

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 ендотоксичного 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 ендотоксичного 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 компонентом множественных изменений в организме при сепсисе и других тяжелых состояниях. В связи с этим изучение ее механизмов и путей ее профилактики имеет большое значение.

Методика

Опыты выполнялись на кроликах (весом 2 кг/100 г), 5 сут (период адаптации) ввляли внутривенно бак. 6 кроликов физиологический раствор с кусочками миевой фибры, заключали в предварительно подготовленный раствор LKB 8800, микроскопическую кассету для статистического анализа.

Результаты

При внутривенном введении (роль) ультраструктурные изменения не обнаружены. В некоторых случаях срезали капсулы, которые содержали эритроциты. В результате исследования в капиллярах выявлено повышение активности ренина в плазме периферической крови.

Введение

Острая почечная недостаточность является одним из наиболее частых осложнений эндотоксемии, причем диапазон структурных нарушений довольно значителен и колеблется от обратимых изменений до тотального нефронекроза [5,11]. В большинстве морфологических исследований, посвященных изучению почек при эндотоксемии, основное внимание уделялось изменениям эпителия извитых канальцев. Вместе с тем недостаточно изученными и довольно противоречивыми остаются сведения об ультраструктурных повреждениях гломерул, практически нет данных о структурно-функциональных нарушениях эндокринного аппарата почек при действии эндотоксина.

В связи с этим целью нашей работы было электронно-микроскопическое изучение клубочков и юктагломерулярного комплекса, а также определение активности ренина плазмы в динамике эндотоксического шока (ЭШ).

Методика

Опыты выполнены на 39 собаках, 26 кроликах и 13 крысах. Эндотоксин кишечной палочки вводили собакам и кроликам в дозе 5 мг/кг, крысам — 2 мг/100 г. Спустя 30 мин (инициальный период ЭШ, по 10 собак и кроликов), 5 ч (промежуточный период ЭШ, по 10 собак и кроликов) и 3 сут (период поздней эндотоксемии, по 10 собак и крыс), животных умерщвляли внутривенным введением нембутала. В контрольных опытах (9 собак, 6 кроликов и 3 крысы) животным вводили эквивалентное количество физиологического раствора. Для электронно-микроскопических исследований кусочки почек, обработанные по общепринятой методике с глутаросмиевой фиксацией, обезжизняли в спиртах восходящей концентрации и заключали в эпон 812. Юктагломерулярный комплекс идентифицировали и предварительно изучали на полутонких срезах, окрашенных 1%-ным раствором метиленового синего. Срезы, полученные на ультрамикротоме LKB 8800, контрастировали цитратом свинца и изучали в электронном микроскопе JEM-100 S. Активность ренина определяли в плазме периферической крови собак биологическим методом [3]. Результаты обрабатывали статистически, используя критерий t Стьюдента.

Результаты и их обсуждение

При внутривенном введении животным физиологического раствора (контроль) ультраструктурные повреждения в почках во все сроки наблюдений не обнаруживались. Однако при инъекции эндотоксина уже на полутонких срезах, спустя 30 мин, наблюдались заметные нарушения гломерул, которые характеризовались очаговым обнажением базальной мембраны капсулы, расширением капиллярных петель и наличием в них большого числа эритроцитов и полиморфноядерных лейкоцитов.

В результате ультраструктурного анализа показано, что, спустя 30 мин (инициальный период ЭШ), первые признаки преципитации фибрина в капиллярах клубочков с постоянством выявлялись у кроликов и значительно реже — у собак. Некоторые видовые отличия связаны с исходной повышенной активностью фибринолиза и собственной высокой фибринолитической активностью гломерул, как это наблюдается у собак [4].

