

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ СССР
ВИТЕБСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

На правах рукописи

Э. С. ПИТКЕВИЧ

**ДИНАМИКА СОДЕРЖАНИЯ НЕКОТОРЫХ
МИНЕРАЛЬНЫХ ВЕЩЕСТВ В ЭРИТРОЦИТАХ, ПЛАЗМЕ
И МОЧЕ ПРИ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

(Экспериментальное исследование)

765 — Патологическая физиология

Автореферат
диссертации на соискание ~~ученой~~ степени
кандидата медицинских наук

Витебск — 1968

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ СССР
ВИТЕБСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

На правах рукописи

Э. С. ПИТКЕВИЧ

ДИНАМИКА СОДЕРЖАНИЯ НЕКОТОРЫХ
МИНЕРАЛЬНЫХ ВЕЩЕСТВ В ЭРИТРОЦИТАХ, ПЛАЗМЕ
И МОЧЕ ПРИ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТИ

(Экспериментальное исследование)

765 — Патологическая физиология

Автореферат
диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Витебск — 1968

Исследования последних лет позволили решить некоторые важные вопросы этиологии и патогенеза острой почечной недостаточности. Возникновение этого синдрома часто связано с нарушением общей гемодинамики или регионарного почечного кровотока. Это имеет место при острой сердечно-сосудистой недостаточности, при тромбозе и эмболии сосудов почек, наложении соустьев между ветвями брюшной аорты и почечными артериями, при травмах почек и операциях на них. Кроме того, причинами острой почечной недостаточности могут явиться синдром длительного раздавливания, внутрисосудистый гемолиз крови, интоксикация бактериальными ядами и солями тяжелых металлов (С. Д. Голигорский, 1958; А. Я. Пытель и С. Д. Голигорский, 1961—1965; А. Н. Бакулев и Б. Д. Комаров, 1963; Ю. Е. Березов, 1963; Н. Т. Терехов и соавторы, 1965; И. Л. Мастика, 1965; Г. Е. Островерхов и С. А. Гаспарян, 1962; В. А. Аграненко, 1965; М. И. Кузин, 1959; М. И. Сорокина, 1965; Гардин, 1958; К. В. Шнейдер, 1962).

Установлено, что ведущими поражениями при острой почечной недостаточности являются: нарушение функции почек, нарушение водно-солевого обмена, кислотно-щелочного равновесия, изменения деятельности сердечно-сосудистой системы, изменение функции ряда внутренних органов, прежде всего печени (А. Я. Пытель и С. Д. Голигорский, 1963; И. Н. Кучинский, 1965; Ж. Амбурже, 1965; Ни, 1960; Фридберг, 1961).

Нарушение деятельности почек является центральным звеном в патогенезе синдрома острой почечной недостаточности. Причинами изменения функции почек могут явиться: нарушение почечного кровотока, прямое токсическое повреждение клеток канальцев, отек интерстициальной ткани почек, повышение внутрипочечного давления, накопление в почках недоокисленных продуктов обмена веществ, гистамин, закупорка просвета канальцев преципитатом гемоглобина, слущенным эпителием (А. Я. Пытель и С. Д. Голигор-

ский, 1966; С. Д. Голигорский, 1965; В. А. Аграненко, 1963; М. И. Кузин, 1959; Ш. Сарре, У Геслер, 1963; Ф. Песционе, 1961).

Многочисленные воздействия, вызывающие нарушение деятельности почек, имеют то или иное отношение к двум основным повреждающим факторам: острой ишемии и токсическому повреждению почек. Согласно современным представлениям острая ишемия — наиболее частая и основная причина нарушения функции почек при острой почечной недостаточности.

В настоящее время лучшей экспериментальной моделью острой почечной недостаточности считается острая ишемия почек, вызванная временным наложением зажимов на почечные артерии (Ш. Дутц, 1963; В. Роттер, 1962; В. Шиммельпфеннинг, И. Хагеманн, 1965). Используя эту модель, на кафедре патологической физиологии Витебского мединститута проводятся исследования по изучению патогенеза острой почечной недостаточности.

Экспериментальные исследования почечной недостаточности ограничивались изучением динамики восстановления функции почек после острых расстройств кровообращения, видовой устойчивости к острой ишемии почек, морфологических и гистохимических изменений в почках, нарушений общей гемодинамики и функционального состояния некоторых внутренних органов. Разработаны отдельные вопросы профилактики и лечения этой тяжелой патологии.

