



молекули з приблизно однаковими масами проходять через клубочковий фільтр по-різному. Це залежить від конфігурації, розподілу зарядів, гідратації, ступеня механічного пристосування та характеру ушкодження мембран.

Тяжкість ендотоксикозу при ТС представлена цифрами показника токсичності плазми та співпадає з думкою авторів, котрі застосовували інші методики. Аналіз зміни значень показника токсичності сечі свідчить, що він функціонально орієнтований на показник концентрації токсичних речовин (ТР) плазми крові. Характер елімінації ТР нирками є більш інформативним показником для клінічної практики. Розгляд його значень за різних умов дослідження демонструє, що різні об'єми навантаження сприяють елімінації ТР нирками. Важливе місце в даних дослідженнях займає показник кліренсу – здатність віртуального об'єму плазми (об'єму позаклітинної рідини) повністю очищуватися від компонентів ендотоксикозу за одиницю часу.

Таким чином, розрахункові модифікації параметричного тесту та кінетичних параметрів МСМ свідчать про детоксикаційні можливості нирок реалізовувати інфузійну програму інтенсивної терапії при тяжкому сепсисі.

**Коновчук В.М., Андрушак А.В.**

### **СТАН КОМПЕНСАТОРНИХ МЕХАНІЗМІВ ОСМО- ТА ВОЛЮМОРЕГУЛЯЦІЇ ПРИ ТЯЖКОМУ СЕПСИСІ**

*Кафедра анестезіології та реаніматології*

*Вищий державний медичний навчальний заклад України*

*«Буковинський державний медичний університет»*

Метою роботи є дослідити реакцію волюмо- та осморегуляторної функції нирок на збільшення об'єму позаклітинного простору (ЗОПП) при дофамін-залежній компенсації сепсис-індукованої гіпотензії.

У перебігу септичного процесу можна виділити різні фази розвитку: колонізація інфекції, місцева запальна реакція, розвиток синдрому системної запальної відповіді (SIRS/SARS), сепсис, тяжкий сепсис, поліорганне ушкодження, шок. Проте, кульмінаційною точкою є дебют тяжкого сепсису (ТС). Останній потребує неабиякої уваги, ретельного моніторингу та індивідуального підбору заходів інтенсивної терапії, оскільки саме в цьому періоді захворювання вирішується зворотність перебігу або входження в рефрактерність (септичний шок). Дебют ТС постає у вигляді ранніх ознак поліорганного ушкодження (ПОУ), котрі маніфестують зростанням ендотоксикозу та депресією системи кровообігу, мікроциркуляції. Надалі патологія переходить у сценарій взаємообтяжливого розвитку. За цих умов, ранню загрозу цілісності гомеостазу становлять порушення у волюмо- та осморегуляторній функції нирок. Волюмо- та осморегуляторні функції нирок між собою тісно пов'язані. Вони формують об'єми водних секторів позаклітинного простору та концентраційні характеристики осмотично активних речовин (ОАР). Реалізація стимулів волюмо- та осморечепції здійснюється опосередковано через основний інгредієнт ОАР у плазмі крові – натрій. Проте проведення дослідження волюмо- та осморегуляторної функції нирок в періоді дебюту ТС вимагає створення умов належної об'ємної ресусцитації та вазопресорної підтримки з метою забезпечення сталої гемодинаміки, принципів методології дослідження та вимог клінічної практики. До критеріїв включення увійшли пацієнти з гнійно-септичними ускладненнями з дофамін-залежною компенсацією (5-10 мкг/кг·хв) за стартовими показниками: САТ>70 мм.рт.ст., АТс>95 мм.рт.ст., ЦВТ>4 мм.рт.ст., діурезу>30мл/год. До контрольних досліджень були залучені пацієнти з синдромом системної запальної відповіді (ССЗВ), котрі відповідали класифікатору МКХ-10: SIRS, ICD-10: R-65.2. Пацієнти були розподілені на 4 групи: I гр. та II гр. – контрольні дослідження (ССЗВ, n=21); III гр. та IV гр. – тяжкий сепсис (n=30). Пацієнти II гр. та IV гр. отримували інфузійне навантаження у вигляді розчину Рінгера в кількості 7-8 мл/кг зі швидкістю 18-20 мл/хв. Депресія швидкості клубочкової фільтрації (GFR) у хворих III гр. складала 41% (P<0,05), екскретована фракція води на 45% перевищувала значення контролю (P<0,05), а діурез досягав 88% (P<0,05) від групи порівняння. Пояснення знаходиться в площині різної активності реабсорбції. За умови дослідження кліренс натрію складав 81% (P<0,05) від рівня ССЗВ. Основна причина – це зменшення фільтраційної фракції натрію, оскільки реабсорбція катіона за показниками екскретованої фракції була меншою за контрольні значення. Депресія осморегуляторної функції нирок мала таку ж спрямованість. Порівняльна характеристика показників між II гр. та IV гр. (реакція волюмо- та осморегуляторної функції нирок у пацієнтів із ССЗВ та ТС на ЗОПП) свідчить, що після ЗОПП GFR залишається зниженою і складає 59% від II гр. Не зважаючи на більш інтенсивне компенсаторне пригнічення реабсорбції води, натрію, та осмотично активних речовин (ОАР) за показниками екскреторної фракції води, натрію та ОАР (збільшення  $\Delta$ , P<0,05) та зниження кліренсу вільної від натрію води, реабсорбції осмотично вільної води ( $\Delta$ , P<0,05), кліренси натрію та ОАР після ЗОПП у хворих IV гр. залишалися зниженими, відповідно на 16% та 35%, діурезу – на 26% (P<0,05).

Таким чином, при дофамін-залежній компенсації сепсис-індукованої гіпотензії спостерігається зниження рівня швидкості клубочкової фільтрації до 59% від даних у пацієнтів із синдромом системної запальної відповіді та відсутність реакції на збільшення об'єму позаклітинного простору розчином Рінгера.