**Министерство образования Российской Федерации**

**Пензенский Государственный Университет**

**Медицинский Институт**

**Кафедра Терапии**

Зав. кафедрой

д.м.н., \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Реферат

на тему:

**«Рефлекторные связи почек с другими органами»**

Выполнила:

студентка V курса\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Проверил:

к.м.н., доцент\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

**Пенза**

**2010**

**План**

Введение

1. Связь с органами ЖКТ
2. Почки и баланс электролитов и гормонов
3. Почки и аппарат кровообращения

Заключение

Литература

**Введение**

Как показали многочисленные исследования, почки могут изменять свою деятельность при раздражении большинства (если не всех) внутренних органов. Другой вопрос, насколько существенны те или иные возможные рефлекторные связи почек с внутренними органами. В отношении одних установлено значение их для поддержания постоянства внутренней среды, физиологическая роль других пока остается сомнительной, третьи вообще выявлены лишь в условиях эксперимента и не играют роли в регуляции мочеотделения.

В своей монографии академик В.Н. Черниговский привел значительные экспериментальные данные об изменениях функции почек при разнообразных раздражениях механо-, хемо- и осморецепторов. Эти данные, а также ряд других, в том числе накопившихся в последующие годы, показывают, что интероцепторы играют важную роль в нервно-гормональных влияниях на мочеотделение и водно-солевой обмен. Наиболее подробно изучены интероцептивные влияния при раздражении механо- и хеморецепторов пищеварительного тракта.

В литературе встречаются противоречивые данные относительно изменений диуреза в случаях, когда питье заменяли орошением жидкостью желудка через фистулу или зонд. При орошении желудка гипертоническим раствором хлорида натрия через фистулу отмечено торможение диуреза, а также и усиление натрийуреза за счет угнетения реабсорбции. Что касается растяжения желудка за счет вливания воды в резиновый баллончик, введенный через фистулу, то были найдены разнонаправленные изменения диуреза или отсутствие эффекта в зависимости от степени растяжения желудка.

**1. Связь с органами ЖКТ**

В опытах с растягиванием желудка была сделана попытка приблизиться к условиям, напоминающим питье. Воду вливали в баллончик в количестве, равном обычной водной нагрузке, в течение времени, которое затрачивается собакой на питье. Через 2—5 мин начинали выпускать жидкость, заканчивая «эвакуацию» через 15—30 мин.\_Хотя эта методика, по нашему мнению, более физиологична, чем длительное растягивание, применявшееся другими авторами, мы тем не менее не получили существенных изменений диуреза.

По-видимому, желудок в меньшей степени, чем вышележащий отдел пищеварительного тракта, участвует в рефлекторной стимуляции диуреза, если его раздражению не предшествует акт питья. С другой стороны, сильное растяжение желудка, несомненно, вызывает антидиуретическую реакцию. За последние 25—30 лет накопились экспериментальные данные о рефлекторном изменении диуреза при раздражении различных отделов кишечника, мочевыводящих путей, матки, а также при раздражении механорецепторов плевры, лимфатических сосудов, хеморецепторов подкожной клетчатки и др.

Трудно переоценить биологическое значение осморецепции в регуляции мочеотделения. Широко известные исследования Vernеу о локализации осморецепторов в подкорковой области, снабжаемой внутренней сонной артерией, были дополнены и расширены сотрудниками лаборатории, руководимой А. Г. Гинецинским, а затем в лаборатории, руководимой Я. Д. Финкинштейном. Ими было обнаружено, что антидиуретическое действие гипертонического раствора, введенного в сонную артерию, не наблюдается, если исходный уровень диуреза превышает у собаки 5 мл/мин/м2. Это можно объяснить конкурирующим влиянием тканевых осморецепторов, противодействующих торможению диуреза при высоком уровне его. Если прекратить поступление импульсов с периферических осморецепторов, перерезав спинной мозг, эффект, описанный Вернеем, воспроизводится при любом исходном уровне диуреза (Великанова Л. К., 1958). Прямые доказательства наличия осморецепторов в других органах были вначале получены в отношении печени. Введение в воротную вену небольших количеств гипертонических растворов значительно тормозило диурез (Великанова Л. К., Финкинштейн Я. Д., 1959), хотя осмотических сдвигов в общем кровотоке при этом не отмечалось. Повышение биоэлектрической активности передних ядер гипоталамуса при раздражении осморецепторов печени (Толкунов Б. Ф., 1962; Матвеев М. Б. и Осипович В. В., 1970) согласуется с представлением об усилении в этом случае секреции АДГ, тормозящего диурез, и антидиуретической активности крови (Перехвальская Т. В., 1969). Сохранение эффекта после денервации или высокой перерезки спинного мозга свидетельствует о присутствии, кроме нервного, гуморального фактора, появляющегося при раздражении осморецепторов печени.