Важную роль в клиническом и экспериментальном изучении проблемы острой почечной недостаточности в нашей стране сыграли первые отечественные монографии профессора А. Я. Пытеля и профессора С. Д. Голигорского с соавторами (1961, 1963).

Относительно нарушений минерального обмена при острой почечной недостаточности известно, что для этой патологии характерны гипонатриемия, гипокальциемия, гиперкалиемия. О нарушении содержания магния данные противоречивы, однако в олигурическом периоде, как правило, отмечают гипермагниемию. В последнее время опубликованы данные о снижении концентрации железа в крови (П. М. Альперин, 1965):

Необходимость изучения при острой почечной недостаточности более полной ионограммы, включающей и микроэлементы, многократно отмечалась в работах А. Я. Пытеля и сотрудников и вновь подчеркнута на II Всесоюзном съезде по

водно-солевому обмену и функции почек в сентябре 1966 года.

В настоящей работе мы поставили перед собой задачу изучить динамику содержания кремния, фосфора, магния, алюминия, ванадия, меди, железа, титана, кобальта, никеля и кальция в плазме, эритроцитах и моче при экспериментальной острой почечной недостаточности.

ОБЪЕКТ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

При экспериментальном изучении нарушений минерального обмена необходимо было учесть сезонные и суточные колебания содержания минеральных веществ в организме, противоположное влияние андрогенных и эстрогенных гормонов на выведение минеральных элементов с мочой, возрастные изменения концентрации микроэлементов в организме (А. Г. Гинецинский, 1964; Е. В. Сабадаш, 1965; М. Анмэ, 1956).

Исходя из этого, для экспериментов использовались животные одного вида, пола, примерно одного возраста; опыты ставились параллельно в контрольной и опытных сериях.

Исследования выполнены на 29 кроликах-самцах, весом 2,5—3,5 кг, которые были разделены на 3 группы. У 9 кроликов острая почечная недостаточность вызывалась наложением сосудистых зажимов Диффенбаха на почечные артерии на 2 часа, у 12 кроликов вызывалась ишемия обеих почек продолжительностью 4 часа, 8 животных составили контрольную группу. Животные обследовались строго в одно и то же время между 9 и 10 часами утра. Кровь для анализов получали пункцией краевой вены уха, мочу — катетеризацией мочевого пузыря по методике, описанной В. Я. Золотаревским (1961), А. Г. Глухаревым (1961). Исходные данные были получены по результатам трехкратного обследования.

Операция выполнялась под эфирным наркозом, обнажение почек осуществляли поясничным разрезом. После выделения почечной ножки на артерии кроликов опытных серий накладывались сосудистые зажимы на 2 или 4 часа (при контрольной операции зажимы на артерии не накладывались).

После операции животные обследовались через 30 минут, в 1, 4, 7, 14, 21, 30, 60, 90 дни и спустя 12 месяцев. При этом определялось содержание кремния, ванадия, меди, магния, кальция, алюминия, железа и титана в эритроцитах, плазме и моче; в эритроцитах, кроме указанных элементов, определя-

ли фосфор, никель и кобальт; регистрировали вес, суточный диурез, количество эритроцитов в 1 мм^3 периферической крови и содержание гемоглобина, концентрацию гемоглобина в плазме и мочевины в цельной крови.

Определение минеральных веществ в эритроцитах, плазме и моче проводили методом относительно-количественного эмиссионного спектрального анализа. О количественном содержании элементов судили по относительной к фону плотности почернений спектральных линий. Для большей точности определений из каждой пробы снаряжалось 10 электродов, таким образом, результаты исследований усреднялись по данным 10 анализов.

Определение мочевины в крови проводили по методу Б. А. Рашкована (1957) в модификации В. С. Макаренко (1961).

Концентрацию гемоглобина в плазме определяли по методике, описанной В. С. Мосиенко и И. А. Безвершенко (1964).

