

31. *Lausević M, Jovanović N, Bontić A, Stojinović B.* Hypertension in peritoneal dialysis patients. *Med Pregl* 2006; 59 (3–4): 130–134.
32. *Li P, Chow K-M, Wong T, Leung C-B, Szeto C-C.* Effects of an angiotensin-converting enzyme inhibitor on residual renal function in patients receiving peritoneal dialysis. *Ann Intern Med* 2003; 139: 105–112.
33. *Ligtenberg G, Blankestijn PJ, Oey L, Klein I.H.H., Dijkborst-Oei L.T. et al.* Reduction of sympathetic hyperactivity by enalapril in patients with chronic renal failure. *N Engl J Med* 1999; 340: 1321–1328.
34. *Lowrie E.G, Huang W.H., Lew N.L.* Death risk predictors among peritoneal dialysis and hemodialysis patients: a preliminary comparison. *Am J Kidney Dis* 1995; 26 (1): 220–228.
35. *Mailloux LU, Haley W.E.* Hypertension in the ESRD patient: Pathophysiology, therapy, outcomes, and future directions. *Am J Kidney Dis* 1998; 32: 705–712.
36. *Manchia G, Bertinieri G.* Mechanisms of blood pressure measurements variability in man. *Clin Exp Theor Pract* 1985; A7: 167–178.
37. *Manu L.N.G., Malbrain et al.* Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in mixed population of critically ill patients: A multiple-center epidemiological study. *Crit Care Med* 2005; 33: 315–322.
38. *Menon M.K., Naimark D.M., Bargman J.M., Vas S.J., Oreopoulos D.G.* Long-term blood pressure control in a cohort of peritoneal dialysis patients and its association with residual renal function. *Nephrol Dial Transplant* 2001; 16 (11): 2207–2213.
39. *Neumann J, Ligtenberg G, Klein I.H.T., Boer P, Oey P.L., Koomans H.A., Blankestijn PJ.* Sympathetic Hyperactivity in Hypertensive Chronic Kidney Disease Patients Is Reduced During Standard Treatment. *Hypertension* 2007; 49: 506–510.
40. *Rabelink T.J.* Cardiovascular risk in patients with renal disease: treating the risk or treating the risk factor? *Nephrol Dial Transplant* 2004; 19: 23–26.
41. *Ravera M., Re M., Deferrari L., Vettoretti S., Deferrari G.* Importance of Blood Pressure Control in Chronic Kidney Disease. *J Am Soc Nephrol* 2006; 17: 98–103.
42. *Remuzzi G.* Sympathetic Overactivity in Hypertensive Patients with Chronic Renal Disease. *NEJM* 1999; 340: 1359–1361.
43. *Richardson J.D., Trinkle J.K.* Hemodynamic and respiratory alterations with increased intraabdominal pressure. *J Surg Res* 1976; 20: 401–404.
44. *Robotbam J.L., Wise R.A., Bromberger-Barnea B.* Effects of changes in abdominal pressure on left ventricular performance and regional blood flow. *Crit Care Med* 1985; 10: 803–809.
45. *Schein M., Wittman D.H., Abrabamian C.C., Condon R.E.* The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intraabdominal pressure. *J Am Col Surg* 1995; 180: 745–753.
46. *Schiffl H.* Captopril but not losartan interferes with response to erythropoietin in dialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 1998; 9: 330A.
47. *Schifflin E.L., Lipman M.L., Mann J.F.E.* Chronic Kidney Disease: Effects on the Cardiovascular System. *Circulation* 2007; 116 (1): 85–97.
48. *Schuring R. et al.* Central and peripheral hemodynamics in long term peritoneal dialysis patients. *Prac Eur Dial Transpl Assoc* 1989; 16: 165–169.
49. *Suzuki H., Kanno Y., Sugabara S., Okada H., Nakamoto H.* Effects of an angiotensin II receptor blocker, valsartan, on residual renal function in patients on CAPD. *Am J Kidney Dis* 2004; 43: 1056–1064.
50. *Tonbul Z., Altintepe L., Sözlü C., Yeksan M., Yıldız A., Türk S.* The association of peritoneal transport properties with 24-hour blood pressure levels in CAPD patients. *Perit Dial Int* 2003; 23 (1): 46–52.
51. *Velasquez M.T., Lew S.Q., von Albertini B., Mishkin G.J., Bosch J.P.* Control of hypertension is better during hemodialysis than during continuous ambulatory peritoneal dialysis in ESRD patients. *Clin Nephrol* 1997; 48 (6): 341–345.
52. *Wachsberg R.H., Sebastiano L.L., Levine C.D.* Narrowing of the upper abdominal inferior vena cava in patients with elevated intraabdominal pressure. *Abdom Imaging* 1998; 23 (1): 99–102.
53. *Wang M.C., Tseng C.C., Tsai W.C., Huang J.J.* Blood pressure and left ventricular hypertrophy in patients on different peritoneal dialysis regimens. *Perit Dial Int* 2001; 21 (1): 36–42.
54. *Wong P.N., Mak S.K., Lo K.Y., Tong G.M., Wong A.K.* Factors associated with poorly-controlled hypertension in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *Singapore Med J* 2004; 45 (11): 520–524.
55. *Zoccali C., Benedetto F.A., Tripepi G., Cambareri F., Panuccio V., Candela V., Mallamaci F., Enia G., Labate C., Tassone F.* Nocturnal hypoxemia, night-day arterial pressure changes and left ventricular geometry in dialysis patients. *Kidney Int* 1998; 53 (4): 1078–1084.