Электронно-микроскопические исследования подтвердили факты разрушения эпителия париетального листка боуеновой капсулы и обнаружения базальной мембраны капсулы (рис. 1, а, ув.9200). Деструкция капсу-

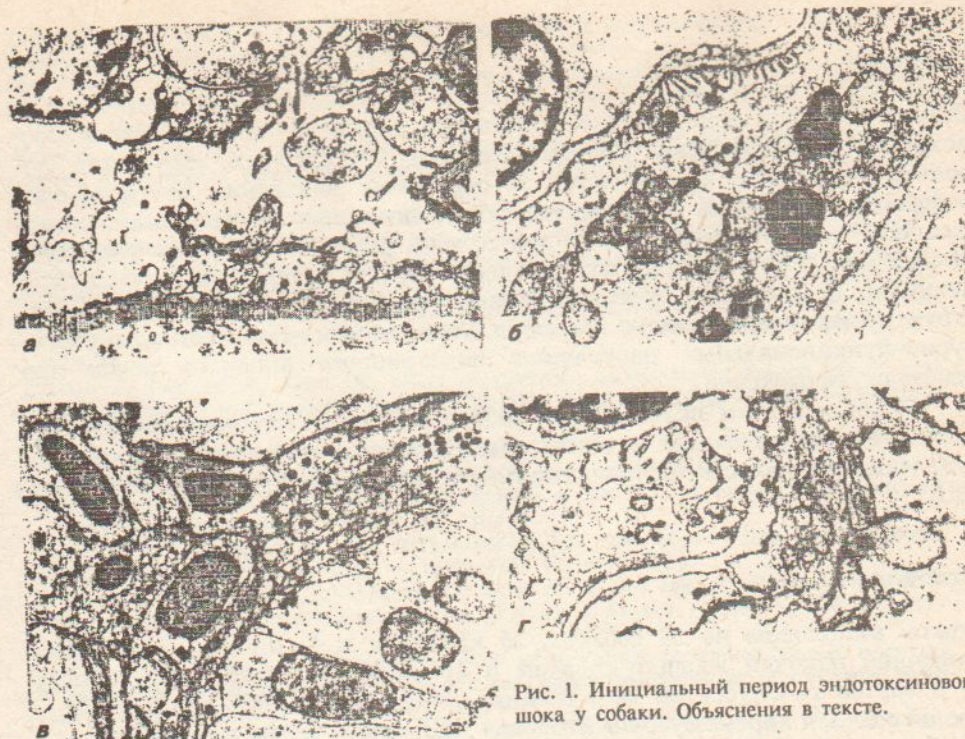


Рис. 1. Инициальный период эндотоксического шока у собаки. Объяснения в тексте.

лярного эпителия начинается с резкого набухания митохондрий и вакуолизации цитоплазмы, а завершается сдуванием клеток в боуменово (мочевое) пространство. Клетки висцерального листка (подоциты) в некоторых случаях выглядят отечными или утрачивают цитоплазматические выросты (педикюлы), вследствие чего субподоцитарное пространство редуцируется или исчезает, а сами подоциты распластываются на базальной мембране капилляров, что снижает фильтрационные потенции клубочков. В подоцитах иногда бывают выражены явления вакуольной и гидropической дистрофии, завершающиеся некрозом подоцитов.

Базальная мембрана капилляров — без изменений, однако прилежащие к ней эндотелиоциты нередко отслаиваются, что происходит также и в артериях. Если в инициальный период ЭШ тромбоз и отложения фибрина наиболее выражены у кроликов, то у собак отмечается ретроградный заброс десквамированных нефроцитов проксимального канальца в мочевое пространство клубочков (рис. 1, б, ув.8400). Мы полагаем, что тубулоклабочковый противоток может быть связан с изменением градиента давления в результате обструкции канальцев большим количеством слущенных эпителиальных клеток.

