

© Пішак В.П., Коган А.О.

УДК 612.46.015.3:616.001]-019

ЗМІНИ ЕКСКРЕТОРНОЇ ФУНКЦІЇ НИРОК, КАНАЛЬЦЕВОГО ТРАНСПОРТУ ІОНІВ НАТРІЮ І КАЛІЮ ТА НИРКОВОГО КИСЛОТОВИДІЛЕННЯ В РАНЬОМУ ПЕРІОДІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ПОЛІТРАВМИ

В.П.Пішак, А.О.Коган

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Резюме. В експериментах на самцях білих щурів показано, що через 72 год після моделювання політравми порушення екскреторної функції нирок характеризуються суттєвим накопиченням креатиніну в плазмі крові внаслідок різкого зменшення швидкості клубочкової фільтрації. Про ураження каналцевих структур нирок свідчать змішаний характер протеїнурії, зростаючі втрати натрію з сечею і відсутність адекватної реакції нирок на гіперкалійемію і водне навантаження. Зниження каналцевої реабсорбції іонів натрію поєднується з порушенням процесів каналцевої секреції іонів калію та гіперкалійемією. Зменшення проксимальної реабсорбції іонів натрію супроводжується пригніченням ацидо- і амоніогенезу, що призводить до різкого зниження виділення з кінцевою сечею нелетких кислот. Смертність експериментальних тварин у ранньому періоді політравми досягає 65 %.

Ключові слова: політравма, нирки, натрій, калій.

Відомо, що одним з органів-мішеней при політравмі є нирки, ураження яких може призвести до ниркової недостатності [1]. При політравмі відмічається зниження вмісту в крові загального білка й альбумінів при збільшенні рівня сечовини і креатиніну [2]. До того ж ступінь гіпопротеїнемії і гіпоальбумінемії, а також ретенційної гіперазотемії виявляє пряму залежність від тяжкості травми [3]. Механізми розвитку порушень функції нирок при політравмі, особливо в ранньому періоді, остаточно не з'ясовані, що аргументує доцільність експериментального вивчення патогенезу після-травматичної ниркової недостатності [4].

Мета дослідження. З'ясувати зміни екскреторної функції нирок, каналцевого транспорту іонів натрію і калію та ниркового кислотовиділення в ранньому періоді експериментальної політравми.

Матеріал і методи. У роботі використано 37 статевозрілих самців білих щурів.

Організація роботи відповідає міжнародним етичним нормам, що регламентують експерименти на тваринах. При моделюванні стандартизованої політравми, яка включала перелом малої гомілкової кістки, лапаротомне поранення, травму м'яких тканин гомілки і спленектомію [5]. В асептичних умовах під нембуталовим наркозом (40 мг/кг) проводили серединну лапаротомію, перев'язували судини селезінки шовком і видаляли її. Перелом малої гомілкової кістки проводили після її оголення через шкірний розріз, відсуваючи м'язи тупим способом. Кістку пересікали ножицями в асептичних умовах. Нефректомію проводили через позаочеревинний доступ, відокремлюючи надниркову залозу від лівої нирки, що видалялася, і перев'язували судини ниркової ніжки в асептичних умовах. Після завершення операції тваринам внутрішньом'язово вводили розчин анальгіну із розрахунку 1 мг/кг кожні 4 год для запобігання больо-

вого шоку. Контрольні тварини отримували анальгін за такою ж схемою. Післяопераційний період характеризувався високою смертністю експериментальних тварин: впродовж першої доби після операції загинуло 24 із 37 оперованих щурів. Смертність через 72 год після операції становила 65 %.

Для адекватного порівняння параметрів функціонального стану нирок використовували дві контрольні групи щурів. Тварини першої контрольної групи – інтактні (13 щурів), тварини другої контрольної групи (12 щурів) отримували нембуталовий наркоз одночасно з дослідними щурами, а після виходу з наркозу їм також вводили анальгін. Евтаназію щурів проводили через 72 год після операції під легкою ефірною анестезією. Для стабілізації крові використовували гепарин.

Всі серії дослідження проводили за умов водного навантаження. Форсований водний діурез створює умови для виявлення навіть прихованих початкових порушень функції нирок та резервів їх компенсації. Функціональний стан нирок визначали кліренс-методом оцінки діяльності судинно-клубочкового апарату і функції проксимального та дистального каналцевих відділів нефронів [6]. Водне навантаження проводили за 2 год до евтаназії: через металевий зонд у шлунок вводили підігріту до 30°C водогінну воду в об'ємі 5 % від маси тіла тварини. Сечу збирали протягом 2 год.

