

INTRARENALIS KERINGÉS ÉS PARA-AMINO-HIPPURSAV (PAH) EXTRAKCIÓ*

KÖVÉR GYÖRGY az orvostudományok kandidátusa és TOST HILDA

Közlésre érkezett: 1977. XI. 18.

Trueta és munkatársai 1947-ben közölt monográfiájukban vetik fel először azt a lehetőséget, hogy a para-amino-hippursav (PAH) extrakciója a vesekérgen átáramló vérmennyiség függvénye. *Reubi (1958)* szerint a vesében a nem-corticalis véráramlás az alábbi képlettel lenne számolható:

$$\text{nem-corticalis véráramlás} = \left(\frac{C_{\text{PAH}}}{E_{\text{PAH}}} \right) - C_{\text{PAH}} \left(\frac{100}{100 - \text{Hct}} \right),$$

ahol a C_{PAH} a PAH clearancet az E_{PAH} a PAH extrakciót és a Hct az artériás vér haematokrit értékét jelenti. *Pilkington és mtsai (1965)* megerősítik ezt a megfigyelést. Azonban az a feltételezés, hogy alacsony plazma PAH koncentrációnál a vesekérgen átáramló vérből a PAH teljes egészében kiválasztódik és a medullában semmiféle kiválasztás nincs, a valóságot nagymértékben leegyszerűsíti. *Nissen (1968)* kimutatta, hogy a PAH extrakciója a cortexen átáramló vérből nem teljes és van bizonyos fokú kiválasztás a medullaris régiókban is. Megfigyelte, hogy emelkedett ureter nyomásnál és volumen expansio alatt a corticalis PAH extrakció csökkent. Mi magunk (*Kövér és mtsai (1974)*, *Kövér és mtsai (1976)*) összehangban mások megfigyelésével kutyában az E_{PAH} értéket 0,75-nek találtuk. Mivel a teljes vesevelő véráramlásnak maximális felső határa a teljes juxtamedullaris nephron véráramlás lehet, amelynek értéke a teljes vesén átáramló vérmennyiség (RBF) mintegy 10 %-a (*Stein és mtsai (1971)*), az E_{PAH} 0,75-ös értéke inkomplett corticalis PAH extrakciót jelez. Néhány szerző aránylag nagy fiziológiás sóoldat terhelés és a vesében előidézett jelentős vasodilatáció alatt figyelte meg az E_{PAH} alacsony értékre (0,30–0,40-re) való esését, (*Earley és Friedler (1965/a, 1965/b)*), ezekben a kísérletekben a medullaris véráramlás nem volt több mint a vesekérgen átáramló vérmennyiség 15 %. Az E_{PAH} csökkenését mi magunk (*Kövér és mtsai (1972)*) és mások is akkor figyeltük meg, amikor a vese véráramlás fokozódott. Így a PAH extrakció csökkenésének oka a postglomerularis kapillaris áramlás fokozódás lehet, ami azt eredményezi, hogy a tubulus sejteknek kevesebb idejük van a PAH felvételére, illetve szekréciójára.

*A Magyar Tudományos Akadémia Orvosi Tudományok Osztálya tudományos ülésén (1977. május) tartott előadás alapján.

Másik lehetőség, hogy a corticalis erek között vannak olyanok, amelyek a vért az arteriolás rendszerből a peritubularis kapillaris hálózat kiiktatásával közvetlenül a vénákba vezetik. Ezek az ágak lehetnek olyanok, amelyek glomerulus előtti arteriola afferensből viszik a vért a vénákba (Shuntök), vagy amelyek a glomerulus utáni arteriola efferensből futnak a vénákhoz, (*Kügelgen és mtsai (1959), Gömöri és mtsai (1961), Gömöri és mtsai (1965)*). A corticalis vér ezen utakon átjutva nem jut a PAH-ot szekretáló szövetekhez, így ebből a vérből nincs PAH kiválasztás. A teljes corticalis PAH extrakciót tehát az szabja meg, hogy a cortexen átáramló vérnek mekkora hányada jut el a para-amino-hippursavat kiválasztó tubularis sejtekhez.

