DOI https://doi.org/10.36059/978-966-397-559-7-70

МЕХАНІЗМИ ПОРУШЕНЬ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ НИРОК У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ПАНКРЕАТИТ

Борейшик Я. О.
аспірант кафедри «Акушерства, гінекології та педіатрії»
Міжнародний університет
м. Одеса, Україна

Анчев А. С.
кандидат медичних наук,
доцент кафедри «Акушерства, гінекології та педіатрії»
Міжнародний університет
м. Одеса, Україна

Відомо, що гострий панкреатит супроводжується різноманітною патологією внутрішніх органів в залежності від важкості пошкодження підшлункокової залози та розвитку перитоніту. В літературі наводяться дані щодо залучення до патогенезу панкреатиту і вторинних порушень нирок, однак механізми та особливо характер їх мало вивчені.

У зв'язку з цим метою дослідження було вивчення механізмів порушень функціонального стану нирок у динаміці розвитку панкреатиту. Матеріал та методи дослідження. Проведено ретроспективний аналіз показників діяльності нирок у 25 хворих на гострий панкреатит. Результати досліджень свідчать про те, що практично у всіх хворих на гострий панкреатит виявляються ознаки порушень функціонального стану нирок. Основними проявами є розвиток сечового синдрому (протеїнурія, лейкоцитурія, еритроцитурія) без суттєвих змін спонтанного добового діурезу, котрий зменшувався лише при тяжкому перебігу гострого панкреатиту з 1250,5 ± 50,6 мл/добу до 780 ± 35,8 мл/добу. Це вказує на те, що ознаки гострого пошкодження нирок спостерігаються у більшості хворих, які зростають при тяжкому перебігу гострого панкреатиту з розвитком перитоніту та погіршення загального стану хворих.

Первинним пошкодженням канальців нирок є порушення проксимальної реабсорбції при практично нормальних показниках реабсорбції у дистальному відділі. Зменшення проксимальної реабсорбції призводить до активації ренін-ангіотензинової системи, що викликає падіння ниркового кровообігу, а натомість швидкості клубочкової фільтрації.

До цього додається пряме пошкодження клубочкових судин, яке є причиною загибелі клубочків.

На що вказує зростання концентрації креатиніну у плазмі крові до величини більше як 120 мкмоль/л і більше. Це обумовлено зменшенням швидкості клубочкової фільтрації до 70-80 мл/хв і далі. Зроблено висновок, що це свідчить про формування у хворих на гострий перитоніт ознаків гострої ниркової недостатності, яка обумовлена пошкодженням клубочків та зменшенням маси функціонуючої паренхіми нирок.

DOI https://doi.org/10.36059/978-966-397-559-7-71

МЕХАНІЗМИ ПЕРЕБУДОВИ ВОДНО-СОЛЬОВОГО ОБМІНУ У ЛЮДИНИ ПІСЛЯ ДОВГОТРИВАЛОЇ ДІЇ ПІДВИЩЕНОЇ ТЕМПЕРАТУРИ НАВКОЛИШНЬОГО СЕРЕДОВИЩА

Вітюков О. С.
аспірант
Міжнародний університет
м. Одеса, Україна

Гоженко А. І.
доктор медичних наук
Міжнародний університет
м. Одеса, Україна

Однією з найголовніших ознак еволюції сучасного навколишнього середовища є зростання температури. Зміна цього найважливішого чинника природи вимагає від біоти необхідних адаптаційних змін. Це особливо важливе для гомойотермних тварин, у тому числі людини. Довготривале життя у навколишньому середовищі супроводжується акліматизацією з формуванням нового стереотипу адаптації. Але є такі групи населення, які котрі частіше всього у зв'язку з особливостями професії деякий період знаходяться в умовах високої зовнішньої температури та не встигають досягти повної акліматизації. Можна припустити, що при цьому в організмі все ж відбуваються зміни, які потребують особливих профілактичних технологій. До таких груп населення слід віднести моряків дальнього плавання, котрі деякий період (2–4 місяці) знаходяться в тропічних зонах, що з одного боку може