Кров центрифугували 30 хв при 3000 об/хв, після чого відокремлювали плазму для визначення вмісту електролітів і креатиніну. Концентрації іонів натрію і калію в сечі та плазмі крові досліджували методом фотометрії полум'я на "ФПЛ-1", креатиніну – за реакцією з пікриновою кислотою з реєстрацією показників екстинції за допомогою фотокалориметра "КФК-2" і спектрофотометра "СФ-46". Вміст білка в сечі визначали сульфосаліциловим методом. Визначення рН сечі здійснювали за допомогою мікробіоаналізатора "Redelkys" (Угорщина), вміст титрованих кислот і

амонійних солей в сечі – методом титрування [7]. Аналіз і розрахунок показників функції нирок проводили за відомими методами [8].

Результати дослідження опрацьовували методами варіаційного статистичного аналізу з визначенням критерія Стьюдента за програмою "BioStat" на PC PENTIUM II [9].

Результати дослідження та їх обговорення. Результати дослідження екскреторної функції нирок через 72 год після моделювання політравми наведені у таблиці 1. У даний період спостереження вірогідних змін діурезу не спостерігалось. Не змінювалася й концентрація в сечі креатиніну, однак його вміст у плазмі крові різко зростав і перевищував контрольні величини в 2,6 раза. Гіперкреатинінемія зумовлена низькою швидкістю клубочкової фільтрації, яка знижувалася відносно контролю в 2,5 раза, що і призвело до відповідного зменшення концентраційного індексу ендogenous креатиніну.

Реабсорбція води також гальмувалася і була на 9,1 % меншою, ніж у тварин контрольної групи. Зростала екскреція білка, причому підвищувалися не тільки стандартизовані за об'ємом клубочкового фільтрату показники виділення білка, але й абсолютні величини протеїнурії. Абсолютні втрати білка з сечею (у щурів протеїнурія присутня і в нормі) збільшувалися на 36,5 %, а стандартизована екскреція білка зростала в 3,4 раза.

Зміни ниркового транспорту одновалентних іонів у тварин з політравмою через 72 год після політравми (табл. 2) характеризувалися перш за все надмірним збільшенням концентрації в сечі іонів натрію. Екскреція останніх зростала в 18,6 раза, а стандартизовані за швидкістю клубочкової фільтрації втрати натрію з сечею зростали у 40 разів. Водночас концентрація в сечі іонів калію практично не змінювалась, як і їх екскреція, котра вірогідно від контрольних величин не відрізнялася, хоча концентрація іонів калію в плазмі крові збільшувалася на 60,3 %. Вміст у крові іонів натрію, навпаки, вірогідно зменшувався, досягаючи ступеня

Таблиця 1

Характеристика змін екскреторної функції нирок через 72 год після моделювання політравми ($\bar{x} \pm Sx$)

Показники, що вивчались	1-а контрольна група, n=13	2-а контрольна група, n=12	Політравма, n=13
Діурез, мл/2 год	4,14 \pm 0,12	4,26 \pm 0,13 P ₁ >0,5	4,35 \pm 0,14 P ₁ >0,2 P ₂ >0,6
Відносний діурез, %	82,88 \pm 2,37	85,20 \pm 2,51 P ₁ >0,5	86,95 \pm 2,81 P ₁ >0,2 P ₂ >0,6
Концентрація креатиніну в сечі, ммоль/л	0,868 \pm 0,054	0,863 \pm 0,046 P ₁ >0,9	0,905 \pm 0,046 P ₁ >0,6 P ₂ >0,5
Концентрація креатиніну в крові, ммоль/л	51,77 \pm 2,67	51,67 \pm 2,54 P ₁ >0,9	134,70 \pm 4,62 P ₁ <0,001 P ₂ <0,001
Швидкість клубочкової фільтрації, мкл/мл	589,20 \pm 37,99	596,90 \pm 29,78 P ₁ >0,9	240,60 \pm 5,98 P ₁ <0,001 P ₂ <0,001
Концентраційний індекс ендogenous креатиніну, од	17,10 \pm 1,09	16,77 \pm 0,61 P ₁ >0,7	6,73 \pm 0,29 P ₁ <0,001 P ₂ <0,001
Реабсорбція води, %	93,87 \pm 0,38	93,95 \pm 0,24 P ₁ >0,8	84,84 \pm 0,59 P ₁ <0,001 P ₂ <0,001
Екскреція білка, мг/2 год	0,286 \pm 0,041	0,288 \pm 0,021 P ₁ >0,9	0,393 \pm 0,019 P ₁ <0,00 P ₂ <0,01
Екскреція білка, мг/100 мкл клубочкового фільтрату	0,049 \pm 0,006	0,049 \pm 0,004 P ₁ >0,9	0,166 \pm 0,012 P ₁ <0,001 P ₂ <0,001