Kísérleteinkben különböző vasoaktív anyagok veseműködésre kifejtett hatását tanulmányoztuk. A számunkra érdekes kérdés az volt, hogy a vesében előidézett vasokonstriktió, illetve vasodilatáció, hogyan befolyásolja a vese nátrium- és vízüritését. A haemodynamikai változások a nephron különböző szakaszainak működésváltozását eredményezhetik, ezért fontos volt annak ismerete, hogy intrarenalis keringésátrendeződs szerepet játszott-e a folyamatok előidézésében. Az intrarenalis keringésátrendeződs egyik indikátora éppen az előbb elmondottak szerint az E_{PAH} lehet. Jelen munkánkban az E_{PAH} és az intrarenalis haemodynamika kapcsolatát keressük.

Módszerek

Kísérleteinket Nembutállal (25 mg/kg i.v.) altatott 17—30 kg súlyú mindkét nemből származó korc kutyákon végeztük.

A kísérletet megelőző 24 órában az állatok csak vizet fogyasztottak.

Altatás után lumbaris metszésből feltártuk a bal vesehilust és a bal vena renalist szilikonozott gumicsővel anastomozáltattuk a bal vena jugularis externával. A csövön levő elágazás lehetővé tette, hogy közvetlenül mérjük a bal vesén átáramló vérmennyiséget és vesevénás vérmintát vegyünk. Az anastomozis létrehozás előtt az állatok 0,1 ml heparint kaptak testsúly kg-ként intravénásan.

Mindkét oldali artéria és vena femoralist kiproparáltuk és kanülöztük a vérvételekhez és az infúziók adásához. Az egyik artéria femoralishoz csatlakoztatott higanyos vérnyomásmérővel mértük és regisztráltuk az artériás vérnyomást a kísérlet egész időtartama alatt.

Alsó medián laparotomiából feltártuk a hólyagot és az urétereket vékony polyethylen katéterrel kanülöztük.

Állatainkban enyhe fiziológiás-só diurézist idéztünk elő, úgy, hogy az altatás után 10 ml 37°C meleg fiziológiás sóoldatot adtunk testsúly kg-ként i.v., majd ezt követően 40 ml fiziológiás sóoldatban oldva para-amino-hippursavat (PAH) és inulint adtunk i.v. olyan mennyiségben, hogy a plazma PAH koncentráció 2 mg % az inulin koncentráció 30 mg % legyen.

A fenntartó adagot fiziológias sóoldatban oldva, állandó infúzióban 0.25 ml/kg/perc sebességgel intravénásan adtuk.

Az állandó infúzió megindítása után hatvan perccel három, egymást követő tíz perces periódusban vizsgáltuk a veseműködést, úgy, hogy a két ureterből ürülő vizeletet szeparáltan gyűjtöttük. Minden periódus közepén artériás és vesevénás vérmintát vettünk és mértük a vesén átáramló vérmennyiséget a vesevénából kifolyó vérrel mérőhenger és stopperóra segítségével.

A kontroll-periódusok után a vizsgált anyagokat vékony túvel közvetlenül a bal artéria renalisba infundáltuk. Az anyagokat fiziológias sóoldatban oldottuk és az infúzió sebessége 0,5 ml/perc volt.

10 percet vártunk az egyensúly kialakulására, majd 2 egymást követő 10 perces periódusban vizsgáltuk a veseműködést.

A kísérlet befejeztével a vizelet és a plazma PAH koncentrációját *Smith és mtsai.* (1945) az inulin koncentrációt *Little* (1949) módszerével határoztuk meg.

A clearancekat (C_{PAH} , C_{inulin}) és extrakciókat (E_{PAH} , E_{inulin}) a szokásos formulával számoltuk.

A haematokrit értéket Hawksley mikrohaematokrit centrifugával határoztuk meg. A vizelet nátrium-koncentrációját lángfotométerrel mértük.

