

РЕАКЦИЯ ПОЧЕК И ГЕМОДИНАМИКИ НА ВОДНО-СОЛЕВЫЕ НАГРУЗКИ У ЮНОШЕЙ

Аяна Олеговна ДОНГАК^{1,2}, Галина Анатольевна КОРОЩЕНКО¹, Сергей Иванович КИРСАНОВ³,
Сергей Георгиевич КРИВОЩЕКОВ², Роман Иделевич АЙЗМАН¹

¹ ГОУ ВПО Новосибирский государственный педагогический университет
630126, Новосибирск, ул. Вилуйская, 28

² ГУ НИИ физиологии СО РАМН
630117, Новосибирск, ул. Тимакова, 4

³ НПО «Буревестник»
195112, Санкт-Петербург, Малоохтинский пр., 68

Изучали влияние водной (10 мг/кг), калиевой (50 мг/кг) и натриевой (100 мг/кг) нагрузок на гидро- и ионоуретическую функции почек, центральную и периферическую гемодинамику у юношей. Показано, что водно-солевые нагрузки вызывают специфические изменения функций почек, обусловленные характером воздействия: селективное увеличение экскреции иона в зависимости от вида ионной нагрузки; повышение диуреза и экскреции осмотически свободной воды (при водной и калиевой нагрузках) и снижение диуреза и осмотически свободной жидкости (после натриевой нагрузки). В ответ на солевые нагрузки системное артериальное давление не изменяется, но после натриевой нагрузки наблюдается брадикардия. После калиевой нагрузки большинство изменений показателей периферической гемодинамики были более выражены в сравнении с водной нагрузкой, но, тем не менее, были аналогичны по знаку реакции. После натриевой нагрузки происходит снижение почти всех показателей периферического кровотока, в отличие от водной и калиевой нагрузок.

Ключевые слова: калиевая нагрузка; натриевая нагрузка, гемодинамика, функции почек.

Системы регуляции водно-солевого обмена и гемодинамики функционально тесно взаимосвязаны, что проявляется в сочетанном изменении их параметров при различных воздействиях [1-4]. Функции почек при водно-солевых нагрузках достаточно хорошо изучены [5, 6, 7].

Несмотря на интенсивное исследование сердечно-сосудистой системы человека [8, 9], сведений о состоянии гемодинамики в условиях измененного водно-солевого баланса крайне мало. В частности, описаны реакции кровообращения отдельно на стимуляцию осморегулирующей системы [3, 4]; рассматриваются механизмы ответа сердечно-сосудистой и эндокринной систем при различных видах артериальной гипертензии на солевые нагрузки [10, 11]. Работ, посвященных изучению почечных функций совместно с изменениями центральной и региональной гемодинамики при пероральном

введении солей, недостаточно для понимания механизмов их взаимодействия. Имеются лишь единичные сведения о том, что при натриевой диете несмотря на заметно увеличенный сердечный выброс системное сосудистое сопротивление почти не изменяется у пациентов, склонных к гипертонии, тогда как у практически здоровых людей этот показатель существенно уменьшается. При этом у пациентов, склонных к гипертонии, кровоток в мышцах предплечья увеличивается больше, чем у практически здоровых людей, а кровоток в почке и в печени не изменяется ни в одной группе [12]. Влияние высоконатриевой диеты на артериальное давление и тонус периферических сосудов связывают с увеличением уровня катехоламинов в плазме крови [13], а при низкокалиевой диете изменение этих параметров не связано со сдвигами показателей почечной гемодинамики, ак-

Донгак А.О. — аспирант НГПУ, лаборант-исследователь НИИ физиологии, e-mail: dao28@mail.ru

Корощенко Г.А. — к. б. н., доц. НГПУ, e-mail: svyatash@ngs.ru

Кирсанов С.И. — НПО «Буревестник», e-mail: bourestnik@bourev.spb.ru

Кривошеков С.Г. — д.м.н., профессор, e-mail: s.g.krivoshekov@iph.ma.nsc.ru

Айзман Р.И. — д. б. н., проф. НГПУ, e-mail: roman.aizman@ngs.ru

тивности ренина, концентраций альдостерона и норадреналина [14]. Таким образом, эти данные не позволяют составить представление об изменении гемодинамики у здоровых лиц при использовании солевых диет.

