

УДК616.61-001-092.9

**A.O. Коган,
В.П. Пішак**

ВПЛИВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ПОЛІТРАВМИ НА ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН СОЛІТАРНОЇ НІРКИ

Буковинська державна медична академія

Ключові слова: політравма, солітарна нирка, функція
Key words: polytrauma, solitary kidney, function

Резюме. В работе исследованы изменения экскреторной функции, канальцевого транспорта ионов натрия и калия, а также почечного кислотовыделения в остром периоде экспериментальной політравмы у животных с единственной почкой. Установлено, что моделирование політравмы существенно нарушает экскреторную функцию солитарной почки, что характеризуется повышением концентрации креатинина в плазме крови вследствие почти пятикратного снижения скорости клубочковой фильтрации. Уменьшение фильтрационной загрузки нефронов ионами натрия не предотвращает потери натрия с конечной мочой. Поражение канальцевых систем секреции ионов калия приводит к снижению их экскреции и гиперкалемии. Резкое снижение проксимальной реабсорбции ионов натрия сочетается с уменьшением дистального транспорта последних, что свидетельствует о нарушении канальцево-канальцевого баланса. В ответ на політравму у крыс с unilateralной нефрэктомией наблюдается повышение pH мочи и резкое снижение выделения с мочой ионов водорода в составе титруемых кислот и аммонийных соединений, что указывает на глубокое угнетение механизмов почечного кислотовыделения.

Summary. The paper investigates changes of the excretory function, a tubular transport of sodium and potassium ions and renal acid excretion in the acute period of polytrauma in the animals with a solitary kidney. It has been established that polytrauma simulation considerably impairs the excretory function of a solitary kidney. This is characterized by an increase of the blood plasma creatinine concentration due to almost fivefold decrease of the glomerular filtration rate. A decrease of filtration loading of the nephrons with sodium ions does not prevent sodium losses with terminal urine. Disturbances of the tubular secretion of potassium ions result in a drop of their excretion and hyperkalemia. A sharp decrease of the proximal sodium ion reabsorption is combined with a decline of the distal transport of the latter. This is indicative of a disturbed tubular – canalicular balance. In response to polytrauma in the rats with unilateral nephrectomy an elevation of urinary pH and a sharp drop of the urinary hydrogen ion excretion in composition of titrated acids and ammonium compounds is observed. This points to a deep inhibition of the mechanisms of a renal acid excretion.

Дані літератури свідчать, що у постраждалих із політравмою вже в перші години зростає вміст у крові сечовини і креатиніну [7,8]. Саме тому інтенсивна терапія в гострому періоді політравми спрямовується на збереження нормальної кислотної емності крові, ізозволемічну гемоділюцію, забезпечення ефективної гемодинаміки, детоксикацію, нормалізацію електролітного складу крові. Провідною ланкою патогенезу післяшокового періоду травматичної хвороби вважається ендотоксикоз, ефективність боротьби з котрим визначається, в першу чергу, функціональним станом ендогенних систем детоксикації організму постраждалого, переважно сечовидільної [4-6]. У літературі ми не знайшли повідомлень про особливості компенсаторної діяльності солітарної нир-

ки при політравмі, хоча нерідко при множинних пораненнях виконується видалення травмованої нирки [3].

Мета роботи – з’ясувати зміни екскреторної функції, канальцевого транспорту іонів натрію і калію та ниркового кислотовиділення в гострому періоді експериментальної політравми у тварин із солітарною ниркою.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

У роботі використано 85 статевозрілих самців білих щурів. При моделюванні стандартизованої політравми, котра включала перелом малої гомілкової кістки, проникне лапаротомне поранення черевної порожнини, травму м'яких тканин гомілки і спленектомію, в асептичних умовах під нембуталовим наркозом (40 мг/кг маси тіла) про-

водили серединну лапаротомію, перев'язували судини селезінки шовком і видаляли її. Перелом малої гомілкової кістки проводили після її оголення через шкірний розріз, відсугаючи м'язи тупим способом. Кістку пересікали ножицями в асептичних умовах. Нефректомію проводили через позаочеревинний доступ, відокремлюючи надніркову залозу від лівої нирки, що видалялася, і перев'язували судини ниркової ніжки. Після завершення операції тваринам внутрішньом'язово вводили розчин анальгіну із розрахунку 1 мг на кг маси тіла кожні 4 год. для запобігання больовому шоку. Контрольні тварини отримували анальгін за такою самою схемою. Після операційний період характеризувався досить високою смертністю експериментальних тварин, у яких політравма поєднувалася з нефректомією: протягом першої доби після завершення операції загинуло 37 із 50 операцій щурів, тобто смертність через 24 год. після операції складала 74%.

