію «активних» і «неактивних» іонів кристалоїдів.

Таким чином, колоїдно-кристалоїдну рівновагу можна виразити слідуючою формулою:  $A = B - cK$ , де  $c \sim B$  і  $A$  — концентрація «активних» іонів в сечі,  $B$  — загальна концентрація кристалоїду в сечі,  $c$  — завантаженість колоїдної частки кристалоїдними частками,  $K$  — концентрація колоїдних часток в сечі,  $cK$  — колоїдна активність сечі,  $H$  — концентрація насичення кристалоїду, при  $A \geq H$  — кристалізація відбувається, при  $A < H$  — кристалізація не відбувається.

З формули видно, що концентрація «активних» іонів знаходиться в залежності від колоїдної активності сечі ( $cK$ ), зміна якої (зменшення) в кількісному ( $K$ ) або якісному ( $c$ ) компоненті може привести до ситуації, коли кристалізація буде можлива не тільки при підвищених, але і нормальніх, і навіть знижених концентраціях солей в сечі. При підвищенні загальної концентрації кристалоїду в сечі ( $B$ ) збільшується завантаженість колоїдної частки «неактивними» іонами ( $c \rightarrow \infty$ ), в результаті чого відбувається компенсація полярного заряду ді поля, збільшення розміру і маси колоїдної міцели, що веде до зменшення кулонівських сил, збільшення гравітаційних міжмолекулярних сил і, нарешті, до зменшення стабільності розчину. Звичайно, чим більше  $c$

при підвищенні  $B$ , тим менш стабільна система (розвин). При  $c_{\max}$  складаються сприятливі умови для агрегації колоїдів (пояснення див. вище) і міжіонної взаємодії, що веде до кристалізації, тому що компенсується полярний заряд діполя, і «протилежні» іони можуть взаємодіяти з «неактивними», а саме «неактивні» фактично переходят в «активні». При  $c \rightarrow \infty$  зменшується кулонівська сила взаємодії «неактивного» іону з діполем внаслідок взаємного електростатичного впливу «неактивних» іонів, що полегшує їх перехід в «активні».

Якісні зміни в колоїдній системі сечі (виділення мукоїдних речовин, перехід золя в гель і т. ін.) можуть створювати сприятливі умови для кристалізації. Колоїдні частки утримуються в розчині в результаті електростатичних і гравітаційних взаємодій. При укрупненні колоїдних часток з разі патологічного стану зменшується їх стабільність в розчині за рахунок збільшення маси, розмірів і зменшення полярного заряду діполя. В результаті зменшується електростатична сила взаємодії діполей і збільшується гравітаційна сила міжмолекулярної взаємодії, що веде до агрегації молекул органічних речовин. Якщо цей процес протікає локально, наприклад, при пошкодженні базальних мембрани епітелію ниркових канальців, то утворюється так звана «матриця» майбутнього каменя. Вона обмежує ділянку зниженої «електростатичної активності», що створює умови для ефективної міжіонної взаємодії з наступною кристалізацією. У аномальних колоїдів частково зменшується спроможність адсорбувати іони (за рахунок зменшення полярного заряду діполя і збільшення розміру), а саме зменшується  $c_{\max}$ , що веде до збільшення кількості «активних» іонів за рахунок «неактивних» (при постійному  $B$ ), і, таким чином, сприяє кристалізації.

На підставі отриманих результатів запропонована нова фізико-хімічна модель механізму каменеутворення в сечових шляхах, що об'єднує існуючі теорії патогенезу сечокам'яної хвороби в одне ціле.

M. V. Kurik, N. V. Tsapenko

#### COLLOIDAL-CRYSTAL PROPERTIES OF URINE AND LITHOGENESIS

The data from literature on the problem of urolithiasis pathogenesis have been analyzed. A physico-chemical theory (hypothesis) of the possible mechanism of lithogenesis in urinary tracts is suggested on the basis of results from studies of surface tension, light transmission and crystallization of urine depending on the concentration of exogenous calcium chloride in it.