Примітка: P₁ – ступінь вірогідності різниць показників відносно таких у тварин 1-ї контрольної групи; P₂ – ступінь вірогідності різниць показників відносно таких у тварин 2-ї контрольної групи; n – число спостережень.

клінічно значимої гіпонатріємії. Реакція судинно-клубочкового апарату нефронів, спрямована на затримку іонів натрію в організмі, зберігалася: фільтраційний заряд натрію був в 2,6 раза меншим, ніж у тварин контрольної групи. Відповідно спостерігалася зниження показників абсолютної реабсорбції іонів натрію, однак відносна реабсорбція іонів натрію також зменшувалася, що вказує на можливість ушкодження канальцевих структур нефронів.

Пригнічення реабсорбції іонів натрію в ниркових канальцях призводило до різкого підвищення (в 13,3 раза) коефіцієнта співвідношення концентрацій іонів натрію і ка-

лію в сечі, та підвищення таких інтегральних показників ниркового транспорту іонів натрію, як їх кліренс (в 18,2 раза) і концентраційний індекс (в 19,1 раза). На тлі істотних втрат іонів натрію з сечею кліренс безнатрієвої води практично не змінювався і відповідав контрольним величинам, хоча нормальна реакція нирок за даних умов передбачає суттєве збільшення зазначеного показника.

Аналіз змін транспорту іонів натрію в різних канальцевих відділах нефронів (табл. 3) показав, що через 72 год після політравми проксимальна реабсорбція іонів натрію знижувалася відносно контролю в 2,8 раза,

Характеристика змін ниркового транспорту іонів натрію і калію через 72 год після моделювання політравми ($\bar{x} \pm S_x$)

Показники, що вивчалися	1-а контрольна група, n=13	2-а контрольна група, n=12	Політравма, n=13
Концентрація іонів натрію в сечі, ммоль/л	0,49±0,05	0,50±0,05 P ₁ >0,8	8,65±0,97 P ₁ <0,001 P ₂ <0,001
Екскреція іонів натрію, ммоль/2 год	1,98±0,16	2,05±0,17 P ₁ >0,7	38,09±4,53 P ₁ <0,001 P ₂ <0,001
Екскреція іонів натрію, мкмоль/100 мкл клубочкового фільтрату	0,35±0,03	0,36±0,04 P ₁ >0,8	16,05±1,99 P ₁ <0,001 P ₂ <0,001
Концентрація іонів калію в сечі, ммоль/л	7,04±0,91	6,00±0,67 P ₁ >0,3	7,32±0,74 P ₁ >0,8 P ₂ >0,2
Екскреція іонів калію, ммоль/2 год	30,02±4,35	26,05±3,30 P ₁ >0,4	31,70±3,13 P ₁ >0,7 P ₂ >0,2
Концентрація іонів калію а плазмі крові, ммоль/л	3,50±0,08	3,35±0,09 P ₁ >0,2	5,37±0,11 P ₁ <0,001 P ₂ <0,001
Концентрація іонів натрію в плазмі крові, ммоль/л	143,60±1,78	139,10±1,23 P ₁ >0,05	133,10±0,58 P ₁ <0,001 P ₂ <0,001
Фільтраційний заряд натрію, мкмоль/хв	84,44±5,36	82,01±4,52 P ₁ >0,7	32,03±0,84 P ₁ <0,001 P ₂ <0,001
Абсолютна реабсорбція іонів натрію, мкмоль/хв	84,42±5,36	82,00±4,52 P ₁ >0,7	31,71±0,85 P ₁ <0,001 P ₂ <0,001
Відносна реабсорбція іонів натрію, %	99,98±0,01	99,98±0,01 P ₁ >0,9	98,98±0,12 P ₁ <0,001 P ₂ <0,001
Коефіцієнт співвідношення концентрацій іонів натрію і калію в сечі, од	0,095±0,019	0,098±0,016 P ₁ >0,9	1,303±0,185 P ₁ <0,001 P ₂ <0,001
Концентраційний індекс натрію, од	0,0032±0,0011	0,0036±0,0004 P ₁ >0,4	0,0654±0,0076 P ₁ <0,001 P ₂ <0,001
Кліренс іонів натрію, мл/2 год	0,0137±0,0011	0,0150±0,0013 P ₁ >0,4	0,2869±0,0337 P ₁ <0,001 P ₂ <0,001
Кліренс безнатрієвої води, мл/2 год	4,13±0,12	4,25±0,13 P ₁ >0,5	4,06±0,12 P ₁ >0,6 P ₂ >0,2