Евтаназію щурів проводили через 24 год. після операції під легкою ефірною анестезією. Для стабілізації крові використовували гепарин. У всіх серіях дослідження проводилося в умовах водного навантаження – в період напруженої роботи нирок, спрямованої на збереження стадості внутрішнього середовища організму. Функціональний стан нирок визначали кліренс-методом оцінки діяльності судинно-клубочкового апарату і функції проксимального та дистального каналецьких відділів нефронів [10, 11]. 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 фотоколориметру "КФК-2" і спектрофотометру "СФ-46". Вміст білка в сечі визначали сульфосаліциловим методом. Визначення pH сечі здійснювали за допомогою мікробіоаналізатора "Redelkys" (Угорщина), вміст титрованих кислот і амонійних солей в сечі визначали методом титрування [9]. Аналіз і розрахунок показників функцій нирок проводили відомими способами [10,11]. Результати дослідження опрацювали методами варіаційного статистичного аналізу з визначенням критерію Стьюдента за програмою "BioStat" на PC PENTIUM II [1].

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

У тварин з однобічною нефректомією показники індукованого водного діурезу вірогідно від контрольних величин не відрізнялися (табл. 1). Концентрація креатиніну в сечі знижувалася на 17,5%, тоді як вміст креатиніну в плазмі крові зростав на 67,1%. Збільшення плазмової концентрації креатиніну зумовлено зменшенням у два рази швидкості клубочкової фільтрації. Концентраційний індекс ендогенного креатиніну також знижувався вдвічі. Канальцева реабсорбція води зменшувалася на 6,6%, що забезпечувало збереження високого рівня діурезу при дворазовому гальмуванні швидкості клубочкової фільтрації. Екскреція білка, виражена в абсолютних величинах, зменшувалася на 41,3%, однак після перерахунку на 100 мкл клубочкового фільтрату втрати білка з сечею виявилися на 32,7% вище контрольного рівня. Моделювання політравми на тлі однобічної нефректомії призводило до різкого зменшення як абсолютноного, так і відносного діурезу, що супроводжувалося підвищенням концентрації креатиніну в сечі. Вміст креатиніну в плазмі крові збільшувався на 96,1% і був на 46,7% вищим, ніж у тварин із політравмою без однобічної нефректомії. Швидкість клубочкової фільтрації знижувалася у 2,2 раза і була на 47,6% меншою, ніж у щурів, котрим виконували моделювання політравми без видалення однієї нирки. Показники концентраційного індексу ендогенного креатиніну і реабсорбції води залишалися на низкому рівні, а екскреція білка підвищувалася на 95,3% при збільшенні ступеня стандартизованої (за об'ємом клубочкового фільтрату) протеїнурії майже в 4 рази.

Зміни ниркового транспорту одновалентних катіонів у тварин з однобічною нефректомією характеризувалися (табл. 2) зниженням концентрації іонів натрію в сечі та їх абсолютної екскреції – на 36,0% і 35,6% відповідно. Стандартизована екскреція натрію підвищувалася невірогідно. Концентрація іонів калію в сечі також знижувалася (на 36,7%), а їх екскреція зменшувалася на 39,4%. Водночас у плазмі крові спостерігалося зростання вмісту іонів калію на 16,4% за відсутності вірогідних змін з боку концентрації іонів натрію. Фільтраційний заряд і абсолютна реабсорбція останніх зменшувалися у 2,1 раза. Суттєвих змін відносної реабсорбції іонів натрію і коефіцієнту співвідношення концентрацій іонів натрію і калію в сечі не виявлено. При політравмі у щурів з однобічною нефректомією концентрація іонів натрію в сечі зростала у 5,5 раза, однак була на 44,0% меншою, ніж у тварин із політравмою без видалення нирки. Екскреція

