

В опытах на четырех интактных бодрствующих собаках исследовано влияние интрагастрального введения деионизированной воды, растворов хлорида кальция (5 ммоль/л) и магния (3 мл/кг) на высвобождение в кровь гастрина и инсулина. Установлено, что в течение первых 4 мин после введения воды высвобождение гастрина уменьшается на 89 усл.ед. $\pm$ 32 усл.ед., CaCl_2 оказывает более выраженное ингибирующее действие (168 усл.ед. $\pm$ 36 усл.ед.), тогда как MgCl_2 , напротив, отчетливо увеличивает высвобождение гастрина на 398 усл.ед. $\pm$ 92 усл.ед. Атропин полностью снимает гастринстимулирующее действие магния, но почти не влияет на гастринингибирующее действие кальция. Последнее на 62% снимается орнидом. Предварительная анестезия слизистой оболочки желудка тримекаином или новокаином полностью снимает эффекты кальция и магния. Высвобождение инсулина ни в одной серии экспериментов значимо не изменялось.

Відомо, що основними факторами регуляції вивільнення поліпептидів гастро-ентеро-панкреатичної ендокринної системи є нутрієнти, механічне розтягування травного тракту і зміна рН його вмісту. Разом з тим, в ряді робіт показано, що вивільнення поліпептидів може змінюватися також при впливанні в порожнину шлунка чи кишечника води, сольових розчинів [1, 3-5, 7, 8, 15, 18, 21], питних мінеральних вод [30]. Проте в перелічених дослідженнях є, на наш погляд, окремі методологічні недогляди. По-перше, застосовані в них дози води (10 мл/кг) і концентрації (0,7-4,3 моль/л) сольових розчинів навряд чи надходять в шлунково-кишковий тракт в природних умовах або при питтєвому лікуванні мінеральними водами. По-друге, про безпосередній ефект введених люменально тест-розчинів на вивільнення гастро-інтестинальних гормонів слід судити за їх зміною в крові протягом лише перших 15 хв, коли реакція встигає пройти через пік (2-4-а хвилина) і завершитися [18]. Проте більшість авторів саме цей початковий відрізок часу ігнорують, акцентуючи увагу на більш пізніх змінах, котрі, на наш погляд, зумовлені абсорбцією іонів і (або) взаємодією гормонів. І, нарешті, по-третє, в жодній із згаданих робіт не досліджувалися механізми, через які реалізується вплив сольових розчинів на вивільнення гормонів.

В нашій роботі зроблена спроба проаналізувати механізм впливу на вивільнення гастрину та інсуліну деіонізованої води і хлоридів кальцію та магнію в концентраціях і кількостях, що мають місце під час пиття.

Дослідження виконане в формі хронічного експерименту на чотирьох здорових нелінійних собаках обох статей масою 11-33 кг. Кожну тварину брали в дослід раз на тиждень, після 18—20-годинного голодування при вільному доступі до питної води. Всього поставлено вісім серій експериментів, серія складала по 2-3 досліди на кожній собаці.

Вивчалися ранні реакції сироваткового гастрину та інсуліну на інтрагастральне вливання через зонд деіонізованої води і розчинів CaCl_2 і

