

ставляющего в среднем 1/7 часть мочи, выделенной здоровой почкой, т. е. 4,7 мл за каждые 15 мин.

Как видно из данных таблицы (опыты 2 и 3), разовое введение глюкозы (сахарная нагрузка — 20 г глюкозы в виде 40% раствора) приводит к транзиторному повышению диуреза как от здоровой, так и от больной почек. Повышение диуреза более выражено со стороны здоровой почки. Однако по сравнению с исходным уровнем диурез значительно повышается также и со стороны больной почки.

Введение гипертонического раствора глюкозы приводит к кратковременному усилению процесса фильтрации в здоровой почке, что является одной из причин последующего повышения диуреза. Незначительное усиление фильтрации наблюдается также и в больной почке.

В опыте 3 сейчас же после введения глюкозы фильтрация в левой почке с 25 мл доходит до 60 мл, затем спускается до 40 мл и на этом уровне остается до конца опыта. Диурез этой почти с 12,5 мл повышается сейчас же после введения глюкозы до 60 мл, затем до конца опыта держится на уровне 30, 42 и 45 мл.

Как видно из приведенных в таблице данных, на введение гипертонического раствора глюкозы больная почка реагирует также повышением диуреза, но продуцированная ею моча не содержит глюкозы. Это показывает, что усиленное мочеобразование больной почки при нагрузке глюкозой не связано с наличием сахара в моче. Это также не связано с усилением процесса фильтрации, так как величина фильтрации повышается значительно меньше, чем диурез. Так, например, в опыте 3 после введения глюкозы величина фильтрации повышается на 0,47 мл, а диурез — на 0,74 мл; в опыте 4 соответственно на 0,24 и 2,74 мл.

В дальнейшем у этой собаки была удалена здоровая почка для выяснения выживаемости животного при сохранении одной почки с резко нарушенной функцией. Следует отметить, что до удаления здоровой почки собака плохо принимала пищу, значительно потеряла в весе и находилась в подавленном состоянии. После удаления здоровой почки величины фильтрации и реабсорбции, а также секреции фенол-рота и диодраста у оставшейся почки по-прежнему остаются на низком уровне, но общее состояние собаки по сравнению с дооперационным периодом значительно улучшилось; она начала охотно принимать пищу, отмечалось повышение диуреза. На сахарную нагрузку оставшаяся (больная) почка реагировала более энергичным повышением диуреза; однако, несмотря на высокое содержание сахара в крови (доходящего до 380—450 мг%), как это отмечалось и до удаления здоровой почки, глюкоза в моче отсутствовала. Эти данные в отношении собаки Чалик более четко представлены на рис. 1. Для сравнения приводим также данные, полученные при аналогичном опыте у здоровой собаки Мечта (рис. 2).

Об интенсивности секреторных процессов в почках мы судили по выделению фенол-рота и диодраста с мочой после их внутривенного введения. Со здоровой почки обычно фенол-рот появляется в моче через

Влияние глюкозы (нагрузка) на деятельность почек подопытной собаки Диодон

№ опыта	Содержание		Диурез за каждые 15 мин.					Концентрационный индекс через каждые 15 мин.					Величина фильтрации в мл, определяемая через каждые 15 мин.					Глюкоза мочи в мг за каждые 15 мин.					Глюкоза крови в мг %, определяемая через каждые 15 мин.				
			I	II	III	IV	V	I	II	III	IV	V	I	II	III	IV	V	I	II	III	IV	V	I	II	III	IV	V
			1	Контрольный опыт	правая почка левая	3,4 33,5	5,0 38,0	5,5 35,0	5,0 32,0	4,5 32,4	0,5 30	0,5 26	0,4 21	0,4 28	0,6 21	0,11 66	0,17 65	0,14 49	0,14 57	0,18 50,4	— —	— —	— —	— —	— —	65 —	68 —
2	Глюкоза 20,0 внутривенно	правая левая	0,7 17,0	4 30	3 15	3,5 8,5	1,8 9,0	0,7 25	0,6 20	1,0 25	1,5 37	2,0 36	0,03 27	0,15 40	0,2 25	0,34 21	0,24 22	— —	— 21	— 55	— 70	— 47	65 —	150 —	58 —	61 —	63 —
3	Глюкоза 20,0 внутривенно	правая левая	1,0 12,5	12 60,0	4,8 30,0	5 42,0	7 45,0	0,5 31	0,6 15	1,5 20	2 16	2,5 14	0,03 25	0,5 60	0,5 40	0,66 45	1,1 42	— —	— 96	— 77	— 33	— 15,0	57 —	209 —	177 —	114 —	95 —
4	Глюкоза 30% внутривенно со скоростью 3 мл/мин	правая	1,0	4,5	42,0	16,0	10,5	0,1	0,11	0,12	0,1	0,08	0,06	0,33	0,30	0,16	0,56	—	—	—	—	—	75	306	380	301	210
5	Глюкоза 30% внутривенно со скоростью 4 мл/мин	правая	4,0	7,0	25,0	48,0	34,0	0,18	0,1	0,1	0,12	0,23	0,04	0,046	0,46	0,4	0,51	—	—	—	—	—	71	436	445	449	384

