

Н. В. Кришталь

**ЭНДОКРИННАЯ РЕГУЛЯЦИЯ ФУНКЦИИ ПОЧЕК ПРИ НЕГАЗОВОМ АЦИДОЗЕ**

Национальный медицинский университет им. А. А. Богомольца

*Ключевые слова: ацидоз, почки, гормоны.*

Как известно, рН водных компартментов организма определяется буферными системами, присутствующими в них. Для внеклеточной жидкости главной буферной системой является бикарбонатная, которая способна быстро регенерироваться, благодаря своему открытому характеру. Концентрация бикарбоната, как нефиксированного аниона, определяется соотношением в биологических жидкостях фиксированных катионов и анионов. Негазовый ацидоз возникает или при уменьшении катионов, главным образом ионов натрия, без соответственного уменьшения фиксированных анионов, или при увеличении анионов относительно катионов.

При компенсации негазовых нарушений кислотно-основного состояния (КОС) задача организма состоит в восстановлении нормального соотношения между фиксированными катионами и анионами. Так, при ацидозе почки должны выводить из организма анионы нелетучих кислот и задерживать главный внеклеточный катион –  $\text{Na}^+$ , который возвращается в кровь вместе с ионом бикарбоната, восстанавливая бикарбонатный буфер. Выведение из организма анионов без сопутствующих ионов  $\text{Na}^+$  обеспечивается его обменом в почечных канальцах, главным образом, на ионы аммония. Кроме того, почки реабсорбируют профильтровавшийся бикарбонат натрия и могут селективно увеличивать при ацидозе экскрецию с мочой ионов хлора, а также активировать в нефроцитах метаболизм анионов органических кислот в процессе неоглюкогенеза.

Регуляция этих почечных функций непосредственно ионами водорода мало вероятна, так как кислоты доходят до почек уже в виде натриевых солей. Поэтому наиболее вероятным представляется дистантная регуляция кислотовыделительной функции почек нейроэндокринными механизмами.

**ЦЕЛЬ** данной работы – изучить влияние различных видов негазового ацидоза на содержание в крови ряда гормонов, регулирующих почечные функции, а также определить механизмы их участия в компенсаторных реакциях почек при негазовом ацидозе.

**МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ.** Опыты проведены на половозрелых крысах-самцах, часть из которых содержалась на низконатриевом рационе, а другая часть получала вместо воды 0,1% раствор  $\text{NaCl}$ , что обеспечивало оптимальный натриевый режим. Гиперхлоремический ацидоз вызывали внутрижелудочным введением 20 ммоль/кг массы тела  $\text{NH}_4\text{Cl}$ , а лактат-ацидоз – 20 ммоль/кг молочной кислоты. Контролем служили интактные живот-

ные. Гормоны и активность ферментов определяли радиоиммунологически с помощью стандартных наборов.

**РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ**

Опыты, проведенные на крысах, содержащихся на оптимальном натриевом рационе, показали, что активность ренина плазмы увеличивалась при лактат-ацидозе и снижалась при гиперхлоремическом ацидозе. В то же время активность ангиотензинконвертирующего фермента и секреция альдостерона существенно повышались как при гиперхлоремическом, так и при лактат-ацидозе. В опытах на крысах, содержащихся на низконатриевом рационе, установлено, что негазовый ацидоз повышал в крови уровни кортикотропина и вазопрессина. Между тем не было отмечено статистически достоверных изменений концентраций в крови кальцитонина, натрийуретического и паратиреоидного гормонов.

Изучение влияния гормонов на функции почек показало, что, как и следовало ожидать, минералокортикоиды усиливают реабсорбцию натрия и уменьшают его экскрецию, а адреналэктомия усиливает потерю  $\text{Na}^+$  с мочой. При этом экскреция ионов хлора изменялась прямо противоположным образом. Литературные данные свидетельствуют, что ангиотензин II повышает активность  $\text{Na}^+/\text{H}^+$ -противопереносчика в апикальной мембране нефроцитов. Глюкокортикоиды при стрессе и при их парентеральном введении существенно стимулировали почечный аммионогенез и экскрецию с мочой ионов аммония, что является основным средством сохранения в организме ионов натрия. Гипофизэктомия, напротив, снижала экскрецию  $\text{NH}_4^+$ . Гидрокортизон также повышал экскрецию титруемых кислот, видимо, за счет активации  $\text{Na}^+/\text{H}^+$ -противопереносчика. Кроме того, активация гипофизарно-надпочечниковой системы, введением кортикотропина, стимулировала экскрецию с мочой  $\text{Cl}^-$  без изменений экскреции  $\text{Na}^+$ . Угнетение же этой системы при гипофизэктомии, наоборот, уменьшало экскрецию  $\text{Cl}^-$  при значительном повышении выведения с мочой  $\text{Na}^+$ . Кроме того, известно, что глюкокортикоиды стимулируют почечный глюконеогенез.

Вазопрессин, также как и глюкокортикоиды, стимулировал выведение из организма не связанных с натрием ионов хлора.

**ВЫВОД**

Компенсаторные реакции почек при негазовом ацидозе в значительной степени контролируются гормонами ангиотензин-альдостероновой и гипофизарно-надпочечниковой систем, а также вазопрессином.