© І. Л. ПОПОВИЧ, С. В. ІВАСІВКА, І. А. БУТУСОВА, 1992

ISSN 0201-8489. Физиол. журн. 1992. Т. 38, № 4

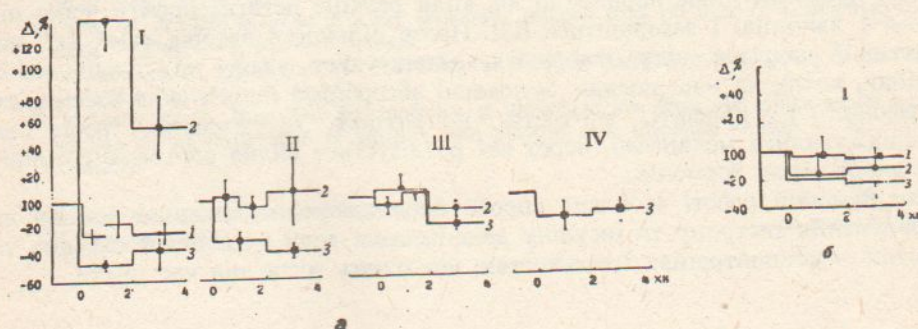
MgCl₂ (5 ммоль/л), попередньо підігрітих до 38°C, в дозі 3 мл/кг. З цієї метою брали проби крові з периферійної вени до і протягом 4-хв після вливання в шлунок тест-розчинів. Сироватку від кожної проби поділяли на дві частини, в яких визначали вміст гастрину та інсуліну радіоімунним методом, використовуючи набори фірми «Sorgin» (Франція). Розрахунок концентрації гормонів здійснювали на ЕОМ М-4030 за програмою ВМДР.

З метою з'ясування механізму впливу тест-розчинів на вивільнення в кров гормонів застосовували метод фармакологічного аналізу. При цьому в окремих серіях дослідів тест-розчини вливали в шлунок через 20 хв після ін'єкції симпатолітика орніду (5 мг/кг підшкірно), через 10 хв після ін'єкції М-холінолітика атропіну (0,03 мг/кг підшкірно), через 5 хв після інтрагастрального вливання місцевих анестетиків (2%-вого новокаїну чи 3%-вого тримекаїну) в дозі 0,5 мл/кг.

Позаяк у різних собак і у однієї і цієї ж тварини в різні дні хронічного експерименту базальна концентрація гормонів коливалася в межах 36-79 пг/мл (гастрин) та 9,5-17,8 мкОд/мл (інсулін), гормональні реакції на тест-розчини було вирішено оцінювати за різницею методом, приймаючи кожне індивідуальне базальне значення за 100%. Статистичну обробку цифрового матеріалу провадили з використанням критерію t Стюдента.

Результати

Виявлено, що на першій же хвилині після вливання в шлунок деіонізованої води відносна концентрація сироваткового гастрину знижується на $25\% \pm 6\%$ ($P < 0,01$), залишаючись на цьому рівні до кінця 4-хвилинного періоду реєстрації реакції. В цілому про гастринінгібуючу реакцію можна судити за площею, оточеною базальною лінією і лінією графіка гастринемії. Вона складає 89 ум. од. ± 32 ум. од. ($P < 0,05$). Гастринінгібуюча дія розчину хлориду кальцію була більш чіткою і складала 168 ум. од. ± 36 ум. од. ($P < 0,01$), тоді як розчин хлориду магнію, навпаки, різко збільшував вивільнення гастрину — 398 ум. од. ± 92 ум. од. ($P < 0,01$; мал. 1, а).



Мал. 1. Зміна вмісту сироваткового гастрину (а) та інсуліну (б) в крові собак після інтрагастрального вливання *per se* (I) води (I), розчинів MgCl₂ (5 ммоль/л; 2), CaCl₂ (5 ммоль/л; 3), а також на фоні введення атропіну (II), новокаїну (III), орніду (IV).

Ін'єкція атропіну суттєво не відбивалася на базальному вмістові гастрину, проте повністю попереджувала збільшення його вивільнення на MgCl₂ (9 ум. од. ± 73 ум. од.). При цьому гастринінгібуючий ефект CaCl₂

майже цілком мал. 1, б). При кожній повній анестетик т од.; мал. підвищували акція на тес

Гастри од. ± 40 ум. вміст гастри

На ві, стовірно не відзначити 2, а). Ця орнідом, тр

Δ%

+40

+20

100

-20

-40

Обговорен

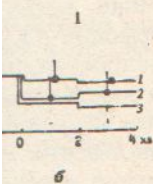
В даному кальцію і в шлунок видно, що слизової клітини і компонент муляючи частково

Нап ведені д ммоль/л той час тивним інтрагас Можлив що гіпер [2], і п відсутні інтерес які вон хлориді не змін ринмод іншим теж ви

л/кг. З цієї
4-хв після
оби поділяли
та інсуліну
» (Франція).
30 за програ-

вивільнення в
. При цьому
через 20 хв
з 10 хв після
з 5 хв після
новокаїну чи
в різні дні
коливалася в
рмональні ре-
вим методом,
Статистичну
критерію t