Динамика продукции цитокинов при инфекции мочевой системы у детей

С.С. Паунова¹, А.Г. Кучеренко², И.Е. Смирнов², Г.А. Серова¹, И.М. Донин³

¹ РГМУ,

² НЦЗД РФ,

³ Морозовская ДГКБ, г. Москва

Cytokine production in children with urinary tract infection

S.S. Paunova, A.G. Kucherenko, I.E. Smirnov, G.A. Serova, I.M. Donin

Ключевые слова: инфекция мочевой системы, интерлейкины-б, -10, фактор некроза опухоли-α

Для изучения состояния комплекса про- и противовоспалительных цитокинов у детей первых месяцев жизни с инфекцией мочевой системы обследовано 80 детей в возрасте от 1 до 6 месяцев. По степени выраженности анатомо-функциональных нарушений почек и мочевых путей больные были распре-

Адрес для переписки: Москва, 4-й Добрынинский пер., д. 1, МДГКБ, 16-е отделение
Телефон: 959-88-68. Паунова С.С.

делены в 2 группы: с ИМС без нарушений уродинамики и с ИМС и нарушениями уродинамики (гидронефроз, пузырно-мочеточниковый рефлюкс). Комплекс лабораторных исследований включал количественное определение в моче ИЛ-6, ИЛ-10 и ФНО- α иммуноферментным методом. Для стандартизации результатов рассчитывалось соотношение медиаторов воспаления к уровню креатинина в разовых утренних порциях мочи. Выявлены существенные изменения комплекса медиаторов воспаления в зависимости от выраженности воспалительного процесса в мочевой системе и наличия уродинамических расстройств.

In order to reveal the role of cytokines in renal tissue damage in infants with urinary tract infection (UTI) 80 patients aged from 1 to 6 months were examined. Two groups of patients were determined: 1) with UTI and normal urodynamics, 2) with UTI and urodynamic disorders (VUR, hydronephrosis). In all of them urine concentration of tumor necrosis factor- α , interleukin-6 and -10 standardized to urinary creatinine concentrations were evaluated. As a result significant changes of cytokines were found dependent on UTI activity and urodynamic abnormalities.

Ежегодные популяционные исследования свидетельствуют о неуклонном нарастании частоты ИМС в детском возрасте [2, 3, 6]. Среди детей раннего возраста (первых трех лет жизни) эта патология встречается чаще, чем острая респираторная инфекция [1, 2, 4, 12]. Развитие заболевания возможно у новорожденных [7, 8].

Наряду с общеизвестными диагностическими мероприятиями (качественное и количественное исследование мочи, крови, степени и вида бактериурии и т. д.) в последнее десятилетие в литературе появляется все больше данных о более дифференцированных, патогенетически обусловленных методах определения активности, локализации и исхода воспалительного процесса в мочевой системе.