В связи с этим целью настоящего исследования было выяснить взаимосвязь гидро- и ионоуретической функции почек, центральной и региональной гемодинамики после перорального введения солей калия и натрия.

Методика

Исследование проведено на 49 практически здоровых мужчинах-добровольцах (возраст $20,6 \pm 0,65$ лет, рост $177 \pm 1,2$ см, вес $68,6 \pm 2,3$ кг, индекс массы тела $21,8 \pm 0,5$ кг/м²). Для исключения эффектов суточных ритмов все эксперименты проводились в утренние часы. У испытуемых натощак после 30-минутной адаптации к температурным условиям помещения (25 °С) брали первую порцию мочи, кровь из вены, на левой руке измеряли артериальное давление (АД), частоту сердечных сокращений (ЧСС), регистрировали состояние периферического кровообращения.

Затем всем испытуемым для создания одинакового исходного уровня гидратации организма предлагали водную нагрузку в виде кипяченой воды комнатной температуры, по объему равную 1% от массы тела (10 мл/кг). Для исследования ионорегулирующих механизмов через 30 минут после приема воды давали пероральные солевые нагрузки, в качестве которых использовали KCl — 50 мг/кг (I серия обследования, n=13) или NaCl — 100 мг/кг в виде 20 % растворов (II серия, n=9) [7]. Посленагрузочные пробы мочи собирали с интервалом 30 минут в течение двух часов. Для исследования эффектов ионных нагрузок на центральную и региональную гемодинамику через 60 минут после нагрузок вновь измеряли показатели кровообращения. Часовой интервал в этом случае был выбран как период, в конце которого наблюдаются наиболее выраженные изменения диуреза [3]. В качестве контроля использовали только водную нагрузку (10 мл/кг, n=27).

В пробах мочи определяли концентрацию натрия и калия методом пламенной фотометрии на Flapho-4 (Германия), осмолярность — методом криоскопии на миллиосмометре МТ-5 (Россия). Состояние периферического кровообращения оценивали с помощью венознокклюзионного плетизмографа «PERIQUANT 3500» (Германия).

Измеряли показатели мышечного и кожного

кровотока в правом предплечье: артериальный кровоток в покое, кровоток на пике реактивной гиперемии, венозный резерв и венозный отток (мл/100 мл объема охватываемой ткани в минуту). Все измерения проводили с использованием двух ртутно-силиконовых тензометрических датчиков. Один из них (для определения мышечного кровотока) располагали на наиболее широкой части предплечья, другой — на запястье (для измерения кожного компонента кровотока). Оклюзионная манжета накладывалась на плечо руки, в которой измеряли кровообращение.

Артериальный кровоток определяли по результатам трех последовательных измерений в течение 4-секундного периода с интервалом в 1 мин. при увеличении давления в манжете до 60 мм рт.ст., а кровоток — на пике реактивной гиперемии после 3-минутной ишемии. В последнем случае, в соответствии с методом, давление в окклюзионной манжете одномоментно повышалось до 180 мм рт.ст. и через 3 минуты быстро снижалось до атмосферного. После этого проводили пять измерений реактивной гиперемии с 10-секундными интервалами.

Для определения венозного резерва и венозного оттока давление в окклюзионной манжете медленно пошагово увеличивалось с 10 мм рт.ст. до максимума в 80 мм рт.ст. Возрастающее давление контролировалось таким образом, что измерялась венозная емкость (резерв) через одну минуту при 40 мм рт.ст., через две минуты при 60 мм рт.ст. и через три минуты при 80 мм рт.ст. Затем давление в манжете быстро снижалось, и в течение последующих секунд определялся венозный отток.

Достоверность различий нормально распределенных величин оценивалась с помощью парного t-критерия Стьюдента, в других случаях — непараметрического критерия Вилкоксона. Граничным статистическим уровнем значимости для отклонения нулевой гипотезы об отсутствии различий принимался порог $p < 0,05$. Все величины выражены как среднестандартная ошибка среднего значения ($M \pm m$).

Список экспериментальных процедур и схема исследования одобрены биоэтическим комитетом Института физиологии СО РАМН. От испытуемых получено информированное согласие участвовать в эксперименте.