в шлунок
гастрину зни-
кінця 4-хви-
інгібуючу ре-
нією і лінією
($P < 0,05$). Гаст-
рою і складала
тнію, навпаки,
м. од. ($P < 0,01$;



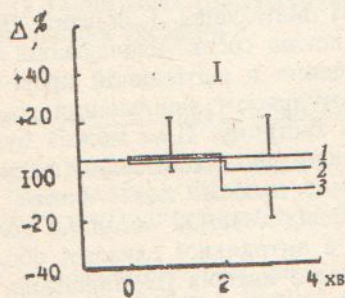
крові собак після
ль/л; 2), CaCl_2 (5
у (IV).

у вмістові гас-
тивільнення на
й ефект CaCl_2

майже цілком (83%) зберігався, складаючи 140 ум. од. ± 24 ум. од. ($P < 0,001$; мал. 1, б). Попередня анестезія слизової оболонки шлунку новокаїном та кож повністю знімала гастринстимулюючий ефект MgCl_2 . Інший місцевий анестетик тримекаїн усував гастринінгібуючу дію CaCl_2 (-32 ум. од. ± 32 ум. од.; мал. 1, в). Слід відмітити, що обидва анестетика достовірно підвищували базальний вміст гастрину, відносно якого оцінювалася реакція на тест-розчини.

Гастринінгібуюча дія CaCl_2 на 62% послаблялася орнідом (-64 ум. од. ± 40 ум. од.), котрий, як і атропін, сам по собі не впливав на базальний вміст гастрину (мал. 1, г).

На відміну від вмісту гастрину, вміст сироваткового інсуліну достовірно не змінювався у відповідь на вливання розчинів. Правда, можна відзначити тенденцію до його падіння у відповідь на введення CaCl_2 (мал. 2, а). Ця нечітка реакція усувалася попередньою обробкою атропіном, орнідом, тримекаїном (мал. 2, б).



Мал. 2. Зміна вмісту сироваткового інсуліну в крові собак після інтрагастрального вливання розчину CaCl_2 (5 ммоль/л) на фоні введення атропіну (1), орніду (2) та тримекаїну (3).

Обговорення

В даному дослідженні виявлено, що деіонізована вода та розчини хлориду кальцію і магнію (в концентраціях однакового порядку) при надходженні в шлунок швидко і суттєво змінюють вивільнення в кров гастрину. Очевидно, це зв'язано із змінами ендокринної функції G-клітин антральної слизової оболонки. При цьому вода, як така, і розчин CaCl_2 чинять на G-клітину гальмуючу, а розчин MgCl_2 — стимулюючу дію. Позаяк спільними компонентами обох сольових розчинів є вода і іони Cl , отже гастринстимулюючий ефект властивий іонам Mg , а гастринінгібуючий — іонам Ca і частково воді, як такий.

Наші результати суперечать даним інших авторів, згідно з якими доведені до ізотонії манітом розчини хлориду кальцію в діапазоні 2,5-97 ммоль/л [1], як і 118 ммоль/л [4], підвищували вміст гастрину у людей, в той час як ізотонічний (150 ммоль/л) розчин хлориду натрію був неефективним [4]. Значне підвищення гастрину у людей виявлено також після інтрагастрального введення 4,46 ммоль/л розчину глюконату кальцію [5]. Можливо, ці протиріччя зумовлені видовими відмінностями, адже відомо, що гіперкальціємія стимулює кислотоутворення у людей, але не у собак [2], і це цілком узгоджується з результатами наших досліджень про відсутність у собак викиду гастрину у відповідь на кальцій. Менший інтерес в плані нашого викладу викликають дані тих авторів [3, 7, 8, 15], які вони користувалися дуже високими концентраціями (0,7-4,3 моль/л) хлоридів і карбонатів кальцію. За іншими даними [18], карбонат кальцію не змінював вміст гастрину. Також суперечливі висновки відносно гастринмодулюючої дії іонів Mg . Згідно одним даним [3], вони неефективні, іншим [15-19] — викликають гастринстимулюючий ефект. Проте автори теж використовували дуже високі концентрації цього іону.