Примечание: глюкоза была введена после взятия первой пробы мочи и крови.

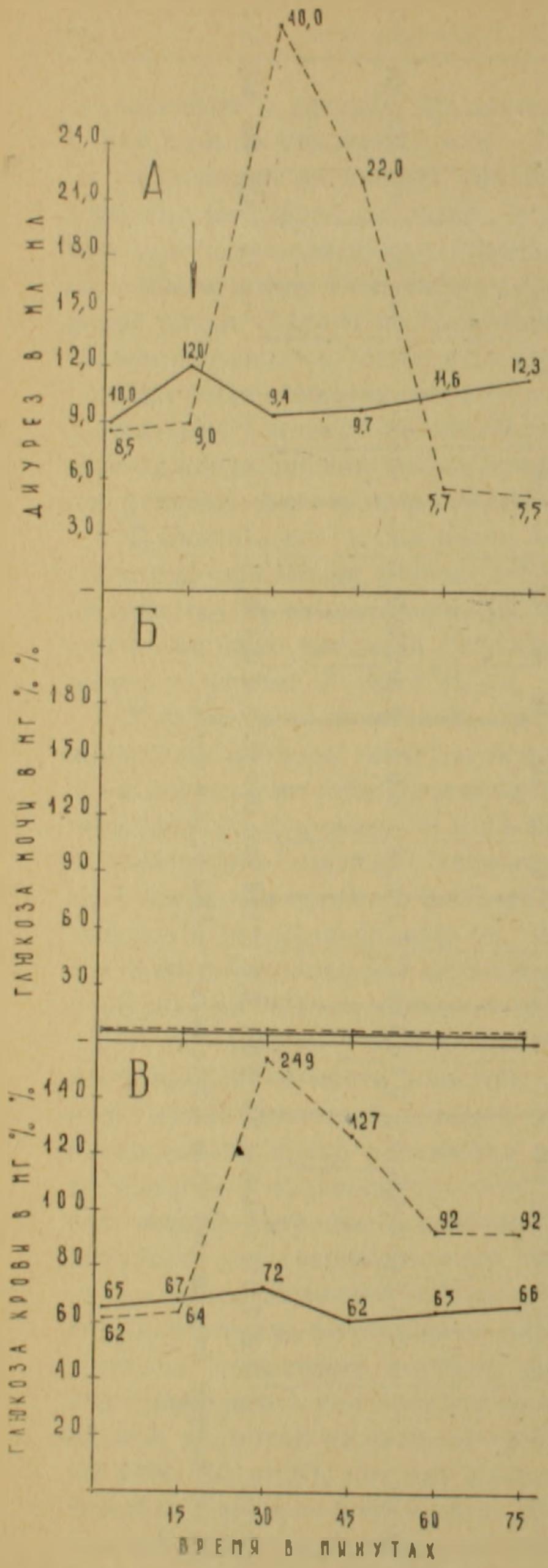


Рис. 1. Влияние глюкозы (40,0 г внутривенно) на диурез (А), выделение сахара с мочой (Б) и на уровень глюкозы крови (В) у собаки с больной почкой. ————— контрольный опыт, — при введении глюкозы (подопытная собака Чалик).

