

УДК 612.46.015.3:616.001]-019

**В. П. Пішак**  
**А. О. Коган**

Буковинська державна медична академія,  
м. Чернівці

## ЗМІНИ ЕКСКРЕТОРНОЇ ФУНКЦІЇ НИРОК, КАНАЛЬЦЕВОГО ТРАНСПОРТУ ІОНІВ НАТРІЮ І КАЛІЮ ТА НИРКОВОГО КИСЛОТОВИДІЛЕННЯ В РАНЬОМУ ПЕРІОДІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ПОЛІТРАВМИ

**Ключові слова:** політравма, нирки,  
функції, натрій, калій.

**Резюме.** В експериментах на самцях білих щурів показано, що через 72 год після моделювання політравми порушення екскреторної функції нирок характеризуються суттєвим накопиченням креатиніну в плазмі крові внаслідок різкого зменшення швидкості клубочкової фільтрації. Про ураження каналцевих структур нирок свідчать змішаний характер протеїнурії, різко зростаючі втрати натрію з сечею і відсутність адекватної реакції нирок на гіперкаліємію і водне навантаження. Зниження каналцевої реабсорбції іонів натрію пов'язується з порушенням процесів каналцевої секреції іонів калію та гіперкаліємією. Зменшення проксимальної реабсорбції іонів натрію супроводжується пригніченням ацидо- і амніогенезу, що призводить до різкого зниження виділення з кінцевою сечею нелетких кислот. Смертність експериментальних тварин у ранньому періоді політравми досягає 65%.

### Вступ

Відомо, що одним з органів-мішеней при політравмі є нирки, що може призвести до ниркової недостатності і, як наслідок, до загибелі потерпілого [1]. При політравмі відмічається зниження вмісту в крові загального білка й альбумінів при збільшенні рівня сечовини і креатиніну [12]. До того ж ступінь гіпопротеїнемії і гіпоальбумінемії, а також ретенційної гіперазотемії виявляє пряму залежність від тяжкості травми [13]. Механізми розвитку порушень функції нирок при політравмі, особливо в ранньому періоді, остаточно не з'ясовані, що аргументує доцільність експериментального вивчення патогенезу післятравматичної ниркової недостатності [3].

### МЕТА ДОСЛІДЖЕННЯ

З'ясувати зміни екскреторної функції нирок, каналцевого транспорту іонів натрію і калію та ниркового кислотовиділення в ранньому періоді експериментальної політравми.

### МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ

У роботі використано 37 статевозрілих самців білих щурів. При моделюванні стандартизованої політравми, яка включала перелом малої гомілкової кістки, проникне лапаротомічне поранення

черевної порожнини, травму м'яких тканин гомілки і спленектомію [11]. В асептичних умовах під нембуталовим наркозом (40 мг/кг маси тіла) проводили серединну лапаротомію, перев'язували судини селезінки шовком і видаляли її. Перелом малої гомілкової кістки проводили після її оголення через шкірний розріз, відсуваючи м'язи тупим способом. Кістку пересікали ножицями в асептичних умовах. Нефректومیю проводили через позаочеревинний доступ, відокремлюючи наднирник від лівої нирки, що видалялася, і перев'язували судини ниркової ніжки в асептичних умовах. Після завершення операції тваринам внутрішньом'язово вводили розчин анальгін з розрахунку 1 мг/кг маси тіла кожні 4 год для попередження больового шоку. Контрольні тварини отримували анальгін за такою ж схемою. Післяопераційний період характеризувався досить високою смертністю експериментальних тварин: впродовж першої доби після операції загинуло 24 із 37 оперованих щурів. Смертність через 72 год після операції становила 65%.

Для адекватного порівняння параметрів функціонального стану нирок використовували дві контрольні групи щурів. Тварини першої контрольної групи — інтактні (13 щурів), тварини другої контрольної групи (12 щурів) отримували

нембутоловий наркоз одночасно з піддослідними шурами, а після виходу з наркозу їм також вводили анальгін. Евтаназію щурів проводили через 72 год після операції під легкою ефірною анестезією. Для стабілізації крові використовували гепарин.