Institute of Physics, Academy of Sciences  
of the Ukraine, Kiev

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Арутюнов Д. Л. Современные представления о патогенезе и путях профилактики болезни: Сб. тр.— Ташкент, 1988.— С. 3—14.
- Вайнберг З. С. Камни почек.— М.: Медицина, 1971.— 199 с.
- Тихтинский О. Л. Уролитиаз.— М.: Медицина, 1980.— 192 с.
- Томах Ю. Ф. Кристаллы мочи и ранняя диагностика мочекаменной болезни: Тез. докл. III конф. урологов Лит. ССР.— Каунас, 1982.— С. 17—18.
- Хмелевский Ю. В., Усатенко О. К. Основные биохимические константы человека в норме и при патологии.— Киев: Здоров'я, 1984.— С. 57, 59.
- Цапенко Н. В., Орлов Д. В. Характеристика кристаллов мочи у больных мочекаменной болезнью: Мат. конф. «Новое в хирургии».— Омск, 1989.— С. 8.
- Bastian H. P., M. Gebhard. Aggregation und Inhibition im Harnsteinsimulator: V Jenar Harnsteinsymposium.— Jena, 1978.— Р. 114—116.
- Clinical symposia // Urolithiasis.— Ciba, 1986.— 38, N 3.— Р. 1—32.
- Elliot J. S., Rabinowitz I. N. Calcium oxalat crystalluria: crystal size in urine // J. Urol.— 1980.— 123, N 3.— Р. 324—327.
- Gebhardt M. Kristallographische Untersuchungen zur Harnsteinbildung unter besonderer Berücksichtigung von Epitaxie und Fixation: V Jenar Harnsteinsymposium.— Jena, 1978.— Р. 54—58.
- Goldwasser B., Weinerth J. L., Carson C. C. Calcium Stone Disease: Overview // J. Urol.— 1986.— 135, N 1.— Р. 1—9.
- Grases F., Conte A., Giacopini G. Effect of calcium oxalate on the aggregation of human urine // J. Urol.— 1986.— 135, N 1.— Р. 1—9.
- Li M. K., Blacklock N. Crystallisation of calcium oxalate in urine // J. Urol.— 1986.— 135, N 1.— Р. 1—9.
- Pak Y. P., Waters O. J. The effect of calcium oxalate on the aggregation of human urine // J. Urol.— 1986.— 135, N 1.— Р. 1—9.
- Ryall R. L., Harnett R. The effect of calcium oxalate on the aggregation of human urine // J. Urol.— 1986.— 135, N 1.— Р. 1—9.
- Roberts S. D., Resnick M. The effect of calcium oxalate on the aggregation of human urine // J. Urol.— 1986.— 135, N 1.— Р. 1—9.
- Springmann K. E. Effect of calcium oxalate on the aggregation of human urine // J. Urol.— 1986.— 135, N 1.— Р. 1—9.
- Smith L. H. The medicamentous treatment of calcium oxalate stone // J. Urol.— 1986.— 135, N 3.— Р. 707—710.

Ін-т фізики АН України, К

УДК 577.164.11

С. А. Петров

#### Вивчення метаболізму та катализу в тканинах миші

Ізучали метаболізм та катализу в начальні сріті та в кінці життя миші. Установлено, що в начальні сріті та в кінці життя миші відбувається зміна структури та функції тіаміну та тіамін-коферменту. Установлено, що в кінці життя миші відбувається зміна структури та функції тіаміну та тіамін-коферменту.

#### Вступ

Метаболізм тіаміну в більшість досліджень, нізмам фосфорилюванням відбувається відсутнім. Встановлено, що в кінці життя миші відбувається зміна структури та функції тіаміну та тіамін-коферменту.

Враховуючи встановлені в кінці життя миші зміни структури та функції тіаміну та тіамін-коферменту, ми поставили перед собою задачу встановлення змін структури та функції тіаміну та тіамін-коферменту в кінці життя миші.

#### Методика

Мишам однієї групи підвергалися вживанню радиоактивного тіаміну (14C-тіамін, Індустрія радіоактивних матеріалів, США), питома активність якого становила 100 мкКіл. в 1 мкг тіаміну. Після вживання тіаміну вживалися відповідні дози тіамін-коферменту (15, 30, 60, 120, 240 хв).

