

Disciplina de fiziopatologie (cond.: conf. dr. R. Barbu, doctor-docent)  
a Facultății de stomatologie a I.M.F. București

## CONSUMUL DE OXIGEN AL RINICHIULUI IN INSUFICIENȚA RENALĂ ACUTĂ EXPERIMENTALĂ

dr. R. *Barbu*, dr. Maria *Furnică*

Intr-o lucrare anterioară (1974) am arătat că insuficiența renală acută (I.R.A.) experimentală prin serotonină este însoțită de importante modificări circulatorii intrarenale: scăderea debitului plasmatic renal și a filtratului glomerular, creșterea rezistenței renale totale și în special a arteriolelor aferente (1); a fost de asemenea demonstrat rolul componentei hemodinamice în insuficiența renală acută indusă prin serotonină la câine, subliniind și particularitățile hidroelectrolitice în aceste situații (2, 4).

În cadrul mecanismelor patogenice ale I.R.A. deficitului de oxigen i se acordă o atenție tot mai mare, hipoxia interpunându-se ca o verigă obligatorie, de dimensiuni variabile, gradul său putînd oferi și o anumită dinamică metabolică particulară rinichiului ischemiat.

Pe linia acestor preocupări am studiat consumul de oxigen al rinichiului de șobolan cu insuficiență renală acută realizată prin serotonină

Experiențele au fost efectuate pe șobolani Wistar, greutate cca 250 g, care au fost injectați intraperitoneal cu serotonină 25 mg/kg corp, în doză unică; după 6,24 și 48 de ore animalele au fost sacrificate și s-au prelevat rinichii în vederea consumului de oxigen, efectuat cu aparatul Warburg (3) pe fragmente de țesut cortical și medular.

S-a urmărit de asemenea influența parafenilendiaminei (P.F.D.) cît și acțiunea directă a serotoninei asupra consumului de oxigen pe probe de țesut în prezența glucozei.

### Rezultate și discuții

După 6 ore de la injectarea serotoninei consumul de oxigen endogen apare moderat redus în corticală cu (13%) și nu prezintă modificări la nivelul medularei; la 24 ore se constată o reducere a consumului de oxigen endogen a rinichiului, la nivelul corticalei cu (33%), iar la al medularei cu (25%); după 48 ore consumul de oxigen al țesutului renal prezintă o tendință de revenire spre valori normale, atît la nivelul corticalei cît și la al medularei.

P.F.D. activează consumul de oxigen endogen în corticală cu 25% și în medulară cu 35% la lotul normal; la șobolanii injectați cu serotonină adaosul P.F.D. nu mai produce activarea.

In vitro, se constată că la nivelul corticalei serotonina nu influențează gradul de oxidare al glucozei exogene, în timp ce la nivelul țesutului medular are loc o reducere cu 25%.

Din rezultatele prezentate reiese că în insuficiența renală experimentală, indusă prin serotonină, are loc scăderea consumului de oxigen endogen de către țesutul renal, mai accentuată în corticală decît în medulară și mai pronunțată la 24 ore după administrarea drogului.

Acest proces este atribuit în special tulburărilor circulatorii renale produse de serotonină cît și hipoxiei care dezorganizează structura internă a mitocondriilor, organite celulare direct implicate în consumul de oxigen. În condiții asemănătoare de producere a insuficienței renale acute la șobolani, *Murphy* și *Jacobson* (1963), *Burghel* și colaboratorii (1968), au pus în evidență alături de leziuni histologice, importante dereglări histochemice în special a enzimelor oxidoreductoare de la nivelul corticalei. Prin aceste date ei au stabilit o relație între modificările morfologice și funcționale renale după administrarea serotoninei în doze mari (2, 8).

Sensibilitatea mai crescută a corticalei la hipoxie poate fi explicată printr-o particularitate specifică a acesteia: corticala își ia energia necesară în special din procesele oxidative, în timp ce în medulară se desfășoară paralel și intense procese de glicoliză anaerobă. În corticală conținutul în mitocondrii este de 10 ori mai mare decît într-o cantitate echivalentă din țesutul medular și conțin o cantitate dublă de citocrom A, de trei ori mai mulți citocromi C, de patru ori mai multe flavoproteine față de ultima porțiune.

Răspunsul rinichiului în I.R.A. la P.F.D. — testare indirectă a citocromoxidazei — este mai timpuriu și mai net modificat decît scăderea consumului de oxigen endogen, atît în corticală cît și în medulară; la 48

de ore de la administrarea serotoninei, cind consumul de oxigen endogen pare să fi revenit la normal, testul cu P.F.D. atestă că această revenire este întrucîtva aparentă, deoarece ambele țesuturi nu răspund normal la acest test.

Rezultatele de mai sus confirmă și completează o serie de lucruri clinico-experimentale anterioare (1, 4, 7, 9) și îndreptățesc susținerea ipotezei că în insuficiența renală acută există o strînsă corelare între tulburările hemodinamice și modificările metabolice, care se întretin și se influențează reciproc.

*Sosit la redacție: 20 august 1975.*



Bibliografie

1. Barbu R.: Rev. Roum. Physiol. (1974), 11, 15;
2. Burghel Th.: Le rein des états des choc. Ed. Masson, Paris, 1966;
3. Costăchel O., Furnică Maria: Studii și cerc. biochim. (1958), 6, 59;
4. Murphy G., Jacobson N.: Investigative Urology (1963), 1, 6;
5. Buchner F.: Handbuch der allgemeine Pathologie, 1968, vol. II, partea II.
6. Kean E. L., Adams H. P., Davies C. H., Winters W. R., Daviers E. R.: Biochim. Biophys. Acta (1962), 64, 503;
7. Friedhoff A.: Arch. Neurol. Psychiat. (1959), 81, 620;
8. Gavras M., Lever A., Brown J. J.: Lancet (1972), 7714, 19.
9. Schubert E., Otten G., Sinner E.: Beitr. Path. (1972), 2, 119.