Adatainkat a vese összes vascularis ellenállásának ($R_{vese/kg}$) kivételével 100 g veseúlyra számoltuk és így tüntetjük fel táblázatainkban.

A szignifikancia számolására a Student féle egymintás „t” próbát használtuk.

Eredmények

Eredményeink összefoglalva az I—VI. táblázatban található. A táblázatok adatai a bal vese paramétereit tüntetik fel. Kísérleteinkben mind a kontroll-periódusok, mind az infúziós periódusok alatt stacionárius állapot volt, azaz az egyes periódusokban mért veseparaméterek hibahatáron belül egyeztek, ezért az azonos körülmények között készített periódusoknak az átlagából számoltuk a táblázatban feltüntetett értékét, és annak adjuk meg a szórását.

Három, a vesében vasokonstriktiót és három, a vesében vasodilatációt előidéző anyag hatását vizsgáltuk.

Az I. táblázatban a noradrenalin infúzió hatására létrejövő változások láthatók. A vesében előidézett vasokonstriktiót a C_{PAH} csökkenése kíséri és a PAH extrakció nem változik. A glomerulus filtráció jelentős csökkenését a vizelet- és nátriumürítés kifejezett esése követi.

A II. táblázatban az angiotensin veseműködésre gyakorolt hatása látható. Megfigyelhető, hogy amikor a vesében jelentős vasokonstriktió jön létre az E_{PAH} értéke határozottan emelkedik. Az angiotensin csökkentette a glomerulus filtrációt, és annak következtében a vesékben a víz- és nátriumürítés

I. Táblázat

Noradrenalin infúzió a bal arteria renalisba

0,05 µg/kg/perc

 $\bar{x} \pm SD$

n = 11

	Kontroll- periódusok	Infúziós periódusok	Δ %
Vérnyomás Hgmm	120 ± 20	115 ± 19	-3 ± 9
R _{vese} /kg	1,52 ± 0,55	169, ± 0,47	+8 ± 13*
RBF _{dir} ml/perc	478 ± 83	416 ± 54	-13 ± 12**
C _{PAH} ml/perc	265 ± 62	177 ± 64	-30 ± 24**
E _{PAH}	0,73 ± 0,09	0,70 ± 0,08	-4 ± 9
C _{inulin} ml/perc	81 ± 24	52 ± 23	-34 ± 25
E _{inulin}	0,22 ± 0,04	0,21 ± 0,05	-3 ± 17
Vizeletürítés ml/perc	2,24 ± 0,88	1,50 ± 0,97	-26 ± 39*
U _{Na} × V µEq/perc	290 ± 121	144 ± 111	-59 ± 29**

* p < 0,05

** p < 0,01

II. Táblázat

Angiotensin infúzió a bal arteria renalisba

0,05 µg/kg/perc

 $\bar{x} \pm SD$

n = 14

	Kontroll- periódusok	Infúziós periódusok	Δ %
Vérnyomás Hgmm	123 ± 13	121 ± 20	-1 ± 10
R _{vese} /kg	1,60 ± 0,39	2,50 ± 0,66	+59 ± 20**
RBF _{dir} ml/perc	487 ± 117	307 ± 83	-39 ± 9**
C _{PAH} ml/perc	239 ± 71	146 ± 80	-42 ± 19**
E _{PAH}	0,77 ± 0,08	0,86 ± 0,06	+11 ± 5**
C _{inulin} ml/perc	75 ± 17	60 ± 22	-25 ± 22*
E _{inulin}	0,29 ± 0,09	0,42 ± 0,14	+48 ± 26**
Vizeletürítés ml/perc	2,31 ± 1,42	1,23 ± 1,00	-47 ± 46*
U _{Na} × V µEq/perc	307 ± 208	128 ± 145	-63 ± 39**

* p < 0,05

** p < 0,01

határozottan esett. Érdeemes megemlíteni, hogy bár csökkent a glomerulus filtráció az inulin extrakció emelkedett.