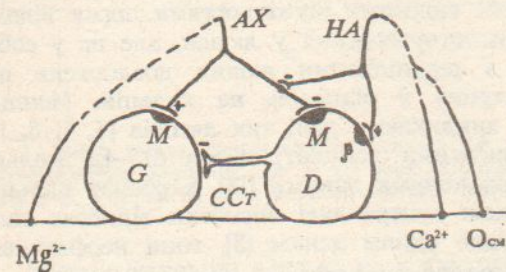
На даний час відсутня єдина загальноприйнята концепція регуляції гастринсекреторної функції G-клітин. За первісними уявленнями, вивільнення гастрину стимулюється через M-холінорецептори G-клітин, імпульси до котрих надходять від різних інтерорецепторів слизової оболонки за участю холінергічних нейронів [10]. Проте пізніше було показано, що G-клітини перебувають під постійним паракринним інгібуючим впливом соматостатину, котрий вивільнюється з відростків, розташованих по сусідству з D-клітинами. Останні, в свою чергу, підлеглі гальмуючому впливові через свої M-холінорецептори. Таким чином, холінергічний нейрон стимулює G-клітину не прямо, а шляхом гальмування. Поряд з тим існує і пряма пептидергічна (бомбезин, інтермедин С, GRP) стимуляція G-клітин. Стимуляція D-клітин здійснюється адренергічним нейроном як прямо, через бета-адренорецептори [17, 23], так і шляхом адренергічного гальмування гальмівних холінергічних аксонів [12]. Поряд з нервовою є і гуморальна стимуляція вивільнення соматостатину пептидами секретину [6] і холецистокініном, а також циркулюючими катехоламінами.

Викладене загострює увагу на роботі Matsuyama і співавт. [18], в котрій показано, що вливання в кишкову петлю собак деіонізованої води викликає швидке, але короткочасне, підвищення в відтікаючій крові концентрації глюкозону. Останній здатний стимулювати вивільнення соматостатину [6] і, отже, гальмувати вивільнення гастрину. Цим можна було б пояснити наші результати про гастринінгібуючу дію деіонізованої води.

В плані нашого викладу неможливо пройти повз факти, що підвищення позаклітинної концентрації Ca^{2+} від 0 до 10 ммоль/л дозозалежно збільшує вивільнення соматостатину з антральної слизової оболонки собаки [20]. Правда, в іншій роботі цих же авторів [12] показано, що при цьому збільшується також вивільнення гастрину. За даними Guo-Jan-She і співавт. [11], секреція соматостатину і гастрину під впливом бомбезину залежить від концентрації зовнішньо- і внутрішньоклітинного кальцію, але чутливішим до блокаторів кальцієвих каналів є вивільнення соматостатину.

Цікаво також, що внутрішньовенне введення людям кальцитоніну знижує вміст в крові гастрину і підвищує — соматостатину [16, 25]. Звідси можна було б припустити, що виявлений нами гастринінгібуючий ефект влитого в шлунок хлориду кальцію зумовлений підвищенням в крові вмісту іонів Ca, що, в свою чергу, підвищує вміст кальцитоніну. Це здається ймовірним ще й тому, що за даними Неупен і співавт. [13], зниження у людей вмісту сироваткового кальцитоніну після їжі поєднується з підвищенням вмісту гастрину. Проте в цій же роботі показано, що вливання в шлунок хлориду кальцію значно підвищує вміст гастрину без зміни вмісту кальцитоніну.

Співставлення одержаних результатів з існуючими уявленнями дозволяє нам запропонувати наступну схему регуляції вивільнення гастрину у собак при вливанні в шлунок гіпотонічних розчинів хлоридів кальцію і магнію (мал. 3). Якщо припустити існування селективних Ca- і Mg-рецеп-



Мал. 3. Гіпотетична схема механізму дії люмінальної гіпотонічності іонів Ca і Mg на вивільнення гастрину з G-клітин антральної слизової оболонки (пояснення у тексті).