В инициальный период ЭШ в цитоплазме юстагломерулярных (миоэпителиодных) клеток видны многочисленные секреторные гранулы округлой или слегка овоидной формы, которые находятся среди набухших митохондрий и расширенных цистерн цитоплазматической сети (рис. 1, в, ув.4200). Если встречаются элементы пластинчатого комплекса, то изменения в них указывают на активацию синтетических процессов. Как видно из рис. 1, в, юстагломерулярные клетки с одной стороны тесно прилегают к эндотелию приносящей артериолы, куда выделяется содержимое гранул, а с противоположной стороны контактируют с эпителиальными клетками темного пятна. Последние — вытянутой формы, отечны, содержат мелкие митохондрии с нечетко выраженными кристами, на апикальной поверхности расположены короткие микроворсинки.

Нако
зангиальн
мелкие по
примечате
проникнов
ми непос
(рис. 1, г,
клеток не
вия для
тают, что
(ЛПС), вы
ландины
измени

Изменение
периферич

Введение
раствора
Введение
палочки

Примечан
животных



Рис. 2.

Рис. 3.

ISSN 0

Наконец, другой компонент юкстагломерулярного комплекса — мезангиальные клетки, также содержат секреторные гранулы, хотя и более мелкие по сравнению с гранулами миоэпителиоидных клеток. Наиболее примечательным является то, что в отдельных случаях удается наблюдать проникновение отростков мезангиоцитов между эндотелиальными клетками непосредственно в просвет капилляра, так называемую интерпозицию (рис. 1, 2, ув. 12300). Фактически, при таких ситуациях цитоплазма этих клеток непосредственно омывается кровью и создаются оптимальные условия для выведения содержимого гранул в кровь. В настоящее время считают, что мезангиальные клетки, стимулированные липополисахаридом (ЛПС), выделяют тромбоцитарноактивирующий фактор [15], некоторые простагландины и интерлейкин-1 [10], которые ответственны за гемодинамические изменения в почках при ЭШ и сепсисе [7,11].

Изменение относительной активности (массовая доля, %) ренина в плазме периферической крови в различные периоды экспериментальной эндотоксемии ($M \pm m$)

Схема эксперимента	До введения (фон)	После введения		
		через 30 мин	через 5 ч	через 3 сут
Введение физиологического раствора (n=3)	1,60 $\pm$ 0,15	1,72 $\pm$ 0,39	1,59 $\pm$ 0,28	1,62 $\pm$ 0,24
Введение эндотоксина кишечной палочки (n=10)	1,74 $\pm$ 0,38	3,68 $\pm$ 0,53*	4,45 $\pm$ 0,37*	2,11 $\pm$ 0,27

Примечания: * отличия по сравнению с фоном достоверны при $P < 0,001$; n—число животных в исследуемой группе.

