

УДК 616.381–002.1:616.61

С.П. Бродовський  
Т.М. Бойчук  
І.Ю. Полянський

## ВПЛИВ ПЕРЕБІГУ ГОСТРОГО ПЕРИТОНІТУ НА ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН НИРОК

Буковинська державна медична академія  
м. Чернівці

**Ключові слова:** перитоніт, функції нирок, гостра ниркова недостатність, діагностика.

**Резюме.** Досліджено функціональний стан нирок за умов моделювання в експерименті гострого перитоніту. Виявлені суттєві порушення функції нирок у процесі розвитку перитоніту, прогресування яких призводить до розвитку гострої ниркової недостатності. Встановлено, що параметри швидкості клубочкової фільтрації, зростання екскреції іонів натрію, калію та білка з сечею є інформативними критеріями ранньої діагностики функціональних змін нирок за умов гострого перитоніту.

### Вступ

Гострий перитоніт (ГП), незважаючи на суттєві досягнення в його діагностиці та лікуванні, залишається одним із найтяжчих ускладнень гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини [2,4]. Зумовлено це високою частотою його виникнення, низькою ефективністю існуючих методів лікування, високою летальністю [6,7]. Відомо, що основною причиною смерті хворих на ГП є синдром поліорганної недостатності, одним із основних компонентів якого є гостра ниркова недостатність (ГНН) [2,3,4]. Однак механізми розвитку ГНН при перитоніті досліджені неповно, а критерії ранньої діагностики майже не розроблені [1,2].

### МЕТА ДОСЛІДЖЕННЯ

Дослідити функціональний стан нирок у динаміці розвитку експериментального гострого перитоніту та визначити інформативні критерії ранньої діагностики його порушень.

### МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ

Досліди проведені на 144 білих нелінійних щурах самцях масою 0,16–0,18 кг. Гострий перитоніт моделювали внутрішньоочеревинним введенням 1 мл 10%-ної автокалової суміші. Через 24 год (I група, n=36), 48 год (II група, n=36) і 72 год (III група, n=36) з моменту моделювання ГП проводили евтаназію тварин легкою ефірною анестезією. Контрольну групу склали 36 тварин. Функціональний стан нирок досліджували за допомогою кліренс-методу оцінки діяльності судинно-клубочкового і каналцевого відділів нефрону за умов водного навантаження [5,8], яке проводили водопровідною водою, підігрітою до 37°C, в об'ємі 5% маси тіла щура. Сечу збирали впродовж 2 годин після водного навантаження.

Концентрацію креатиніну в сечі визначали за методикою Фоліна (Е.Б.Берхин, Ю.И.Иванов, 1972), у плазмі крові – за Поппером у модифікації А.К.Мер-

зона (1970); вміст білка в сечі – за кількісним сульфосаліциловим методом (А.И.Михеева, И.А.Богодарова, 1969); концентрацію натрію і калію в плазмі крові – за методом фотометрії полум'я на "ФПЛ-1". Показники діяльності нирок розраховували за формулами Ю.В.Наточина (1974). Отримані дані статистично оброблені на IBM PC AT за програмою "Statgraphics" з вирахуванням t-критерію Стьюдента.

### ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

На першу добу розвитку ГП ШКФ зменшувалася порівнянно з контролем в 3,2 раза, а на другу добу – в 2,8 раза і залишалася такою до кінця експерименту. Це зумовило збільшення концентрації креатиніну в плазмі крові (рис. 1).

Проте рівень діурезу вірогідно знижувався лише наприкінці експерименту, оскільки на першу та другу доби спостережень суттєво пригнічувалася відносна реабсорбція води (табл. 1).

Значно порушувалася здатність нирок концентрувати сечу: концентраційний індекс ендогенного креатиніну вірогідно знижувався відповідно в 4,0, 4,3 та 3,9 раза. Відмічено збільшення у порівнянні з інтактними тваринами екскреції іонів калію в I групі на 130,1%, у II групі – на 140,0%, у III групі – на 133,4%.