В последние годы интерес исследователей все больше привлекают цитокины, представляющие собой биологически активные соединения, влияющие на возникновение воспалительной реакции и процессы клеточной пролиферации, осуществляющие эндогенную иммунорегуляцию.

Наиболее значимыми среди них являются фактор некроза опухоли- α (ФНО- α) и интерлейкины (ИЛ) -6 и -10 [10, 11].

Учитывая, что именно эти соединения непосредственно участвуют в процессе фиброгенеза и определяют в последующем степень выраженности нефросклероза, мы исследовали состояние комплекса про- и противовоспалительных цитокинов у детей первых месяцев жизни с ИМС.

Материал и методы

Обследовано 80 детей в возрасте от 1 до 6 месяцев с инфекцией мочевой системы.

Всем больным проводилось стандартное клинико-лабораторное, ультразвуковое и рентгеноурологическое обследование (Приказ \square 151 МЗ РФ от 7 мая 1998 г. «О временных отраслевых стандартах объема медицинской помощи детям»).

По степени выраженности анатомо-функциональных нарушений почек и мочевых путей больные были распределены в 2 группы: 1-ю группу ($n = 57$) составили дети с ИМС без нарушений уродинамики. 2-ю группу ($n = 23$) составили дети с ИМС и нарушениями уродинамики (16 детей с односторонним пузырно-мочеточниковым рефлюксом 2–3-й степени, 2 – с рефлюксирующим мегауретером и гидронефрозом, 4 – с односторонним гидронефрозом, 1 – с рефлюксирующим мегауретером в верхнюю собиратель-

ную систему удвоенной почки с деструкцией верхнего сегмента).

Референтную группу составили 17 детей в возрасте от 1 месяца до 1 года без инфекции мочевой системы с минимальными проявлениями внутриутробной гипоксии.

Комплекс лабораторных исследований включал количественное определение в моче ИЛ-6, ИЛ-10 и ФНО- α иммуноферментным методом.

Для стандартизации результатов рассчитывалось соотношение медиаторов воспаления к уровню креатинина в разовых утренних порциях мочи.

Результаты исследований

Анализ полученных данных выявил значительное повышение концентрации в моче ФНО- α и ИЛ-6 и -10 у всех больных с ИМС по сравнению с референтной группой ($p_{1,2, \text{реф}} < 0,05$). При этом дети с нарушениями уродинамики отличались более выраженными изменениями системы медиаторов воспаления. Так, содержание в моче ИЛ-6, ИЛ-10 и ФНО- α почти в 2 раза превышало эти показатели у больных 1-й группы и в 3 раза – группы сравнения (рис. 1).

Анализ соотношения концентраций в моче про- и противовоспалительных цитокинов у детей с ИМС не выявил существенных различий между группами, что свидетельствует об однотипности течения воспалительного процесса на ранних этапах его развития.

Анализ состояния системы цитокинов у детей с нарушениями уродинамики выявил зависимость содержания в моче интерлейкинов-6, -10 и ФНО- α от выраженности структурно-функциональных изменений почек и мочевых путей. Так, наибольшие показате-

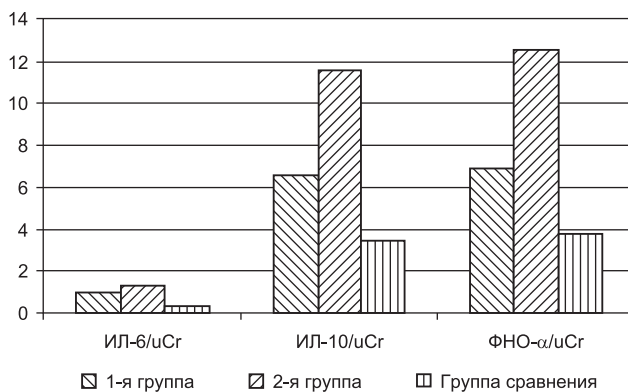


Рис. 1. Содержание цитокинов в моче у больных с ИМС

Таблица
Содержание цитокинов в моче у больных с нарушениями уродинамики

Цитокины	2-я группа (в целом, n = 23)	Дети с ПМР (n = 16)	Дети с гидронефрозами и мегауретером (n = 7)
ИЛ-6/uCr	1,27 ± 0,01	0,95 ± 0,004	2,9 ± 0,07*
ИЛ-10/uCr	11,6 ± 0,27	8,59 ± 0,18	18,4 ± 0,31*
ФНО-α/uCr	12,58 ± 0,18	10,3 ± 0,16	20,3 ± 0,28*

* $p < 0,05$ по сравнению с детьми с ПМР и показателями в целом по группе.