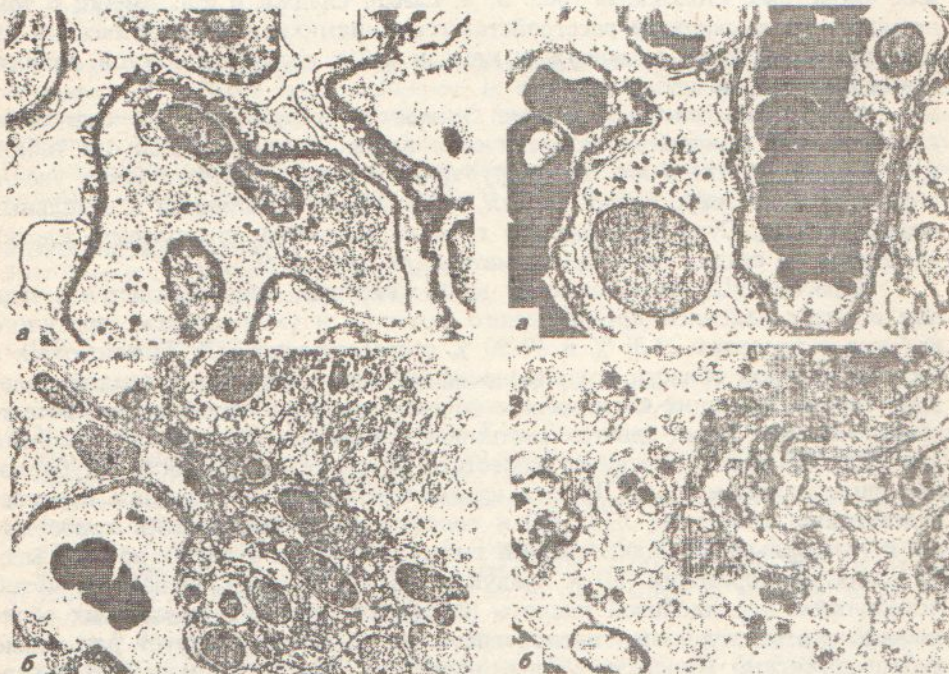


Рис. 2. Промежуточный период эндотоксического шока у собаки.

Рис. 3. Стадия поздней эндотоксемии.

С ультраструктурной перестройкой всего юктагломерулярного комплекса связано также повышение активности ренина. Во всяком случае у собак в инициальный период ЭШ активность удваивается по сравнению с исходной (таблица) и достигает $3,68\% \pm 0,53\%$ (массовая доля; $P < 0,001$). Результаты биохимических исследований коррелируют с морфологическими и указывают на интенсификацию синтеза и выведения ренина.

В промежуточный период ЭШ (спустя 5 ч) отмеченные ранее ультраструктурные изменения не только сохраняются, но становятся более выраженными. У собак в этот период, чаще, чем в предыдущий, регистрируются нити фибрина, с большим постоянством обнаруживаются полиморфноядерные лейкоциты, часть которых разрушена или содержит немногочисленные гранулы (рис. 2, а, ув. 5600). Внутрисосудистая коагуляция, тромбоз сосудов и микроциркуляторные нарушения весьма интенсивны также у кроликов. Дегрануляция тромбоцитов примерно одинакова у обоих видов животных. Спустя 5 ч после введения эндотоксина, юктагломерулярные клетки содержат лишь единичные гранулы, хотя структуры, ответственные за синтез и выведение секреторного материала, обычно находятся в состоянии гиперфункции. Мезангиальные клетки также лишены гранул. В клетках темного пятна цитоплазма умеренно просветлена, некоторые митохондрии набухшие, апикальная плазмалемма, как правило, без микроворсинок (рис. 2, б, ув. 2200). Одновременно активность ренина в плазме периферической крови продолжает нарастать (см. таблицу), что указывает на агранулярную форму гиперфункции юктагломерулярного комплекса, характеризующуюся реакцией гранул и более высокой активностью ренина.

В период поздней эндотоксемии (3 сут) у крыс (рис. 3, а, ув. 3700) и собак (рис. 3, б, ув. 6300) происходит стабилизация отмеченных ранее повреждений клубочка и некоторое доминирование микроциркуляторных расстройств в виде полнокровия капилляров (рис. 3, а, справа), наличия в них «монетных столбиков» (рис. 3, а, слева), сладжа и т.д. Вместе с тем, несмотря на имеющиеся расстройства гемодинамики и дистрофические изменения в эпителии гломерул, у крыс и собак внутрисосудистой локализации фибрина не наблюдается.

Активность ренина в плазме снижается, и хотя она все еще выше исходной, эти изменения статистически не достоверны ($P > 0,05$; см таблицу). Интересно, что в юктагломерулярных клетках соответственно увеличивается число секреторных гранул, и последние появляются в отдельных мезангиоцитах. Судя по характеру гранулированности цитоплазмы, клетки находятся на стадии накопления материала (рис. 3, б).