іонів натрію, відповідно до зазначених груп, збільшувалася у 2,3 раза і знижувалася у 3,3 раза. Така спрямованість зберігалася і після стандартизації екскреції іонів натрію за швидкістю клубочкової фільтрації. Концентрація іонів калію в сечі нефректомованих тварин після моделювання політравми не змінювалася і була у 5,1 раза меншою, ніж у щурів із політравмою, котрим однобічну нефректомію не проводили. При цьому екскреція іонів калію зменшувалася на 46,4% і була у 8 разів меншою, ніж у тварин з “ізольованою” політравмою. Зниження ниркового виділення іонів калію у щурів з однобічною нефректомією і політравмою призводило до підвищення вмісту іонів калію в плазмі крові на 34,6%. Водночас концентрація у крові іонів нат-

рію вірогідно не змінювалась. Фільтраційний заряд натрію в однобічно нефректомованих щурів після моделювання політравми знижувався у 2,1 раза і був на 46,4% меншим, ніж у тварин із політравмою, котрим нирку не видаляли. Подібні зміни спостерігалися і щодо абсолютної реабсорбції іонів натрію. Відносна реабсорбція іонів натрію також зменшувалася, а коефіцієнт співвідношення концентрацій іонів натрію і калію в сечі в однобічно нефректомованих щурів із політравмою досягав максимальних величин. При моделюванні політравми у тварин із солітарною ниркою різко зростали показники концентраційного індексу і кліренсу іонів натрію. Кліренс безнатрієвої води в однобічно нефректомованих тварин зменшувався до мінімальних значень.

Таблиця 1

Зміни екскреторної функції нирок при комбінації політравми з однобічною нефректомією ($x \pm Sx$)

Показники	Контроль (n=12)	Нефректомія (n=12)	Політравма (n=11)	Політравма + нефректомія, (n=13)
Діурез, мл за 2 год.	4,26±0,13	4,10±0,10 $p>0,05$	3,04±0,22	2,01±0,14 $p<0,001$ $p_1<0,001$ $p_2<0,001$
Відносний діурез, %	85,20±2,51	82,07±1,97 $p>0,05$	60,82±4,32	40,22±2,78 $p<0,001$ $p_1<0,001$ $p_2<0,001$
Концентрація креатиніну в сечі, ммол/л	0,863±0,046	0,712±0,050 $p<0,05$	1,203±0,111	1,351±0,031 $p<0,001$ $p_1<0,001$ $p_2>0,05$
Концентрація креатиніну в крові, мкмоль/л	51,67±2,54	86,33±4,63 $p<0,001$	115,40±4,42	169,30±3,44 $p<0,001$ $p_1<0,001$ $p_2<0,001$
Швидкість клубочкової фільтрації, мкл/хв.	596,90±29,78	285,70±20,95 $p<0,001$	253,20±12,47	132,70±8,68 $p<0,001$ $p_1<0,001$ $p_2<0,001$
Концентраційний індекс ендогенного креатиніну, од.	16,77±0,61	8,38±0,62 $p<0,001$	10,38±0,73	7,99±0,19 $p<0,001$ $p_1>0,05$ $p_2<0,05$
Реабсорбція води, %	93,95±0,24	87,40±0,08 $p<0,001$	89,51±0,82	87,41±0,29 $p<0,001$ $p_1>0,05$ $p_2>0,05$
Екскреція білка, мг за 2 год.	0,288±0,021	0,169±0,033 $p<0,05$	0,311±0,041	0,330±0,037 $p>0,05$ $p_1>0,05$ $p_2>0,05$
Екскреція білка, мг/100 мкл клубочкового фільтрату	0,049±0,004	0,065±0,015 $p<0,05$	0,126±0,017	0,250±0,021 $p<0,001$ $p_1<0,001$ $p_2<0,001$

Примітки: p – ступінь вірогідності різниці показників у порівнянні з контролем; p_1 – ступінь вірогідності різниці показників відносно таких у тварин із нефректомією; p_2 – ступінь вірогідності різниці показників відносно таких у тварин із політравмою; n – кількість спостережень.