III. Táblázat

Intravénás indomethacin infúzió
0,01 mg/kg/perc
 $\bar{x} \pm SD$
n = 16

	Kontroll periódusok	Infúziós periódusok	Δ %
Vérnyomás Hgmm	133 \pm 17	145 \pm 16	+12 \pm 10**
R _{vese} /kg	1,84 \pm 0,36	2,58 \pm 0,43	+46 \pm 24**
RBF _{dir} ml/perc	447 \pm 89	346 \pm 59	-22 \pm 11**
C _{PAH} ml/perc	243 \pm 57	172 \pm 42	-27 \pm 17**
E _{PAH}	0,76 \pm 0,05	0,80 \pm 0,06	+9 \pm 9**
C _{inulin} ml/perc	68 \pm 18	69 \pm 19	+4 \pm 16
E _{inulin}	0,27 \pm 0,09	0,38 \pm 0,10	+28 \pm 29**
Vizeletürítés ml/perc	3,19 \pm 1,82	2,02 \pm 0,89	-30 \pm 49*
U _{Na} V μ Eq/perc	432 \pm 255	291 \pm 117	-23 \pm 37*

* p < 0,05

** p < 0,01

IV. Táblázat

Dopamin infúzió a bal artéria renalisba
1 μ g/kg/perc
 $\bar{x} \pm SD$
n = 10

	Kontroll- periódusok	Infúziós periódusok	Δ %
Vérnyomás Hgmm	124 \pm 18	116 \pm 18	-6 \pm 8*
R _{vese} /kg	1,47 \pm 0,33	1,19 \pm 0,28	-19 \pm 8**
RBF _{dir} ml/perc	525 \pm 113	603 \pm 124	+16 \pm 18*
C _{PAH} ml/perc	254 \pm 55	233 \pm 67	-5 \pm 33
E _{PAH}	0,71 \pm 0,04	0,69 \pm 0,07	-3 \pm 7
C _{inulin} ml/perc	82 \pm 20	70 \pm 21	-13 \pm 26*
E _{inulin}	0,33 \pm 0,09	0,30 \pm 0,11	-4 \pm 42
Vizeletürítés ml/perc	1,67 \pm 0,71	1,35 \pm 0,56	-9 \pm 42
U _{Na} \times V μ Eq/perc	243 \pm 168	149 \pm 97	-30 \pm 28*

* p < 0,05

** p < 0,01

A III. táblázatban 16 kutyában kapott eredményeink láthatók, amikor az intravénásan adott indomethacin infúzió hatására létrejött veseműködés változásokat tüntettük fel. A prostaglandin szintézis bénítása után a vesében jelentős vasokonstrikciónak fejlődik ki, amikor a vesén átáramló vérmennyiség csökken. Ezt a csökkenést a PAH extrakció szignifikáns emelkedése kíséri. Változatlan glomerulus működés mellett indomethacin hatására a vizeletürítés és a nátriumkiválasztás csökken.

A IV. táblázat adatait 10 kutyában nyertük, amikor a bal vese artériába dopamint infundáltunk. Mint a táblázat adatai mutatják, a dopamin csökkentette a vesék összes vascularis ellenállását, megnövelte a vesén átáramló vérmennyiséget, amit azonban nem kísért a PAH extrakció változása. Dopamin hatására csökken a glomerulus filtráció, amit a nátriumürítés szignifikáns csökkenése kíséri, de nem változik a vesék vizeletelválasztása.

Nagy dózisú acetylcholin hatását vizsgáltuk 9 kutyában, és a kapott eredményeket az V. táblázatban tüntettük fel. Az acetylcholin jelentős mértékben ellazította a veseereket és kifejezetten nőtt a vesén átáramló vérmennyiség, amit a C_{PAH} kifejezett esése kísért, ugyanakkor jelentősen csökkent a PAH extrakció is. Acetylcholin hatására a glomerulus filtráció is csökkent, amit azonban sem a vizeletelválasztás, sem a nátriumürítés csökkenése nem követett.