тели концентрации в моче цитокинов отмечались у детей с рефлюксирующими мегауретерами и гидронефрозами (табл.).

Клинический пример

В. З., 4,5 мес. госпитализирован «03» в боксированное отделение МДГКБ с лихорадкой до 39 °С, рвотой, беспокойством, выраженным абдоминальным синдромом. Направляющий диагноз: инвагинация кишечника, ОРВИ, отит?

Ребенок от 3-й беременности (1 – мед. аборт, 2 – роды, ребенок здоров). Родоразрешение 2-е в экстренном порядке со стимуляцией в связи с нарушением сердцебиения плода на 38-й неделе. Наблюдался у невропатолога с диагнозом: синдром гипервозбудимости. Искусственное вскармливание с 1-го месяца жизни. Со слов матери, в возрасте 1 месяца в общем анализе мочи – лейкоциты 8–10 в п/зр. Дополнительное обследование не проводилось.

При поступлении – выраженные явления инфекционного токсикоза (лихорадка, тахикардия, нарушение самочувствия), лейкоцитурия, бактериурия *E. coli* 50 тыс., воспалительные изменения гемограммы. После консультации хирурга острая абдоминальная патология исключена.

Рентгеноурологическое обследование выявило удвоение собирательной системы правой почки с рефлюксирующим мегауретером, деструкцию нижнего сегмента правой почки на фоне нейрогенной дисфункции мочевого пузыря (гипотония).

Исследования системы цитокинов выявили повышение их соотношения к креатинину: ФНО/Сr – 13,13485, ИЛ-6/Сr – 1,75, ИЛ-10/Сr – 12,96.

Перенес геминефроуретерэктомию нижнего сегмента справа по зоне ишемии. Интраоперационно обнаружены дряблый, дольчатый нижний сегмент размером 3,0 × 1,5 см, шаровидная лоханка размером 2,0 × 2,0 см (сосуды нижнего сегмента рассыпчатого типа) и расширенный в дистальном отделе мочеточник.

При детальном анализе продукции цитокинов у больных без нарушений уродинамики оказалось, что почти у трети детей (28%, 16 человек, группа 1-А) содержание в моче ФНО-α, ИЛ-6 и ИЛ-10 значительно (более чем на 1 стандартное отклонение) отличалось от показателей в целом по группе.

Так, соотношение фактора некроза опухоли-α к креатинину мочи колебалось от 7,5 до 29,56 (в среднем $11,2 \pm 0,82$) и значительно (более чем в 1,6 раза, $p < 0,01$) превышало таковое как в целом по группе ($6,89 \pm 0,98$), так и данный показатель у остальной части больных (1-Б) ($4,81 \pm 0,58$). Также отмечалась повышенная ($p < 0,01$) концентрация в моче ИЛ-6 ($2,78 \pm 0,65$) и ИЛ-10 ($21,3 \pm 3,5$).

Из анамнеза выяснилось, что практически все дети 1-А группы внутриутробно находились в состоянии выраженной хронической гипоксии или их рождению предшествовали медицинские аборт и выкидыши. Кроме этого, эти больные были на искусственном вскармливании.

Активность воспалительного процесса в почках у них при госпитализации была существенно выше, чем у остальной части больных (1-Б группа). Так, почти все дети 1-А группы поступали в стационар с выраженным абдоминальным синдромом и явлениями инфекционного токсикоза.

В стационаре у всех больных 1-А группы была выявлена выраженная лейкоцитурия в первых анализах. Показатели гемограммы также свидетельствовали об активности воспалительного процесса в почках (снижение гемоглобина до 100–105 г/л, лейкоцитоз до $20,0 \times 10^9$ /л с нейтрофильным сдвигом и ускорением СОЭ до 35–40 мм/ч). В биохимическом анализе крови отмечалось значительное повышение уровня серомукоида.