Развитие ЭШ, независимо от вида животных, сопровождается в первые полчаса падением артериального давления и уменьшением сердечного выброса в пределах 29-31 % и 40-50 % соответственно [1,7]. Застой крови в сосудах брюшной области и уменьшение объема циркулирующей крови. Естественно, что при таких сдвигах системной гемодинамики создаются условия для редуцирования почечного кровотока, уменьшения скорости клубочковой фильтрации и т.д. [8,11]. Эти изменения могут быть связаны с непосредственным действием ЛПС [12] и опосредоваться различными клеточными и гуморальными медиаторными системами, среди которых важное место занимают серотонин [14] и продукты цикло- и липоксигеназного путей метаболизма арахидоновой кислоты [6,9,11]. Не случайно блокада их образования соответствующими ингибиторами не только нивелирует различные благоприятные воздействия эндотоксина на выделительную [6,11] и сердечно-сосудистую [1] системы, но и оказывается достаточно эффективной и при других видах шока [2].

Среди факторов, ответственных за нарушение клубочковой фильтрации при ЭШ, помимо ультраструктурных изменений подоцитов и гемоксигуляционных сдвигов в капиллярах гломерул необходимо указать на ак-

тивацию всего реции в завис внутрпочечно повышением т

Таким ла нефрона в период ЭШ. капиллярах и физических из блюдается ги ляется в гипе в плазме пер промежуточн риод, но бол мы гиперфун дальнейшим мии характер ний и исче предыдущие в целом общ тных сходна а клетки юк копления се

N.G.Kharlanova

ULTRASTRUCT AND JUXTAG OF THE ENDO

It is shown tha development of endotoxin shock respectively, at late endotoxemia accumulate sec

Reserch Antipl State Committe at President of

СПИСОК ЛИ

1. Квочина Л. гемодинами
2. Мойбенко на измене ческом шо
3. Серебровс Лаб.дело-1
4. Bergstein induced glo
5. Churchill rat//Amer
6. Cirino M. analogue e
7. Johnston endotoxin
8. Kikeri D rets//Amer
9. Lote C. J 1989.-36, N

лярного комп-
ком случае у
о сравнению с
P < 0,001). Ре-
фологическими
на.

ранее ультра-
ся более выра-
регистрируют-
полиморфноя-
ли содержит
истая коагуля-
сьма интенсив-
ю одинакова у
ина, юктагло-
отя структуры,
ла, обычно на-
также лишены
светлена, неко-
к правило, без
ность ренина в
таблицу), что
гломерулярного
высокой актив-

3, а, ув. 3700) и
нных ранее по-
циркуляторных
жава), наличия в
е. Вместе с тем,
трофические из-
дистой локали-

и все еще выше
0,05; см табли-
тственно увели-
тся в отдельных
оплазмы, клетки

ождаются в пер-
нием сердечного
Застой крови в
к правой поло-
й крови. Естест-
здаются условия
рости клубочко-
связаны с непосред-
ными клеточны-
рых важное мес-
игеназного путей
блокада их обра-
ирует различные
ную [6,11] и сер-
о эффективной и
очковой фильтра-
цитов и гемокса-
о указать на ак-

тивацию всего юктагломерулярного комплекса. Изменения характера сек-
реции в зависимости от периода ЭШ, по-видимому, связаны с нарушением
внутрипочечного кровотока, ответной реакцией баро- и хеморецепторов и
повышением тонуса симпатических нервов [13].

Таким образом, первые признаки вовлечения фильтрационного отде-
ла нефрона в патологический процесс регистрируются уже в инициальный
период ЭШ. Полнокровие, тромбоз, выпадение фибрина в гломерулярных
капиллярах и повреждение эндотелиальных клеток сочетаются с дистро-
фическими изменениями эпителия капсулы и клубочка. Одновременно на-
блюдается гиперфункция юктагломерулярного комплекса, которая прояв-
ляется в гипергранулированности клеток и увеличении активности ренина
в плазме периферической крови. Направленность структурных сдвигов в
промежуточный период ЭШ совпадает с нарушениями в предыдущий пе-
риод, но более выражены. Установлено возникновение агранулярной фор-
мы гиперфункции юктагломерулярного комплекса, синхронизированное с
дальнейшим повышением активности ренина. Период поздней эндотоксе-
мии характеризуется относительной стабилизацией дизадаптивных измене-
ний и исчезновением гемокоагуляционных нарушений, выявленных в
предыдущие сроки наблюдений. Несмотря на некоторые видовые отличия,
в целом общая картина ультраструктурных альтераций клубочка у живот-
ных сходна. Активность ренина снижается почти до исходного значения,
а клетки юктагломерулярного комплекса находятся в фазе синтеза и на-
копления секреторного материала.