Данные, полученные в опытах, обрабатывались статистически по общепринятому методу вариационной статистики (В. Ю. Урбах, 1963; И. А. Ойвин, 1960). Коэффициент достоверности P определяли по таблицам Стьюдента. Результат как достоверный принимался в том случае, если вероятность различий была менее 0,05.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

I. Контрольная серия опытов

Контрольные опыты выполнены с целью изучения влияния фиксации животных продолжительностью 2,5 часа, эфирного наркоза и операционной травмы на содержание минеральных элементов в эритроцитах, плазме и моче во время операции и в течение 90 дней после вмешательства.

При этом через 30 минут после окончания операции выявлены определенные изменения содержания минеральных веществ в плазме и моче кроликов контрольной группы. В моче статистически достоверно снизилась концентрация магния, кальция и алюминия, увеличилась — кремния и титана, недостоверным оказалось повышение концентрации меди и железа. В плазме достоверным оказалось повышение концентрации кремния, недостоверным — магния, кальция, меди и титана. Нормализация указанных сдвигов наступила в основ-

ном к четвертому дню. Аналогичные данные о влиянии операционного вмешательства на обмен магния приводятся в работе И. Синохара (1960). В минеральном составе эритроцитов после контрольной операции достоверных изменений не выявлено.

Причиной вышеописанных изменений содержания минеральных веществ является прежде всего влияние эфирного наркоза и операционной стресс. Известно, что операционная травма и эфирный наркоз увеличивают выделение катехоламинов, повышают симпатико-адреналовую активность (И. С. Гравенштейн, 1964; А. Б. Добкин, 1966). Согласно данным А. О. Войнара и соавторов (1964) повышение тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы сопровождается увеличением в крови содержания меди, марганца, алюминия, титана и кремния. Очевидно, этот эффект осуществляется за счет выхода данных элементов из депо, прежде всего печени, которая является местом накопления многих элементов.

Уменьшение объемного кровотока в печени, которое обычно развивается под влиянием операционной травмы и наркоза, также может явиться стимулом к выбросу этим органом в периферическую кровь микроэлементов (И. Пихмайер, 1966; А. Фишер, 1961).

Причиной повышения концентрации минеральных веществ в плазме и уменьшения их выведения с мочой у животных, перенесших контрольную операцию, также может явиться снижение объема клубочковой фильтрации под влиянием вмешательства и наркоза (Е. Н. Мешалкин, 1959; В. П. Павлов, 1959; Д. Е. Пекарский, 1964). Определенное значение могут иметь и рефлекторные влияния из операционной раны.

Таким образом, в патогенезе нарушений минерального обмена у животных контрольной группы, по-видимому, играют роль многие факторы, в первую очередь, усиление тонуса симпатико-адреналовой системы, изменение функции почек, печени, нарушение эндокринной регуляции постоянства концентрации минеральных веществ в организме.

Учитывая, что большинство изменений выявлено уже через 30 минут после окончания операции, можно предположить, что ведущее значение в этом процессе имеют рефлекторные реакции.

II. Влияние острой ишемии почек на содержание некоторых минеральных веществ в эритроцитах, плазме и моче кроликов

У животных, перенесших острую 2-часовую ишемию почек, содержание магния в плазме повысилось уже во время операции, оставаясь на этом уровне в течение четырех дней. К седьмому дню концентрация магния в плазме снизилась до исходных величин. С 14 дня регистрируется статистически достоверное уменьшение концентрации этого элемента, продолжавшееся до 21 дня ($p < 0,01$). С 30 дня отмечено повышение магния в плазме и к 90 дню содержание его нормализовалось. В эритроцитах выявлены подобные сдвиги в содержании магния. Так же, как и в плазме, концентрация его в первые дни повысилась, затем к 21–30 дню снизилась ниже исходного уровня ($p < 0,05$) и нормализовалась на 90 день. Но если в плазме максимальное повышение содержания магния зарегистрировано через 30 минут после снятия зажимов с почечных артерий, то в эритроцитах нарастание концентрации его продолжалось до четвертого дня. В моче содержание магния снижалось до седьмого дня, затем начало повышаться, но и через три месяца после перенесения острой 2-часовой ишемии почек концентрация этого элемента в моче незначительно, однако статистически достоверно ($p < 0,01$) оставалась ниже первоначальных величин. При обследовании через 12 месяцев установлено, что у животных, перенесших острую 2-часовую ишемию почек, концентрация магния в моче ниже, чем у контрольных животных.