Позднее появились сообщения зарубежных авторов по изучению осморецепции печени, которые по существу подтверждают и дополняют данные советских исследователей. Так, например, появилось сообщение об осморецепторах в печени крыс, затем было показано резкое усиление натрийуреза при введении собакам в систему воротной вены 5% раствора хлорида натрия, тогда как введение его в общий венозный кровоток давало едва заметный эффект. И хотя некоторые авторы не смогли подтвердить - эти данные, другие высказываются в пользу важной роли осморецептивных влияний с печени в регуляции натрийуреза. Высказано предположение о способности печени выделять при осмотическом раздражении натрийуретический фактор.

Систематическими исследованиями Я.Д. Финкинштейна и его сотрудников было доказано присутствие осморецепторов не только в печени, но и в самих почках (Борисова С.А., Финкинштейн Я.Д., 1961). Денервация почки или гипофизэктомия устраняла торможение диуреза, вызываемое раздражением осморецепторов (Борисова С.А., 1964), сходный результат был получен при раздражении осморецепторов поджелудочной железы (Инчина В.И., Финкинштейн Я.Д., 1961), селезенки (Тишенина Р.С., Финкинштейн Я. Д., 1961), задних конечностей (Великанова Л.К., 1962), легких (Кузьмин Б. Л., 1964; Кузнецова Л. Я., 1969), миокарда (Лучкин Ю, Н., 1966). Широкое распространение осморецепторов не отрицает, разумеется, важной роли осморецептивной зоны в области промежуточного мозга. Недавно показано, что перфузия желудочков мозга гипоосмотическим раствором ведет к снижению натрийуреза, причем в этой реакции не принимают участия АДГ, альдостерон или нервы почек.

Помимо антидиуретической реакции, раздражение осморецепторов некоторых органов вызывает усиление натрийуреза даже у собаки с перекрестным кровообращением, что исключает влияние гипофизарных гормонов. Адреналэктомия предотвращает эту реакцию. Считается, что в гипоталамусе имеются специфические рецепторы, чувствительные к натрию, так как гипертонические растворы маннита и глюкозы подобной реакции не вызывали. Импульсы от этих рецепторов передаются к надпочечникам по нервным (симпатическим) путям, снижая секрецию альдостерона. Натрийуретическая реакция отмечается при раздражении осморецепторов печени (Николенко Е. А., Финкинштейн Я.. Д., 1964), сосудов малого круга (Кузнецова Л. Я., 1969а), почек (Саксонова О. Н., 1966), миокарда (Лучкин Ю. Н., 1969), левого предсердия (Митракова О. К., 1972). В легких обнаружены специфические натрийрецепторы. Важную роль в осуществлении натрийуретического рефлекса играют АДГ, а также гормоны надпочечников. Установлено, кроме того, что после введения в желудок хлорида натрия печень способна депонировать натрий, что способствует раздражению рецепторов, находящихся в интерстиции печени. У кошек в бассейне воротной вены существуют специфические для натрия рецепторы, импульсы от которых идут по блуждающим нервам.