торів, то в п
осмо- і селек
лонки шлунк
адренергічни
ренорецепто
сонів, які, в
клітин. В ре
гальмування
паракринним
При вл
подразнення
тивних магн
рахунку, збу
гальмівних
холіорецепт
вання гальм
вивільнення

I.L.Popovych, S

ANALYSIS OF
OF INTRAGAS
ON GASTRIN

The experimen
intra-gastral int
in a dose of 3
4 min after int
units (c.u.), Ca
contrary, incr
injection, 10
magnesium, bu
can be taken
Preliminary an
effect of both
series of exper

A.A.Bogomole
Academy of S

СПИСОК ЛІ

1. Barclay G.,
on acid se
// Dig. Dis
2. Barreras
1168-1184.
3. Behar J.,
effect of s
4. Brassinne
liberation
clin. et bic
5. Brodie M
serum gas
6. Eissele R
gastrin se
7. Feurle G
concentra
— 68, NL
8. Feurle
Wochensc
9. Fiddian-G
coupling c

ція регуляції
уявленнями,
ри G-клітин,
слизової обо-
ло показано,
уючим впли-
ашованих по
гальмуючому
ргічний ней-
Поряд з тим
имуляція G-
нейроном як
дренергічного
нервовою є і
и секретину
и.
івав. [18], в
ізованої води
ій крові кон-
ення сомато-
ожна було б
аної води.

факти, що
оль/л дозо-
зової оболон-
показано, що
ими Guo-Яп-
вом бомбези-
ного кальцію,
ення сомато-
альцитоніну
[6, 25]. Звідси
уючий ефект
ням в крові
ьцитоніну. Це
авт. [13], зни-
і поєднується
зано, що впли-
гастрину без

еннями дозво-
я гастрину у
ців кальцію і
- і Mg-рецеп-

схема механізму
нічності іонів Ca
гастрину з G-
изової оболонки

торів, то в першому випадку люмінальна гіпотонія і іони Ca збуджують осмо- і селективні відповідно кальцієві інтерохеморецептори слизової оболонки шлунку. Імпульси від рецепторів, в кінцевому рахунку, збуджують адренергічний нейрон, аксони якого закінчуються на збуджуваних бета-адренорецепторах D-клітин і, ймовірно, на гальмуючих адренорецепторах аксонів, які, в свою чергу, гальмують через M-холінерецептори функцію D-клітин. В результаті відбувається пряма і, можливо, непряма (через розгальмування) стимуляція вивільнення соматостатину, а він, в свою чергу, паракринним шляхом гальмує вивільнення гастрину.

При вливанні в шлунок розчину хлориду магнію також відбувається подразнення осморепторів, проте домінуючим стає подразнення селективних магнієвих інтерохеморецепторів, імпульси від яких, в кінцевому рахунку, збуджують холінергічний нейрон, аксони якого закінчуються на гальмівних M-холінерецепторах D-клітин і, ймовірно, на збуджуваних M-холіорецепторах G-клітин. В результаті має місце непряма (через гальмування гальмівних соматостатинових впливів) і, можливо, пряма стимуляція вивільнення гастрину.

I.L.Popovych, S.U.Ivasiuka, I.A.Butusova

ANALYSIS OF THE MECHANISM OF INTRAGASTRAL CALCIUM AND MAGNESIUM EFFECT ON GASTRIN AND INSULIN RELEASE IN DOGS

The experiments have been carried out on four intact awake dogs to study the influence of intragastral introduction of deionized water, 5 mmol/l of calcium and magnesium chloride solutions in a dose of 3 ml/kg on release of gastrin and insulin into blood. It is stated that during the first 4 min after infusion of deionized water the release of gastrin decreases by 89 ± 32 conventional units (c.u.), CaCl_2 exerts a more pronounced inhibitory effect (168 ± 36 c.u.), while MgCl_2 , on the contrary, increases the gastrin release by 398 ± 92 c.u. Atropin (0.03 mg/kg, subcutaneous injection, 10 min before infusion) absolutely takes away the gastrin-stimulating effect of magnesium, but it has almost no influence on the gastrin-inhibitory effect of calcium. The latter can be taken away by 62% by ornid (5 mg/kg subcutaneously, 20 min before infusion). Preliminary anaesthesia of the stomach mucosa by trymecain or novocain absolutely remove the effect of both calcium and magnesium. Insulin release remained significantly unchanged in any series of experiments.