Рис.1. Динаміка показників концентрації креатиніну в плазмі крові дослідних тварин з перитонітом (P<0,001)

Таблиця 1

Динаміка змін параметрів екскреторної функції нирок білих щурів за індукції гострого перитоніту ( $x \pm Sx$ )

Показники	Групи			
	Контроль n=36	I n=36	II n=36	III n=36
Діурез, мл/2год	4,22± 0,22	4,12± 0,11	3,93± 0,18	3,58± 0,22 P <sub>1</sub> ,P <sub>2</sub> <0,05
Концентрація іонів калію в сечі, ммоль/2 год	9,10± 1,66	11,19± 0,49	12,85± 0,60 P <sub>1</sub> ,P <sub>1</sub> <0,05	13,26± 0,47 P<0,05; P <sub>2</sub> <0,01
Екскреція іонів калію, мкмоль/л	36,97± 3,27	48,23± 2,14 P<0,01	51,41± 3,75 P<0,01	49,32± 2,50 P<0,01
Клубочкова фільтрація, мкл/хв	562,32± 55,16	176,15± 6,76 P<0,001	199,00± 10,96 P<0,001	197,04± 7,35 P<0,001; P <sub>2</sub> <0,05
Відносна реабсорбція води, %	93,13± 1,02	83,38± 0,53 P<0,001	82,89± 0,72 P<0,001	82,52± 0,97 P<0,001
Концентраційний індекс ендogenous креатиніну, од	25,86± 2,10	6,40± 0,20 P<0,001	6,06± 0,23 P<0,001	6,50± 0,73 P<0,001
Концентрація білка в сечі, мг% (мг/л)	0,078± 0,003	0,166± 0,004 P<0,001	0,116± 0,002 P <sub>1</sub> ,P <sub>1</sub> <0,001	0,110± 0,003 P <sub>1</sub> ,P <sub>2</sub> <0,001
Екскреція білка, мг/100мкл клубочкового фільтрату	0,065± 0,008	0,334± 0,012 P<0,001	0,270± 0,004 P <sub>1</sub> ,P <sub>1</sub> <0,001	0,238± 0,010 P <sub>1</sub> ,P <sub>2</sub> ,P <sub>3</sub> <0,001

**Примітка.** Коефіцієнти вірогідності змін P – у порівнянні з контролем; P<sub>1</sub> – між I та II групами; P<sub>2</sub> – між I та III групами; P<sub>3</sub> – між II та III групами; n – число спостережень.

Важливим аспектом у розвитку ГНН за умов експериментального перитоніту є протеїнурія. Через 24 год з моменту моделювання ГП екскреція білка, стандартизована за об'ємом клубочкового фільтрату зростала майже в п'ять разів, що зумовило збільшення вдвічі концентрації білка в сечі. На другу та третю доби експерименту концентрація білка в сечі та його екскреція зменшувалися, проте вони були вірогідно вищими у порівнянні з контролем. Вважаємо, що посилена втрата білків із сечею на першу добу розвитку ГП обумовлена структурно-дистрофічними пошкодженнями клубочків, що порушують процеси ультрафільтрації та реабсорбції.

Нирковий транспорт іонів натрію також змінювався. Концентрація іонів натрію в плазмі тварин першої групи була на 6% меншою за контрольні показники, що супроводжувалося високою екскрецією катіона із сечею (табл. 2).

На другу добу експерименту концентрація іонів натрію зростала і через 72 год розвитку ГП сягала рівня контрольних показників. Проте екскреція іонів натрію, стандартизована за об'ємом клубочкового фільтрату, залишалася майже втричі більшою за

Таблиця 2

Динаміка змін параметрів іонорегулювальної функції нирок білих щурів за індукції гострого перитоніту ( $x \pm Sx$ )