Результаты исследования

После приема калиевой нагрузки реакция (табл. 1) развивалась по типу солевого диуреза, будучи направленной на экскрецию введенного

Таблица 1

Показатели функций почек у здоровых юношей после пероральной водной (10 мл/кг, n=27), калиевой (50 мг/кг, n=13) и натриевой нагрузок (100 мг/кг, n=9)

Показатель	Время после нагрузки, мин	Вид нагрузки		
		H ₂ O	H ₂ O+KCl, последовательно	H ₂ O+NaCl, последовательно
Диурез, мл/мин на 1,73 м ² площади поверхности тела	0	1,1±0,1	1,3±0,2	1,1±0,2
	30	6,1±1,1 **	4,1±0,4 **	4,0±0,2 **
	60	12,8±1,2 ***	13,2±1,9 ***	7,5±1,2 ** Мβ
	90	10,6±1,3 ***	7,3±1,2 **	1,5±0,1 Nγ
	120	4,5±0,7 **	3,4±0,4 **	1,6±0,2 Мβ
	Ср. за 90'	9,4±0,9 ***	7,8±0,9***	3,9±0,4 ** Nγ
Экскреция натрия, мкМ/мин на 1,73 м ² площади поверхности тела	0	187±24,0	145±24,2	142±7,3
	30	803±95,0 *	513±35,2 *** N	533±44,9 *** N
	60	250±40,0	244±27,0 **	302±32,2 ***
	90	188±23,2	334±35,0 ** M	431±57,3 *** M
	120	226±30,6	278±40,0 **	359±27,9 *** M
	Ср. за 90'	220±27,0	299±22,3 ** L	364±37,7 *** L
Экскреция калия, мкМ/ мин на 1,73 м ² площади поверхности тела	0	68,3±8,2	75,6±6,3	93,3±13,6
	30	262±34,4 ***	340±47,5 ***	223±36,3 **
	60	130±19,7 **	258±33,7 *** M	126±24,0 β
	90	98±12,4 **	360±38,6 *** N	113±9,5 α
	120	125±16,4 **	353±28,8 *** N	107±22,1 γ
	Ср. за 90'	118±14,9 **	320±26,0 *** N	115±15,8 β
Осмолярность мочи, Мосм/л	0	886±34,7	806±54,2	890±63,7
	30	732±44,6 *	656±54,5 *	860±55,2 β
	60	127±7,5 ***	191±30,3 ***	227±26,0 *** M
	90	173±29,0 ***	319±44,5 ***	685±70,8 Nβ
	120	361±35,6 ***	525±36,2 ***	700±47,6 ** Nα
	Ср. за 90'	219±19,6 ***	342±30,1 ***	537±31,8 *** Nβ

Достоверность различий: * $p<0,05$, ** $p<0,01$, *** $p<0,001$ – в сравнении с соответствующим фоновым уровнем; L $p<0,05$, M $p<0,01$, N $p<0,001$ – в сравнении с водной нагрузкой; α $p<0,05$, β $p<0,01$, γ $p<0,001$ в сравнении с калиевой нагрузкой. Средние значения рассчитывались для 3-х точек с 60-й минуты, так как солевые нагрузки давались через 30 минут после водной.

иона. Мочеотделение достигало максимума к 60 минуте после начала обследования, тогда как экскреция катионов, осмотически активных веществ к этому времени снижались, достигая минимальных значений. В последующем экскреция калия и натрия увеличивались, но выведение калия оставалось более высоким на протяжении всего эксперимента, достоверно отличаясь от контроля. Средний диурез и осмолярность мочи за 90 минут после калиевой нагрузки

не отличались от контроля (водной нагрузки). Натрий выводился в большем количестве, чем в контроле ($p<0,05$). В среднем, за 90 минут наблюдения после приема калиевой нагрузки, по сравнению с фоном диурез повысился в 6 раз, экскреция калия – в 4,2 раза, а натрия – в 2 раза, осмолярность мочи уменьшилась в 2,3 раза ($p<0,001$, табл. 1).

