

РОЛЬ НАТРІЮ У МЕХАНІЗМАХ ПЕРЕХОДУ ГОСТРОГО ПОШКОДЖЕННЯ НИРОК В ГОСТРУ НИРКОВУ НЕДОСТАТНІСТЬ

Саєнсус М. А.

аспірант

Міжнародний університет

м. Одеса, Україна

Загальновідомо, що одним із проявів поліорганної недостатності при перитоніті є розвиток гострої ниркової недостатності, яка є грізним ускладненням і важливою причиною летальності цих хворих. Розглядається декілька механізмів залучення нирок до патогенезу перитоніту, серед головних є системне запалення з патогенною дією на нирки цитокінів, що у поєднанні з інтоксикацією. Головним патофізіологічним механізмом гострої ниркової недостатності є зменшення швидкості клубочкової фільтрації внаслідок пошкодження клубочків [1; 9, с. 223-231]. Між тим ГНН виникає не у всіх хворих, це лише відомо про стан ниркових каналців, які мають важливу роль у гомеостатичних функціях нирок. Вивченню ушкоджень ниркових каналців приділено увагу, але мало вивчений їх внесок у функціональний стан нирок, а у подальшому – у процесі експериментального дослідження проаналізувати стан ниркових процесів у динаміці експериментального перитоніту.

Матеріал та методи дослідження: Проаналізовані клінічні та лабораторні дані 32 хворих на перитоніт. В експерименті у 70 щурів моделювали експериментальний перитоніт шляхом механічної травмизації товстої кишки. Функції нирок вивчали через 24, 48, 72 та 96 години після моделювання перитоніту. Дослідження проводили в умовах індукованого водного та сольового навантаження, вводили 0,45% розчин хлориду натрію які вводили за допомогою зонда в шлунок у кількості 5% від маси тіла. Після цього щури знаходились у спеціальних клітках, які дозволяли збирати сечу за 2 години. Визначали величину діурезу, креатинурії, в сечі – білок, сечовину, концентрацію креатиніну. У щурів виясняли умови під контролем сольовим діурезом. Цей показник, ключовий для показів натрію та калію. Ультрафільтрат, а також екскрецію іонів калію; натрію, а також інші показники: креатинін, сечовина, натрійурез, глюкоза, ШКФ та каналцева реабсорбція води і натрію [6; 7; 8, с. 71-72; 10; 14].

Отримані результати та їх обговорення: Вивчення функції нирок при перитоніті показало, що у всіх за виключенням одного хворого визначалося порушення функції нирок, про що свідчила наявність сечового синдрому,

що дозволило нам дійти висновку, що у цих мало місце гостре пошкодження нирок [4; 5; 11; 13]. Але у більшості хворих з дозотемії виявлено ознаки гострої ниркової недостатності, судячи по зменшенню ШКФ. При проведенні експериментальних досліджень було показано, що ознаки пошкодження нирок визначались у всіх тварин. Уже через 24 години після моделювання перитоніту реєстрували наявність сечового синдрому, але без ознак ГНН. Тоді як у тварин через 48, 72 та 96 годин реєстрували не тільки сечовий синдром, але і зниження ШКФ, що дало змогу дійти до висновку, що в цей період хвороби гостре пошкодження нирок трансформується в ГНН [2; 3; 12, с. 1081]. В цей же період із збільшенням процесу клубочкової фільтрації виявляються ознаки пошкодження ниркових каналців, функціональні порушення каналцевої реабсорбції води і особливо натрію. Ці порушення виявляються при форсованому діурезі відносно добре [6; 7; 8, с. 71–72; 10; 14].

Вищенаведені дані дозволили дійти до висновку, що при його зниженні зменшення ШКФ може бути зумовлене внаслідок активації ренін-ангіотензинової системи, що є одним із захисних механізмів, які перешкоджають можливим ренальним втратам натрію. Такі припущення були підтверджені експериментами з введенням щурам розчину хлориду натрію в умовах сольового навантаження [12, с. 1090]. Створення у тварин позитивного балансу натрію призводило до активації ренін-ангіотензинової системи і падіння ШКФ. Отримані дані підтримали гіпотезу. В умовах введення щурам хлориду натрію у всіх був виявлений сечовий синдром, але одночасно показано значно менше падіння ШКФ. Зроблено висновок, що зменшення ШКФ та виникнення ГНН є наслідком як пошкодження нирок при системному запаленні, так і ауторегуляторним механізмом, який спрямований на попередження порушень водно-сольового обміну [6].