Нирковий транспорт іонів натрію і калію при комбінації політравми з однобічною нефректомією ($x \pm Sx$)

Показники	Контроль (n=12)	Нефректомія (n=12)	Політравма (n=11)	Політравма + нефректомія (n=13)
Концентрація іонів натрію в сечі, ммоль/л	0,50±0,05	0,32±0,04 $p<0,05$	3,16±0,18	1,77±0,33 $p=0,001$ $p_1<0,001$ $p_2<0,05$
Екскреція іонів натрію, мкмоль за 2 год	2,05±0,17	1,32±0,19 $p<0,05$	10,07±1,23	3,05±0,19 $p<0,001$ $p_1<0,001$ $p_2<0,001$
Екскреція іонів натрію, мкмоль/100 мкл клубочкового фільтрату	0,36±0,04	0,46±0,06 $p>0,05$	3,98±0,45	2,62±0,46 $p<0,001$ $p_1<0,001$ $p_2=0,05$
Концентрація іонів калію в сечі, ммоль/л	6,00±0,67	3,80±0,40 $p<0,05$	23,36±2,86	4,61±0,64 $p>0,05$ $p_1>0,05$ $p_2<0,001$
Екскреція іонів калію, мкмоль/2 год.	26,05±3,30	15,78±1,77 $p<0,05$	67,69±7,68	8,46±0,70 $p<0,001$ $p_1<0,001$ $p_2<0,001$
Концентрація іонів калію в плазмі крові, ммоль/л	3,35±0,09	3,90±0,10 $p<0,001$	4,64±0,10	5,25±0,09 $p<0,001$ $p_1<0,001$ $p_2<0,001$
Концентрація іонів натрію в плазмі крові, ммоль/л	139,10±1,23	135,60±1,95 $p>0,05$	135,00±1,01	137,90±1,57 $p>0,05$ $p_1>0,05$ $p_2>0,05$
Фільтраційний заряд натрію, мкмоль/хв.	82,01±4,52	38,79±2,90 $p<0,001$	34,11±1,55	18,29±1,24 $p<0,001$ $p_1<0,001$ $p_2<0,001$
Абсолютна реабсорбція іонів натрію, мкмоль/хв.	82,00±4,52	38,78±2,90 $p<0,001$	34,02±1,54	18,26±1,24 $p<0,001$ $p_1<0,001$ $p_2<0,001$
Відносна реабсорбція іонів натрію, %	99,98±0,01	99,96±0,01 $p>0,05$	99,76±0,03	99,84±0,02 $p<0,001$ $p_1<0,001$ $p_2<0,05$
Коефіцієнт співвідношення концентрацій натрію і калію в сечі, од.	0,098±0,016	0,093±0,001 $p>0,05$	0,173±0,044	0,391±0,045 $p<0,001$ $p_1<0,001$ $p_2<0,05$
Показники	Контроль, n=12	Нефректомія n=12	Політравма n=11	Політравма + нефректомія n=13
Концентраційний індекс натрію, од.	0,0036±0,0004	0,0023±0,0003 $p<0,05$	0,0246±0,0015	0,0127±0,0023 $p<0,05$ $p_1<0,001$ $p_2<0,001$
Кліренс іонів натрію, мл/2 год.	0,0150±0,0013	0,0098±0,0014 $p<0,05$	0,0736±0,0097	0,0222±0,0015 $p<0,05$ $p_1<0,001$ $p_2<0,001$
Кліренс безнатрієвої води, мл/2 год	4,25±0,13	4,09±0,10 $p>0,05$	2,97±0,21	1,99±0,14 $p<0,001$ $p_1<0,001$ $p_2<0,001$

П р и м і т к и : p – ступінь вірогідності різниці показників у порівнянні з контролем; p_1 – ступінь вірогідності різниці показників відносно таких у тварин із нефректомією; p_2 – ступінь вірогідності різниці показників відносно таких у тварин із політравмою; n – кількість спостережень.