A VI. táblázat adatai 12 kutyában nyert eredményeinket tartalmazza, amikor a bal arteria renalisba bradykinint infundáltunk. A bradykinin jelentős

V. Táblázat

Acetylcholin infúzió a bal artéria renalisba
 0,05 mg/kg/perc
 $\bar{x} \pm SD$
 n = 9

	Kontroll- periódusok	Infúziós periódusok	Δ %
Vérnyomás Hgmm	116 \pm 8	107 \pm 6	-8 \pm 6**
R_{vese}/kg	1,56 \pm 0,41	0,93 \pm 0,26	-40 \pm 11**
RBF_{dir} ml/perc	472 \pm 110	734 \pm 186	+52 \pm 24**
C_{PAH} ml/perc	228 \pm 66	197 \pm 122	-17 \pm 41
E_{PAH}	0,73 \pm 0,06	0,61 \pm 0,07	-18 \pm 10**
C_{inulin} ml/perc	87 \pm 30	63 \pm 19	-30 \pm 30*
E_{inulin}	0,25 \pm 0,04	0,15 \pm 0,05	-38 \pm 13**
Vizeletürítés ml/perc	2,28 \pm 1,64	2,69 \pm 2,05	+46 \pm 115
$U_{Na} \times V$ μ Eq/perc	317 \pm 354	317 \pm 354	+38 \pm 97

* $p < 0,05$

** $p < 0,01$

érellazulást idézett elő a vesében, a vesén átáramló vérmennyiség kifejezetten nőtt. Ezt a véráramlás növekedést nem kísérte a C_{PAH} változása, de kifejezetten csökkent az E_{PAH} . Bradykinin infúzió alatt csökkent a glomerulus filtráció, ugyanakkor a vizeletürítés és nátriumkiválasztás a vesében nem változott.

VI. Táblázat

Bradykinin infúzió a bal artéria renalisba

0,02 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{perc}$

$\bar{x} \pm \text{SD}$

n = 12

	Kontroll- periódusok	Infúziós periódusok	Δ %
Vérnyomás Hgmm	125 \pm 15	120 \pm 15	-3 \pm 10
$R_{\text{vese}}/\text{kg}$	1,58 \pm 0,43	1,16 \pm 0,36	-25 \pm 18**
RBF_{dir} ml/perc	497 \pm 112	643 \pm 168	+33 \pm 26**
C_{PAH} ml/perc	185 \pm 68	197 \pm 56	+7 \pm 30
E_{PAH}	0,70 \pm 0,08	0,62 \pm 0,10	-13 \pm 11**
C_{inulin} ml/perc	68 \pm 30	62 \pm 30	-13 \pm 11**
E_{inulin}	0,20 \pm 0,08	0,20 \pm 0,08	+7 \pm 3
Vizeletürítés ml/perc	2,43 \pm 1,80	3,39 \pm 2,40	+42 \pm 70
U_{Na} xV $\mu\text{Eq}/\text{perc}$	261 \pm 207	304 \pm 230	+24 \pm 79

** p < 0,01

Kísérleteinkben a vesén átáramló vérmennyiség változása és a PAH extrakció változása között kerestük a kapcsolatot, amelyből az intrarenalis keringésre próbálunk következtetni.

A kontroll-periódusok és infúziós periódusok RBF_{dir} értékei és az ugyanakkor talált E_{PAH} értékei között regressziót számoltunk.

A regressziós egyenes egyenlete:

$$y = -0,00018x + 0,8794$$

az r = -0,387-nek adódott, ami azt mutatja, hogy az egyenes szignifikánsan eltér a vízszintestől, (p < 0,05).