По сравнению с контролем (водная нагрузка) прием калия (табл. 2) через 60 минут вы-

Таблица 2

Показатели функций почек и плазмы крови у здоровых юношей после водной (10 мл/кг), калиевой (50 мг/кг, n=13) и натриевой нагрузок (100 мг/кг, n=9)

Показатель	Время, мин	Вид нагрузки		
		H ₂ O	H ₂ O + KCl, последовательно	H ₂ O + NaCl, последовательно
Скорость клубочковой фильтрации, мл/мин на 1,73 м ² площади поверхности тела	0	77±3,0	90±19,0	108±13,6
	60	78,5±5,0	144±25,2 **	133±13,1 *
Относительная реабсорбция жидкости, %	0	99,3±0,1	99,5±0,09	99,4±0,2
	60	97,9±0,3 ***	97,9±0,30 ***	98,8±0,4
Концентрация Na ⁺ в плазме, ммоль/л	0	144±2,1	147,5±0,8	149,4±1,7
	60	145±1,8	145,2±0,5 *	149,1±1,6
Концентрация K ⁺ в плазме, ммоль/л	0	4,6±0,2	5,3±0,2	5,3±0,18
	60	4,6±1,3	5,5±0,1	5,4±0,2
Осмолярность плазмы, мосм/л	0	299±3,0	289±0,3	291±0,6
	60	298±4,0	288±0,3 *	291±0,6
Концентрация креатинина в плазме, мг / 100 мл	0	0,61 ±0,03	0,97±0,04	0,94±0,03
	60	0,53±0,2	0,81±0,04 **	0,91±0,04
Экскретируемая фракция Na ⁺ , %	0	0,9±0,2	0,49±0,1	0,58±0,2
	60	0,85±0,2	1,06±0,1 ***	1,1±0,2 *
Экскретируемая фракция K ⁺ , %	0	9,5±1,7	6,5±1,1	8,2±1,2
	60	12,2±2,7	22,3±2,7 ** N	7,7±0,8 ^γ
Осмотический концентрационный индекс	0	3,0±0,2	2,63±0,1	3,1±0,2
	60	2,05±0,2 *	1,1±0,2 *** N	1,97±0,3 *
Осмотическое очищение, мл/мин на 1,73 м ² площади поверхности тела	0	2,8±0,3	2,6±0,5	3,2±0,4
	60	7,7±0,3 ***	6,97±0,5 ***	4,3±0,3 ^{Nγ}
Экскреция осмотически свободной воды, мл/мин на 1,73 м ² площади поверхности тела	0	-0,9±0,2	-1,8±0,3	-2,1±0,3
	60	0,1±0,5	0,22±1,1	-2,15±0,3 *** N

Достоверность различий: **p*<0,05, ***p*<0,01, ****p*<0,001 – в сравнении с соответствующим фоновым уровнем; ^γ*p*<0,001 в сравнении с калиевой нагрузкой; ^N*p*<0,001 – в сравнении с водной нагрузкой.

зывал достоверное повышение скорости клубочковой фильтрации (СКФ), увеличение экскретируемой фракции профильтровавшегося калия и снижение осмотического концентрационного индекса, что свидетельствует о специфической калийуретической реакции со стимуляцией диуретической функции. Остальные пока-

затели существенно не отличались от результатов контрольной водной нагрузки. Эти данные соответствуют ранее полученным результатам исследований [5,7].

Анализ реакции гемодинамики (табл. 3) показал, что систолическое и диастолическое артериальное давление и ЧСС сохранялись ста-

Таблица 3

Показатели периферического кровообращения у здоровых юношей после пероральной водной (10 мл/кг, n=27), калиевой (50 мг/кг, n=13) и натриевой нагрузок (100 мг/кг, n=9)