Полученные результаты согласуются с данными исследований польских авторов, свидетельствующих о существенном повышении концентрации провоспалительных цитокинов в моче детей с выраженной активностью воспалительного процесса в почках [5].

Следует также отметить, что эти дети отличались выраженным снижением соотношения ФНО-α/ИЛ-10 при отсутствии отличий между группами в соотношении ИЛ-6/ИЛ-10 (рис. 2 и 3).

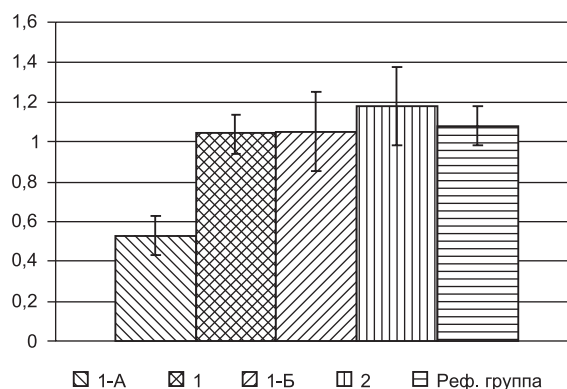


Рис. 2. Соотношение концентрации в моче ФНО-α/ИЛ-10 у детей с ИМС

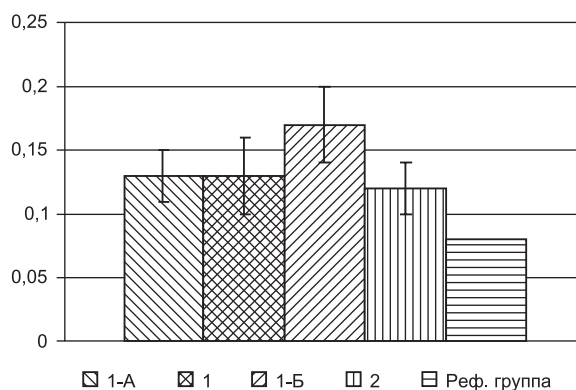


Рис. 3. Соотношение концентрации в моче ИЛ-6/ИЛ-10 у детей с ИМС

Подобные изменения системы медиаторов воспаления у этой группы больных можно, по-видимому, объяснить более глубокими поражениями почечной паренхимы, приводящими к быстрому переходу процесса воспаления из стадии альтерации в экссудативную стадию.

Обсуждение материалов и заключение

Выявленные изменения в системе медиаторов воспаления у детей с нарушениями уродинамики, по-видимому, являются результатом привлечения макрофагов в почечный интерстиций и отражают активность воспалительного процесса в почках. При этом ведущая роль в поддержании воспаления, вероятно, принадлежит одному из основных провоспалительных соединений – фактору некроза опухоли.

Кроме этого, повышение выработки клетками воспаления ФНО- α , непосредственно обладающего фиброгенным эффектом и способствующего гиперпродукции факторов роста, приводит к пролиферации фибробластов посредством стимуляции эпителиально-мезенхимальной трансформации.

Все это приводит к нарушению процессов деградации матрикса и развитию коллагеногенеза с последующим исходом в фиброз.

Анализ соотношения концентраций в моче про- и противовоспалительных цитокинов у детей с ИМС не выявил существенных различий между группами, что свидетельствует об однотипности течения воспалительного процесса на ранних этапах его развития.

Однонаправленное повышение продукции про- и противовоспалительных цитокинов у больных с ИМС, с одной стороны, отражает активность воспалительного процесса. С другой стороны, бурный пропорциональный ответ иммунной системы на воспаление делает оптимистичным прогноз течения и исхода нефропатии (стадийность и конечное разрешение воспаления с соответствующей поддержкой противовоспалительного интерлейкина-10).

Таким образом, своевременное и адекватное лечение детей с нарушениями уродинамики (антибактериальная терапия и коррекция гидродинамических расстройств) будет способствовать направлению воспалительного процесса по пути репарации, а не фиброгенеза.