У всіх серіях дослідження проводилося за умов водного навантаження – в період напруженої роботи нирок, спрямованої на збереження сталості внутрішнього середовища організму. Форсований водний діурез створює умови для виявлення навіть прихованих початкових порушень функції нирок і виявлення резервів їх компенсації. Функціональний стан нирок визначали кліренс-методом оцінки діяльності судинно-клубочкового апарата і функції проксимального та дистального канальцевих відділів нефронів [7]. 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. Концент-

рації іонів натрію і калію в сечі та плазмі крові досліджували методом фотометрії полум'я на "ФПЛ-1", креатиніну – за реакцією з пікріновою кислотою з реєстрацією показників екстинції за допомогою фотоколориметра "КФК-2" і спектрофотометра "СФ-46". Вміст білка в сечі визначали сульфосаліциловим методом. Визначення рН сечі здійснювали за допомогою мікробіоаналізатора "Redelkys" (Угорщина), вміст титрованих кислот і амонійних солей в сечі – методом титрування [9]. Аналіз і розрахунок показників функцій нирок проводили за відомими методами [10].

Результати дослідження опрацьовували методами варіаційного статистичного аналізу з визначенням критерію Стюдента за програмою "Bio-Stat" на PC PENTIUM II [2].

#### ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Результати дослідження екскреторної функції нирок через 72 год після моделювання політравми наведені у таблиці 1. У даний період спостереження вірогідних змін діурезу не спостерігалось. Не змінювалася і концентрація в сечі креатиніну, однак його вміст у плазмі крові різко

Таблиця 1

Характеристика змін екскреторної функції нирок через 72 год після моделювання політравми ( $\bar{x} \pm Sx$ )

Показники, що вивчалися	1-а контрольна група, n=13	2-а контрольна група, n=12	Політравма, n=13
Діурез, мл/2 год	4,14±0,12	4,26±0,13 p <sub>1</sub> >0,5	4,35±0,14 p <sub>1</sub> >0,2 p <sub>2</sub> >0,6
Відносний діурез, %	82,88±2,37	85,20±2,51 p <sub>1</sub> >0,5	86,95±2,81 p <sub>1</sub> >0,2 p <sub>2</sub> >0,6
Концентрація креатиніну в сечі, ммоль/л	0,868±0,054	0,863±0,046 p <sub>1</sub> >0,9	0,905±0,046 p <sub>1</sub> >0,6 p <sub>2</sub> >0,5
Концентрація креатиніну в крові, мкмоль/л	51,77±2,67	51,67±2,54 p <sub>1</sub> >0,9	134,70±4,62 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001
Швидкість клубочкової фільтрації, мкл/мл	589,20±37,99	596,90±29,78 p <sub>1</sub> >0,9	240,60±5,98 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001
Концентраційний індекс ендogenous креатиніну, од	17,10±1,09	16,77±0,61 p <sub>1</sub> >0,7	6,73±0,29 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001
Реабсорбція води, %	93,87±0,38	93,95±0,24 p <sub>1</sub> >0,8	84,84±0,59 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001
Екскреція білка, мг/2 год	0,286±0,041	0,288±0,021 p <sub>1</sub> >0,9	0,393±0,019 p <sub>1</sub> <0,05 p <sub>2</sub> <0,01
Екскреція білка, мг/100 мкл клубочкового фільтрату	0,049±0,006	0,049±0,004 p <sub>1</sub> >0,9	0,166±0,012 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001

**Примітка.** p<sub>1</sub> – ступінь вірогідності різниць показників відносно таких у тварин 1-ї контрольної групи; p<sub>2</sub> – ступінь вірогідності різниць показників відносно таких у тварин 2-ї контрольної групи; n – число спостережень.

Таблиця 2

Характеристика змін ниркового транспорту іонів натрію і калію через 72 год після моделювання політравми ( $\bar{x} \pm Sx$ )

