

ДИНАМІКА ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ НИРОК В УМОВАХ СКЕЛЕТНОЇ, ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТА ПОЄДНОЇ ТРАВМ У ПЕРІОД РАННІХ ПРОЯВІВ ТРАВМАТИЧНОЇ ХВОРОБИ

ДИНАМІКА ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ НИРОК В УМОВАХ СКЕЛЕТНОЇ, ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТА ПОЄДНОЇ ТРАВМ У ПЕРІОД РАННІХ ПРОЯВІВ ТРАВМАТИЧНОЇ ХВОРОБИ – На тлі скелетної, черепно-мозкової травм та їх поєднання у період ранніх проявів травматичної хвороби істотно знижується швидкість клубочкової фільтрації та діурез. Їх найвищий ступінь порушень виникає після поєднаної травми через 7 діб посттравматичного періоду.

ДИНАМІКА ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПОЧЕК В УСЛОВИЯХ СКЕЛЕТНОЙ, ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ И СОЧЕТАННОЙ ТРАВМ В ПЕРИОД РАННИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ – На фоне скелетной, черепно-мозговой травмы и их сочетания в период ранних проявлений травматической болезни существенно снижается скорость клубочковой фильтрации и диурез. Их высшая степень нарушения возникает после сочетанной травмы через 7 суток посттравматического периода.

DYNAMICS OF THE FUNCTIONAL STATE OF THE KIDNEYS IN SKELETAL AND CRANIOCEREBRAL INJURIES AND THEIR COMBINATIONS IN THE EARLY PERIOD OF TRAUMATIC DISEASE – On the basis of skeletal, craniocerebral injuries and their combinations in the period of early manifestations of traumatic disease glomerular filtration rate and diuresis show significantly decrease. The largest reduction of glomerular filtration rate and oliguria occur after combined injury in 7 days of the post-traumatic period.

Ключові слова: скелетна травма, черепно-мозкова травма, поєднана травма, нирки, функції.

Ключевые слова: скелетная травма, черепно-мозговая травма, сочетанная травма, почки, функции.

Key words: skeletal trauma, traumatic brain injury, multitrauma, kidneys, functions

ВСТУП Травматизм належить до актуальних проблем сьогодення. У його структурі невпинно зростає частка поєднаної травми, збільшується частота краніо-скелетних уражень, які характеризуються розвитком травматичної хвороби і високою летальністю [4]. У віковій групі до 40 років такі травми належать до основних причин смерті [3].

У патогенезі травматичної хвороби важливу роль відводять розвитку ниркової недостатності. В роботах окремих авторів [8, 9] показано, що в гострий період (через 1 добу) експериментальної політравми, яка включала поєднану абдомінальну і скелетну травми, настає олігурія внаслідок зниження швидкості клубочкової фільтрації із розвитком ретенційної гіперазотемії на фоні зниження реабсорбції води і значного збільшення екскреції білка. Однак в умовах експериментальної краніоскелетної травми в період ранніх проявів травматичної хвороби (3–7 днів) функціональний стан нирок вивчено недостатньо. Цей період має особливе значення в патогенезі травматичної хвороби, оскільки саме тоді виникають основні причинно-наслідкові взаємозв'язки, які визначають подальший перебіг посттравматичного періоду [5].

Метою роботи стало з'ясувати динаміку діурезу та швидкості клубочкової фільтрації в умовах скелетної

травми, черепно-мозкової травми та їх поєднання в період ранніх проявів травматичної хвороби.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Експерименти виконано на 60 нелінійних білих щурах-самцях масою 160–180 г, які знаходилися на стандартному раціоні віварію. Усіх тварин поділили на 4 групи (по 6 тварин у кожній): контрольну, яку склали інтактні тварини, та три дослідних. У першій дослідній групі моделювали скелетну травму шляхом нанесення дозованого удару по кожному стегну, який викликав закритий перелом [10], у другій – моделювали закриту черепно-мозкову травму середнього ступеня тяжкості [5], у третій – ці травми поєднували. Усі експерименти із нанесенням травм виконували в умовах тіопентало-натрієвого знеболювання (40 мг·кг⁻¹ маси).

Через 1, 3 і 7 діб у піддослідних тварин визначали функціональний стан нирок методом водного навантаження [1]. Його виконували за 2 год до евтаназії: через металевий зонд у шлунок вводили підігріту до 30 °С водогінну воду в об'ємі 5 % від маси тіла тварини. Сечу збирали протягом 2 год. Після забору сечі під тіопентало-натрієвим знеболюванням, відповідно до положень Європейської конвенції щодо захисту хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей (Страсбург, 1985), проводили забій щурів методом тотального кровопускання із серця. Оцінювали величину діурезу та швидкість клубочкової фільтрації.

