

Стусь В. П.

доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри урології,
топографічної анатомії та оперативної хірургії
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Бараннік К. С.

асистент кафедри урології, топографічної анатомії та оперативної хірургії
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

КОМПЕНСАТОРНІ МОЖЛИВОСТІ ПРОТИЛЕЖНОЇ НИРКИ ПРИ РІЗНИХ ВИДАХ ОДНОБІЧНОГО ПОРУШЕННЯ КРОВООБІГУ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Анотація: Стаття присвячена дослідженню кровотоку в паренхімі нирок при різних видах однобічного порушення кровотоку у експериментальних тварин (щурі лінії Вістар. В роботі наведені нові дані щодо особливостей формування компенсаторних реакцій з боку протилежної нирки. Показано, що протилежна нирка також зазнає негативного впливу на власний кровообіг і не може протягом перших 5 діб компенсувати функцію дослідної нирки. Відновлення її кровотоку виникає на 7-10 добу. У віддалені строки через 6 місяців і 1 рік в умовах компенсованої функції зберігається напруження і функціональне навантаження на протилежну нирку.

Анотация: Статья посвящена исследованию кровотока в паренхиме почек при различных видах одностороннего нарушения кровотока у экспериментальных животных (крысы линии Вистар). В работе приведены новые данные об особенностях формирования компенсаторных реакций со стороны противоположной почки. Показано, что противоположная почка также получает отрицательное воздействие на собственный кровоток и не может в течение первых 5 суток компенсировать функцию опытной почки. Восстановление ее кровотока происходит на 7-10 сутки. В поздние сроки через 6 месяцев и 1 год в условиях компенсированной функции сохраняются напряжение и функциональная нагрузка на противоположную почку.

Summary: The work is devoted blood-groove research in parenchims kidneys at various kinds of unilateral infringement of a blood-groove at experimental animals (a rat of a line of Vistar). In work the new data about features of formation compensation reactions is cited from an opposite kidney. It is shown that the opposite kidney also receives negative influence on own blood-groove and cannot compensate within the first 5 days function of a skilled kidney. Restoration of its blood-groove occurs for 7-10 days. In late terms in 6 months and 1 year in the conditions of the compensated function pressure and functional loading on an opposite kidney remain.

Певні патологічні стани (стенозування, гострий тромбоз ниркової артерії та ін.) спричинюють стійке порушення ниркового кровообігу, яке веде не тільки до значного порушення функції нирки і навіть до її загибелі [1, 2]. Обструктивна уропатія будь-якої етіології виникає, як за правило, або у навколomisковому, або у навколomisхуровому відділі сечоводу [3, 4]. Клінічні наслідки її відповідають рівню обструкції. Проте, обструкція на рівні мисково-сечоводного сегменту є найбільш агресивною. Особливо у випадках із внутрішньо нирковим розташуванням миски. Цьому сприяє сумісне розташування ниркових судин і чашково-мискової системи на обмеженому просторі синуса нирки [3]. Існує пряма залежність між строком обструкції та відновленням функції нирок після ліквідації перешкоди [4]. Гостре порушення відтоку сечі спричинює стійке порушення ниркового кровообігу, яке веде не тільки до значного порушення функції нирки і навіть до її загибелі. Зміни стосуються також і функції протилежної нирки [1, 5, 6, 7]. Термін виникнення в ній компенсаторно-приспосовних змін та динаміка їх перебігу під час гострого порушення уродинаміки однієї з нирок на сьогодні недостатньо з'ясовані. Тому, визначення змін кровотоку паренхіми обох нирок в цих випадках є актуальним і має певне практичне значення.

Мета дослідження. Вивчити в умовах експериментального порушення кровотоку в паренхімі нирки в умовах стійкої ішемії або обструктивної уропатії визначити компенсаторні можливості протилежної нирки.

Матеріал і методи дослідження. Експеримент проводили на 80 експериментальних тваринах (статевозрілі щури лінії Вістар), які були розподілені на 2 групи по 40 осіб. В першій групі створювали постійну ішемію лівої нирки фіксованим перегинанням її артерії. В другій групі створювали гостре порушення уродинаміки лівої нирки фіксованим перетинанням її сечоводу на рівні в/з. Стан кровотоку у паренхімі обох нирок визначали за рівнем омичного супротиву методом реографії протягом першої години після гострого порушення уродинаміки через 15, 30, 60 хвилин інтраопераційно, а також перкутанно через 1, 3, 5, 7, 10, 14 діб, і через 1, 2, 4, 6 місяців. Реографію проводили реографом 4 РГ-2М. Експериментальні дослідження на щурах проводили з дотриманням принципів передбачених Європейською конвенцією з нагляду за проведенням лабораторних та інших дослідів з участю лабораторних тварин різних видів, Конвенцією з біоетики Ради Європи, Гельсінською декларацією Всесвітньої медичної асоціації, Першим українським національним конгресом з біоетики. Всі оперативні втручання, експериментальні дослідження та вихід з експерименту тварин здійснювали за умов адекватного знеболення, не завдаючи страждань останнім.