Megbeszélés

Kísérleteinkben mind érszűkítő, mind értágító anyagokkal idéztünk elő vese véráramlás változást. Csak azokban az esetekben találtunk változást az E_{PAH} -ban, ahol a vesekeringésben jelentős módosulások következtek be, mint az megfigyelhető volt az angiotensinnel és indomethacinnal előidézett

vasokonstriktió, illetve az acetylchollinnal és bradykininnel létrehozott vasodilatáció során. Ez a megfigyelés nagy valószínűséggel kizárja azt a tényt, hogy az E_{PAH} módosulása kísérleteinkben a tubulussejtek specifikus PAH szekréciós tevékenység változásának következménye lenne. Az E_{PAH} változásának oka kísérleteinkben tehát a megváltozott vese vérkeringés.

A PAH extrakció változását eredményezheti:

1. ha a vese vérkeringésében arterio-venosus shunt-ök nyílnak meg, illetve záródnak.

2. amikor a vese véráramlás olyan területeken fokozódik, vagy csökken, ahol nincs PAH kiválasztás (pl. medullaris áramlás) vagy

3. ha a PAH extrakció véráramlás függő a vesében.

Kísérleti adataink összességét azt mutatja, hogy ha a vese véráramlást zérusra extrapoláljuk, a PAH extrakció nem 1,0, hanem csak 0,87, ami azt jelenti, hogy a vesén átáramló vérmennyiség 13—15 %-a olyan veseszöveten áramlik át, ahol biztosan nincs PAH kiválasztás. Ez az érték pontosan egyezik *Aukland és Loyning (1969)* megfigyelésével és jól összeegyeztethető *Schermann és Thurau (1965)* korábbi észlelésével.

A valóságban az E_{PAH} értéke 0,70 és 0,77 között mozog a kontroll-periódusokban, amely szerint a vér mintegy 23—30 %-a áramlik át olyan részen a vesében, ahol nincs PAH kiválasztás.

Különböző beavatkozások hatására az E_{PAH} 0,86 (angiotensin) és 0,61 érték (acetylcholin) között változhat, a véráramlás változásának mértékétől függően. Ami azt jelenti, hogy a vérnek 14—39 %-a áramolhat át olyan területeken, ahol nincs PAH kiválasztás.

Kísérleteink egy részében Rb-86 accumulációs módszerrel is vizsgáltuk a vesén átáramló vérmennyiséget, ahol a Rb-86 extrakciót is vizsgáltuk a vesében. A módszer leírására, egy előző közleményünkre hivatkozunk, (*Kövér és mtsai (1974)*). Vizsgálatainkban a Rb-86 extrakciót és a PAH extrakciót szám szerint azonosnak találtuk. A Rb-86 extrakció és a vesén átáramló vérmennyiség kapcsolatának tanulmányozásánál a regressziós egyenes

$$y = -0,00051x + 0,9926 \text{-nak adódott, ahol}$$

$$r = -0,460 \text{ volt és } p < 0,02.$$

A rubidium a veseszövet minden részében felvételre kerülhet, ezért érthető, hogy itt a véráramlás nullára extrapolált értékénél az E_{Rb-86} közel 1-nek adódik.

Mivel kísérleteinkben az E_{PAH} és E_{Rb-86} hibahatárokon belül egyezett, és a különböző beavatkozásoknál párhuzamosan változott, feltételezhetjük, hogy az a PAH, illetve Rb-86 nem került felvételre, avagy kiválasztásra a vesében, amelyik nem jutott el a felvevő vagy szekretáló sejtekhez.

A PAH extrakció és a Rb-86 accumulációval mért vesén átáramló vérmennyiség kapcsolatát *Hársing és Bartha (1966)* vizsgálták, és arra a megállapításra jutottak, hogy az E_{PAH} a vesekérgen átáramló vérmennyiség indi-

kátora. Kísérleteikben nem a PAH extrakciót és Rb-86 extrakciót hasonlították össze.

Nagy és mtsai (1972) a vesén átáramló vérmennyiség és a Rb-86 accumulatív mérhető vese véráramlást (nutritív flow) hasonlították össze, és megfigyelték, hogy a vese teljes véráramlásának mintegy harmada a Rb-86 kiválasztás szempontjából inert érpályákon (arterio-venosus shunt-ökön) keresztül juthat vissza a vesevénaiba.