Показатель	Время, мин	H ₂ O	H ₂ O+KCl	H ₂ O+NaCl
АД систолическое, мм рт.ст.	0	121±2,1	117±2,0	122±3,5
	60	120±2,0	115±2,0	123±3,3
АД диастолическое, мм рт.ст.	0	71,4±1,7	70±2,0	73±1,9
	60	70,1±2,1	69±2,3	71±2,7
Пульс, ударов в минуту	0	64,3±1,7	67,2±2,4	66,4±4,6
	60	59,5±1,7 **	68,6±3,2	56,4±3,1 * ^α
Артериальный кровоток мышечный, мл/ 100 мл в 1 минуту	0	2,2±0,2	2,9±0,4	2,7±0,2
	60	2,1±0,2	2,5±0,4	2,6±0,4
Артериальный кровоток кожный, мл/ 100 мл в 1 минуту	0	0,9±0,2	1,4±0,3	0,9±0,2
	60	0,5±0,1 **	0,6±0,1 ***	0,4±0,1 **
Венозный резерв мышечный, мл/ 100 мл в 1 минуту	0	2,5±0,1	2,1±0,2	3,4±0,2 ^{αM}
	60	2,8±0,1 *	2,6±0,2	3,3±0,2 ^{αL}
Венозный резерв кожный, мл/ 100 мл в 1 минуту	0	1,1±0,1	0,7±0,2	0,8±0,1
	60	1,2±0,1	0,8±0,1 ^L	0,7±0,1 ^L
Венозный отток мышечный, мл/ 100 мл в 1 минуту	0	52,9±2,3	49,0±3,5	62,0±6,3
	60	57,0±3,2	45,0±4,0 ^L	56,1±6,5
Венозный отток кожный, мл/ 100 мл в 1 минуту	0	30,4±4,0	39,0±8,8	16,6±3,5 ^{αL}
	60	28,0±3,3	29,0±5,4	13,6±4,0 ^{αL}
Мышечный кровоток на пике реактивной гиперемии, мл/100 мл в 1 минуту	0	12,7±1,2	10,0±1,5	13,0±1,6
	60	12,7±1,4	9,5±0,7	11,8±2,6
Кожный кровоток на пике реактивной гиперемии, мл/ 100 мл в 1 минуту	0	7,1±0,8	3,6±0,8 ^L	2,8±0,6 ^L
	60	6,6±0,7	4,2±1,1	4,2±0,5 ^L

Достоверность различий: * $p<0,05$, ** $p<0,01$, *** $p<0,001$ – в сравнении с соответствующим фоновым уровнем; ^L $p<0,05$, ^M $p<0,01$ – в сравнении с водной нагрузкой; ^α $p<0,05$ в – в сравнении с соответствующими временными интервалами калиевой нагрузки.

бильными. При недостоверном снижении артериального кровотока в мышцах (-13,9%) существенно понизился артериальный кровоток в коже (-42,9%, $p<0,001$). Мышечный отток в венах был ниже, чем после водной нагрузки (78,9% от контроля, $p<0,05$). Остальные показатели периферической гемодинамики по сравнению с контролем оставались без существенных изменений, и только кожный кровоток на пике реактивной гиперемии был противоположен по знаку реакции, то есть имел положитель-

ную направленность (табл. 3).

На натриевую нагрузку развивалась специфическая натрийуретическая реакция с максимальным значением на 90 минуте. В среднем экскреция натрия была выше в 1,7 раза ($p<0,05$) по сравнению с водной нагрузкой и в 1,2 раза больше, чем после калиевой нагрузки (табл. 1). Экскреция калия практически не отличалась от аналогичных показателей в контроле. После натриевой нагрузки наблюдалось более низкое увеличение диуреза, особенно на 90 и 120 мину-

тах, что и отразилось на среднем значении, которое было в 2,4 раза меньше, чем при водной нагрузке ($p < 0,001$). Осмолярность мочи увеличивалась в 2,5 раза по сравнению с контролем ($p < 0,01$). Очищение плазмы от осмотически активных веществ и экскреция осмотически свободной воды были ниже по сравнению с контролем ($p < 0,001$). Остальные показатели плазмы не отличались достоверно от контроля. Эти результаты также соответствуют литературным данным [5, 7].

Изменения центральной и периферической гемодинамики при натриевой нагрузке имели следующие отличия от контроля. На 60 минуте после начала обследования ЧСС уменьшалась, тогда как систолическое и диастолическое артериальное давление оставались неизменными. Кожный артериальный кровоток существенно понизился ($-44,4\%$, $p < 0,01$). Фоновые и посленагрузочные уровни кровотока существенно отличались от показателей контроля: кожный венозный резерв и отток были ниже, но при этом венозный мышечный резерв — выше, а кожный кровоток на пике реактивной гиперемии — ниже (табл. 3).