Изменения системы медиаторов воспаления у больных без нарушений уродинамики с неблагоприятным акушерским анамнезом и бурным началом заболевания (1-А группа) можно объяснить тем, что у этой категории детей воспалительный процесс перешел в более выраженную стадию. Таким образом, на смену ФНО- α – инициатору воспаления – приходит ИЛ-6, являющийся мощным провоспалительным цитокином, продуцируемым Т-лимфоцитами, макрофагами и клетками эндотелия в ответ на прямое раздражение микробными продуктами.

С другой стороны, нельзя исключить некую предрасположенность указанной группы больных к более глубокому поражению почек с хронизацией воспалительного процесса. В этом случае высокое содержание ИЛ-6 в моче отражает степень структурно-функциональных нарушений почечной паренхимы. Наши

данные согласуются с результатами исследований E. Roilidis и соавт., обнаруживших тесную корреляцию между высокой концентрацией ИЛ-6 в моче и объемом и степенью поражения паренхимы почек при инфекции мочевой системы у грудных детей, выявленного радиоизотопным сканированием с DMSA [9]. Таким образом, преимущественное повышение продукции ИЛ-6 по сравнению с ФНО- α может служить прогностическим признаком прогрессирования нефропатии у детей [10].

Высокий уровень продукции противовоспалительного ИЛ-10 в ответ на выраженную активность воспалительного процесса в мочевой системе, необходимый для быстрого завершения воспаления и наступления стадии репарации, является, казалось бы, обнадеживающим признаком «благополучного» исхода заболевания.

Однако чрезмерный синтез ИЛ-10 в дебюте заболевания может впоследствии привести к истощению противовоспалительной системы почки и переходу острого воспаления в хроническое с последующей трансформацией активного инфильтративного процесса в фиброгенез.

Эти процессы происходят под воздействием ФНО- α , реализующего свой провоспалительный потенциал посредством стимуляции синтеза ИЛ-6 в интерстиции. Далее под воздействием фактора некроза опухоли, обладающего также и фиброгенным эффектом, происходит повышение образования факторов роста, нарушение под их влиянием процессов деградации матрикса и активизация коллагеногенеза с последующим исходом в фиброз. Таким образом, ФНО- α , в тесной связи взаимодействуя с ростовыми факторами, осуществляет регуляцию фиброгенеза.

В заключение следует отметить, что у детей с ИМС выявлены существенные изменения комплекса медиаторов воспаления в зависимости от выраженности воспалительного процесса в мочевой системе и наличия уродинамических расстройств.

Проведенные исследования указывают на неоднородность группы детей без видимых нарушений уродинамики и позволяют предположить, что выявленная небольшая часть больных с выраженными изменениями системы цитокинов представляет собой группу риска по развитию хронического воспалительного процесса в почках с последующим фиброгенезом.

Установленные особенности анамнеза жизни и заболевания, начала и течения инфекции мочевой системы могут быть использованы в качестве дополнительных факторов риска прогрессирования нефропатии и предрасположенности к фиброгенезу.

Литература

1. Возианов А.Ф., Майданник В.Г. Основы нефрологии детского возраста. Киев: Книга плюс, 2002: 348.
2. Папаян А.В., Савенкова Н.Д. Клиническая нефрология детского возраста. СПб., 1997: 718.
3. Harnsen M., Wensing M., Braspenning J.C. et al. Management of children's urinary tract infections in Dutch family practice: a cohort study. BMC Fam Pract 2007; 13: 8–9.
4. Jakobsson B., Hansson S. Minimum incidence and diagnostic rate of fist urinary tract infection. Pediatrics 1999; 104 (2): 222–226.

5. Krzemien G, Roszkowska-Blaim M, Kostro I et al. Urinary levels of interleukin-6 and interleukin-8 in children with urinary tract infections to age 2. *Krzysztof Toth Med Sci Monit* 2004; 10 (11): CR593–597.

6. Kwok WY, de Kwaadsteniet M.C., Harmsen M. et al. Incidence rates and management of urinary tract infections among children in Dutch general practice: results from a nation-wide registration study. *BMC Pediatr* 2006; 4: 6–10.