Унілатеральна нефректомія призводила (табл. 3) до зниження проксимальної реабсорбції іонів натрію на 55,7% при відсутності вірогідних змін з боку дистального транспорту іонів натрію. Звертало на себе увагу те, що після стандартизації зазначених показників за одиницею об'єму клубочкового фільтрату виявлялася лише тенденція до підвищення відносно контролю проксимальної реабсорбції іонів натрію, тоді як дистальний транспорт іонів натрію вірогідно зростав у 2,2 раза. Політравма у щурів з однобічною нефректомією призводила до додаткового зменшення проксимальної реабсорбції іонів натрію у 2,1 ра-

за, в результаті чого проксимальний транспорт іонів натрію виявився на 47,8% меншим, ніж у тварин, котрим політравму моделювали без видалення нирки. Стандартизація проксимальної реабсорбції іонів натрію за швидкістю клубочкової фільтрації показала, що даний параметр у щурів з унілатеральною нефректомією і політравмою досягає найменших величин. Дистальний транспорт іонів натрію у тварин останньої групи також зменшувався як в абсолютних величинах, так і після перерахунку на 100 мкл клубочкового фільтрату.

Таблиця 3

Канальцевий транспорт іонів натрію і процеси ацидифікації сечі при комбінації політравми з однобічною нефректомією ($x \pm Sx$)

Показники	Контроль (n=12)	Нефректомія (n=12)	Політравма (n=11)	Політравма + нефректомія (n=13)
Проксимальна реабсорбція іонів натрію, ммоль/хв.	$9,26 \pm 0,52$	$4,10 \pm 0,34$ $p < 0,001$	$3,68 \pm 0,18$	$1,92 \pm 0,13$ $p < 0,001$ $p1 < 0,001$ $p2 < 0,001$
Дистальний транспорт іонів натрію, мкмоль / 2 год.	$583,20 \pm 21,64$	$555,40 \pm 16,29$ $p > 0,05$	$399,80 \pm 27,00$	$281,80 \pm 21,86$ $p < 0,001$ $p1 < 0,001$ $p2 < 0,05$
Проксимальна реабсорбція іонів натрію, ммоль/100 мкл клубочкового фільтрату	$13,98 \pm 0,15$	$14,23 \pm 0,25$ $p > 0,05$	$14,56 \pm 0,35$	$12,06 \pm 0,14$ $p < 0,001$ $p1 < 0,001$ $p2 < 0,001$
Дистальний транспорт іонів натрію, мкмоль/1 мкл клубочкового фільтрату	$0,91 \pm 0,04$	$2,04 \pm 0,14$ $p < 0,001$	$1,60 \pm 0,11$	$1,72 \pm 0,04$ $p < 0,001$ $p1 < 0,05$ $p2 > 0,05$
pH сечі	$6,11 \pm 0,05$	$6,28 \pm 0,05$ $p < 0,05$	$5,60 \pm 0,03$	$6,95 \pm 0,07$ $p < 0,001$ $p1 < 0,001$ $p2 < 0,001$
Екскреція титрованих кислот, мкмоль/100 мкл клубочкового фільтрату	$11,51 \pm 1,32$	$7,36 \pm 0,82$ $p < 0,05$	$33,40 \pm 4,45$	$3,04 \pm 0,40$ $p < 0,001$ $p1 < 0,001$ $p2 < 0,001$
Екскреція амонійних солей, мкмоль/100 мкл клубочкового фільтрату	$21,03 \pm 2,11$	$12,85 \pm 1,40$ $p < 0,05$	$45,73 \pm 3,14$	$6,13 \pm 0,77$ $p < 0,001$ $p1 < 0,001$ $p2 < 0,001$
Амонійний коефіцієнт, од.	$1,83 \pm 0,23$	$1,75 \pm 0,20$ $p > 0,05$	$1,37 \pm 0,20$	$2,62 \pm 0,19$ $p > 0,05$ $p1 < 0,05$ $p2 < 0,05$
Екскреція активних іонів водню, ммоль/100 мкл клубочкового фільтрату	$0,227 \pm 0,023$	$0,146 \pm 0,010$ $p < 0,05$	$0,400 \pm 0,044$	$0,060 \pm 0,008$ $p < 0,001$ $p1 < 0,001$ $p2 < 0,001$

П р и м і т к і : p – ступінь вірогідності різниці показників у порівнянні з контролем; p₁ – ступінь вірогідності різниці показників відносно таких у тварин із нефректомією; p₂ – ступінь вірогідності різниці показників відносно таких у тварин із політравмою; n – кількість спостережень.