Jelen megbeszélésben nem kívánok kitérni az egyes vasoaktív anyagoknak a vesék natrium és vízkiválasztásra gyakorolt hatására, mivel ez jóval meghaladja a dolgozat kereteit. A jelenleg használt vasoaktív anyagok ilyen irányú értékelését előzőleg részben elvégeztük, (*Kövéér és mtsai (1972)*), most csak azt kívánjuk megjegyezni, hogy az egyes anyagoknak a veseparaméterekre gyakorolt hatása megegyezik az irodalmi adatokkal.

Itt csak azokat a veseműködés változásokat említjük meg, amelyek az intrarenalis keringés változásra engednek következtetni. Ezek az acetylcholin és bradykinin infúzió alatt figyelhető meg kifejezetten, ahol a glomerulus filtráció esését nem kíséri sem a vizeletürítés, sem a natriumürítés csökkenése. A PAH extrakciónak a csökkenése ezekben a kísérletekben valószínűleg a medullaris véráramlás fokozódásának tulajdonítható.

A vasodilatator anyagok hatására a vesében létrejött véráramlás fokozódás azonban teljes egészében nem írható a medullaris véráramlás fokozódás terhére, tekintettel arra, hogy ilyen mennyiségű vér (a teljes vese véráramlás 30–50 %-a) nagy valószínűséggel a vese velőn átáramolni nem tud. Ezekben a kísérletekben a glomerulus filtráció csökkent, feltehetően az arteriola effereusban létrejövő érellazulás miatt, ami a corticalis erek vascularis ellenállásának csökkenését kell, hogy eredményezze, így a corticalis véráramlás is fokozódott.

Ugyanez következik be akkor is, ha postglomerularis érszakaszokban olyan érpályák nyílnak meg, amelyek a vért a tubulusokat körülvevő kapillaris szakaszból egyenesen a vénás rendszerbe vezetik.

Az arterio-venosus shunt-ök jelenlétét a vesekéregben bizonyító morfológiai adatok száma nem túl sok, de ezek valószínűsítik olyan érpályák jelenlétét, amelyeken a vér a vesében az arteriális rendszerből közvetlenül a vénásba jut.

Eredményeink magyarázatánál fel kell tételeznünk a vesekéregben olyan érpályákat, amelyek a vért olyan utakon szállítják át az arteriális rendszerből a vénásba, hogy a vér nem kerül érintkezésbe a PAH-t szekretáló sejtekkel.

A vasokonstrictor anyagokkal kapott eredményeink támogatják előbbi elképzelésünket. Angiotensin infúzió alatt a C_{PAH} jelentős csökkenése mellett jön létre az E_{PAH} emelkedése.

Összeségében kísérleteink arra engednek következtetni, hogy az E_{PAH} változásából következtetni tudunk az intrarenalis haemodynamika módosulására, elsősorban a medullaris keringés változására. Azonban a teljes vesében

kialakuló PAH extrakció nagysága nemcsak a vesekérgen és vesevelőn átáramló vérmennyiség függvénye, hanem az is befolyásolja, hogy a vesekérgen átáramló vérmennyiség hányad része nem tud eljutni olyan tubulusszakaszokhoz, amelyekben a PAH szekréció, kiválasztás megtörténik.

Kísérleteink alapján úgy tűnik, hogy a PAH kiválasztás szempontjából inert véráramlási frakció a teljes vesevéráramlás 14—39 %-át teheti ki a vese működésre ható tényezőktől függően. Természetesen ezen frakciónak is fontos szerepe van a vese natrium- és vízkiválasztásának szabályozásában.

Összefoglalás

Kísérleteinkben a vesében vasoconstriktiót (noradrenalin, angiotensin, indomethacin) és vasodilatációt (dopamin, acetylcholin, bradykinin) előidéző anyagok hatását vizsgáltuk, és az intrarenalis haemodynamika és a PAH extrakció kapcsolatát tanulmányoztuk.