Показники	Групи			
	Контроль n=36	I n=36	II n=36	III n=36
Концентрація іонів натрію в сечі, ммоль/л	0,59± 0,04	0,82± 0,04 P<0,001	0,69± 0,02 P <sub>1</sub> ,P <sub>1</sub> <0,01	0,71± 0,04 P<0,01
Концентрація іонів натрію в плазмі, ммоль/л	130,60± 1,77	123,21± 2,28 P<0,05	126,15± 2,65	129,50± 2,16 P <sub>2</sub> <0,05
Фільтраційна фракція іонів натрію, мкмоль/хв	73,50± 6,61	26,53± 1,09 P<0,001	24,38± 1,51 P<0,001	25,52± 1,65 P<0,001
Абсолютна реабсорбція іонів натрію, мкмоль/хв	73,48± 6,61	19,73± 1,08 P<0,001	25,20± 1,52 P<0,001; P <sub>1</sub> <0,01	25,50± 1,65 P<0,001; P <sub>2</sub> <0,01
Відносна реабсорбція іонів натрію, %	99,97± 0,01	99,89± 0,01 P<0,001	99,90± 0,01 P<0,001	99,90± 0,01 P<0,001
Натрій/калієвий коефіцієнт, од	0,090± 0,016	0,083± 0,01 P<0,001	0,066± 0,004 P<0,001	0,061± 0,005 P<0,001
Кліренс іонів натрію, мл/2 год	0,022± 0,003	0,026± 0,001 P<0,001	0,021± 0,001 P <sub>1</sub> <0,001	0,020± 0,001 P <sub>2</sub> <0,001
Кліренс безнатрієвої води, мл/2 год	4,15± 0,22	4,09± 0,11	3,96± 0,18	3,56± 0,12 P<0,05; P <sub>2</sub> <0,01
Проксимальний транспорт іонів натрію, мкмоль/100 мкл клубочкового фільтрату	12,15± 0,26	10,16± 0,21 P<0,001	10,47± 0,22 P<0,001	10,69± 0,20 P<0,001
Дистальний транспорт іонів натрію, мкмоль/100 мкл клубочкового фільтрату	0,89± 0,12	2,01± 0,06 P<0,001	2,14± 0,10 P<0,001	2,25± 0,13 P<0,001

**Примітка.** Коефіцієнти вірогідності змін P – у порівнянні з контролем; P<sub>1</sub> – між I та II групами; P<sub>2</sub> – між I та III групами; n – число спостережень.

показники в інтактних тварин впродовж наступних періодів спостереження (рис. 2). Триразове зменшення фільтраційної фракції іонів натрію впродовж усіх періодів спостереження зумовило вірогідне зниження абсолютної та відносної реабсорбції катіона. Кліренс іонів натрію практично не змінювався. Концентрація катіона в сечі зростала більше, ніж на 70%, що зумовлено підвищенням його екскреції на тлі гіпофільтрації.

Зменшення натрій/калієвого коефіцієнта було характерне для всіх трьох груп і певно, обумовлено пригніченням реабсорбції іонів натрію в проксимальних каналцях. Проксимальний транспорт іонів натрію на першу добу моделювання ГП був вірогідно нижчим, ніж у контролі і зберігався таким у наступних періодах спостереження. Водночас дистальний транспорт катіона в усіх групах, навпаки, зростав. Очевидно, що дворазове збільшення

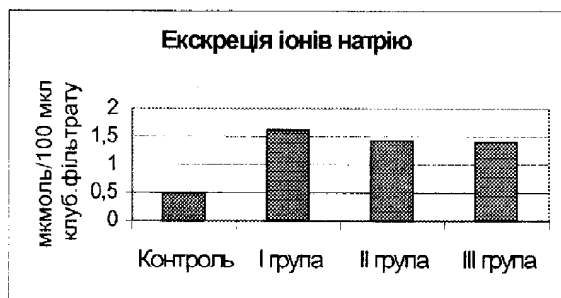


Рис. 2. Динаміка показників екскреції іонів натрію дослідних тварин з перитонітом ( $P < 0,001$ ).

дистальної реабсорбції іонів натрію обумовлено захисною реакцією організму до збереження даного катіона.

Виявлено також зміни кислотовидільної функції нирок при моделюванні перитоніту (табл. 3).

Встановлено, що рН сечі змінювалося в лужний бік за рахунок зменшення абсолютної екскреції іонів водню. Водночас, зростання амонійного коефіцієнта було більш виражене в першій групі. Зростання екскреції титрованих кислот та аміаку, стандартизованих за об'ємом клубочкового фільтрату, свідчить про певну тенденцію до розвитку системного ацидозу.

Таблиця 3

Динаміка змін параметрів кислотовидільної функції нирок білих щурів за індукції гострого перитоніту ( $\bar{x} \pm Sx$ )