Обсуждение результатов

Так как характер почечной реакции при использовании водно-солевых нагрузок соответствовал результатам, полученным ранее [5, 7], поэтому при обсуждении основное внимание мы уделили реакциям сердечно-сосудистой системы на эти нагрузки.

В предыдущей нашей работе [15] было показано, что 1-процентная водная нагрузка вызывает уменьшение артериального кровотока в коже, но увеличение венозного резерва в мышцах, что может свидетельствовать об изменении объема кровотока в тканях, благодаря чему ионно-осмотический баланс в плазме и межклеточной жидкости сохраняется достаточно стабильным (табл. 2), [3]. В случае с калиевой нагрузкой большинство изменений показателей гемодинамики были более выражены в сравнении с водной нагрузкой, но, тем не менее, были аналогичны по знаку реакции, поскольку прием 50 мг/кг калия хлорида не вызывал повышения осмолярности и концентрации электролитов в плазме крови, что доказывает эффективную экскретирующую способность почек у здоровых людей [7].

Однако влияние калия на функцию почек и гемодинамику, в отличие от контроля, проявляется не только в увеличении экскреции калия, снижении осмотического концентрационного

индекса, но и в существенном увеличении СКФ (в 1,8 раза), что косвенно может свидетельствовать об увеличении почечного кровотока. Механизм такого влияния ионов калия на гемодинамику пока объяснить трудно, поскольку их концентрация в плазме крови практически не изменялась (табл. 2).

Систолическое и диастолическое АД после натриевой нагрузки (на 60 минуте), не отличались от фона вследствие эффективной работы гомеостатических механизмов, однако происходило уменьшение ЧСС. Со стороны периферической гемодинамики наблюдалась такая же реакция с существенным уменьшением кожного артериального кровотока и венозного оттока от кожи. Уменьшение показателей периферической гемодинамики в ответ на прием хлорида натрия связывают с умеренным увеличением уровней адреналина и норадреналина в плазме крови [13]. При этом увеличивается периферическое сосудистое сопротивление, коррелирующее с уровнем сосудистой реактивности [16]. Но какой параметр натриевого обмена способен непосредственно влиять на сосудистую реактивность? Ведь при нормальной натрийуретической функции почек высокосолевая диета не вызывает ни задержки натрия (табл. 1) и повышения концентрации катиона в крови (табл. 2), ни существенного увеличения объема плазмы и сердечного выброса [17]. И, тем не менее, имеются убедительные данные о возможном влиянии натрия на первом этапе сосудистой реакции — стадии рецепции [18]. Несмотря на отсутствие концентрационных сдвигов натрия в плазме общего кровотока, нельзя исключить локальные колебания концентрации катиона, обусловленные частичным депонированием его в соединительной ткани разных органов и сосудов после солевой нагрузки [19]. Функциональное повышение сосудистой чувствительности может быть связано также с изменением проницаемости мембран для моновалентных катионов [20]. Мембранная проницаемость для калия и электрохимический градиент являются детерминантами потенциала покоя. Воздействие вазоактивных агентов на клетки с повышенной проницаемостью и сниженным мембранным потенциалом приводит к повышению специфического ответа. Понижение активности натрий-калиевого насоса — еще одно изменение мембраны, которое может привести к частичной деполяризации и повышению реактивности сосуда [21].

После натриевой нагрузки, как и в случае с

калевой нагрузкой, можно говорить, что наблюдается перераспределение кровотока к почкам за счет уменьшения периферического кровотока, так как СКФ повышалась в 1,7 раз по сравнению с контролем (табл. 2).

Заключение

Показано, что в ответ на калиевую нагрузку ЧСС и системное артериальное давление не изменились, понизились кожный артериальный кровоток, венозный мышечный отток. После натриевой нагрузки системное артериальное давление остается неизменным, однако при этом наблюдается брадикардия, происходит снижение почти всех показателей периферического кровотока, по сравнению как с водной, так и с калиевой нагрузками. Таким образом, можно говорить, что после солевых нагрузок наблюдается перераспределение кровотока к интенсивно работающим органам — почкам, за счет уменьшения периферического кровообращения. Косвенным показателем увеличения кровотока в почках является существенное повышение скорости клубочковой фильтрации.