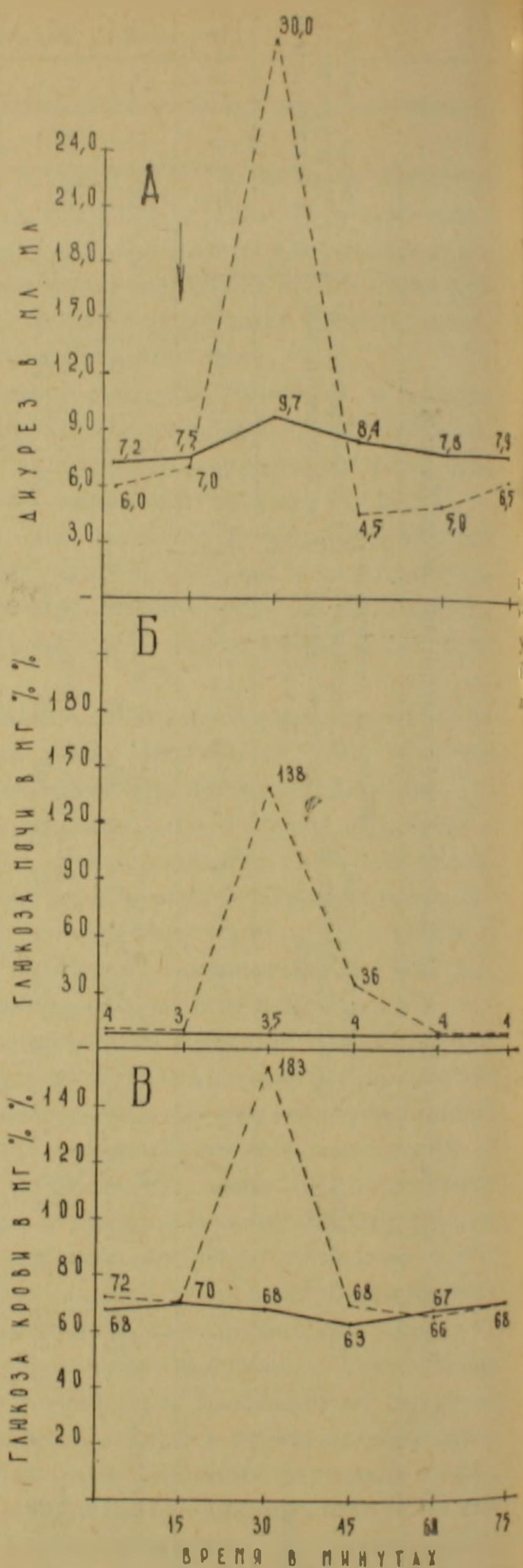


Рис. 2. Влияние глюкозы (40,0 г внутривенно) на диурез (А), выделение сахара с мочой (Б) и на уровень глюкозы крови (В) здоровой собаки. ————— контрольный опыт, — при введении глюкозы (подопытная собака Мечта).

3—5 мин. В моче с больной почки фенол-рог появлялся через 20—25 мин. в незначительном количестве. По выделению диодраста с мочой определялся кровоток в почках (что одновременно является показателем их секреторной способности), с левой стороны кровоток почки колебался в пределах 141—220 мл/мин (норма), а с правой — 0,15—0,20 мл/мин. Следует отметить, что моча, продуцированная больной почкой, содержала все составные части нормальной мочи (фосфаты, хлориды, мочевины, аммиак, креатинин и др.)^{*}.

Приведенные данные показывают, что при резком угнетении фильтрационного, реабсорбционного процессов, а также и секреции фенол-рота и диодраста, все же такая почка способна продуцировать мочу, экскретировать конечные продукты обмена веществ и обеспечивать существование животного.

Исследованиями последнего времени выявлены факты, характеризующие новые стороны функциональной деятельности отдельных частей нефрона, и внесены определенные изменения в существующую схему мочеобразования.

Исследования Вирца [4], Улриха и сотр. [5], Готшалка и сотр. [6] показали, что собирательные каналы, считавшиеся раньше пассивными путями, через которые моча проходила и поступала в лоханку почки, активно участвуют в мочеобразовании; в этих каналах протекает интенсивная реабсорбция воды. Установлено, что здесь активно реабсорбируется также и натрий в обмен на секретиремый аммиак и водородный ион.

По данным вышеуказанных авторов [4—6], в нисходящей части тонкого сегмента нефрона (петля Генле) имеет место усиленная реабсорбция воды, а в восходящей части, наоборот, реабсорбируются плотные составные части мочи (Concurrent); особенно здесь интенсивно реабсорбируются ионы натрия. По мнению Готшалка [7], не исключается возможность поступления воды из периканальцевой жидкости в просвет канала в области восходящей части колена петли Генле, так как моча здесь гипотонична.

Свенсон и сотр. [8] при помощи изотопной воды установили свободный переход воды как с полости канала в периканальцевое пространство, так и в обратном направлении. В пользу канальцевой секреции воды говорят также данные, полученные Вест и сотр. [9].