Показники, що вивчалися	1-а контрольна група, n=13	2-а контрольна група, n=12	Політравма, n=13
Концентрація іонів натрію в сечі, ммоль/л	0,49±0,05	0,50±0,05 p <sub>1</sub> >0,8	8,65±0,97 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001
Екскреція іонів натрію, мкмоль/2 год	1,98±0,16	2,05±0,17 p <sub>1</sub> >0,7	38,09±4,53 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001
Екскреція іонів натрію, мкмоль/100 мкл клубочкового фільтрату	0,35±0,03	0,36±0,04 p <sub>1</sub> >0,8	16,05±1,99 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001
Концентрація іонів калію в сечі, ммоль/л	7,04±0,91	6,00±0,67 p <sub>1</sub> >0,3	7,32±0,74 p <sub>1</sub> >0,8 p <sub>2</sub> >0,2
Екскреція іонів калію, мкмоль/2 год	30,02±4,35	26,05±3,30 p <sub>1</sub> >0,4	31,70±3,13 p <sub>1</sub> >0,7 p <sub>2</sub> >0,2
Концентрація іонів калію в плазмі крові, ммоль/л	3,50±0,08	3,35±0,09 p <sub>1</sub> >0,2	5,37±0,11 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001
Концентрація іонів натрію в плазмі крові, ммоль/л	143,60±1,78	139,10±1,23 p <sub>1</sub> >0,05	133,10±0,58 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001
Фільтраційний заряд натрію, мкмоль/хв.	84,44±5,36	82,01±4,52 p <sub>1</sub> >0,7	32,03±0,84 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001
Абсолютна реабсорбція іонів натрію, мкмоль/хв	84,42±5,36	82,00±4,52 p <sub>1</sub> >0,7	31,71±0,85 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001
Відносна реабсорбція іонів натрію, %	99,98±0,01	99,98±0,01 p <sub>1</sub> >0,9	98,98±0,12 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001
Коефіцієнт співвідношення концентрацій іонів натрію і калію в сечі, од	0,095±0,019	0,098±0,016 p <sub>1</sub> >0,9	1,303±0,185 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001
Концентраційний індекс натрію, од	0,0032±0,0003	0,0036±0,0004 p <sub>1</sub> >0,4	0,0654±0,0076 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001
Кліренс іонів натрію, мл/2 год	0,0137±0,0011	0,0150±0,0013 p <sub>1</sub> >0,4	0,2869±0,0337 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001
Кліренс безнатрієвої води, мл/2 год	4,13±0,12	4,25±0,13 p <sub>1</sub> >0,5	4,06±0,12 p <sub>1</sub> >0,6 p <sub>2</sub> >0,2

Примітка. p<sub>1</sub> – ступінь вірогідності різниць показників відносно таких у тварин 1-ї контрольної групи; p<sub>2</sub> – ступінь вірогідності різниць показників відносно таких у тварин 2-ї контрольної групи; n – число спостережень.

зростав і перевищував контрольні величини в 2,6 раза. Гіперкреатиніємія була зумовлена низькою швидкістю клубочкової фільтрації, яка знижувалася відносно контролю в 2,5 раза, що і призвело до відповідного зменшення концентраційного індексу ендogenous креатиніну.

Реабсорбція води також знижувалась і була на 9,1% меншою, ніж у тварин контрольної групи. Зростала екскреція білка, причому підвищува-

лися не тільки стандартизовані за об'ємом клубочкового фільтрату показники виділення білка, але й абсолютні величини протеїнурії. Абсолютні втрати білка з сечею (у щурів протеїнурія присутня і в нормі) збільшувались на 36,5%, а стандартизована екскреція білка зростала в 3,4 раза.

Зміни ниркового транспорту одновалентних іонів у тварин з політравмою через 72 год після операції характеризувалися (табл. 2), перш за все,

Таблиця 3

Характеристика змін каналцевого транспорту іонів натрію і процесів ацидифікації сечі через 72 год після моделювання політравми ( $\bar{x} \pm Sx$ )

Показники, що вивчалися	1-а контрольна група, n=13	2-а контрольна група, n=12	Політравма, n=13
Проксимальна реабсорбція іонів натрію, ммоль/хв	9,54±0,64	9,26±0,52 $p_1 > 0,7$	3,27±0,10 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$
Дистальний транспорт іонів натрію, мкмоль/2 год	591,70±20,29	583,20±21,64 $p_1 > 0,7$	539,90±15,15 $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,1$
Проксимальна реабсорбція іонів натрію, ммоль/100 мкл клубочкового фільтрату	14,48±0,32	13,98±0,15 $p_1 > 0,2$	13,55±0,14 $p_1 < 0,02$ $p_2 < 0,05$
Дистальний транспорт іонів натрію, мкмоль/100 мкл клубочкового фільтрату	0,94±0,06	0,91±0,04 $p_1 > 0,6$	2,26±0,08 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$
pH сечі	6,09±0,05	6,11±0,05 $p_1 > 0,7$	6,60±0,03 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$
Екскреція титрованих кислот, мкмоль/100 мкл клубочкового фільтрату	10,86±1,15	11,51±1,32 $p_1 > 0,7$	6,40±0,67 $p_1 < 0,01$ $p_2 < 0,01$
Екскреція амонійних солей, мкмоль/100 мкл клубочкового фільтрату	20,79±1,67	21,03±2,11 $p_1 > 0,9$	11,40±1,08 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$
Амонійний коефіцієнт, од	1,91±0,18	1,83±0,23 $p_1 > 0,7$	1,78±0, CAPutl' $p_1 > 0,6$ $p_2 > 0,8$
Екскреція активних іонів водню, нмоль/100 мкл клубочкового фільтрату	0,208±0,019	0,227±0,023 $p_1 > 0,5$	0,095±0,010 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$