**2. Почки и баланс электролитов и гормонов**

Большой интерес представляют исследования по изучению рефлекторной регуляции баланса калия (Финкинштейн Я. Д. и др., 1973; Айзман Р. И., Белоусова Н. О., 1974). При всасывании физиологических количеств хлорида калия повышение его концентрации происходило только в бассейне воротной вены. Введение калия в кровоток печени рефлекторно вызывало усиление его экскреций с мочой и торможение диуреза. На фоне гипофизэктомии этой реакции не наблюдали. Следовательно, гипофизарные гормоны играют определенную роль в рефлекторной регуляции калиевого гомеостаза. Высказано предположение, что наряду с осморецепторами в печени имеются ионные рецепторы, в том числе калиевые, импульсы от которых распространяются по двум путям. Один из них идет через задние корешки спинного мозга и осуществляет антидиуретическую реакцию; другой, ведущий к изменениям экскреции ионов, проходит по блуждающим нервам (Айзман Р. И., Финкинштейн Я. Д., 1976).

В последние годы появились указания на возможный рефлекторный механизм регуляции экскреции магния. При введении раствора хлорида магния в почечную артерию собаки изменения магнийуреза были одинаковыми на обеих почках. При инфузии изотонического раствора хлорида магния в кровоток поджелудочной железы выделение магния с мочой повышалось, хотя его концентрация в общем кровотоке не изменялась (Васильева В. Ф., Воробьева К. П., 1974; Наточин Ю. В., 1976). В дальнейшем был открыт магнийуретический рефлекс с печени, где, как оказалось, расположены рецепторы, избирательно чувствительные к магнию (Финкинштейн Я. Д., Пантюхин И. В., 1977). Установлено, что импульсы от печени идут по чувствительным волокнам блуждающего нерва, а центральным звеном рефлекса является гипоталамо-гипофизарная область.

Особое значение в регуляции мочеотделения имеют механорецепторы крупных сосудов и полостей сердца, реагирующие на изменение кровенаполнения (баро- и волюморецепторы).

Прочно установленным фактом является уменьшение экскреции натрия и снижение уровня диуреза при уменьшении объема крови любого происхождения. Основной, хотя и не единственной причиной этого, является усиление секреции альдостерона. Возникающая при этом задержка натрия и воды ведет к компенсаторному увеличению объема плазмы. Если, наоборот, объем внеклеточной жидкости увеличивается (введение изотонического раствора) или усиливается приток крови к сердцу в результате ее перераспределения, очень быстро повышается натрийурез и наступает полиурия в результате снижения секреции альдостерона. Рецепторными зонами этих влияний являются, по-видимому, участки сонных артерий у места выхода щитовидных артерий, правое предсердие, а также каротидный синус.

В лаборатории (Берхин Е. Б., Варшавский Б. Я., 1966) впервые изучены изменения диуреза и выделения электролитов у собак при эмболии легочных сосудов, что достигалось с помощью внутривенного введения кислорода, создающего препятствие оттоку крови из правого сердца. Нарушенная гемодинамика при этом сравнительно быстро восстанавливается, так как кислородная эмболия является кратковременной. Опыты велись без наркоза на животных, находившихся в станках. Введение кислорода сопровождалось выраженным усилением диуреза и салуреза за счет главным образом уменьшения реабсорбции, хотя фильтрация тоже играла определенную роль. Экскреция натрия усиливалась в большей степени по сравнению с экскрецией калия. Одновременно с увеличением фильтрации ускорялся почечный плазмоток, так что фильтрационная фракция не изменялась. Длительность полиурии и повышенного натрийуреза составляла, как правило, 2—4 ч. В дальнейшем Б. Я. Варшавский (1967) показал, что изменения деятельности почек после внутривенного введения кислорода не связаны с нарушениями газового состава крови и кислотно-щелочного состояния и, по-видимому, являются следствием рефлекторных влияний с механорецепторов легочной артерии (возможно, и правого сердца). Эмболия сосудов малого круга углекислым газом давала тот же эффект, что и введение кислорода. Денервация почки не изменяла характер ответной реакции на внутривенное введение газа. Однако после адреналэктомии и внутривенного введения кислорода натрийуремическое действие и повышение фильтрации устранялись или резко снижались, хотя повышенный уровень диуреза сохранялся. Эти результаты, а также значительное увеличение коэффициента натрий/калий в моче после внутривенного введения кислорода указывают на то, что в данных случаях важную роль играют надпочечники. Что касается диуретической реакции, то она, возможно, зависит от рефлекторных влияний на секрецию АДГ, поскольку ее наблюдали независимо от натрийуреза.