Отримані цифрові дані підлягали статистичному аналізу. Статистичну обробку результатів виконано у відділі системних статистичних досліджень університету в програмному пакеті Statsoft STATISTIKA.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ Аналіз динаміки діурезу (табл. 1) показав, що після скелетної травми через 1 добу він ставав меншим від рівня контролю на 35,3 %, через 3 доби – на 29,6 %, через 7 діб – на 36,7 % ($p < 0,005$). Після черепно-мозкової травми цей показник через 1 добу практично не змінювався ($p > 0,05$), проте через 3 доби зменшився на 36,8 % ($p < 0,005$), через 7 діб – на 46,3 % ($p < 0,005$). Після поєднаної травми через 1 добу діурез знизився стосовно контролю на 34,5 %, через 3 доби – на 49,5 %, через 7 діб – на 59,4 % ($p < 0,005$).

Порівнюючи величину діурезу в дослідних групах за термінами спостереження, виявилось, що після черепно-мозкової травми через 1 добу цей показник виявився статистично достовірно більшим, ніж після скелетної і поєднаної травм (відповідно на 57,7 і 55,8 %, $p_{1-2} < 0,005$, $p_{2-3} < 0,005$). Через 3 доби діурез ставав істотно нижчим після черепно-мозкової і поєднаної травм порівняно із скелетною (відповідно на 10,1 і 15,4 %, $p_{1-2} < 0,01$, $p_{2-3} < 0,01$). Через 7 діб він після поєднаної травми ставав суттєво меншим, ніж після самої скелетної і черепно-мозкової (відповідно на 35,8 %, $p_{1-3} < 0,005$ і на 24,4 %, $p_{2-3} < 0,01$). При цьому величина досліджуваного показника після черепно-мозкової

Таблиця 1. Діурез (мкл·хв⁻¹) із розрахунку на 100 г маси тварини в динаміці раннього періоду скелетної і черепно-мозкової травм та їх поєднання (M±m)

Вид травми	Контроль	Тривалість посттравматичного періоду		
		1 доба	3 доби	7 днів
Скелетна	37,59±1,57 (n=6)	24,32±0,22 ^{***} (n=6)	26,45±0,80 ^{***} (n=6)	23,78±0,95 ^{***} (n=6)
Черепно-мозкова		38,36±0,35 (n=6)	23,76±0,18 ^{***} (n=6)	20,20±0,64 ^{***} (n=6)
Поєднана		24,61±0,34 ^{***} (n=6)	22,38±0,93 ^{***} (n=6)	15,27±0,92 ^{***} (n=6)
p _{1,2}		<0,005	<0,01	<0,05
p _{1,3}		>0,05	<0,01	<0,005
p _{2,3}		<0,005	>0,05	<0,01

Примітки: 1) * – достовірність відмінностей стосовно контрольної групи (* – p<0,05; ** – p<0,01; *** – p<0,005);

2) p_{1,2} – достовірність відмінностей показника між групами тварин із скелетною та черепно-мозковою травмами; p_{1,3} – між скелетною травмою та поєднаною травмами; p_{2,3} – між черепно-мозковою та поєднаною травмами.

травми виявилася істотно меншою, ніж після скелетної (на 24,4 %, p_{1,2}<0,05).

Аналізуючи динаміку діурезу в дослідних групах, встановлено (рис. 1), що після скелетної травми показник через 3 доби ставав істотно більшим, порівняно з першою добою (на 8,8 %, p≤0,05), а через 7 днів статистично достовірно знижувався стосовно 3 доби (на 10,1 %, p≤0,05), досягаючи рівня першої доби (p>0,05).

Після черепно-мозкової травми діурез через 3 доби значно знижувався і виявився істотно меншим порівняно із результатом першої доби (на 38,0 %, p≤0,05). Через 7 днів він ставав ще нижчим і на 15,0 % виявився меншим за результат третьої доби (p≤0,05). Після поєднаної травми показник поступово знижувався з 1 до 7 доби: через 3 доби він ставав меншим від попереднього терміну спостереження на 9,1 % (p≤0,05), а через 7 днів – на 34,8 % порівняно із результатом 3 доби (p≤0,05).