**Примітка.**  $p_1$  – ступінь вірогідності різниць показників відносно таких у тварин 1-ї контрольної групи;  $p_2$  – ступінь вірогідності різниць показників відносно таких у тварин 2-ї контрольної групи; n – число спостережень.

надмірним збільшенням концентрації в сечі іонів натрію. Екскреція останніх зростала в 18,6 раза, а стандартизовані за швидкістю клубочкової фільтрації втрати натрію з сечею зростали у 40 разів. Водночас, концентрація в сечі іонів калію практично не змінювалась, як і їх екскреція, котра вірогідно від контрольних величин не відрізнялася, хоча концентрація іонів калію в плазмі крові збільшувалася на 60,3%. Вміст у крові іонів натрію, навпаки, вірогідно зменшувався, досягаючи ступеня клінічно значимої гіпонатріємії. Реакція судинно-клубочкового апарата нефронів, спрямована на затримку іонів натрію в організмі, зберігалася: фільтраційний заряд натрію був в 2,6 раза меншим, ніж у тварин контрольної групи. Відповідно спостерігалось і зниження показників абсолютної реабсорбції іонів натрію, однак відносна реабсорбція іонів натрію також зменшувалася, що вказує на можливість ушкодження каналцевих структур нефронів.

Пригнічення реабсорбції іонів натрію в ниркових каналцях призводило до різкого під-

вищення (в 13,3 раза) коефіцієнта співвідношення концентрацій іонів натрію і калію в сечі, а також до підвищення таких інтегральних показників ниркового транспорту іонів натрію, як їх кліренс (в 18,2 раза) і концентраційний індекс (в 19,1 раза). На тлі катастрофічних втрат іонів натрію з сечею кліренс безнатрієвої води практично не змінювався і відповідав контрольним величинам, хоча нормальна реакція нирок в даних умовах передбачає суттєве збільшення зазначеного показника.

Аналіз змін транспорту іонів натрію в різних каналцевих відділах нефронів показав (табл. 3), що у щурів з політравмою через 72 год після операції проксимальна реабсорбція іонів натрію знижувалася відносно контролю в 2,8 раза, тоді як дистальний транспорт іонів натрію відповідав контрольним величинам. Слід звернути увагу на той факт, що проксимальна реабсорбція іонів натрію після стандартизації за об'ємом клубочкового фільтрату також виявилася меншою, ніж у тварин контрольної групи. Це свідчить про

розповсюдження патологічного процесу по довжині нефронів із поширенням на проксимальні канальцеві відділи, де зосереджені основні системи валового ниркового транспорту іонів натрію.

Втрати натрію на проксимальному рівні структурно-функціональної одиниці нирок впливали на діяльність дистальних відділів нефронів: стандартизований за швидкістю клубочкової фільтрації дистальний транспорт іонів натрію збільшувався в 2,5 рази. Отже, в даний період політравми uszkodження проксимальних систем реабсорбції іонів натрію призводить до активації механізму канальцево-канальцевого балансу, спрямованого на стабілізацію концентрації іонів натрію у позаклітинному секторі. Однак зниження концентрації іонів натрію в плазмі крові свідчить про низьку ефективність такого захисного механізму.