Волюморецепторы имеют определенное значение и в регуляции секреции АДГ. Так, при раздувании баллона, введенного в левое предсердие собаки, наблюдалось усиление диуреза. На основании этого было предположено, что увеличение объема циркулирующей крови, раздражая рецепторы левого предсердия, тормозит секрецию АДГ. Действительно, при растяжении левого предсердия было найдено и снижение уровня АДГ в крови. При уменьшении объема циркулирующей жидкости уменьшается поступление импульсов из левого предсердия, и секреция АДГ усиливается. После перерезки блуждающих нервов или надзрительно-гипофизарного пути растяжение левого предсердия уже не влияло на диурез. Повышение давления в левом предсердии может усиливать и салурез. Рефлекторный характер влияний с сердца на почки подтверждается опытами с деафферентацией сердца. Денервация сердца ведет к снижению натрийуретической реакции в ответ на увеличение объема внеклеточной жидкости.

Рефлекторная регуляция секреции АДГ может осуществляться и с прессорецепторов общих сонных артерий. Повышение давления в одной из них вызывает олигурию за счет повышения реабсорбции воды с увеличением содержания АДГ в крови и моче. Этот эффект не возникал после перерезки блуждающего нерва, а также после гипофизэктомии. Чувствительным участком сонной артерии оказалось место

Ниже ответвлений щитовидной артерий, т. е. примерно та же область, которая, как уже упоминалось, регулирует, по данным некоторых авторов, секрецию альдостерона.

Таким образом, имеется много данных в пользу того, что объемные рецепторы участвуют в регуляции диуреза и натрийуреза путем изменения секреции гормонов коры надпочечников и нейрогипофиза.

Вместе с тем постепенно начали появляться факты, которые говорили против исключительной роли альдостерона в регуляции натрийуреза. Так, выяснилось, что натрийуретический эффект при вливании изотонического раствора хлорида натрия или сдавлении сонной артерии начинается слишком быстро для того, чтобы считать его результатом действие альдостерона, и сохраняется у адреналэктомированных животных. Все это дало повод считать, что в ответ на раздражение волюморецепторов в крови появляется гуморальный фактор неадреналовой природы, оказывающий прямое влияние на реабсорбцию натрия. Вначале такое предположение было высказано, а затем подтверждено другими авторами в опытах на собаках с перекрестным кровообращением. Однако другие исследователи не смогли подтвердить присутствие натрийуретического фактора, и исследования продолжаются. На собаках с аутоперфузируемой почкой было установлено, что увеличение объема жидкости в сосудах вызывает повышение натрийуреза у животных с денервированной почкой, не изменяя при этом гемодинамики и состава крови, что говорит в пользу существования натрийуретического фактора. Показано, что ультрафильтрат плазмы, полученной из крови собаки, после увеличения внеклеточного объема угнетает транспорт натрия через стенку мочевого пузыря и кожу лягушки и усиливает натрийурез у крыс. Авторы даже попытались установить относительную молекулярную массу натрийуретического фактора, который оказался в пределах 500—700.