Показники	Групи			
	Контроль n=36	I n=36	II n=36	III n=36
рН сечі, од	6,64± 0,07	7,29± 0,06 P<0,001	7,47± 0,08 P<0,001	7,03± 0,08 P,P <sub>3</sub> <0,001; P <sub>2</sub> <0,05
Екскреція іонів водню, ммоль/2 год	1,08± 0,16	0,61± 0,03 P<0,001	0,20± 0,03 P,P <sub>1</sub> <0,001	0,59± 0,12 P<0,001; P <sub>3</sub> <0,01
Екскреція іонів водню, ммоль/100 мкл клубочкового фільтрату	0,21± 0,03	0,22± 0,01	0,10± 0,01 P,P <sub>1</sub> <0,001	0,28± 0,06 P <sub>3</sub> <0,01
Екскреція кислот, що титруються, ммоль/100 мкл клубочкового фільтрату	6,70± 1,17	19,77± 1,32 P<0,001	18,63± 1,41 P<0,001	10,65± 1,14 P<0,05; P <sub>2,3</sub> <0,001
Екскреція аміаку, ммоль/100 мкл клубочкового фільтрату	14,00± 1,43	68,97± 3,12 P<0,001	66,65± 5,45 P<0,001	37,74± 3,61 P,P <sub>2,3</sub> <0,001
Амонійний коефіцієнт, од	2,29± 0,21	4,29± 0,31 P<0,001	4,08± 0,36 P<0,001	3,73± 0,36 P<0,001

**Примітка.** Коефіцієнти вірогідності змін P – у порівнянні з контролем; P<sub>1</sub> – між I та II групами; P<sub>2</sub> – між I та III групами; P<sub>3</sub> – між II та III групами, n – число спостережень.

## Висновки

1. Розвиток перитоніту в експерименті вже з ранніх стадій супроводжується значними порушеннями екскреторної, іонорегулювальної та кислотовидільної функцій нирок, прогресування яких може призвести до виникнення ГНН.

2. Ранніми діагностичними критеріями порушення функцій нирок за умов гострого перитоніту є зниження швидкості клубочкової фільтрації, зростання екскреції іонів натрію, калію та білка.

**Література.** 1. Боднар Б.М. Розлади функції нирок у дітей з перитонітом апендикулярного генезу // Клініч. хірургія. – 2000. – №8. – С.33–34. 2. Гельфанд Б.Р., Матвеев Л.В., Сергеева Н.А. и др. Роль порталной бактериемии и эндотоксинемии в патогенезе полиорганной недостаточности при перитоните // Вест. хирургии. – 1992. – №1–2–3. – С.22–27. 3. Ерюхин И.А., Насонкин О.С., Шашков Б.В., Лебедев В.Ф. Эндотоксикоз как проблема клинической хирургии // Вестн. хирургии. 1989. №3. С.3–7. 4. Полянський І.Ю. Особливості розвитку, перебігу, профілактики та лікування перитоніту при променевому ураженні. Автореф. дис... д-ра. мед. наук. – Київ. – 1996. – 38 с. 5. Рябов С.И., Наточин Ю.В. Функциональная нефрология. – СПб.: Лань, 1997. – 304 с. 6. Саенко В.Ф., Велянский Л.С., Маркулан Л.Ю., и др. Современные принципы хирургического лечения послеоперационного перитонита // Клініч. хірургія. – 1996. – №6. – С.48–49. 7. Шалимов А.А., Шапошников В.И., Пинчук М.П. Острый перитонит. – К.: Наук. думка, 1981. – 287 с. 8. Шюк О. Функциональное исследование почек. – Прага: Авишцум, 1981 – 344 с.

## ВЛИЯНИЕ ОСТРОГО ПЕРИТОНИТА НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПОЧЕК

С.П. Бродовский, Т.М. Бойчук, И.Ю. Полянский

**Резюме.** Исследовано функциональное состояние почек при моделировании в эксперименте острого перитонита. Показаны существенные изменения функций почек в процессе развития перитонита, прогрессирование которых ведет к развитию острой почечной недостаточности. Установлено, что параметры скорости клубочковой фильтрации, увеличение экскреции ионов натрия, калия и белка с мочой могут быть информативными критериями ранней диагностики функциональных изменений почек в условиях острого перитонита.

**Ключевые слова:** перитонит, функции почек, острая почечная недостаточность, диагностика.

## THE FUNCTIONAL RENAL STATE IN ACUTE PERITONITIS

S.P. Brodovsky, T.M. Boichuk, I.Yu. Poliansky

**Abstract.** The functional renal state under simulation conditions in an experiment of acute peritonitis has been investigated. The authors have noted material changes of the renal function state in the dynamics of the development of peritonitis, whose progression results in the development of acute renal insufficiency. It has been established that the parameters of the glomerular filtration, an increase of the sodium, potassium ions and protein excretion with the urine are informative criteria of early recognition of renal functional changes under conditions of acute peritonitis.

**Key words:** peritonitis, renal functions, acute renal insufficiency, diagnostics.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

Clin. and experim. pathol. – 2002. – Vol.1, №1. – P.16–18.

Надійшла до редакції 04.06.2002