Таким чином, у період ранніх проявів травматичної хвороби на тлі механічної травми істотно знижується діурез. При цьому після самої скелетної травми

показник досягає мінімального рівня вже через 1 добу з періодом підвищення через 3 доби і повторного зниження через 7 днів. Після самої черепно-мозкової травми через 1 добу він практично не змінювався, проте через 3 і 7 днів різко знижувався. Після поєднаної травми діурез поступово знижувався і через 3 доби ставав статистично достовірно меншим, ніж після самої скелетної травми, а через 7 днів – порівняно із скелетною і черепно-мозковою травмами.

У свою чергу, швидкість клубочкової фільтрації (табл. 2) на фоні всіх видів травм істотно зменшувалася з 1 до 7 доби посттравматичного періоду порівняно з контрольною групою. Після скелетної травми через 1 добу цей показник знижувався на 38,4 %, через 3 доби – на 57,2 %, через 7 днів – на 61,5 % (p<0,005). Після черепно-мозкової травми через 1 добу він ставав меншим на 36,2 %, через 3 доби – 66,8 %, через 7 днів – на 69,1 % (p<0,005). Після поєднаної травми зниження клубочкової фільтрації у посттравматичному періоді становило відповідно 61,2, 65,2 і 76,1 % (p<0,005).

Порівнюючи величину клубочкової фільтрації в дослідних групах за термінами спостереження, вия-

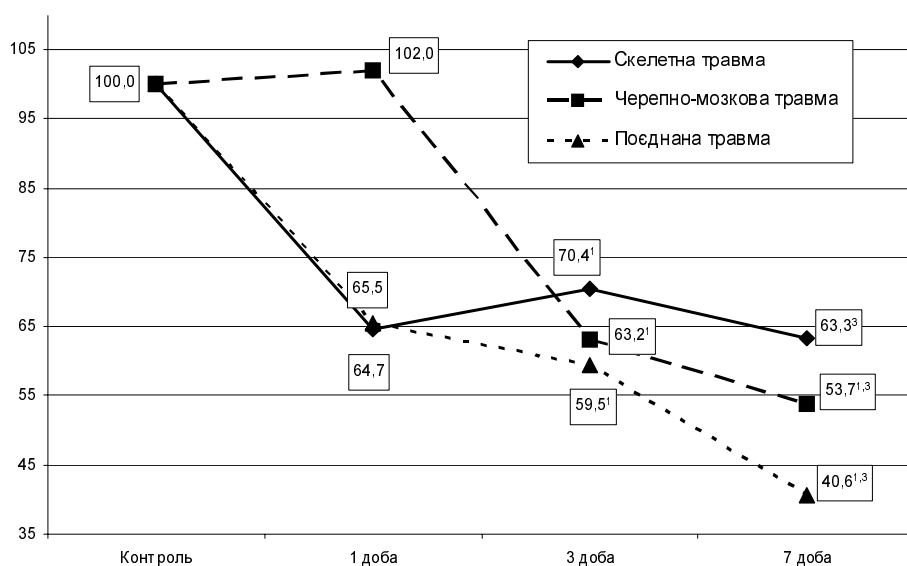


Рис. 1. Динаміка діурезу (у відсотках стосовно контрольної групи) після скелетної і черепно-мозкової травм та їх поєднання. Примітка. ^{1,3} – відмінності стосовно 1 і 3 днів спостереження статистично достовірні, p≤0,05.

Таблиця 2. Швидкість клубочкової фільтрації (мкл·хв⁻¹) з розрахунку на 100 г маси тварини в динаміці раннього періоду скелетної і черепно-мозкової травм та їх поєднання (M±m)

Вид травми	Контроль	Тривалість посттравматичного періоду		
		1 доба	3 доби	7 днів
Скелетна	427,8±13,7 (n=6)	164,1±4,1*** (n=6)	183,1±6,6*** (n=6)	164,6±6,4*** (n=6)
Черепно-мозкова		273,1±7,7*** (n=6)	141,9±7,5*** (n=6)	132,3±4,3*** (n=6)
Поєднана		166,0±5,7*** (n=6)	149,1±5,4*** (n=6)	102,4±6,5*** (n=6)
	p _{1,2}	<0,005	<0,01	<0,01
	p _{1,3}	>0,05	<0,01	<0,005
	p _{2,3}	<0,005	>0,05	<0,01