Результати дослідження і їх обговорення. Створення експериментальної перешкоди кровотоку в дослідній нирці призводило до динамічних змін омичного супротиву її паренхіми в бік поступового збільшення. Так через 15 хвилин омичний

супротив перебільшував початковий рівень на $+63,8 \pm 8,3\%$, через 30 хвилин – на $+33,3 \pm 5,1\%$, через 60 хвилин – на $+41,4 \pm 3,8\%$. Таке коливання показника може свідчити про зміни ємності судинного русла дослідної нирки стосовно до зменшеної кількості крові, яка потрапляє до органа. Зміни омичного супротиву паренхіми контралатеральної нирки мають аналогічні коливання. Так, через 15 хвилин показник омичного супротиву збільшувався на $+31,3 \pm 2,1\%$, через 30 хвилин – $+26,4 \pm 1,3\%$, а через 60 хвилин – $+21,3 \pm 2,0\%$. Тобто, через рено-ренальний рефлекс відбуваються порушення кровотоку і у контралатеральній нирці в бік зменшення його інтенсивності, що не може одразу компенсувати порушену функцію дослідної нирки.

Аналогічні зміни відбувалися і при створенні експериментального гострого порушення уродинаміки. Так, в дослідній нирці це призводило до динамічних змін омичного супротиву її паренхіми в бік поступового збільшення. Через 15 хвилин омичний супротив перебільшував початковий рівень на $+43,8 \pm 8,3\%$, через 30 хвилин – на $+23,1 \pm 4,1\%$, через 60 хвилин – на $+38,4 \pm 3,8\%$. Таке коливання показника може свідчити про зміни ємності судинного русла дослідної нирки стосовно до зменшеної кількості крові, яка потрапляє до органа. Зміни омичного супротиву паренхіми контралатеральної нирки мають аналогічні коливання. Так, через 15 хвилин показник омичного супротиву збільшувався на $+21,3 \pm 2,1\%$, через 30 хвилин – $+18,4 \pm 1,4\%$, а через 60 хвилин – $+16,3 \pm 2,1\%$. Проте, отримані дані свідчили про більш сприятливий перебіг змін. В умовах гострого порушення уродинаміки зберігається кровоток крові у паренхімі, а зростаючий внутрішньомисковий тиск лише поступово порушує кровообіг у паренхімі, при цьому більше страждає відтік венозної крові.

Дослідження кровотоку в обох нирках після створення моделі постійної ішемії правої нирки протягом наступних 14 діб показало наступні зміни. Так, омичний супротив паренхіми дослідної нирки через 1 добу перебільшував висхідний показник на $+48,3 \pm 2,4\%$, через 3 доби – на $+42,2 \pm 2,1\%$, через 5 діб – на $+40,3 \pm 3,1\%$, через 7 діб – на $+39,1 \pm 1,8\%$, через 10 діб – на $+28,3 \pm 1,6\%$, через 14 діб – на $+27,3 \pm 1,9\%$. Одже, відзначається поступова стабілізація кровообігу в умовах недостатності кровопостачання. Зміни омичного супротиву паренхіми контралатеральної нирки за цей же період були наступні. Так, через 1 добу показник перебільшував висхідний на $+28,2 \pm 2,1\%$, через 3 доби – на $+22,5 \pm 2,6\%$, через 5 діб – на $+12,4 \pm 4,1\%$, через 7 діб – показник дорівнював висхідному, а починаючи з 10 доби навіть був менший за висхідний і складав $(-21,0 \pm 3,1\%)$, а через 14 діб – $(-34,2 \pm 2,7\%)$. Зміни кровотоку у контралатеральній нирці свідчать про компенсаторно-приспосовний характер реакцій судинного компоненту, який починає компенсувати порушену функцію починаючи із 7 доби.

Дослідження кровотоку в обох нирках після створення моделі постійного гострого порушення уродинаміки лівої нирки протягом наступних 14

діб показало наступні зміни. Так, омичний супротив паренхіми дослідної нирки через 1 добу перебільшував висхідний показник на $+58,3 \pm 2,4\%$, через 3 доби – на $+64,2 \pm 2,8\%$, але через 5 діб відбувалося різке його зниження, що свідчило про значні порушення кровообігу (його припинення) – $+70,3 \pm 3,1\%$, через 7 діб – на $+79,1 \pm 1,8\%$, через 10 діб – на $+98,3 \pm 4,6\%$, через 14 діб – на $+97,3 \pm 3,9\%$. Одже, відзначається поступове припинення кровообігу. Зміни омичного супротиву паренхіми контралатеральної нирки за цей же період були наступні. Так, через 1 добу показник перебільшував висхідний на $+38,2 \pm 2,2\%$, через 3 доби – на $+26,5 \pm 1,6\%$, через 5 діб – на $+22,4 \pm 4,1\%$, через 7 діб – показник складав $+20,1 \pm 3,4\%$, а починаючи з 10 доби дорівнював висхідному, і через 14 діб складав $-34,2 \pm 2,7\%$. Повне припинення кровотоку в паренхімі дослідної нирки і, через це, припинення її функції надавало більшого впливу на стан кровотоку у протилежній нирці, що збільшувало термін компенсації. На нашу думку, зміни кровотоку у контралатеральній нирці мали компенсаторно-приспосовний характер реакцій судинного компоненту, який починав компенсувати порушену функцію починаючи із 10 доби.