Концентрация кальция в моче кроликов после острой 2-часовой ишемии почек снижалась в течение четырех дней. В последующем наблюдалось повышение его содержания, и с 60 дня достоверных отклонений от исходных величин не выявлено. В плазме отмечены более сложные нарушения содержания кальция. В течение первых дней острой почечной недостаточности концентрация кальция статистически достоверно была повышена с максимумом на четвертый день. С седьмого дня регистрировалось снижение данного элемента в плазме, достоверное в период между 14 и 30 днями наблюдений. В последующие дни концентрация кальция в плазме существенно не отличалась от исходных величин. В эритроцитах достоверное снижение содержания этого элемента отмечено только через 30 минут после снятия зажимов с почечных артерий.

Также выявлены при острой почечной недостаточности зна-

чительные нарушения обмена железа. Концентрация этого элемента в эритроцитах повысилась через 30 минут после окончания операции. В дальнейшем происходит снижение содержания железа в эритроцитах, достоверное с 14 дня ($p < 0,05$). Низкий уровень железа в эритроцитах регистрировался до 90 дня наблюдений. В моче отмечалось повышение концентрации этого элемента в течение 90 дней после перенесения острой 2-часовой ишемии почек, недостоверное только на седьмой день. Содержание железа в плазме статистически достоверно повысилось через 30 минут после окончания операции. С четвертого дня концентрация этого элемента в плазме существенно не отличалась от исходного уровня. При обследовании через 12 месяцев установлена нормализация содержания железа в эритроцитах, плазме и моче.

Содержание меди в плазме при острой почечной недостаточности было повышено в первые дни, максимально — на четвертый день. Статистически достоверное снижение концентрации этого элемента в плазме регистрировалось с 21 дня. В моче концентрация меди нарастала до первого дня ($p < 0,01$), с 14 дня статистически достоверно ($p < 0,01$) снизилась, и на 90 день уровень меди в моче достоверно не отличался от первоначальных данных. В эритроцитах в течение первых семи дней острой почечной недостаточности концентрация меди существенно не изменялась, а с 14 дня достоверно ($p < 0,001$) снизилась. Низкая концентрация меди в эритроцитах выявлена и через 1 год после перенесения острой 2-часовой ишемии почек.

Концентрация кремния в моче снизилась уже через 30 минут после снятия зажимов с почечных артерий и продолжала уменьшаться до 21 дня ($p < 0,001$), затем постепенно нарастала, и с 60 дня наблюдений достоверных отклонений от исходных величин не зарегистрировано. В эритроцитах также отмечалось уменьшение концентрации этого элемента с максимальным снижением на 21 день острой почечной недостаточности. С 30 дня достоверных изменений концентрации кремния не выявлено. Содержание кремния в плазме было повышено в течение семи дней после операции, при этом наиболее значительное увеличение зарегистрировано на четвертый день.

Концентрация алюминия в плазме повысилась через 30 минут после окончания операции. С первого дня и в течение всего времени наблюдений достоверных изменений содержания этого элемента в плазме не отмечено. В моче содержание алюминия было достоверно повышено ($p < 0,05$) в течение че-

тырех дней, на 14—21 день снизилось ниже исходных величин ($p < 0,05$), и с 30 дня достоверных отклонений не зарегистрировано. В эритроцитах достоверных изменений концентрации алюминия после острой 2-часовой ишемии почек не наблюдалось.

Концентрация ванадия в эритроцитах достоверно повышалась ($p < 0,05$) в течение первых четырех дней острой почечной недостаточности. В моче содержание этого элемента было повышенным в течение семи дней, а с 14 дня — снижено. Однако достоверность этих изменений не подтвердилась при статистической обработке. В плазме также не выявлено достоверных изменений концентрации ванадия.

Получены также данные, свидетельствующие о нарушении содержания кобальта, фосфора и никеля в эритроцитах кроликов, перенесших острую 2-часовую ишемию почек. При этом наиболее глубокие изменения выявлены в содержании кобальта, концентрация которого была достоверно ($p < 0,001$) повышена в течение первых четырех дней. В дальнейшем содержание кобальта снизилось ниже исходного уровня. Наибольшей глубины эти изменения достигли к 21 дню острой почечной недостаточности. С 30 дня концентрация кобальта в эритроцитах начала повышаться, однако к 90 дню исходного уровня не достигла. При обследовании через 1 год концентрация этого элемента в эритроцитах не отличалась от первоначальных величин.