Приведенные литературные данные говорят о возможности перехода воды из периканальцевого пространства в полость канала. В литературе имеются указания также о возможности выделения некоторых составных частей мочи путем секреции клетками канальцев. По данным Асратяна [10], при значительном повышении мочевины в плазме крови последняя выделяется также путем секреции.

Маттер и сотр. [11] установили, что при патологических изменениях

* Эти данные приводятся в отдельной статье.

почки креатинин выделяется не только фильтрацией, но также и путем секреции.

Каким путем происходит мочеобразование, если клубочковый аппарат патологически изменен и процесс ультрафильтрации почти равен нулю? Для того чтобы ответить на этот вопрос, необходимо вести исследования на уровне нефрона. Более тонкие морфологические исследования показывают, что от приводящей артериолы отделяется маленькая ветка, которая, минуя клубочек, соединяется с приканальцевой капиллярной сетью. Кроме того, существуют присоединяющие ветви также между приканальцевой капиллярной сетью и междольковыми артериями. При патологических нарушениях почечной функции эти сосуды расширяются и играют важную роль в дальнейшем функционировании почки и обеспечении существования организма.

Таким образом, можно предположить, что при патологических изменениях клубочкового аппарата почки усиливается канальцевая секреция, и этим путем обеспечивается выделение из организма конечных продуктов обмена веществ. Как было упомянуто выше, у наших подопытных собак было нарушено также и выделение введенного фенол-рота и диодраста. Как известно, фенол-рот и диодраст секретируются клетками проксимальных канальцев. По-видимому, конечные продукты обмена веществ (мочевина, креатинин и др.) в указанных условиях выделяются более дистальными отделами нефрона, которые не участвуют в секреции таких веществ, как фенол-рот и диодраст.

С другой стороны, возможность проникновения конечных продуктов обмена веществ из периканальцевого пространства в полость канальца, при нарушении деятельности клубочкового аппарата, может способствовать также выделению воды, которая следует активному переносу тех или других веществ через стенку канальцев.

Результаты наших исследований показывают, что при сахарной нагрузке отмечается значительное повышение диуреза с больной почки, не содержащей глюкозы. Известно, что повышение диуреза после введения гипертонического раствора глюкозы обусловлено наличием сахара в моче, т. е. это является осмотическим диурезом. А как же объяснить факт, когда при сахарной нагрузке увеличивается количество выделенной мочи, не содержащей глюкозы? Повышение диуреза у этих собак при нагрузке глюкозой, вероятно, обуславливается усилением кровотока в почке.

Как показали наши исследования, а также данные других авторов, введенный гипертонический раствор глюкозы у здоровых собак приводит к повышению кровотока в почке и усиливает процесс клубочковой фильтрации. Не исключена возможность, что и при патологических поражениях клубочкового аппарата введение глюкозы приводит к повышению кровотока в почке и усилению трансканальцевого мочеобразования. При этом глюкоза не поступает в мочу, так как не выделяется путем секреции (даже при высоком содержании глюкозы в крови).

Полученные нами данные свидетельствуют о том, что рядом с клу-

бочковой фильтрацией в почках млекопитающих существует и другой путь экскреции и мочеобразования. В нормальной почке клубочки в основном обеспечивают выделение конечных продуктов обмена веществ. При патологически диффузных поражениях клубочкового аппарата усиливается функция канальцевого мочеобразования, которое берет на себя функцию клубочков и обеспечивает существование организма. На протяжении какого промежутка времени больная, единственная почка может обеспечивать существование животного, и можно ли восстановить функцию клубочкового аппарата этой почки, — покажут дальнейшие исследования.

В ы в о д ы

1. При сильном понижении фильтрационной и реабсорбционной способностей почки, когда клубочковый аппарат практически не функционирует, она способна выделять мочу, содержащую конечные продукты обмена веществ, и обеспечить жизнь животного.

2. При нагрузке глюкозой диурез этой почки значительно возрастает, но моча не содержит глюкозы.

3. Наряду с клубочковой фильтрацией в почках у собак существует другой путь экскреции и мочеобразования, который берет на себя функцию клубочков при их патологических изменениях. По-видимому, такой способностью обладают дистальные отделы почечных канальцев.

Институт биохимии
АН АрмССР

Поступило 2.X 1961 г.

