

IgG и C1q-компонента, тяжести плазматического пропитывания сосудов и пролиферации эндотелиоцитов артериол. Тяжесть поражений канальцев и стромы почек прямо коррелирует с показателями  $\mu$ ,  $\rho$ ,  $\epsilon$  и  $\lambda$ .

**Выводы.** Разные заболевания почек имеют общие и отличительные признаки тензиореограмм мочи. На интегральные физико-химические свойства мочи оказывают воздействие тяжесть поражения отдельных структур почек, уровень иммунных депозитов, а прогностическое значение в отношении тяжести морфологических изменений со стороны почек имеет показатель статической межфазной активности  $\sigma_{\infty}$ . Пока еще *in vitro* установлено ограниченное число общих закономерностей динамического адсорбционного поведения белков, небелковых азотистых продуктов и неорганических электролитов на границе фаз в модельных растворах мочи, особенно в условиях разных pH, однако эти сведения уже сейчас могут быть определенной базой для анализа динамических тензиореограмм реальной мочи при заболеваниях почек.

## ВИВЧЕННЯ СТАНУ КРОВОТОКУ НИРОК ЗА СТВОРЕНОЮ НОВИМ СПОСОБОМ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ МОДЕЛІ ТРИВАЛОЇ ШЕМІЇ НИРКИ

В.П. Стусь, К.С. Бараннік

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», м. Дніпропетровськ

**Вступ.** 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 навколomixуровому 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]. 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.** Створити зручну модель експериментального порушення кровотоку в паренхімі нирки дрібних лабораторних тварин в умовах стійкої ішемії або обструктивної уропатії.

**Матеріал і методи.** Експериментальне дослідження проведене на 130 статевозрілих білих щурах лінії Вістар обох статей вагою 250-300 гр., яким створювали моделі з порушенням гемодинаміки і уродинаміки. 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.

Тваринам групи А створювали модель постійної ішемії лівої нирки за власно розробленою методикою. Під загальним адекватним знеболенням проводили лівобічну люмботомію. Виділяли ліву нирку і під контролем вимірювання омичного супротиву тканини її паренхіми проводили вигинання ниркової артерії до збільшення показника на 20% від початкового значення і в такому положенні фіксували лігатурою до поперекового м'яза. Рану ушивали наглухо. Всім тваринам проводили визначення стану і динамічні зміни кровотоку в паренхімі обох нирок реографічним методом перед початком експерименту, після створення моделі патологічного стану, протягом першої години (через 15, 30, 60 хвилин), через 1, 3, 5, 7, 10, 14 діб, та у віддалений період (через 1, 2, 4, 6 місяців). Через один рік у 34 дослідних тварин було проведене гістологічне і гістохімічне вивчення змін паренхіми дослідної і контралатеральної нирок. Стан паренхіми 10 відносно здорових щурів брали за контроль (контрольна група).

**Результати досліджень.** Створення експериментальної перешкоди кровотоку в лівій (дослідній) нирці призводило до динамічних змін омичного супротиву її паренхіми в бік поступового збільшення. Так через 15 хвилин омичний супротив перебільшував початковий рівень на  $+63 \pm 8,3\%$ ,

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 омічного супротиву паренхіми контралатеральної нирки мають аналогічні коливання. Так, через 15 хвилин показник омічного 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 прошену функцію дослідної нирки.

Дослідження кровотоку в обох нирках після створення моделі постійної ішемії правої нирки протягом наступних 14 діб показало наступні зміни. Так, омічний 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 омічного 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.

Динамічне дослідження рівня кровотоку в обох нирках у віддалений період дали такі результати. Омічний 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 омічного 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 компенсує недостачу кровопостачання дослідної нирки.

**Висновки.** Експериментальне стійке обмеження кровопостачання паренхіми нирки призводить до зменшення кровотоку, яке відбувається хвилеподібно із коливаннями в бік збільшення омічного супротиву паренхіми органа. Ці порушення відбуваються найбільш виразно протягом перших 14 діб із наступною стабілізацією процесу через 1 місяць. Визначення омічного супротиву паренхіми дослідної нирки у більш віддалені строки (до 6 місяців) свідчать про стабільність порушеного кровопостачання. Зміни кровотоку у контралатеральній нирці показали, що протягом першої години і навіть 3 доби не забезпечують компенсацію порушеної функції дослідної нирки через дефіцит кровотоку у «здоровій» нирці. Приспосовно-компенсаторні зміни кровотоку дають позитивний ефект починаючи із 7 доби із повною компенсацією на 14 добу. Починаючи із 1 місяця після створення ішемії 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 стенозации сосудов коры и моторику 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 // Почки. – 2014. – №1(7). – С. 14-17.
6. Русін В.І. Порушення функції контралатеральної нирки при обтурувальних пухлинних тромбозах інтра-ренального сегмента нижньої порожнистої вени / В.І. Русін, В.В. Корсак, А.В. Русін, С.О. Бойко // Шпитальна хірургія. – 2013. – №1. – С. 128-131.

## **ВОЗМОЖНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ АРЕФЛЕКТОРНО – АТОНИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ**

*С.В. Суманов, А.А. Шатохин*

Харьковская областная детская клиническая больница № 1

**Актуальность:** Нейрогенный мочевой пузырь (НМП) и вопросы лечения нарушений мочеиспускания инедержания мочи у детей никогда не потеряют своей актуальности, что обусловлено значительной распространённостью этой патологии – 10 % детского населения[1].