Megállapítottuk, hogy a kontroll-periódusok során az E_{PAH} 0,70 és 0,77 érték között változik.

A PAH extrakció változása csak akkor következett be a vesében, amikor a vese haemodynamikában jelentős változások jöttek létre (a változás a teljes vesevéráramlás 22—52 %-a).

Az egyes kísérletsorozatokban az E_{PAH} 0,61—0,86-os értékek között változik a különböző vasoaktív szerek hatására. Ez annyit jelent, hogy a vesén átáramló teljes vérmennyiség 14—39 %-a áramolhat át olyan területeken, ahol nincsen PAH kiválasztás.

Kísérleteink arra engednek következtetni, hogy a medullán átáramló vérmennyiség képezi jelentős hányadát annak a vérnek, amelyből a vesén áthaladva nincs PAH kiválasztás.

Eredményeink alapján feltételezzük, hogy a vesekéregben is vannak olyan utak, amelyek megnyílván a vért az arteriás rendszerből a vénás rendszerbe vezetik anélkül, hogy a vérből PAH kiválasztás történne.

IRODALOM

- Aukland, K., és Loyning, E.W.: Acta physiol. Scand. **79**, 95 (1970).
 Earley, L.E., és Friedler, R.M.: J. clin. Invest. **44**, 929 (1965).
 Earley, L.E., és Friedler, R.M.: J. clin. Invest. **44**, 1875 (1965).
 Gömöri, P., Nagy Z., Jakab, J., és Vajdy, V.: Acta physiol. Acad. Sci. hung. **20**, 379 (1961).
 Gömöri, P., Nagy Z., Zolnai B., Jakab, J., és Mészáros, A.: Magy. Tud. Akad. Orv. Biol. Oszt. Közl. **15**, 247 (1965).
 Hársing, L. és Bartha, J.: Acta physiol. Acad. Sci. hung. **30**, 225 (1966).
 Kövér, G., Tost, H. és Stimácz, É.: Acta physiol. Acad. Sci. hung. **42**, 111 (1972).
 Kövér, G., Tost, H., és Szécs, É.: Orvostudomány, **23**, 311 (1972).
 Kövér, G., Bartha, J. és Stimácz, É.: Arch. internat. Physiol. Bioch. **82**, 285 (1974).

- Kövér, G., Bartha, J., és Tost, H.: *Internat. Urol. Nephrol.* **8**, 237 (1976).
- Kügelgen, A., Kuhlo, B., Kuhlo, W., és Otto, Kl., J.: *Die Gefässarchitektur der Niere*. Thieme Stuttgart (1959).
- Little, J.M.: *J. Biol. Chem.* **180**, 747 (1949).
- Nagy, Z., Mészáros, A., Kalocsai, T. és Tóth, G.: *Orvostudomány* **23**, 331 (1972).
- Nissen, O.J.: *Acta physiol. scand.* **73**, 329 (1968).
- Pilkington, S.A., Binder, R. de Hass, J.C.M. és Pitts, R.F.: *Am. J. Physiol.* **208** 1107 (1965).
- Reubi, F.: *Helv. Med. Acta* **25**, 516 (1958).
- Schermann, J., és Thurán, K.: *Pflügers Arch.* **283**, 171 (1965).
- Smith, J.W., Finkelstein, N., Aliminosa, L., Crawford, B. és Graber, M.: *J. clin. Invest.* **24**, 388 (1945).
- Stein, J.H., Ferris, F.F., Huprich, J.E., Smith, T.C. és Osgood, R.W.: *J. clin. Invest.* **50**, 1429 (1971).
- Trueta, J., Barclay, A.E., Daniel, P.M., Franklin, K.J. és Princhard, M.M.L.: *Studies of the renal circulation*. Oxford. Blackwell Scientific Publications, 1947.