A.A.Bogomoletz Institute of Physiology,
Academy of Sciences of Ukraine, Kiev

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Barclay G., Maxwell V., Grossman M. I. et al. Effect of graded amounts of intragastric calcium on acid secretion, gastrin release, and gastric emptying in normal and duodenal ulcer subjects // *Dig. Dis. Sci.* — 1983. — 28, N5. — P. 385-391.
2. Barreras R. F. Calcium and gastric secretion // *Gastroenterology*. — 1973. — 64, N6. — P. 1168-1184.
3. Behar J., Hitchings M., Smyth R. D. Calcium stimulation of gastrin and gastric acid secretion: effect of small doses of calcium carbonate // *Gut*. — 1977. — 18, N6. — P. 442-448.
4. Brassinne A., Wandja S. Effet du calcium intragastrique sur la secretion gastrique acide et la liberation de gastrine chez l'homme normal et dans divers cas pathologiques // *Gastroenterol. clin. et biol.* — 1983. — 7, N8-9. — P. 659-663.
5. Brodie M. J., Ganguli P. C. Effects of oral calcium gluconate on gastric acid secretion and serum gastrin concentration in man // *Gut*. — 1977. — 18, N2. — P. 111-114.
6. Elisete R., Koop H., Arnold R. Effect of glucagon-like peptide-1 on gastric somatostatin and gastrin secretion in the rat // *Scand. J. Gastroenterol.* — 1990. — 25, N5. — P. — 449-454.
7. Feurle G. E. Effect of rising intragastric pH induced by several antacids on serum gastrin concentrations in duodenal ulcer patients and in a control group // *Gastroenterology*. — 1975. — 68, N1. — P. 1-7.
8. Feurle G. E. The action of antacids on serum gastrin concentration in man // *Klin. Wochenschr.* — 1977. — 55, N21. — P. 1039-1042.
9. Fiddian-Green R. G., Pittenger G., Kothary P. et al. Role of calcium in the stimulus-secretion coupling of antral gastrin release // *Endocrinology*. — 1983. — 112, N2. — P. 753-760.