Менее значительные изменения выявлены при изучении содержания никеля в эритроцитах. Концентрация этого элемента статистически достоверно была повышена через 30 минут после снятия зажимов с почечных артерий, а также в первые четыре и на 21 день после перенесения острой 2-часовой ишемии почек. В остальные сроки содержание никеля в эритроцитах существенно не отличалось от исходных величин. Достоверных изменений концентрации фосфора в эритроцитах не выявлено в течение всего времени наблюдений. Также не выявлено достоверных изменений концентрации титана в эритроцитах, плазме и моче кроликов, перенесших острую 2-часовую ишемию почек.

Наряду с изменениями концентрации отдельных элементов нами выявлены общие закономерности нарушений содержания минеральных веществ, которые характеризуются однонаправленностью и фазностью. Так, в первые 4—7 дней, соответствующие начальной и олигоанурической фазам острой почечной недостаточности, в плазме повысилась концентрация

магния, кремния, алюминия, меди и железа, увеличение содержания кальция, ванадия и титана оказалось статистически недостоверным. В эритроцитах наблюдается повышение концентрации магния, железа, ванадия, кобальта, никеля, меди, алюминия и титана, снижается содержание кальция и кремния. В моче повышается концентрация железа, алюминия, меди и ванадия, уменьшается выведение магния, кальция, кремния. Во втором периоде, соответствующем полиурической стадии острой почечной недостаточности, регистрировалась низкая концентрация всех изучаемых элементов в эритроцитах, плазме и моче, за исключением железа, концентрация которого в моче оставалась выше исходного уровня. В третьем периоде происходит восстановление нарушенного гомеостаза минеральных веществ в организме, которое заканчивается для большинства элементов к 60 дню. Более длительное время держалась низкая концентрация железа, меди и кобальта в эритроцитах, меди в плазме, магния в моче, а также высокое содержание железа в моче. Через 12 месяцев после перенесения острой 2-часовой ишемии почек содержание минеральных веществ в эритроцитах, плазме и моче кроликов нормализовалось. Однако и в эти сроки отмечались низкое содержание в эритроцитах меди и низкая концентрация магния в моче.

Причиной повышения концентрации минеральных веществ в начальной и олигоанурической стадиях острой почечной недостаточности в крови и уменьшения их выведения с мочой, по нашему мнению, прежде всего является снижение функциональной деятельности почек. Известно, что в первые периоды острой недостаточности почек наблюдаются снижение почечного кровотока, уменьшение объема клубочковой фильтрации (В. С. Макаренко, 1963—1966; Ф. Ц. Рейби, 1966; Ш. Дутц, 1963; П. Гёмёри, 1961; Р. А. Филипс, П. Б. Гамильтон, 1948).

Используя литературные данные (Б. Д. Кравчинский, 1958; А. Г. Гинецинский, 1964; Э. Керпель-Фрониус, 1964), а также результаты собственных исследований и данные, полученные сотрудниками нашей кафедры, почечный механизм нарушения минерального обмена в олигурической фазе острой почечной недостаточности можно представить следующим образом. Повышение концентрации минеральных веществ в крови и уменьшение их содержания в моче, очевидно, обусловлены снижением клубочковой фильтрации, вследствие падения почечного кровотока, отека, повышения внутрпочечного давления и уменьшения количества функционирующих нефронов.

Небольшое количество профильтровавшейся плазмы в значительной части всасывается обратно в канальцах. Определенный процент клубочкового фильтрата, вследствие повреждения базальной мембраны канальцев, может проникать в интерстициальную ткань почки, откуда лимфогенным путем возвращается в кровь. Повышение при этом в моче концентрации микроэлементов, которые в норме находятся в крови преимущественно в форме связанных с протеинами комплексов, вероятно, обусловлено тем, что поврежденные канальцы не в состоянии реабсорбировать белки, с которыми и попадают в конечную мочу связанные минеральные элементы.

Сгущение крови также может явиться причиной повышения концентрации минеральных веществ в плазме в начальном периоде острой почечной недостаточности. К аналогичному эффекту могут привести повышение тонуса симпатической нервной системы, выход минеральных элементов из печени в результате рефлекторного нарушения кровообращения в этом органе (А. О. Войнар и соавторы, 1964; А. Фишер, 1961).