N.G.Kharlanova, E.A.Bardakhchian

ULTRASTRUCTURAL CHANGES IN GLOMERULI AND JUXTAGLOMERULAR COMPLEX IN DIFFERENT PERIODS OF THE ENDOTOXIN SHOCK

It is shown that after endotoxin injection the ultrastructural changes in the glomeruli can favour
development of the acute renal insufficiency. In the initial and intermediate periods of the
endotoxin shock the granular and agranular forms of juxtaglomerular cells hyperfunction,
respectively, are revealed as well as an increase of renin activity in plasma. At the stage of the
late endotoxemia ultrastructural alterations are stabilized. The juxtaglomerular cells synthesize and
accumulate secretory granules, but renin activity in plasma decreases almost to the initial level.

Reserch Anti plague Institute,
State Committee of Sanitary-Epidemic Inspection
at President of Russian Federation, Rostov-on-Don.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Квочина Л. И., Кошоруба В. Н., Мойбенко А. А., Грабовский Л. А. Нарушения кардио- и гемодинамики при эндотоксическом шоке // Физиол. журн.-1989.-35, №3.-с.43-49.
2. Мойбенко А. А., Булах В. Н., Грабовский Л. А., Бакуменко Л. Н. Влияние индометацина на изменения гемодинамики и коронарного сосудистого сопротивления при анафилактическом шоке // Фармакол. и токсикол.-1991.- № 6.- с.23-25.
3. Серебровская Ю. А., Учитель И. Я. Определение активности ренина в плазме крови // Лаб. дело.-1970.-№7.-с.421-426.
4. Bergstein J. M., Hoyer J. R., Michael A. F. Glomerular fibrinolytic activity following endotoxin-induced glomerular fibrin deposition in the pregnant rat//Amer.J.Pathol.-1974.- 75,N 1.-P.347-355.
5. Churchill P. C., Bindani A. K., Schwartz M. M. Renal effects of endotoxin in the male rat//Amer.J.Physiol.-1987.-253,N 2.- P.244-250.
6. Cirino M., Morton H., MacDonald C. et al. Thromboxane A 2 and prostaglandin endoperoxide analogue effects on porcine renal blood flow//Amer.J.Physiol.-1990.-258, N1.-P.109-114.
7. Johnston Th. D., Hampton W. W., Fry D. E. Septic hemodynamics produced by infusion of endotoxin //Curr.Surg.-1989.-46, N2.- P.101-103.
8. Kikeri D., Pennel J. R., Hwang K. H. et al. Endotoxemic acute renal failure in awake rats//Amer.J.Physiol.-1986.-250,N6.-P.1098-1106.
9. Lote C. J., Hoylor J. Eicosanoids in renal function//Prostagl. Leukotrienes and Essent Acids.-1989.-36, N 4.-P.203-217.