вилосся, що через 1 добу після самої черепно-мозкової травми цей показник виявився статистично достовірною більшим, ніж після скелетної і поєднаної травм (відповідно на 66,4 %, $p_{1,2} < 0,005$ і 64,5 %, $p_{2,3} < 0,005$). Через 3 доби після черепно-мозкової і поєднаної травм показник ставав істотно меншим, ніж після самої скелетної травми (відповідно на 22,5 %, $p_{1,2} < 0,01$ і на 18,6 %, $p_{1,3} < 0,01$). Через 7 днів показник виявився найнижчим після поєднаної травми. Стосовно скелетної травми він був меншим на 37,8 % ($p_{1,3} < 0,005$), стосовно черепно-мозкової – на 22,6 % ($p_{2,3} < 0,01$). Звертає на себе увагу той факт, що, як і за величиною діурезу, клубочкова фільтрація після черепно-мозкової травми виявилася статистично достовірною меншою, ніж після самої скелетної травми (на 19,6 %, $p_{1,2} < 0,01$).

Аналізуючи динаміку швидкості клубочкової фільтрації у дослідних групах, встановлено (рис. 2), що після скелетної травми показник через 1 добу досягав мінімальної величини, через 3 доби зростає і на 11,6 % був більшим, ніж у попередній термін спостереження ($p \leq 0,05$). Через 7 днів показник повторно знижувався.

Після черепно-мозкової травми показник знижувався поступово, проте вже з 3 доби досягав мінімальної величини (на 48,0 % був меншим, ніж у попе-

редній термін спостереження, $p \leq 0,05$) і залишався на такому ж рівні через 7 днів. Після поєднаної травми швидкість клубочкової фільтрації на 1 і 3 доби була значно нижчою від контролю, проте через 7 днів наставало її подальше зниження (на 31,3 %, $p \leq 0,05$).

Таким чином, швидкість клубочкової фільтрації, незалежно від виду травми, значно знижується в період ранніх проявів травматичної хвороби. Після самої скелетної травми показник вже з 1 доби досягає мінімальної величини із періодом незначного підвищення через 3 доби. Після самої черепно-мозкової травми через 1 добу показник знижується помірно й досягає мінімальної величини через 3–7 днів. Після поєднаної травми показник значно знижується вже через 1 добу, проте досягає мінімального рівня через 7 днів. У цей термін він статистично достовірною нижчий, ніж після самої скелетної і черепно-мозкової травм.

Отримані нами результати підтверджують дані інших авторів [8, 9], згідно з якими в патогенезі розвитку дисфункції нирок лежить олігурія та зниження швидкості клубочкової фільтрації. Проте ми вперше показали, що ці процеси поглиблюються до 7 доби посттравматичного періоду і є суттєво більшими при поєднаній травмі. В їх основі, очевидно, лежить розвиток системної відповіді організму на запалення внаслідок

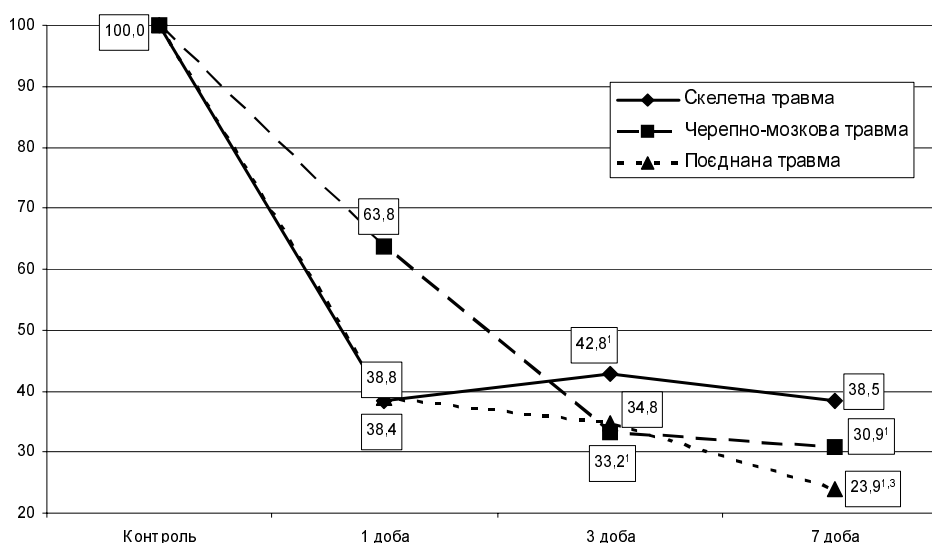


Рис. 2. Динаміка швидкості клубочкової фільтрації (у відсотках стосовно контрольної групи) після скелетної і черепно-мозкової травм та їх поєднання.