У подальших дослідженнях доцільно на основі виявлених патогенетичних механізмів обґрунтувати та розробити підходи до корекції лікування ГНН за рахунок формування позитивного балансу натрію.

Література:

1. Гоженко А. І. Нирки і гомеостаз // Актуальні проблеми транспортної медицини. 2023. № 1–2 (71–72). С. 13–29.
2. Гоженко А., Іванов Д. Що може дати для клінічної практики тандем патофізіолога та клініциста? // Pochki (Kidneys). 2024. Т. 13, № 2. С. 96–100. DOI: 10.22141/2307-1257.13.2.2024.451.
3. Гоженко А. І., Іванов Д. Д., Гоженко О. А., Федорук О. С. Роль натрію в патогенезі гострих пошкоджень та хронічної хвороби нирок // Патологічна фізіологія – охороні здоров'я України : тези доп. IX Нац. конгресу патофізіологів України з міжнародною участю, Івано-Франківськ, 19–21 верес. 2024 р. Івано-Франківськ, 2024. С. 79–80.

4. Гоженко А. І., Федорук О. С. Період вторинної олігурії в перебігу гострої ниркової недостатності // Актуальні проблеми транспортної медицини. 2023. № 1–2 (71–72). С. 89–93.
5. Квасницька О. Б., Гоженко А. І., Жуков В. А. Сечовина: сучасні уявлення про обмін та фізіологічну роль в організмі людини // Актуальні проблеми транспортної медицини. 2024. № 2 (76). С. 35–44.
6. Саєнсус М. А., Гоженко А. І. Експериментальне вивчення порушення клубочкової фільтрації у щурів з каловим перитонітом // Вісник морської медицини. 2025. № 4 (109). DOI: 10.5281/zenodo.18359708.
7. Саєнсус М. А., Федорук О. С. Особливості функціонального стану нирок при перитоніті // Актуальні проблеми транспортної медицини. 2025. № 2 (80). DOI: 10.5281/zenodo.15648811.
8. Filipets N. D., Gerush O. V., Filipets O. O., Kmet O. G., Gabunia L., Hozhenko A. I. Natriuretic factor as a mechanism and pharmacological target of the regulation of water and electrolyte metabolism in the research works of the Bukovinian scientific school // Actual Problems of Transport Medicine. 2023. No. 1–2 (71–72). P. 299–304.
9. Gozhenko A., Haminich A., Vityukov O. Clinical pathophysiology of proteinuria // Journal of Education, Health and Sport. 2024. Vol. 57. P. 223–231.
10. Gozhenko A., Zukow W., Gozhenko O., Saensus M., Vitiukov O. Pathophysiological mechanisms of integrated regulation of water-sodium homeostasis: from cellular dysfunction of Na-K-ATPase to dysregulation of systemic volume control: a systematic review // Journal of Education, Health and Sport. 2025. Vol. 84. P. 64716. DOI: 10.12775/JEHS.2025.84.64716.
11. KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury // Nephron Clinical Practice. 2012. Vol. 120, no. 4. P. c179–c184. DOI: 10.1159/000339789.
12. Peerapornratana S., Manrique-Caballero C. L., Gomez H., Kellum J. A. Acute kidney injury from sepsis: current concepts, epidemiology, pathophysiology, prevention and treatment // Kidney International. 2019. Vol. 96, no. 5. P. 1083–1099. DOI: 10.1016/j.kint.2019.05.026.
13. Poston J. T., Koyner J. L. Sepsis associated acute kidney injury // BMJ. 2019. Vol. 364. P. k4891. DOI: 10.1136/bmj.k4891.
14. Saensus M., Gozhenko A. Functional impairment of the kidneys with their acute damage in patients with peritonitis // Journal of Education, Health and Sport. 2025. Vol. 83. P. 63805. DOI: 10.12775/JEHS.2025.83.63806.