

Я.Ю. Войтів

ДЕЯКІ АСПЕКТИ ПАТОГЕНЕЗУ ГОСТРОЇ НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ПРИ ПЕРИТОНІТІ

Кафедра факультетської хірургії ЛОР, та очних хвороб (науковий керівник – проф. І.Ю. Полянський) Буковинської державної медичної академії

Високий рівень летальності хворих на перитоніт з поліорганною недостатністю (ПОН) свідчить, що багато механізмів її розвитку залишаються нез'ясованими. З метою виявлення нових аспектів розвитку ПОН нами проведено дослідження причин та механізмів формування гострої ниркової недостатності при перитоніті. В експерименті, на моделі розповсюдженого перитоніту у щурів, було виявлено, що вже через 6 годин є різке порушення екскреторної та іонорегулювальної функції нирок. Одним з механізмів таких змін є взаємодія надлишку оксиду азоту (NO) з іншими активними формами кисню: у результаті реакції взаємодії NO з супероксиданіоном утворюється пероксиазотиста кислота (HOONO), яка перетворюється в двоокис азоту та дуже активний гідроксильний радикал. Це призводить до порушення ендотелій – залежної вазодилатації, що супроводжується гілоперфузією органів, у першу чергу нирок. Крім цього, гідроксильний радикал має потужний цитотоксичний вплив.

Таким чином, одним з пускових механізмів розвитку функціональних порушень нирок є взаємодія надлишку NO з іншими активними формами кисню. Це потребує корекції ниркового кровотоку інгібіторами NO вже в перші години з часу розвитку перитоніту.