7. Lin D, Huang S, Lin C. et al. Urinary tract infection in febrile infants younger than eight weeks of age. *Pediatrics* 2000; 105 (2): E20.

8. Remington J, Klein J. Infectious diseases of the fetus and newborn. 5th edition. Philadelphia: WB Saunders, 2001.

9. Roilidis E, Papachristou F, Gioulekas E. et al. Increased urine IL-6 concentrations correlate with pyelonephritic changes on 99-Tc-Dimercaptosuccinic acid scan in neonates with urinary tract infections. *J Infect Diseases* 1999; 180: 904–907.

10. Rovin B. Chemokines as therapeutic targets in renal inflammation. *Am J Kidney Dis* 1999; 34 (4): 761–767.

11. Tullus K, Escobar-Billing R, Fituri O. et al. Soluble receptors to tumor necrosis factor and interleukine-6 in urine during acute pyelonephritis. *Acta Paediatr* 1997; 86: 1198–1202.

12. Zorc J, Kiddoo D, Shaw K. Diagnosis and Management of Pediatric Urinary Tract Infections. *Clin Microbiol Rev* 2005; 18 (2): 417–422.

Характеристика клубочков и величина почечного кровотока в покое и после водной нагрузки у крыс в постнатальном онтогенезе

У.В. Шырапай^{1,2}, В.М. Беличенко², К.А. Шошенко², Р.И. Айзман¹

¹ ГОУ ВПО «Новосибирский государственный педагогический университет»,

² ГУ «Научно-исследовательский институт физиологии СО РАМН»,

г. Новосибирск

The characteristic of glomeruli and value of renal blood flow at rest and following water load in rats during postnatal ontogenesis

U.V. Shyrapai, V.M. Belichenko, C.A. Shoshenko, R.I. Alzman

Ключевые слова: почка, клубочки, афферентная и эфферентная артериолы, лазер-доплер-флоуметрия, объемная скорость кровотока, водная нагрузка, крыса, онтогенез.

У крыс в возрасте 4, 12, 30, 65 сут установлено: в процессе постнатального роста крыс (4–65 сут) увеличиваются скорость почечного кровотока (в единице объема почки в 2,8 и во всей почке в 44 раза), средние диаметры клубочка (в 3,6 раза), афферентной и эфферентной артериол (в 1,8 и 1,3 раза) и снижается плотность клубочков в 16 раз, при этом общее количество клубочков растет в 1,3 раза. Расчеты показывают, что поток крови в клубочек увеличивается пропорционально его объему (в 45 и 48 раз), а линейная скорость в афферентной и эфферентной артериолах повышается в 14 и 27 раз.

После водной нагрузки максимальное увеличение кровотока по сравнению с исходным уровнем регистрировали на первом – втором часе на $31 \pm 5,6\%$ у 12-суточных и на $24 \pm 6,6\%$ у 65-суточных крыс. Общий прирост кровотока в течение 3 ч составил у крысят и взрослых крыс 18 и 16%. Согласно расчетам после этой нагрузки, увеличение гематокрита в оттекающей из клубочков крови с 45 до 49–52% обусловлено повышением скорости клубочковой фильтрации с 8 до 10–13% возросшей скорости почечного кровотока.

Renal blood flow by laser-Doppler flowmetry, diameter, number and density of glomeruli, diameter of afferent and efferent arterioles were measured in the anesthetized Wistar rats in the age of 4, 12, 30 and 65 – days-old. We found out that during rat development the RBF increased 2.8 times, the diameter of glomeruli – in 3.6 times, diameter of afferent arterioles – in 1.8, and the efferent arterioles – raised in 1.3 times. The number of glomeruli increased 1.3 times, but their density decreased 16 times.

The renal blood flow was measured in 12-day-old and 65-day-old Wistar rats using laser-Doppler flowmeter to study the response to water load. The basal level of RBF was measured following surgery, and then water load (5% of body weight) was infused into the stomach through the tube. The maximal values were registered during the second

Адрес для переписки: 630126, г. Новосибирск, ул. Выборная, 125/1, кв. 81

Телефон: 268-05-81

E-mail: aizman@fis.nsb.ru