Однобічна нефректомія призводила до зниження інтенсивності ацидифікації сечі: pH сечі зростав внаслідок зменшення екскреції титро-

ваних кислот на 36,1% і екскреції активних іонів водню на 35,7%. Крім того, спостерігалося зниження виділення з сечею амонійних солей

($p<0,05$). Амонійний коефіцієнт практично не змінювався, що вказує на рівномірне пригнічення ниркових механізмів кислотовиділення внаслідок 50%-го зменшення маси паренхіми нирок. Моделювання політравми на тлі унілатеральної нефректомії викликало різке додаткове зниження екскреції титрованих кислот (у 2,4 раза), амонійних солей (у 2,1 раза) і активних іонів водню (у 2,4 раза), що в сукупності призводило до підвищення pH сечі на 10,7%. У порівнянні з показниками у тварин, в яких моделювалась “ізольована” політравма, pH сечі підвищувався на 24,1%, екскреція титрованих кислот зменшувалась в 11 разів, екскреція амонійних солей – у 7,5 раза, екскреція активних іонів водню – у 6,7 раза. При цьому спостерігалося збільшення амонійного коефіцієнта на 47,4%, що свідчить про переважне пригнічення процесів ацидогенезу.

Таким чином, у тварин із солітарною ниркою в ранньому післяопераційному періоді спостерігається зниження концентрації іонів натрію в сечі та їх абсолютної екскреції, що пов’язано з гальмуванням фільтраційного завантаження нефрронів, а також зменшуються сечова концентрація та екскреція іонів калію, що узгоджується з даними літератури [2]. Моделювання політравми у щурів з однобічною нефректомією викликає різке обмеження фільтраційного завантаження нефрронів іонами натрію, що, тим не менш, не запобігає значній втраті натрію з сечею. Водночас істотно порушуються канальцеві системи секреції іонів калію, що призводить до різкого зниження екскреції останніх і викликає гіперкаліємію.

У тварин з унілатеральною нефректомією проксимальні відділи нефрронів виявляються нездатними забезпечити адекватну реабсорбцію зростаючих надходжень іонів натрію в початкові відділи нефрронів, що активує механізм канальцево-канальцевого балансу зі збільшенням дистального транспорту іонів натрію. У результаті в кінцевій сечі концентрація іонів натрію знижується, що відповідає уявленням про механізми компенсаторної гіпертрофії канальцевого апарату нирок [13]. Політравма у щурів з однобічною нефректомією призводить до додаткового гальмування проксимальної реабсорбції іонів натрію. Дистальний транспорт іонів натрію також зменшується, причому як в абсолютноніх величинах, так і після перерахунку на 100 мкл клубочкового фільтрату. Зазначені зміни свідчать про порушення адаптаційно-компенсаторного механізму канальцево-канальцевого балансу.

У тварин із солітарною ниркою спостерігається в середньому 35% зниження інтенсивності

ацидо- й амоніогенезу, що зумовлено зменшенням маси ниркової паренхіми і призводить до слабкого залежування кінцевої сечі. У відповідь на політравму у щурів з унілатеральною нефректомією адекватна ацидурична реакція солітарної нирки відсутня. Навпаки, підвищення pH сечі і різке зниження виділення іонів водню у складі титрованих кислот і амонійних сполук свідчить про глибоке пригнічення механізмів ниркового кислотовиділення.

ВИСНОВКИ

1. Через 24 год. після однобічної нефректомії зниження екскреторної діяльності нирок зумовлене 50%-им дефіцитом ниркової маси, осікільки солітарна нирка без компенсаторної гіпертрофії неспроможна забезпечити належну швидкість клубочкової фільтрації для ефективного очищення крові. Моделювання політравми у щурів з 50% дефіцитом ниркової паренхіми різко порушує екскреторну функцію солітарної нирки, що характеризується значним підвищенням концентрації креатиніну в плазмі крові внаслідок майже п’ятиразового зниження швидкості клубочкової фільтрації.