Возможно, что снижение содержания в крови минеральных веществ в полиурической фазе острой почечной недостаточности связано с усиленным выведением их из организма с мочой. Очевидно, по мере восстановления структуры почек увеличивается объем фильтрации. При этом на неполностью регенерировавшие канальцы падает усиленная молярная нагрузка, возникающая вследствие накопления осмотически активных веществ в период олигурии. Это приводит к осмотическому диурезу, во время которого усиливается выведение из организма минеральных веществ. Следствием этого является снижение их концентрации в крови, а также обеднение депо.

Наряду с изменениями минерального обмена выявлены определенные закономерности в изменении содержания эритроцитов и гемоглобина в крови. В течение 21 дня после перенесения острой 2-часовой ишемии почек отмечались низкое содержание в крови эритроцитов и насыщение их гемоглобином. При этом максимальное снижение количества эритроцитов зарегистрировано в первый день, снижение же содержания гемоглобина продолжалось до 7 дня. Между 21 и 30 днями после перенесения ишемии почек эти показатели нормализовались. С 60 дня и при наблюдениях в течение года регистрировался стойкий эритроцитоз.

Животные, перенесшие острую 4-часовую ишемию почек, наблюдались нами до момента наступления смерти. Следует

отметить тяжелое течение и высокую летальность в данной группе экспериментальных животных. Так, на 2—3 день после ишемии почек погибло 6 кроликов (50%), на 5—6 день — остальные (100%). Наблюдалось прогрессивное нарастание концентрации мочевины в крови от 24 мг% исходного уровня до 187,5 мг% на 4 день, что составляет примерно 780% от первоначальных величин. Зарегистрировано также значительное снижение суточного диуреза у животных данной группы. Так, в первый день после операции только у 2 кроликов из 12 удалось собрать в среднем по 10 мл мочи, на четвертый день после перенесения острой 4-часовой ишемии почек лишь один кролик выделил за сутки 5 мл мочи (до операции суточный диурез у этих животных равнялся в среднем 85 мл). Концентрация гемоглобина в плазме с 3,12 мг% исходного уровня прогрессивно увеличилась до 17,55 мг% на 4 день. Отмечены быстрое наступление выраженной анемии, прогрессивное падение веса. Наряду с этим выявлены значительные изменения минерального состава эритроцитов, плазмы и мочи. В плазме статистически достоверно увеличилась концентрация магния, кремния, меди и железа. В эритроцитах достоверно снижалось содержание кальция. В моче уменьшалась концентрация магния и кальция, увеличивалась — алюминия, ванадия, меди, железа и титана. Достоверность этих нарушений подтвердилась данными статистической обработки.

При сопоставлении данных, полученных у животных контрольной серии и перенесших острую ишемию почек, обращает на себя внимание качественная однородность изменений содержания минеральных веществ в плазме и моче. Так, в плазме отмечено увеличение концентрации кремния, в моче — снижение содержания магния и кальция, увеличение концентрации железа и меди. Однонаправленность этих изменений, очевидно, объясняется тождественными нарушениями функции почек, изменением процессов фильтрации и реабсорбции.

Различие заключается в том, что у животных контрольной группы причиной нарушения функции почек явилось кратковременное снижение почечного кровотока под влиянием эфирного наркоза и рефлекторных влияний из операционной раны. Определенную роль могла сыграть реакция на стрессовую ситуацию. У кроликов, перенесших острую ишемию почек, причиной нарушений обмена минеральных веществ, кроме факторов, имевших место в контрольной серии, явилось изменение их выведения из организма вследствие

морфологических изменений в почках, рефлекторных влияний из ишемизированных почек, обусловивших нарушение деятельности внутренних органов, прежде всего печени, нарушение депонирования минеральных веществ в организме и гормональной регуляции постоянства концентрации минеральных веществ в организме. Этим и объясняется то обстоятельство, что нарушения минерального обмена у животных этой группы были более продолжительны и более выражены по сравнению с контрольными, что подтверждается и результатами статистической обработки.

В Ы В О Д Ы

1. При острой почечной недостаточности выявлены достоверные изменения содержания в эритроцитах магния, железа, меди, кремния, кальция, ванадия, кобальта и никеля; в плазме — магния, железа, меди, кремния, кальция и алюминия; в моче — магния, кальция, железа, меди, кремния, алюминия, титана и ванадия.