Примітка: P₁ – ступінь вірогідності різниць показників відносно таких у тварин 1-ї контрольної групи; P₂ – ступінь вірогідності різниць показників відносно таких у тварин 2-ї контрольної групи; n – число спостережень.

Таблиця 3

Характеристика змін каналцевого транспорту іонів натрію і процесів ацидифікації сечі через 72 год після моделювання політравми ($\bar{x} \pm S_x$)

Показники, що вивчалися	1-а контрольна група, n=13	2-а контрольна група, n=12	Політравма, n=13
Проксимальна реабсорбція іонів натрію, ммоль/хв	9,54±0,64	9,26±0,52 P ₁ >0,7	3,27±0,10 P ₁ <0,001 P ₂ <0,001
Дистальний транспорт іонів натрію, ммоль/2 год	591,70±20,29	583,20±21,64 P ₁ >0,7	539,90±15,15 P ₁ >0,05 P ₂ >0,1
Проксимальна реабсорбція іонів натрію, ммоль/100 мкл клубочкового фільтрату	14,48±0,32	13,98±0,15 P ₁ >0,2	13,55±0,14 P ₁ >0,02 P ₂ >0,05
Дистальний транспорт іонів натрію, ммоль/100 мкл клубочкового фільтрату	0,94±0,06	0,91±0,04 P ₁ >0,6	2,26±0,08 P ₁ <0,001 P ₂ <0,001
pH сечі	6,09±0,05	6,11±0,05 P ₁ >0,7	6,60±0,03 P ₁ <0,001 P ₂ <0,001
Екскреція титрованих кислот, ммоль/100 мкл клубочкового фільтрату	10,86±1,15	11,51±1,32 P ₁ >0,7	6,40±0,67 P ₁ <0,01 P ₂ <0,01
Екскреція амонійних солей, ммоль/100 мкл клубочкового фільтрату	20,79±1,67	21,03±2,11 P ₁ >0,9	11,40±1,08 P ₁ <0,001 P ₂ <0,001
Амонійний коефіцієнт, од	1,91±0,18	1,83±0,23 P ₁ >0,7	1,78±0,29 P ₁ >0,6 P ₂ >0,8
Екскреція активних іонів водню, ммоль/100 мкл клубочкового фільтрату	0,208±0,019	0,227±0,023 P ₁ >0,5	0,095±0,010 P ₁ <0,001 P ₂ <0,001

Примітка: P₁ – ступінь вірогідності різниць показників відносно таких у тварин 1-ї контрольної групи; P₂ – ступінь вірогідності різниць показників відносно таких у тварин 2-ї контрольної групи; n – число спостережень.

тоді як дистальний транспорт іонів натрію відповідав контрольним величинам. Слід звернути увагу, що проксимальна реабсорбція іонів натрію після стандартизації за об'ємом клубочкового фільтрату також виявилася меншою, ніж у тварин контрольної групи. Це свідчить про розповсюдження патологічного процесу вздовж нефронів із поширенням на проксимальні каналцеві відділи, де зосереджені основні системи валового ниркового транспорту іонів натрію.

Втрати натрію на проксимальному рівні структурно-функціональної одиниці нирок

впливали на діяльність дистальних відділів нефронів: стандартизований за швидкістю клубочкової фільтрації дистальний транспорт іонів натрію збільшувався в 2,5 рази. Отже, в даний період політравми ушкодження проксимальних систем реабсорбції іонів натрію призводить до активації механізму каналцево-каналцевого балансу, спрямованого на стабілізацію концентрації іонів натрію у позаклітинному секторі. Однак зниження концентрації іонів натрію в плазмі крові свідчить про низьку ефективність такого захисного механізму.