Ա. Ս. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ, Գ. Հ. ԹՈՒՐՇՅԱՆ, Գ. Զ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ

ՄԵԶԻ ԳՈՅԱՅՈՒՄԸ, ԵՐԻԿԱՄԵՆԵՐԻ ՖԻՆՏՐԱՅԻԱՅԻ ԽԻՍՏ ԱՆԿՄԱՆ ԴԵՊՔՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ու մ

Փորձերը դրվել են միզածորանները հանված շների վրա, որոնց մոտ հետազայում վերելակ ինֆեկցիայի հետևանքով մեկ երիկամի ֆունկցիան զգալիորեն խանգարված է եղել:

Հետազոտվել է հիվանդ երիկամի կողմից գլյուկոզայի արտազատման ընթացքը նրա ներերակային ներարկման դեպքում:

Ստացված տվյալները ցույց են տվել, որ երիկամներից մեկի գործունեության ուժեղ խանգարման դեպքում, երբ ֆիլտրացիոն պրոցեսը խիստ ընկճված է (մեկ րոպեում 1 սմ-ից էլ փոքր), կոնցենտրացիոն ինդեքսը մեկ միավորից ցածր, այնուամենայնիվ, այդպիսի երիկամը արտադրում է որոշ քանակությամբ մեզ, որը պարունակում է սովորական մեզի բաղադրիչ մասերը:

Մեծ քանակով գլյուկոզա ներարկելու դեպքում նկատվում է դիուրեզի զգալի բարձրացում ինչպես առողջ, այնպես էլ հիվանդ երիկամի կողմից: Չնայած դիուրեզի զգալի բարձրացմանը, հիվանդ երիկամից արտադրված մեզի

մեջ գլխուկոզա չի հայտնաբերվում, իսկ առողջ երիկամի կողմից արտադրված մեզի մեջ նկատվել է որոշակի քանակությամբ գլխուկոզա: Այսպիսով, գլխուկոզայի ներարկման դեպքում, առողջ երիկամի դիուրեզի բարձրացումը կապված է մեզի մեջ շաքարի առկայության հետ, իսկ հիվանդ երիկամի դիուրեզի բարձրացումը, — ո՛չ:

Ենթադրվում է, որ երիկամների կծիկային ապարատի ախտաբանական փոփոխությունների դեպքում, ոլորապատույտ խողովակները իրենց վրա են վերցնում առաջինների (կծիկների) ֆունկցիան և օրգանիզմից արտադատում նյութափոխանակության արդասիրները:

Պետք է ենթադրել, որ գլխուկոզան մեզի մեջ է անցնում ֆիլտրացիոն ճանապարհով (մալպիգյան կծիկներում), այդ է պատճառը, որ երբ երիկամի կծիկային ապարատի գործունեությունը խանգարված է, ապա նրա կողմից արտադրված մեզի մեջ գլխուկոզա չի հայտնաբերվում, շնայած որ նրա մակարդակը արյան մեջ դգայի շափով բարձր է:

Բացի կծիկային արյան շրջանառությունից, երիկամներում հավանորեն գոյություն ունի նաև արտակծիկային շրջանառություն, որի գոյությունն դգացվում է կծիկային ապարատի ախտաբանական փոփոխությունների դեպքում:

ЛИТЕРАТУРА

1. Schreiner G. E. Proc. Soc. Exp. Biol. and Med., 74, 117, 1950.
2. Nelson N. J. Biol. chem., 153, 375, 1944.
3. Smith H. W. Sympos. on secretion of electrolits: Renal excretion of sodium a. water, Fed. proc., 17, 701, 1952.
4. Wirz H. The neurohypophysis, London, 1957.
5. Ulrich K. J., Drenkhahn F. O. and Jarousch K. H. Pflug. Arch. ges. physiol., 261, 62, 1955.
6. Gottschalk G, W. a. Mille M., Am. J. physiol., 196, 927, 1959.
7. Ulrich K. J., Hilger H. H. and Klumpher J. D., Arch. ges. physiol. 267, 244, 1958.
8. Swanson R. E. Hoshico T. a. Visscher M. B. Am. J. phisiol., 184, 535, 1956.
9. West C. A., Kaplan S. A., Fomon S. L. and Rappoport S. Am. J. physiol., 170, 239, 1952.
10. Асратян Э. А. Известия Научн. ин-та им. П. Ф. Лесгафта, 17—18, 1, 221, 1934.
11. Matter G., Barnett H. L. Mc Namura H, and Lauson H. D. J. Clin Invest., 31, 938, 1952.