Изменения концентрации титана, фосфора и алюминия в эритроцитах, титана и ванадия в плазме оказались статистически недостоверными.

2. Установлена фазность в нарушении минерального обмена при острой почечной недостаточности:

а) для первого периода, охватывающего начальную и олигурническую стадии острой почечной недостаточности, характерно достоверное повышение концентрации магния, кремния, меди, железа и алюминия в плазме. В эритроцитах наблюдаются повышение содержания магния, железа, ванадия, кобальта и никеля, снижение кальция. В моче увеличивается концентрация меди, железа, алюминия, титана и ванадия; снижается магния, кремния и кальция;

б) во втором периоде, соответствующем полиурической стадии острой почечной недостаточности, отмечается снижение содержания в эритроцитах магния, железа, меди, кремния и кобальта; в плазме — магния, кальция и меди. В моче регистрируются низкая концентрация магния, кальция, меди, кремния и алюминия, высокое содержание железа;

в) в третьем периоде происходит восстановление нарушенного гомеостаза минеральных веществ в организме, которое заканчивается для большинства элементов к 60 дню. На 90 день отмечается низкая концентрация железа, меди и кобальта в эритроцитах, в плазме — меди, в моче — низкое содержание магния и повышенное железа. Через 12 меся-

цев после перенесения острой 2-часовой ишемии почек регистрируется низкая концентрация магния в моче и меди в эритроцитах.

3. Сопоставляя результаты нашей работы с данными литературы по клиническим исследованиям минерального обмена при почечной недостаточности, можно сделать следующие рекомендации:

а) при лечении острой почечной недостаточности необходимо учитывать, что нарушения содержания минеральных веществ в организме и их выведение с мочой подвержены определенным фазовым изменениям. Особое внимание следует обратить на дефицит микроэлементов в 3 и 4 стадиях острой почечной недостаточности;

б) в связи с тем, что изменения концентрации магния и железа в плазме и моче являются наиболее ранним и стойким симптомом, определение содержания этих элементов может служить показателем функционального состояния почек.

Список опубликованных работ по теме диссертации:

1. К вопросу о содержании некоторых минеральных веществ в эритроцитах, плазме и моче кроликов после острой ишемии почек. XXIII научная сессия Витебского государственного медицинского института (тезисы докладов). Минск, 1965, стр. 194.

2. Динамика содержания некоторых минеральных веществ в эритроцитах, плазме и моче кроликов после острой 4-часовой ишемии почек. В сборнике «Компенсаторные приспособления при патологии сердечно-сосудистой системы». Минск, 1966, стр. 253.

3. Динамика содержания минеральных веществ в эритроцитах, плазме и моче кроликов после острой двухчасовой ишемии почек. II научная конференция по водно-солевому обмену и функции почек, посвященная памяти А. Г. Гиляницкого (тезисы докладов). Новосибирск, 1966, стр. 173.

4. О минеральном обмене при острой ишемии почек. Материалы XXIV научной сессии Витебского государственного медицинского института. Минск, 1966, стр. 157.

5. О применении эмиссионного спектрального анализа в медицине. В сборнике «Применение спектрального анализа в народном хозяйстве и научных исследованиях». Минск, 1967, стр. 128.

6. Нарушения минерального обмена при экспериментальной острой почечной недостаточности. Материалы XXV научной сессии и XXVI студенческой конференции Витебского государственного медицинского института. Витебск, 1967, стр. 156.

7. О минеральном обмене при экспериментальной острой почечной недостаточности. «Здравоохранение Белоруссии», 1967, № 12, стр. 21.

Материалы диссертации доложены:

1. На XXIII и XXIV научных сессиях Витебского государственного медицинского института.
 2. На республиканской конференции патофизиологов 27—29 июня 1966 года в г. Минске.
 3. На 5 республиканском совещании по применению спектрального анализа в народном хозяйстве и научных исследованиях в феврале 1967 года в г. Минске.
-

АЖ 25260 от 25/IX-68 г. Сдано в набор 1/X-68 г. Подписано к печати 8/X-68 г. Печ. л. 1. Зак. 8021. Т. 250.

Типография им. Коминтерна, г. Витебск, ул. Щербакова-Набережная, 6.