Крім того, через 72 год після політравми спостерігалось пригнічення процесів ацидифікації сечі: зменшувалась екскреція титрованих кислот на 44,4 %, екскреція амонійних солей – на 45,8 %, а виділення з кінцевою сечею активних іонів водню – в 2,4 раза. Відсутність змін амонійного коефіцієнта вказує на те, що всі механізми ниркового кислотовиділення порушувались рівною мірою. У результаті зниження інтенсивності процесів ацидо- й амоніогенезу рН сечі вірогідно зменшувалась на 8,0 %. Залужнення сечі в умовах системного ацидозу, який практично завжди супроводжує політравму свідчить про зрив компенсаторних механізмів виведення з організму нелетких кислот.

Отже, впродовж трьох діб після політравми патологічний процес у нирках охоплює не тільки судинно-клубочковий апарат нефронів, але й розповсюджується на проксимальні канальцеві відділи. Це підтверджується зниженням екскреції іонів натрію, стандартизованої за швидкістю клубочкової фільтрації. Активація механізму канальцево-канальцевого балансу не забезпечує натрієвого гомеостазу, а пригнічення процесів ацидифікації сечі здатне поглибити тяжкість післятравматичного періоду за рахунок приєднання ренального ацидозу до системних порушень кислотно-лужного гомеостазу: смертність експериментальних тварин політравми досягала 64,9 % – з 37 оперованих шурів вижило тільки 13.

Механізми змін функції нирок при політравмі первинно пов'язані з гемодинамічними порушеннями, які закономірно супро-

воджують політравму [10], і поєднуються з активацією процесів ліпопероксидації [11]. Продукти пероксидного окиснення ліпідів ушкоджують проксимальні канальці нирок [12], внаслідок чого знижується реабсорбція іонів натрію і зростає внутрішньониркова генерація ангіотензину II [13]. Останній викликає тонічну констрикцію приносячої артеріоли [14], що гальмує швидкість клубочкової фільтрації і порушує екскреторну діяльність нирок.

Висновки. 1. Через 72 год після моделювання політравми порушення екскреторної функції нирок характеризуються суттєвим накопиченням креатиніну в плазмі крові через різке зменшення швидкості клубочкової фільтрації. Високий рівень діурезу при цьому підтримується тільки завдяки зниженню реабсорбції води. 2. Про ураження канальцевих структур нирок у ранній період політравми свідчать змішаний характер протеїнурії, різкі втрати натрію з сечею і відсутність адекватної реакції нирок на гіперкаліємію і водне навантаження. 3. У ранньому періоді політравми порушуються механізми канальцевої реабсорбції іонів натрію та процесів канальцевої секреції іонів калію з підвищенням ступеня гіперкаліємії.

Перспективи подальших досліджень. Зниження інтенсивності проксимальної реабсорбції іонів натрію, пригнічення ацидо- й амоніогенезу призводить до різкого гальмування виділення з кінцевою сечею нелетких кислот. Смертність експериментальних тварин в даний період політравми досягає 65 %. Це спричиняє необхідність пошуку засобів корекції виявлених змін.

Література

1. Абакумов М.М. Объективная оценка тяжести травмы у пострадавших с сочетанными повреждениями / М.М.Абакумов, Н.В.Лебедев, В.И.Малярчук // *Вестн. хирургии.* – 2001. – Т. 160, № 6. – С. 42-45.
2. Hypoalbuminaemia frequency in intensive care unit (ICU) Patients with acute phase response syndrome / D.F.Cunha, S.F.Cunha, G.P.Monteiro [et al.] // *Abst. 22nd Congress of the European Society of Parenteral and Enteral Nutrition, Madrid. 9-13 Sept., 2000.*
3. Antioxidant capacity in severely burned patients / M.Farriol, F.Fuentes, Y.Venerio [et al.] // *Pathol. Biol.* – 2001. – № 3. – P. 227-231.
4. Объективная оценка тяжести травм. [Гуманенко Е.К., Бояринцев В.В., Супрун Т.Ю., Ляшедько П.Л.] – СПб.: ВМедА, 1999. – 110 с.
5. Стручко Г.Ю. Изменения нейромедиаторной системы тимуса у крыс после спленэктомии / Г.Ю.Стручко // *Морфология.* – 1998. – Т. 113, № 1. – С. 105-108.
6. Механизмы регуляции деятельности почки: Физиология водно-солевого