© С. А. ПЕТРОВ, 1992

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

- система (розвинені). При  $c_{\text{max}}$  колоїдів (пояснення див. кристалізації), тому що комплексні іони можуть взаємодіяти фактично переходити в всяка сила взаємодії «не-» електростатичного впливу в «активні».
- виділення мукоїдних речовин розвороти сприятливі умови ється в розвинені в результаті. При укрупненні колоїдних ється їх стабільність в роз- зменшення полярного за- ростатична сила взаємодії іжмолекулярної взаємодії, ечовин. Якщо цей процес кенні базальних мембран ся так звана «матриця» зниженої «електростатич- тивної міжіонної взаємодії колоїдів частково змен- а рахунок зменшення по- , а саме зменшується  $c_{\text{max}}$ , » іонів за рахунок «неак- сприє кристалізації.
- опонована нова фізико-хі- сечових шляхах, що об'єд- вороби в одне ціле.
- pathogenesis have been analy- sible mechanism of lithogenesis from studies of surface tension, g on the concentration of exo-
- тогенез и путях профилактики
- 199 с.
- 192 с.
- ка мочекаменной болезни : Тез. С. 17-18.
- химические константы человека . 57, 59.
- аллов мочи у больных мочека- -Омск, 1989. — С. 8.
- sition im Harnsteinsimulator : V . 3.—Р. 1—32.
- talluria : crystal size in urine // r Harnsteinbildung unter beson- V Jenar Harnsteinsymposium.— um Stone Disease : Overview //
- физiol. журн. 1992. Т. 38, № 2
12. Grases F., Conte A., Gil J. J. Simple method for the study of heterogenous nucleation in calcium oxalate urolithiasis // Brit. J. Urol.—1988.—61, N 6.—P. 468—473.
  13. Li M. K., Blacklock N. J., Garside J. Effects of magnesium on calcium oxalate crystallisation // J. Urol.—1985.—133, N 1.—P. 123—125.
  14. Pak Y. P., Waters O., Arnold L. et al. Mechanism for Calcium Urolithiasis among Patients with Hyperuricosuria // J. Clin. Invest.—1977.—59, N 3.—P. 426—431.
  15. Ryall R. L., Harnett R. M., Marshall V. R. The effect of monosodium urate on the capacity of urine, chondroitin sulphate and heparin to inhibit calcium oxalate crystal growth and aggregation // J. Urol.—1986.—135, N 1.—P. 174—177.
  16. Roberts S. D., Resnick M. I. Glycosaminoglycans content of the stone matrix // Ibid.—N 5.—P. 1078—1083.
  17. Springmann K. E., Drach G. W., Gottung B., Randolph A. D. Effects of human urine on aggregation of calcium oxalate crystals // Ibid.—N 1.—P. 69—71.
  18. Smith L. H. The medical aspects of urolithiasis. An overview // Ibid.—1989.—141, N 3.—P. 707—710.

Ін-т фізики АН України, Київ

Матеріал надійшов до редакції 29.06.90

УДК 577.164.11

С. А. Петров

## Вивчення метаболізму тіаміну в органах і тканинах мишей *in vivo* та *in vitro*

Изучали метаболизм тиамина в организме и тканях мышей. Показано, что в начальные сроки после введения в большинстве тканей значительная часть тиамина окисляется до тиохрома. В содержимом толстого кишечника тиамин расщепляется до 4-метил-5-оксиэтил-тиазола. Эти катаболиты тиамина быстро выводятся из организма.

### Вступ

Метаболізм тіаміну в тканинах тварин вивчений однобічно. Значна більшість досліджень, виконаних у цьому напрямку, присвячена механізмам фосфорилювання тіаміну [5] та його перетворенню у коферментні форми [2]. Встановлені органи, в яких переважно утворюються і накопичуються тіамінфосфати [3]. Катаболізм тіаміну в організмі вивчений значно гірше. У переважній більшості нечисленних досліджень, присвячених цьому питанню, катаболіти тіаміну визначалися у сечі [10]. До теперішнього часу не вивчена динаміка катаболізму тіаміну в організмі, особливості перерозподілу і виведення катаболітів тіаміну з організму, не встановлені органи, де розпад тіаміну відбувається найбільш інтенсивно.

Враховуючи встановлені в останні роки біохімічні функції таких катаболітів тіаміну, як тиохром і 4-метил-5-β-оксиэтил-тиазол [11, 12], ми поставили перед собою задачу вивчити утворення в тканинах мишей тіамінфосфатів і катаболітів тіаміну — тиохрому і 4-метил-5-β-оксиэтилтиазолу.

### Методика

Мишам однієї групи під шкіру вводили попередньо очищений за допомогою радіохроматографії [ $^{14}\text{C}$ ]-тіамін (1 мкг/г, фірма «Amersham», США), питома активність 24,3 мКі/ммоль, чистота 98,3%. Мишам другої групи вводили нерадіоактивний тіамін у такій самій дозі. Через 15, 30, 60, 120, 240 хв і 24 год миші декапітували. На льоду вибирали мозок, нирки, товсту кишку та її вміст, дванадцятипалу кишку, печінку,

© С. А. ПЕТРОВ, 1992