Литература

1. Roger A.V., Bidani Ph.A., Donald J.D. et al. Venovenous perfusion-induced systemic hyperthermia: hemodynamics, blood flow, and thermal gradients // Ann. Thorac. Surg. 2000. 70: 644-652.
2. Ota K., Kimura T. Water deprivation and water load test. // Nippon Risho 1997. 55. Suppl. 2: 295-8.
3. Айзман Р.И., Петрова О.Н., Тупицын И.О. Возрастные особенности гемодинамики у человека на стимуляцию осморегулирующей системы. // Физиол. чел. 1988. 4 (4): 647-651.
4. Айзман Р.И., Петрова О.Н., Тупицын И.О. Human hemodynamic age peculiarities on stimulation of osmoregulatory system. // Fisiol. chel. 1988. 4 (4): 647-651.
4. Ройфман М.Д., Тернер А.Я. Изменения гемодинамики после водной нагрузки у человека // VII Всесоюзная конференция по физиологии почек и водно-солевого обмена, посвященная 90-летию А.Г. Гинецинского. Тезисы докл. Чернигов; 1985. 235.
5. Roifman M.D., Termer A.Ya. Change of hemodynamic after water load in man // VII All-Russian conference on kidney physiology and water-salt metabolism, devoted to 90th anniversary of A.G. Ginetinskii. Abstracts. Chernigov; 1985. 235.
5. Айзман Р.И., Антоненко Н.П., Великанова Л.К. Интеграция механизмов регуляции водно-солевого равновесия при возрастающих водных, солевых и объемных нагрузках. // Физиол. ж. СССР. 1980. 66 (9): 1404-1411.
6. Айзман Р.И., Антоненко Н.П., Великанова Л.К. Integration of mechanisms of regulation of water-salt balance under increasing water, salt and volume loads. Physiol. J. USSR. 1980. 66 (9): 1404-1411.
6. Айзман Р.И. Новые представления о механизмах регуляции гомеостаза калия. // Нефрология и диализ. 2003. 5 (3): 239.
7. Айзман Р.И. New conceptions on mechanisms of potassium homeostasis regulation. // Nefrologiya i dializ. 2003. 5 (3): 239.
7. Орехов К.В., Айзман Р.И., Великанова Л.К. и др. Возрастные аспекты исследования водно-солевого обмена и функции почек у человека с помощью водной и водно-солевых функциональных проб. Метод. рекомендации. М. 1984. 50 с.
8. Орехов К.В., Айзман Р.И., Великанова Л.К. et al. Age aspects of researches of human water-salt metabolism and kidney function with water and water-salt functional tests. Method. recommendations. M. 1984. 50 p.
8. Оганов Р.Г., Масляникова Г.Я. Сердечно-сосудистые заболевания Российской Федерации во второй половине XX столетия: тенденции, возможные причины, перспективы. // Кардиология. 2000. 6: 4-6.
9. Оганов Р.Г., Масляникова Г.Я. Cardio-vascular diseases in Russian Federation in second part of XX century: tendency, possible reasons, perspectives. // Kardiologiya. 2000. 6: 4-6.
9. Мажбич Б.И. Осцилловольтметрия артериальных сосудов конечностей. Н.: Наука СО, 1990. 148 с.
10. Мажбич Б.И. Oscillovasometry of arterial vessels of extremities. N. Nauka SO, 1990. 148 p.
10. Campese V.M. Salt sensitivity in hypertension. Renal and cardiovascular implications. // Hypertension. 1994. 23: 531-550.
11. Weinberger M.H. Salt-sensitivity of blood pressure in humans. // Hypertension. 1996. 27:481-490.
12. Fujita T., Ando K., Ogata E. Systemic and regional hemodynamics in patients with salt-sensitive hypertension. // Hypertension. 1990. 16: 235-244.
13. Romoff M.S., Keusch G., Campese V.M. et al. Effect of sodium intake on plasma catecholamines in normal subjects. // J. Clin. Endocrinol. Metab. 1979. 48 (1): 26-31.
14. Lawton W.J., Fitz A.E., Anderson E.A. et al. Effect of dietary potassium on blood pressure, renal function, muscle sympathetic nerve activity, and forearm vascular resistance and flow in normotensive and borderline hypertensive humans. // Circulation. 1990. 81(1): 173-84.
15. Мельников В.Н., Донгак А.О., Кривошеков С.Г., Айзман Р.И. Показатели гемодинамики у молодых мужчин при действии водной нагрузки в сочетании с кратковременной гипоксией. // Бюллетень СО РАМН. 2007. 3 (125): 159-162.
16. Мельников В.Н., Донгак А.О., Кривошеков С.Г., Айзман Р.И. Indexes of hemodynamic in young men under water load in combination with short-time hypoxia. // Byulleten SO RAMN. 2007. 3 (125): 159-162.
16. Friedman S. Evidence for enhanced Na⁺ transport in the tail artery of SHR. // Hypertension. 1979. 1: 572-582.
17. Krieger J.E., Cowley Jr.A.W. Prevention of salt angiotensin II hypertension by servo control of body water // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. 1990. 258(4): 994-1003.
18. Brunner H., Chang P., Wallach R. Angiotensin-II vascular receptor: their relationship to sodium balance and