обмена и почки / Под ред. Ю.В.Наточина. – СПб.: Наука, 1993. – С. 202-416. 7. Рябов С.П. Нефрология / Рябов С.П. – СПб.: СпецЛит, 2000. – 672 с. 8. Рябов С.И. Функциональная нефрология / С.И.Рябов, Ю.В.Наточин. – СПб.: Лань, 1997. – 304 с. 9. Глац С. Медико-биологическая статистика / Глац С. – М.: Практика, 1999. – 459 с. 10. Ельский В.Н. Патогенез взрывной шахтной травмы / В.Н.Ельский, Г.К.Кривобок, В.И.Захаров // Физиол. ж. – 2000. – Т. 46, № 2. – С. 116. 11. Эндотоксикоз при тяжелой сочетанной травме / П.Л.Ерехин, С.В.Гаврилин, Н.С.Немченко [и др] // Вестн. хирургии. – 2001. – Т. 160, № 5. – С. 120-124. 12. Роговий Ю.С. Закономірності формування патології проксимального відділу нефрону під дією ксенобіотиків / Ю.С.Роговий // Праці наук. конф. "Медико-екологічні проблеми охорони здоров'я в Україні". – Чернівці, 1994. – С. 51. 13. Кухарчук О.Л. Патогенетична роль та методи корекції інтегративних порушень гормонально-месенджерних систем регуляції гомеостазу натрію при патології нирок: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра мед. наук: спец. 14.03.05 "Фармакологія" / О.Л.Кухарчук. – Одеса, 1996. – 37 с. 14. New insights on effect of kidney insufficiency on disposition of angiotensin-converting enzyme inhibitors: case of enalapril and benazepril in dogs / P.L.Toutain, H.P.Lefebvre, V.Laroute // J. Pharmacol. Exp. Ther. – 2000. – Vol. 292, № 3. – P. 1094-1103.

ИЗМЕНЕНИЯ ЭКСКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИИ ПОЧЕК, КАНАЛЬЦЕВОГО ТРАНСПОРТА ИОНОВ НАТРИЯ И КАЛИЯ И ПОЧЕЧНОГО КИСЛОТОВЫДЕЛЕНИЯ В РАННЕМ ПЕРИОДЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ПОЛИТРАВМЫ

Резюме. В экспериментах на самцах белых крыс показано, что через 72 часа после моделирования политравмы нарушения экскреторной функции почек характеризуются существенным накоплением креатинина в плазме крови вследствие резкого уменьшения скорости клубочковой фильтрации. О поражении канальцевых структур почек свидетельствуют смешанный характер протеинурии, резко возрастающие потери натрия с мочой и отсутствие адекватной реакции почек на гиперкалиемию и водную нагрузку. Снижение канальцевой реабсорбции ионов натрия сочетается с нарушением процессов канальцевой секреции ионов калия и гиперкалиемией. Уменьшение проксимальной реабсорбции ионов натрия сопровождается угнетением ацидо- и аммиогенеза, что приводит к резкому снижению выделения с конечной мочой нелетучих кислот. Смертность экспериментальных животных в раннем периоде политравмы достигает 65 %.

Ключевые слова: политравма, почки, натрий, калий.

CHANGES OF THE EXCRETORY RENAL FUNCTION, TUBULAR TRANSPORT OF SODIUM AND POTASSIUM IONS AND RENAL ACID EXCRETION AT AN EARLY STAGE OF EXPERIMENTAL POLYTRAUMA

Abstract. It has been demonstrated in experiments on male albino rats that in 72 hours after polytrauma simulation, dysfunctions of the excretory renal function are characterized by a considerable blood serum creatinine accumulation due to a sharp decrease of the glomerular filtration rate (GFR). A mixed character of proteinuria, increasing losses of urinary sodium and the absence of an adequate reaction of the kidneys to hyperkalemia and water load are indicative of affected renal tubular structures. A decline of the tubular sodium ion reabsorption is associated with a disturbance of the processes of the tubular reabsorption of potassium ions and hyperkalemia. A diminished proximal reabsorption of sodium ions is accompanied by an inhibition of acido- and ammoniogenesis, resulting in a sharp decrease of the secretion of non-volatile acids with terminal urine. The mortality rate of experimental animals reaches 65 % at an early stage of polytrauma.

Key words: polytrauma, kidneys, sodium, potassium.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Надійшла 22.10.2008 р.

Рецензент – проф. В.Л.Васюк (Чернівці)