10. Lovett D. H., Bursten S. L., Gerns D. et al. Activation of glomerular mesangial cells by gram-negative bacterial cell wall components // Amer. J. Pathol. - 1988. - 133, N 3. - P. 472-484.
11. Lugon J. R., Boim M. A., Ramos O. L. et al. Renal function and glomerular hemodynamics in male endotoxemic rats // Kindey Int. - 1989. - 36. - N4. - P. 570-575.
12. Manny J., Livni N., Schiller M. et al. Structural changes in the perfused kidney exposed to the direct action of endotoxin // Isr. J. Med. Sci. - 1980. - 16, N 3. - P. 153-161.
13. Paalsson J., Ricksten S.-E., Della M., Lundin S. Changes in renal sympathetic nerve activity during experimental septic and endotoxin shock in conscious rats // Circ. Shock. - 1988. - 24, N 2. - P. 133-141.
14. Semerero N. Interaction of platelets, leucocytes and endothelium with bacterial endotoxins: possible relevance in kidney disorders // Homostasis, Prostaglandins and Renal Disease (Ed. by G. Remuzzi, G. Mecca, G. de Gaetand). - New York: Raven Press, 1989. - P. 99-116.
15. Wang J., Kester M., Dunn M. J. The effects of endotoxin on platelet activating factor synthesis in cultured rat glomerular mesangial cells // Biochim. and Biophys. Acta. - 1988. - 969, N 3. - P. 217-224.

Ростов-на-Дону науч.-исслед. противочум. ин-т
Гос. ком. сан.-эпид. надзора
при президенте Российской Федерации

Материал поступил
в редакцию 28.02.92

УДК 612.467

Р. А. Прокопенко, С. Е. Могилевич

Адренорецепторна регуляція скорочувальної функції сечоводу морської свинки

Изучено действие специфических агонистов и антагонистов адренорецепторов, а также ингибиторов фосфодиэстеразы цАМФ на электростимулированные фазные сокращения гладких мышц мочеоточника морской свинки. Показано, что в этих мышцах находятся главным образом возбуждающие α_1 -адренорецепторы, плотность β -адренорецепторов невысока, а функциональных α_2 -адренорецепторов, вероятно, нет. Обсуждаются некоторые аспекты адренергической регуляции сократимости гладких мышц мочеоточника морской свинки.

Вступ

Відомо, що адренорецептори (АР) відіграють важливу роль у регуляції скорочувальної функції сечоводу морської свинки [2, 9, 10] та людини [6, 7]. В сечоводі людини показано існування головним чином збуджуючих α_1 -АР, в той час як щільність гальмівних β -АР низька [7]. В сечоводі морської свинки також існують збуджуючі α_1 - та гальмівні β -АР [2, 9]. Однак ефекти активації β -АР та аденілатциклазної системи регуляції клітинного метаболізму, їх внесок в регуляцію скорочувальної функції сечоводу описані недостатньо. Крім того, не проводилося раніше і спеціальне дослідження α_1 - та α_2 -АР гладких м'язів сечоводу морської свинки. Виходячи з цього, метою нашої роботи було вивчення ролі β -АР і зв'язаної з ними аденілатциклазної системи, а також α_1 - та α_2 -АР гладких м'язів сечоводу морської свинки шляхом дослідження впливу агоністів та антагоністів β -, α_1 - та α_2 -АР (норадреналіну, мезатону, клофеліну, ізадринау,

© Р. А. ПРОКОПЕНКО, С. Е. МОГИЛЕВИЧ, 1992
62

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

обзидану, пра
(теофіліну та
сечоводу морськ

Методика

Дослідження
довжиною б.
від жирової
чувальної а.
чає безперер.
В нашому в.
довжині 14
із швидкості
скорочення
реєстрацію
двоканально
подразнюва.
1,5 В та тр.
обумовлюва
вальної здіє
чин Кребса
5,9; CaCl₂—
при темпр
мезатону,
«Serva», CI
паверину 0
Прик.
гом 10 хв,
 α_2 -АР на с
ся в конце
центрації.
Серед
основі рез

Результат

З метою
нами бул
АР ізадри
теофіліну.
викликани
свинки (к
10⁻⁷—10⁻⁵
блокувал
ізадринау
що відмі
10⁻³ моль
цифічної
Ант
залежний
певно, п
гладких
ратах се

ISSN 0201