hypertension. // J. Clin. Invest. 1972. 51: 58-61.

19. Айзман Р.И., Великанова Л.К. Формирование в онтогенезе ионодепонирующей функции тканей крыс. // Ж. эвол. биохим. и физиол. 1978. 14 (6): 547-552.

Aizman R.I., Velikanova L.K. Forming in ontogenesis of ionedepositing function of rats' tissues. // Zh. Evol. Biochim. i fisiol. 1978. 14 (6): 547-552.

20. Woolfson R., Hilton P., Poston L. Effects of ouabain and low sodium on contractility of humans resistance arteries. // Hypertension 1990. 15: 583-590.

21. Chien Y. Abnormal leukocyte sodium transport in Chinese patients with essential hypertension. // Clin. Exper. Hypertension. 1984. 6: 2279-2296.

KIDNEY AND HEMODYNAMICS REACTION TO WATER AND SALT LOADS IN YOUNG MALES

Ayana Olegovna DONGAK^{1,2}, Galina Anatol'evna KOROSCHENKO¹, Sergey Ivanovich KIRSANOV³, Sergey Georgievich KRIVOSCHEKOV², Roman Idelevich AIZMAN¹

¹ Novosibirsk State Pedagogical University
28, Vilyuiskaya str., Novosibirsk, 630126

² SI RI physiology of the Siberian Branch of the Russian Academy of Medical Sciences
4, Timakov str., Novosibirsk, 630117

³ Scientific development and production center «Burevestnik»
68, Malookhtinski pr., Saint-Petersburg, 195112

We studied the influence of water (10 mg / kg), potassium (50 mg / kg) and sodium (100 mg / kg) loads on hydro - and ionuretic functions of kidneys and central and peripheral hemodynamics in young males. It is shown that water and salt loads cause specific changes of kidney functions determined by the character of influence: a selective increase of ion excretion depending on the kind of ionic load; an increase of diuresis and osmotically free water excretion (during water and potassium loads) and a decrease of diuresis and osmotically free liquid (after sodium load). In reply to salt loads the system arterial pressure does not change, but after sodium loads we observe the bradycardia. After the potassium load most of changes in peripheral hemodynamics indices were more distinct compared to the water load, but, nevertheless, they were analogous by the sign of reaction. After the sodium load there was a decrease of almost all indices of the peripheral blood flow, as against water and potassium loads.

Key words: potassium load, sodium load, hemodynamic, kidney function.

Dongak A.O. — post-graduate student of NSPU, laboratory assistant- researcher of RI physiology; e-mail: dao28@mail.ru

Koroschenko G.A. — candidate of Biological Sciences, docent of NSPU, e-mail: svyatash@ngs.ru

Kirsanov S.I. — «Burevestnik», e-mail: bouvestnik@bourev.spb.ru

Krivoschekov S.G. — doctor of Medical Sciences, professor, e-mail: s.g.krivoschekov@iph.ma.nsc.ru

Aizman R.I. — doctor of Biological Sciences, professor of NSPU, e-mail: roman.aizman@ngs.ru