10. Grossman M. I. Neural and hormonal stimulation of gastric secretion of acid // Handbook of Physiology. V. 2. Secretion. — Washington, 1967. — P. 835-864.
11. Guo Yan-Shi, Thompson J. C., Singh P. Role of Ca in bombesin-stimulated release of gastrin and somatostatin from isolated perfused rat stomach // Amer. J. Physiol. — 1988. — 255, N5, — Ptl. — G. 627-632.
12. Harty R. F., Maico D. G., McGuigan J. E. Comparison of adrenergic and cholinergic receptor-mediated stimulation of gastrin release from rat antral fragments // Peptides. — 1988. — 9(3). — P. 463-468.
13. Heynen G., Brassine A., Daubresse J. C. et al. Lack of clinical and physiological relationship between gastrin and calcitonin in man // Eur. J. Clin. Invest. — 1981. — 11, N4. — P. 331-335.
14. Higgs R. H., Smith E. D., Castel D. O. Gastric alkalization. Effect on lower-esophageal-sphincter pressure and serum gastrin // New Engl. J. Med. — 1974. — 291, N10. — P. 486-490.
15. Inoue K., Fried G. M., Wiener I. et al. Effect of divalent cations on gastrointestinal hormone release and exocrine pancreatic secretion in dogs // Amer. J. Physiol. — 1985. — 248, N1, ptl. — P. 28-34.
16. Kisfalvi I., Foldvari P., Szucs K. Effect of calcitonin on bombesin-stimulated gastric acid secretion in patients with duodenal ulcer // Acta med. Acad. Sci. Hung. — 1982. — 39, N3-4. — P. 179-185.
17. Koop H., Behrens I., Bothe E. et al. Adrenergic control of rat gastric somatostatin and gastrin release // Scand. J. Gastroenterol. — 1983. — 18, N1. — P. 65-71.
18. Matsuyama T., Namba M., Shima K. et al. Release of gut GLI by luminal hypotonicity // Horm. Metabol. Res. — 1981. — 13, N8. — P. 471-472.
19. Peterson W. L., Walsh J. H., Richardson C. T. Cimetidine blocks antacid-induced hypergastrinemia // Gastroenterology. — 1986. — 90, N1. — P. 48-50.
20. Pittenger G., Vinik A. I., Fiddian-Green R. G. et al. A dual role of calcium in release of somatostatin from canine gastric antral mucosa // Amer. J. Physiol. — 1984. — 246, N4, Pt.1.-E. 361-368.
21. Preston D. M., Adrian T. E., Christofides N. D. et al. Positive correlation between symptoms and circulating motilin, pancreatic polypeptide and gastrin concentrations in functional bowel disorders // Gut. — 1985. — 26, N10. — P. 1059-1064.
22. Schmidt-Kessen W. Serum Gastrin und Insulin bei der Trinkkur mit Mergentheimer Karlsquelle // Z. angew. Bader-und Klimaheilk. — 1978. — 25, N4. — S. 346-354.
23. Schubert M. L., Bitar K. N., Makhoul G. M. Regulation of gastrin and somatostatin secretion by cholinergic and noncholinergic intramural neurons // Amer. J. Physiol. — 1982. — 243, N6. — G. 442-447.
24. Todisco A., Park J., Lezoch E. et al. Peripheral acid inhibitory action of corticotropin releasing factor: mediation by nongastrin mechanisms // Gastroenterology. — 1987. — 92, N4. — P. 919-924.
25. Woloszczuk W., Benke A., Dienstl K. et al. Influence of salmon calcitonin on the secretion of gastrointestinal hormones in man // Acta endocrinol. — 1983. — 103, Suppl. N256. — P. 170.

Ин-т фізіології ім. О. О. Богомольця
АН України, Київ

Матеріал надійшов
до редакції 03.12.91

УДК 576.8.097.29.:616.611.:612.465:616-076.4

Н.Г.Харланова, Э.А.Бардахчян

Ультраструктурные изменения клубочков и юстагломерулярного комплекса в различные периоды эндотоксического шока

Встановлено, що в ініціативний період ендотоксического шоку (через 30 хв) розвиваються мікроциркуляторні зміни у капілярах клубочка, які супроводжуються дистрофічними порушеннями епітелію капсули та клубочка. У міру збільшення строку спостереження до 5 год (проміжний період шоку) ультраструктурні пошкодження наростають. В залежності від періоду ендотоксического шоку виявляються спочатку гранулярна, а потім агранулярна форми гіперфункції юстагломерулярних клітин, котрим відповідає підвищення активності реніну в плазмі периферичної крові. У період пізньої ендотоксемії (через 3 доби) зміни стають стабільними, в юстагломерулярних клітинах знову накопичуються секреторні гранули, а активність реніну знижується майже до вихідної.

© Н. Г. ХАРЛАНОВА, Э. А. БАРДАХЧЯН, 1992

Введение

Острая почечная недостаточность является важным осложнением эндотоксического шока. В связи с этим актуальным является изучение ее патогенеза и методов лечения. В связи с этим актуальным является изучение ее патогенеза и методов лечения.

Методика

Опыты выполнялись на кроликах (масса тела — 2 кг/100 г), 5 сут (период адаптации) вливали внутривенно бак. раствор (10 мл/100 г) физиологического раствора. В течение 6 сут вливали внутривенно бак. раствор (10 мл/100 г) физиологического раствора. В течение 6 сут вливали внутривенно бак. раствор (10 мл/100 г) физиологического раствора.

Результаты

При внутривенном введении (роль) ультраструктурных изменений не обнаружено. При внутривенном введении (роль) ультраструктурных изменений не обнаружено. При внутривенном введении (роль) ультраструктурных изменений не обнаружено.