При изучении действия глюкокортикоидов и их аналогов на водно-солевой обмен наши сотрудники Ю. И. Иванов и Б. А. Пахмурный обратили внимание на то, что кортизон и особенно преднизолон увеличивают объем внутрисосудистой жидкости у крыс, и предположили, что их диуретический эффект может быть связан с раздражением волюморецепторов. В дальнейшем Ю. И. Иванов (1972) в опытах на собаках сравнил натрийуретическую реакцию, возникающую при увеличении объема внеклеточной жидкости (введение изотонического раствора хлорида натрия) и преимущественно внутрисосудистой жидкости (введение раствора полиглюкина, плазмы или цельной крови). Независимо от вводимых растворов наблюдалось выраженное снижение канальцевой реабсорбции натрия, но во втором случае относительное увеличение натрийуреза было более выражено (Иванов Ю. И., 1971, 1972). Зависимость натрийуретической реакции от степени увеличения преимущественно внутрисосудистого объема жидкости была показана также в опытах на крысах. Наличие эффекта у адренэктомированных животных, а также после денервации почки подтвердило данные других авторов о выделении в кровь при раздражении волюморецепторов гуморального фактора, тормозящего канальцевую реабсорбцию натрия и воды. Интересно, что при экспериментальной недостаточности кровообращения, вызванной сужением нижней полой вены, натрийуретическая реакция у собак в ответ на увеличение внеклеточного пространства была значительно снижена.

Что касается места образования натрийуретического фактора, то, по данным различных авторов, таковым может являться область промежуточного мозга, например ядра заднего гипоталамуса, или же почки. Затем появились сообщения о возможной роли печени в образовании натрийуретического вещества. Для изучения этого вопроса Ю. И. Иванов (1973) сравнил натрийуретическую активность (общепринятым биологическим методом) плазмы артериальной, а также венозной крови, оттекающей от различных органов. Полученные данные показали, что нет оснований считать, будто натрийуретический фактор образуется в мозге или почках. Наибольшей активностью обладала кровь печеночных вен. На этом основании можно заключить, что натрийуретический фактор образуется или активизируется в печени. Вместе с тем некоторые исследователи приводят данные о наличии натрийуретического фактора в нейрогипофизе или же в гипоталамической области, причем этот фактор отличен от вазопрессина или окситоцина.

В настоящее время считается установленным, что расширение внеклеточного пространства ведет к угнетению реабсорбции натрия в проксимальном отделе нефрона. Вместе с тем имеются данные, что если при этом не происходит разведения крови, то проксимальная реабсорбция не изменяется, а усиленный натрийурез сопровождается угнетением реабсорбции натрия и воды в дистальных отделах. Нам кажется возможным связать это с тем, что наряду с натрийуретическим фактором в угнетении реабсорбции натрий принимают участие и другие механизмы, например уменьшение секреции альдостерона.

Несмотря на большое внимание, уделяемое в последние годы натрийуретическому фактору, следует учитывать и другие пути, по которым может реализоваться раздражение волюморецепторов. В первую очередь это гемодинамические изменения. К ним следует отнести и изменения внутрипочечного кровообращения, в частности перераспределение кровотока между наружным и внутренним слоями коркового вещества в ответ на увеличение внеклеточного пространства (Мерзон А. К., 1972). При этом учитывается, что более глубоко расположенные нефроны сильнее реабсорбируют натрий по сравнению с поверхностными, имеющими сравнительно короткую петлю Генле. Кроме того, не следует исключать и возможность повышения клубочковой фильтрации после вливания изотонического раствора хлорида натрия. При этом фильтрация в поверхностных нефронах, которые реабсорбируют меньше натрия, может повышаться в большей степени. Определенное значение могут иметь и физические факторы, а именно изменение гематокрита и вязкости крови от разжижения, а также повышение гидростатического давления в перитубулярных капиллярах, что усиливает транссудацию жидкости в интерстиций. Наконец, не следует забывать и о возможности прямых нервных влияний, изменяющих канальцевую реабсорбцию натрия при раздражении объемных рецепторов. Действительно, высокая перерезка спинного мозга ведет к уменьшению, а в некоторых, случаях полностью предотвращает усиление натрийуреза при внутривенном вливании изотонического раствора хлорида натрия. Некоторые данные говорят в пользу того, что этот эффект, как и упоминавшееся снижение натрийуретической реакции на расширение внеклеточного пространства на фоне денервации сердца связаны с выпадением симпатических влияний на канальцы. Имеются также доказательства тому, что при уменьшении объема сосудистого русла усиливается симпатическая импульсация по направлению к почкам, что стимулирует реабсорбцию натрия вследствие возбуждения а-адренорецепторов. По всей вероятности, увеличение объема сосудистого русла приводит к обратному результату.