викиду в системний кровотік прозапальних цитокінів, порушення мікроциркуляції, гіпоксії, інтенсифікації ліпопероксидації, що наведено у роботах ряду авторів [2, 6]. Отримані результати також узгоджуються із нашими попередніми даними, в яких було доведено, що в умовах моделювання аналогічних травм у кірковому шарі нирки настає суттєве зміщення антиоксидантно-прооксидантного співвідношення в бік переважання прооксидантних механізмів, які наростають з 1 до 7 доби посттравматичного періоду і суттєво вищі на тлі поєднаної краніоскелетної травми [7]. Враховуючи значну чутливість нефрона до ендотоксинів, медіаторів запалення та гіпоксії [1], очевидно, що саме ці чинники є визначальними у патогенезі розвитку ниркової дисфункції.

ВИСНОВОК На тлі скелетної, черепно-мозкової травм та їх поєднання в період ранніх проявів травматичної хвороби істотно знижується швидкість клубочкової фільтрації та діурез. Їх величина після самої скелетної травми досягає мінімального рівня через 1 добу, який залишається впродовж експерименту. Після самої черепно-мозкової та поєднаної травм – показники поступово знижуються і через 3–7 днів стають суттєво меншими, ніж після скелетної травми. Найбільший ступінь зниження швидкості клубочкової фільтрації та олігурії виникає після поєднаної травми через 7 днів посттравматичного періоду.

У перспективі варто дослідити особливості функціонального стану нирок у період пізніх проявів травматичної хвороби, що дозволить розробити адекватні методи профілактики ниркової недостатності у посттравматичному періоді.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бойчук Т. М. Патофізіологія гепаторенального синдрому при гемічній гіпоксії / Т. М. Бойчук, Ю. Є. Роговий, Г. Б. Попович. – Чернівці : Медичний університет, 2012. – 192 с.
2. Борис Р. М. Особливості пероксидного окиснення ліпідів у період гострої реакції на поєднану краніо-скелетну травму / Р. М. Борис // Актуальные проблемы транспортной медицины. – 2013. – № 2 (32). – С. 149–153.
3. Гур'єв С. О. Застосування стандартизованих систем оцінки у постраждалих з поєднаною травмою / С. О. Гур'єв, В. Ю. Кузьмін, С. П. Сацк // Укр. журн. екстрем. медицини ім. Г. О. Можаяєва. – 2005. – Т. 6, № 4. – С. 50–52.
4. Ельский В. Н. Патофізіологія, діагностика и интенсивная терапия тяжелой черепно-мозговой травмы / В. Н. Ельский, А. М. Кардаш, Г. А. Городник ; под ред. В. И. Черния. – Донецк : Новый мир, 2004. – 200 с.
5. Ельский В. Н. Моделирование черепно-мозговой травмы / В. Н. Ельский, С. В. Зяблицев. – Донецк : Изд-во "Новый мир", 2008. – 140 с.
6. Козак Д. В. Особливості показників пероксидного окиснення ліпідів в динаміці раннього і пізнього періодів політравми / Д. В. Козак // Актуальні проблеми транспортної медицини. – 2012. – № 3. – С. 103–106.
7. Мерлев Д. І. Особливості антиоксидантно-прооксидантного стану кіркового шару нирки в умовах скелетної, черепно-мозкової травм та їх поєднання / Д. І. Мерлев, А. А. Гудима // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2013. – № 2. – С. 140–142.
8. Пішак В. П. Зміни екскреторної функції нирок, каналцевого транспорту іонів натрію і калію та ниркового кислото виділення в ранньому періоді експериментальної політравми / В. П. Пішак, А. О. Коган // Клін. анат. та операт. хірургія. – 2008. – Т. 7, № 4. – С. 37–43.
9. Пішак В. П. Характеристика функціонального стану нирок у гострому періоді експериментальної політравми / В. П. Пішак, А. О. Коган // Бук. мед. вісник. – 2009. – Т. 13, № 1. – С. 88–92.
10. Придруга С. М. Порушення гуморальної ланки імунітету в період пізніх проявів політравми та його корекція тіотриазоліном / С. М. Придруга, Р. М. Борис // Буковинський медичний вісник. – 2013. – Т. 17, №1 (65). – С. 96–101.

Отримано 10.03.14