Крім того, через 72 год після політравми спостерігалось пригнічення процесів ацидифікації сечі: зменшувалась екскреція титрованих кислот на 44,4%, екскреція амонійних солей – на 45,8%, а виділення з кінцевою сечею активних іонів водню в 2,4 рази. Відсутність змін з боку амонійного коефіцієнту вказує на те, що всі механізми ниркового кислотовиділення порушувалися рівною мірою. У результаті зниження інтенсивності процесів ацидо- й амоніогенезу рН сечі вірогідно зменшувався на 8,0%. Залужнення сечі в умовах системного ацидозу, який практично завжди супроводжує політравму свідчить про зрив компенсаторних механізмів виведення з організму нелетких кислот.

Таким чином, впродовж трьох діб після моделювання політравми патологічний процес у нирках охоплює не тільки судинно-клубочковий апарат нефронів, але й розповсюджується на проксимальні канальцеві відділи. Це підтверджується зниженням екскреції іонів натрію, стандартизованої за швидкістю клубочкової фільтрації. Активація механізму канальцево-канальцевого балансу не забезпечує підтримку натрієвого гомеостазу, а пригнічення процесів ацидифікації сечі здатне поглибити тяжкість післятравматичного періоду за рахунок приєднання ренального ацидозу до системних порушень кислотно-лужного гомеостазу: смертність експериментальних тварин у даний період політравми досягала 64,9% – з 37 прооперованих щурів вижило тільки 13.

Механізми порушення функції нирок при політравмі первинно пов'язані з гемодинамічними порушеннями, які закономірно супроводжують політравму [4], і поєднуються з акти-

вацією процесів ліпопероксидації [5]. Продукти пероксидного окиснення ліпідів ушкоджують проксимальні канальці нирок [8], внаслідок чого знижується реабсорбція іонів натрію і підвищується внутрішньониркова генерація ангіотензину II [6]. Останній викликає тоничну констрикцію приносної артеріоли [14], що знижує швидкість клубочкової фільтрації і порушує екскреторну діяльність нирок.

### Висновки

1. Через 72 год після моделювання політравми порушення екскреторної функції нирок характеризуються суттєвим накопиченням креатиніну в плазмі крові із-за різкого зменшення швидкості клубочкової фільтрації. Високий рівень діурезу при цьому підтримується тільки за рахунок зниження реабсорбції води.

2. Про ураження канальцевих структур нирок в ранній період політравми свідчать змішаний характер протеїнурії, різкі втрати натрію з сечею і відсутність адекватної реакції нирок на гіперкаліємію і водне навантаження.

3. У ранньому періоді політравми спостерігається порушення механізмів канальцевої реабсорбції іонів натрію, а також процесів канальцевої секреції іонів калію з підвищенням ступеня гіперкаліємії.

### Перспективи подальших досліджень

Зниження інтенсивності проксимальної реабсорбції іонів натрію, пригнічення ацидо- й амоніогенезу, призводить до різкого гальмування виділення з кінцевою сечею нелетких кислот. Смертність експериментальних тварин в даний період політравми досягає 65%. Це спричиняє необхідність пошуку засобів корекції виявлених змін.

**Література.** 1. Абакумов М.М., Лебедев П.В., Малирчук В.И. Объективная оценка тяжести травмы у пострадавших с сочетанными повреждениями // Вестн. хирургии. – 2001. – Т.160, № 6. – С.42-45. 2. Гланц С. Медико-биологическая статистика. – М.: Практика, 1999. – 459 с. 3. Гуманенко Е.К., Бояринцев В.В., Супрун Т.Ю., Ляшедько П.П. Объективная оценка тяжести травм. – СПб: ВмедА, 1999. – 110 с. 4. Ельський В.Н., Кривобок Г.К., Захаров В.И. Патогенез взрывной шахтной травмы // Физиол. ж. – 2000. – Т.46, № 2. – С.116. 5. Ерюхин И.А., Гааринин С.В., Немченко Н.С. и др. Эндотоксикоз при тяжелой сочетанной травме // Вестн. хирургии. – 2001. – Т. 160. – № 5. – С.120-124. 6. Кухарчук О.Л. Патогенетична роль та методи корекції інтегративних порушень гормонально-месенджерних систем регуляції гомеостазу натрію при патології нирок: Автореф. дис... д-ра мед. наук: 14.03.05 / Одеський мед. ін-т. – Одеса, 1996. – 37 с. 7. Наточин Ю.В. Механизмы регуляции деятельности почки: Физиология водно-солевого обмена и почки / Под ред. Ю.В. Наточина. – СПб.: Наука, 1993. – С.202-416. 8. Роговий Ю.С. Закономерности формирования патологии проксимального відділу нефрона під дією ксенобіотиків // Труды научн. конф. "Медико-экологичні проблеми охорони здоров'я в Україні". – Чернівці, 1994. – С.51. 9. Рябов С.И. Нефрология. – СПб.:

СпешЛит. 2000. – 672 с. 10. Рябов С.И., Наточин Ю.В. Функциональная нефрология. – СПб.: Лань, 1997. – 304 с. 11. Стручко Г.Ю. Изменения нейромедиаторной системы тимуса у крыс после спленэктомии // Морфология. – 1998. – Т. 113, № 1. – С.105-108. 12. Cunha D.F., Cunha S.F., Monteiro G.P. et al. Hypoalbuminaemia frequency in intensive care unit (ICU) Patients with acute phase response syndrome: Abst. 22nd Congress of the European Society of Parenteral and Enteral Nutrition, Madrid, 9-13 Sept., 2000// Clin. Nutr. – 2000. – № CAPut11. – P.43-47. 13. Farriol M., Fuentes F., Venerio Y. et al. Antioxidant capacity in severely burned patients // Pathol. Biol. – 2001. – № 3. – P.227-231. 14. Toutain P.L., Lefebvre H.P., Laroute V. New insights on effect of kidney insufficiency on disposition of angiotensin-converting enzyme inhibitors: case of enalapril and benazepril in dogs // J. Pharmacol. Exp. Ther. – 2000. – V.292, № 3. – P.1094-1103.

**ИЗМЕНЕНИЯ ЭКСКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИИ ПОЧЕК, КАНАЛЬЦЕВОГО ТРАНСПОРТА ИОНОВ НАТРИЯ И КАЛИЯ И ПОЧЕЧНОГО КИСЛОТОВЫДЕЛЕНИЯ В РАННЕМ ПЕРИОДЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ПОЛИТРАВМЫ**

*В. П. Пишак, А. А. Коган*

**Резюме.** В экспериментах на самцах белых крыс показано, что через 72 часа после моделирования политравмы нарушения экскреторной функции почек характеризуются существенным накоплением креатинина в плазме крови вследствие резкого уменьшения скорости клубочковой фильтрации. О поражении канальцевых структур почек свидетельствуют смешанный характер протеинурии, резко возрастающие потери натрия с мочой и отсутствие адекватной реакции почек на гиперкалиемию и водную нагрузку. Снижение канальцевой реабсорбции ионов натрия сочетается с нарушением процессов канальцевой секреции ионов калия и гиперкалиемией. Уменьшение проксимальной реабсорбции ионов натрия сопро-

вождается угнетением ацидо- и аммионогенеза, что приводит к резкому снижению выделения с конечной мочой нелетучих кислот. Смертность экспериментальных животных в раннем периоде политравмы достигает 65%.

**Ключевые слова:** политравма, почки, функции, натрий, калий.

**CHANGES OF THE EXCRETORY RENAL FUNCTION, TUBULAR TRANSPORT OF SODIUM AND POTASSIUM IONS AND RENAL ACID EXCRETION AT AN EARLY STAGE OF EXPERIMENTAL POLYTRAUMA**

*V. P. Pishak, A. A. Kogan*

**Abstract.** It has been demonstrated in experiments on male albino rats that in 72 hours after polytrauma simulation, dysfunctions of the excretory renal function are characterized by a considerable blood serum creatinine accumulation due to a sharp decrease of the glomerular filtration rate (GFR). A mixed character of proteinuria, sharply increasing losses of urinary sodium and the absence of an adequate reaction of the kidneys to hyperkalemia and water load are indicative of affected renal tubular structures. A decline of the tubular sodium ion reabsorption is associated with a disturbance of the processes of the tubular reabsorption of potassium ions and hyperkalemia. A diminished proximal reabsorption of sodium ions is accompanied by an inhibition of acido- and ammoniogenesis, resulting in a sharp decrease of the secretion of non-volatile acids with terminal urine. The mortality rate of experimental animals reaches 65% at an early stage of polytrauma.

**Key words:** polytrauma, kidneys, functions, sodium, potassium.

**Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)**

*Clin. and experim. pathol. – 2004, – Vol.3, №1, – P.64–69.*

*Надійшла до редакції 12.01.2004*