**3. Почки и аппарат кровообращения**

Рефлекторные влияния с аппаратом кровообращения на канальцевые процессы в почках могут, вероятно, возникать и без изменений объема внеклеточной жидкости, а быть следствием колебаний сосудистого тонуса. В лаборатории, руководимой А.А. Лебедевым, показано, что быстро наступающее уменьшение или увеличение сосудистого сопротивления, создающее несоответствие между емкостью сосудов и объемом циркулирующей крови, изменяет натрийурез. Последний усиливается при повышении сосудистого сопротивления и, наоборот, снижается при остром расширении сосудов (Лебедев А. А., Малачевская А. С., 1967; Кузьмин О. Б., 1970). Не исключено, что изменения экскреции натрия и воды направлены при этом на ликвидацию указанного несоответствия (Кузьмин О.Б., 1970; Лебедев А.А. и др., 1972, и др.). Вместе с изменениями мочеотделения увеличение или уменьшение объема сосудистого русла при введении вазоактивных средств может быть связано с перераспределением жидкости в пределах внеклеточного пространства (Карышева С.С., 1972). Следует, наконец, упомянуть о рефлекторных изменениях диуреза и экскреции натрия при нарушении кровотока в венечных сосудах собак (Л.Я. Бранчевский, 1968).

**Заключение**

Нервные и нервно-гормональные связи почек и сердечно-сосудистой системы весьма разнообразны. Во-первых, они относятся не к одному, а ко многим процессам, протекающим в почках, хотя изучены в настоящее время весьма неравномерно. Например, не следует думать, что волюрецепторные влияния на почки выражаются исключительно в изменениях натрийуреза и диуреза. Имеются данные о том, что при расширении внеклеточного пространства угнетается также реабсорбция кальция, магния, бикарбоната и фосфата. Во-вторых, если даже говорить о более изученном и практически самом важном процессе, каковым является реабсорбция натрия, то существует множество как афферентных, так и эфферентных путей ее регуляции, что, несомненно, имеет важный физиологический смысл. По этим путям реализуются влияния, как на проксимальную, так и на дистальную реабсорбцию натрия. В связи с этим застойные отеки не могут развиваться только при повышении дистальной реабсорбции натрия, например, вызванном альдостероном, так как оно компенсировалось бы ослаблением проксимальной реабсорбции. В-третьих, при исследовании этих вопросов бывает нелегко разграничить действительно регуляторные, физиологические механизмы и возникающие в условиях эксперимента реакции. Многое зависит при этом от условий опыта. Например, при быстром вливании собакам изотонического раствора хлорида натрия (1500 мл в течение 30 мин) повышение натрийуреза сопровождалось ускорением почечного плазмотока, особенно в мозговом слое, тогда как при медленном вливании (в течение 2 ч) того же количества экскреция натрия повышалась без изменений почечной гемодинамики. После водной нагрузки (10 мл/кг) у людей отмечено появление в моче натрийуретического фактора, который не появлялся у больных с застойной недостаточностью кровообращения. Между тем в данном случае вряд ли имело место расширение внеклеточного пространства, а результат мог зависеть от выделения повышенного количества глюкокортикоидов, характерного для водного диуреза. Наконец, хотелось бы отметить, что реакция почек на изменения общей гемодинамики проявляется, вероятно, в виде ряда сменяющих друг друга приспособительных процессов.

**Литература**

1. Фармакология почек и ее физиологические основы Е.Б. Берхин. – М.: Медицина,1979.
2. Физиология почек А. Вандер Санкт-Петербург, 2000.