Динамічне дослідження рівня кровотоку в обох нирках в умовах стійкої однобічної ішемії у віддалений період дало такі результати. Омичний супротив паренхіми дослідної нирки через 1 місяць складав $+12,3 \pm 3,4\%$, через 2 місяці – $+4,1 \pm 2,4\%$, через 4 місяці – $+3,9 \pm 1,4\%$, через 6 місяців – $+3,8 \pm 1,3\%$. Тобто, визначалися ознаки стабілізації процесу із стабільним зниженням рівня кровотоку. Контралатеральна нирка також визначала завершення процесу компенсації із наступними показниками омичного супротиву паренхіми. Через 1 місяць показник складав $(-10,2 \pm 2,1\%)$, через 2 місяці – $(-8,3 \pm 1,1\%)$, через 4 місяці – $(-7,9 \pm 0,8\%)$, через 6 місяців – $(-7,7 \pm 1,3\%)$. Незначне збільшення кровотоку у контралатеральній нирці компенсувало недостачу кровопостачання дослідної нирки.

Динамічне дослідження рівня кровотоку в контралатеральній нирці в умовах повного виключення функції дослідної нирки у віддалений період дав такі результати. Через 1 місяць показник складав $(-22,1 \pm 2,1\%)$, через 2 місяці – $(-21,3 \pm 1,1\%)$, через 4 місяці – $(-18,9 \pm 0,8\%)$, через 6 місяців – $(-17,7 \pm 1,1\%)$. Збільшення кровотоку у контралатеральній нирці компенсує втрату кровопостачання і функцію дослідної нирки, але постійне навантаження свідчить про напруження пристосовно-компенсаторних змін кровообігу.

Висновки. Експериментальне однобічне порушення функції нирок в умовах стійкої ішемії або порушення уродинаміки негативно впливає на кровопостачання паренхіми нирок. У паренхімі дослідної нирки воно призводить до зменшення кровотоку, яке відбувається хвилеподібно із коливаннями в бік збільшення омичного супротиву паренхіми органа. Ці порушення відбуваються найбільш виразно протягом перших 5 діб із наступним припиненням його в умовах гострого

порушення уродинаміки починаючи з 7-10 доби. У другій групі тварин визначення омичного супротиву паренхіми дослідної нирки у віддалені строки (до 6 місяців) свідчило про повне виключення кровотоку та функціонування органу. Зміни кровотоку у контралатеральній нирці показали, що протягом першої години і навіть 3-ої доби вони недостатньо забезпечують компенсацію порушеної функції дослідної. Пристосовно-компенсаторні зміни кровотоку дають позитивний

ефект починаючи із 7-10 доби із повною компенсацією на 14 добу. Гостре порушення уродинаміки завдає більш агресивного впливу не тільки на уражений орган, але і на компенсаторні можливості протилежної нирки. Починаючи із 1 місяця після створення гострого порушення уродинаміки дослідної нирки у контралатеральній нирці рівень кровотоку також стабілізується на показниках відносної компенсації втраченої функції дослідної.

Література:

1. Люлько О.В. Патоморфологічні зміни нирок під час ішемії / О.В. Люлько, С.І. Баранник, Я.М. Підгірний // Медичні перспективи. – 2006. – Т. XI. – № 3. – С. 16–25.
2. Люлько О.В. Зміни мікроциркуляторного русла та АТФ-азної активності паренхіми нирок при експериментальній ішемії однієї нирки / О.В. Люлько, С.І. Баранник // Урологія. – 2005. – № 4. – С. 22–27.
3. Славянов Н.И. Научный взгляд на патогенез острой обструктивной спастической стенозирования сосудов коры и моторики чашечно-лоханочной системы / Н.И. Славянов // Здоровье мужчины. – 2014. – №1. – С. 78–83.
4. Паникратов К.Д. Хронические нарушения уродинамики верхних мочевых путей (причины, диагностика и лечение) – Иваново: областное кн. изд. «Талка», 1992. – 272 с.
5. Марченко Т.В. Функциональное состояние единственной почки после нефрэктомии у живых доноров родственной почки: так ли все просто? / Т.В. Марченко, Ю.А. Морозов, Л.Г. Долецкая // Почка. – 2014. – № 1(7). – С. 14–17.
6. Черкасов Д.В. Реакция почек на различные виды уретеролитотрипсии / Д.В. Черкасов, В.И. Бачурин, В.М. Черкасов // Урологія. – 2013. – № 2. – С. 108.
7. Русін В.І. Порушення функції контралатеральної нирки при обтурувальних пухлинних тромбозах інтраренального сегмента нижньої порожнистої вени / В.І. Русін, В.В. Корсак, А.В. Русін, С.О. Бойко // Шпитальна хірургія. – 2013. – № 1. – С. 128–131.