2. У тварин із солітарною ниркою в ранньому післяопераційному періоді спостерігається зниження концентрації іонів натрію в сечі та їх абсолютної екскреції, що пов’язано з обмеженням фільтраційного завантаження нефрронів. Моделювання політравми у тварин з однобічною нефректомією викликає різке зменшення фільтраційного завантаження нефрронів іонами натрію, але це не компенсує значних втрат натрію з кінцевою сечею. Одночасно порушуються канальцеві системи секреції іонів калію, що призводить до різкого зниження екскреції останніх і викликає гіперкаліємію.

3. У щурів з унілатеральною нефректомією проксимальні відділи нефрронів виявляються неспроможними забезпечити адекватну реабсорбцію зростаючих надходжень натрію в початкові відділи нефрронів, що активує механізм канальцево-канальцевого балансу зі збільшенням дистального транспорту іонів натрію. У результаті в кінцевій сечі концентрація іонів натрію знижується. Політравма у щурів з однобічною нефректомією призводить до додаткового різкого зменшення проксимальної реабсорбції іонів натрію. Дистальний транспорт іонів натрію також зменшується, що свідчить про порушення канальцево-канальцевого балансу.

4. У тварин із солітарною ниркою спостерігається в середньому 35% зниження інтенсивності ацидо- й амоніогенезу, що зумовлено зменшенням маси ниркової паренхіми і призводить

до слабкого залужування кінцевої сечі. У відповідь на політравму у щурів з унілатеральною нефректомією адекватна ацидурична реакція солітарної нирки відсутня. Навпаки, підвищення

рН сечі і різке зниження виділення іонів водню у складі титрованих кислот і амонійних сполук свідчить про пригнічення механізмів ниркового кислотовиділення.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Гланц С. Медико-биологическая статистика. – М.: Практика, 1999. – 459 с.
2. Гуламова Ш.Х., Шарипов Ф.Х. Морфология компенсаторно гипертрофирующейся почки в условиях высокогорья // Бюл. эксперим. биологии и медицины. – 1997. – Т.124, № 8. – С.226-228.
3. Ерюхин И.А., Шляпников С.А. Экстремальное состояние организма. – С.Пб.: Эскулап, 1997. – 304 с.
4. Золотухин С.Е., Баешко А.А. Травматическая болезнь у шахтеров глубоких угольных шахт Донбасса (особенности патогенеза и обоснование эффективной терапии) // Физиол. журн. – 2000. – Т.46, № 2. – С.118-119.
5. Лейдерман И.Н. Синдром полиорганной недостаточности. Метаболические основы. Часть II. // Вестн. интенс. терапии. – 1999. - № 3. – С.13-17.
6. Наточин Ю.В. Механизмы регуляции деятельности почки // Физиология водно-солевого обмена и почки / Под ред. Ю.В. Наточина. – С.Пб.: Наука, 1993. – С.202-416.
7. Объективная оценка тяжести травм / Гуманенко Е.К., Бояринцев В.В., Супрун Т.Ю., Ляшедько П.П. – С.Пб.: ВмедА, 1999. – 110 с.
8. Рябов С.И. Нефрология. – С.Пб.: СпецЛит, 2000. – 672 с.
9. Рябов С.И., Наточин Ю.В. Функциональная нефрология. – С.Пб.: Лань, 1997. – 304 с.
10. Стручко Г.Ю Изменения нейромедиаторной системы тимуса у крыс после спленэктомии // Морфология. – 1998. – Т. 113, № 1. – С.105-108.
11. Шесть принципов лечебно-диагностического процесса при тяжелой сочетанной механической травме и особенности их реализации в условиях этапного лечения пострадавших / Ерюхин И.А., Марчук В.Г., Лебедев В.Ф. и др. // Вестн. хирургии. – 1996. – № 5. – С.80-84.
12. Эндотоксикоз при тяжелой сочетанной травме / Ерюхин И.А., Гаврилин С.В., Немченко Н.С. и др. // Вестн. хирургии. – 2001. – Т. 160, № 5. – С.120-124.
13. Franch H.A., Curtis P.V., Mitch W.E. Mechanisms of renal tubular cell hypertrophy: Mitogen-induced suppression of proteolysis // Amer. J. Physiol. – 1997. – Vol. 273, N3, Pt. 1. – P.843-851.