

ХАРАКТЕРИСТИКА ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ НИРОК У ГОСТРОМУ ПЕРІОДІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ПОЛІТРАВМИ

В.П.Пішак, А.О.Коган

Буковинська державна медична академія

За сучасних умов проблема лікування політравми залишається актуальною, оскільки частота екстремальних ситуацій, які супроводжуються масовим травматизмом, зростає. Одним із органів-мішеней при політравмі є нирки, які відіграють основну роль у стабілізації параметрів водно-сольового гомеостазу. Напруження роботи систем регуляції водно-сольового балансу створює передумови для розвитку ниркової недостатності, що нерідко не тільки супроводжує політравму, але й може бути причиною смерті потерпілого [1]. Механізми розвитку декомпенсаційних розладів діяльності нирок при політравмі остаточно не з'ясовані, що стримує розробку нових патогенетично обґрунтованих способів запобігання розвитку поліорганної недостатності й оптимізації лікування потерпілих з політравмою [2].

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

Матеріал і методи. У роботі використано 43 статевозрілих самці білих щурів. Моделювання стандартизованої політравми включало перелом малої гомілкової кістки, проникне лапаротомне поранення черевної порожнини, травму м'яких тканин гомілки і спленектомію, виконувану за методом Г.Ю.Стручко [3]. В асептичних умовах під нембуталовим наркозом (40 мг/кг) 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. Лівобічну нефректомію проводили через позаочеревинний доступ, відокремлюючи надниркову залозу від нирки і перев'язуючи ниркові судини в асептичних умовах. Після завер-

шення операції тваринам внутрішньом'язово вводили розчин анальгін з розрахунку 1 мг/кг кожні 4 год для запобігання больовому шоку. Контрольні тварини отримували анальгін за такою ж схемою. Післяопераційний період характеризувався досить високою смертністю експериментальних тварин: упродовж першої доби після операції загинуло 7 із 18 оперованих щурів (38,9%).

Для адекватного порівняння параметрів функціонального стану нирок використовували дві контрольні групи щурів: I – 12, II – 13. Тварини II контрольної групи отримували нембуталовий наркоз одночасно з піддослідними щурами, а після виходу з наркозу їм також вводили анальгін. Евтаназію щурів проводили через 24 год після операції під легкою анестезією. Для стабілізації крові використовували гепарин.

У всіх серіях дослідження проводили в умовах 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 апарату і функції проксимального та дистального каналцевих відділів нефронів [4-6]. 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. Концентрації 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), вмісту титрованих кислот і амонійних солей в сечі – методом титрування [7, 8]. Аналіз і розрахунок показників функцій нирок проводили традиційними методами [4, 5, 8].

Результати дослідження обробляли методами варіаційного статистичного аналізу з визначенням критерію Стьюдента за програмою "BioStat" на PC PENTIUM II [9].

Результати дослідження та їх обговорення. Результати дослідження екскреторної функції нирок у тварин, що вижили, наведені у таблиці 1. У шурів I і II контрольних груп жоден з параметрів екскреторної функції нирок вірогідно між собою не відрізнявся. Тому порівняння показників у відсотковому співвідношенні "дослід/контроль" наводимо для даних, які отримані у тварин II контрольної групи. Через 24 год після моделювання політравми рівень індукованого водного діурезу знижується на 28,6%, а відносний діурез – на 24,4%. Спостерігалось суттєве (на 39,4%) підвищення концентрації креатиніну в сечі.

Концентрація креатиніну в плазмі крові зростає ще більше і перевищує контрольні показники в 2,2 раза. Судячи по вмісту креатиніну в крові, у тварин розвивалася ретенційна гіперазотемія, обумовлена зниженням швидкості клубочкової фільтрації в 2,4 раза. За умов гіперазотемії концентраційний індекс ендogenous креатиніну втрачає інформаційне значення стосовно здатності нирок до розведення сечі, оскільки його зниження може відбуватися внаслідок зростання вмісту креатиніну в плазмі крові. Тому, незважаючи на зменшення зазначеного показника в 1,6 раза, ми не вважали це наслідком підвищення здатності нирок до розведення сечі. Реабсорбція води знижується на 4,4%, що і забезпечує достатньо високий рівень діурезу при більш ніж дворазовому падінні швидкості клубочкової фільтрації. Екскреція білка в абсолютних величинах не підвищувалася, однак втрати білка з сечею, стандартизовані за об'ємом клубочкового фільтрату, перевищували контрольні величини в 2,6 раза.

Таблиця 1

Характеристика змін екскреторної функції нирок через 24 год після моделювання політравми ($\bar{x} \pm Sx$)

| Досліджувані показники | I контрольна група, n=13 | II контрольна група, n=12 | Політравма, n=11 |
|----------------------------------------------------|--------------------------|-----------------------------|---------------------------------------------|
| Діурез, мл/2 год | 4,14±0,12 | 4,26±0,13 $p_1 > 0,5$ | 3,04±0,22 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$ |
| Відносний діурез, % | 82,88±2,37 | 85,20±2,51 $p_1 > 0,5$ | 60,82±4,32 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$ |
| Концентрація креатиніну в сечі, ммоль/л | 0,868±0,054 | 0,863±0,046 $p_1 > 0,9$ | 1,203±0,111 $p_1 < 0,01$ $p_2 < 0,01$ |
| Концентрація креатиніну в крові, мкмоль/л | 51,77±2,67 | 51,67±2,54 $p_1 > 0,9$ | 115,40±4,42 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$ |
| Швидкість клубочкової фільтрації, мкл/хв | 589,20±37,99 | 596,90±29,78 $p_1 > 0,9$ | 253,20±12,47 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$ |
| Концентраційний індекс ендogenous креатиніну, од | 17,10±1,09 | 16,77±0,61 $p_1 > 0,7$ | 10,38±0,73 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$ |
| Реабсорбція води, % | 93,87±0,38 | 93,95±0,24 $p_1 > 0,8$ | 89,51±0,82 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$ |
| Екскреція білка, мг/2 год | 0,286±0,041 | 0,288±0,021 $p_1 > 0,9$ | 0,311±0,041 $p_1 > 0,6$ $p_2 > 0,6$ |
| Екскреція білка, мг/100 мкл клубочкового фільтрату | 0,049±0,006 | 0,049±0,004 $p_1 > 0,9$ | 0,126±0,017 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$ |

Примітки:

p_1 - ступінь вірогідності різниці показників відносно таких у тварин I контрольної групи;

p_2 - ступінь вірогідності різниці показників відносно таких у тварин II контрольної групи;

n - число спостережень.

Певною мірою це може свідчити про клубочковий характер протеїнурії, а також непрямо вказувати на розвиток патологічного процесу переважно на судинно-гломерулярному рівні.

Характеристика змін ниркового транспорту іонів натрію і калію наведена у таблиці 2. Слід відмітити, що вірогідної різниці між досліджуваними показниками у тварин I та II контрольної груп у даному випадку теж не спостерігалось. У щурів з політравмою через 24 год після операції концентрація іонів натрію в сечі зростає в 6,2 раза, що навіть на фоні олігурії призводить майже до п'ятиразового підвищення їх екскреції. Привертає увагу й те, що стандартизована за об'ємом клубочкового фільтрату екскреція іонів натрію зростала більш ніж на порядок, тобто зниження швидкості клубочкової фільт-

рації (табл. 1) у даному випадку має певне компенсаторне спрямування, захищаючи організм від швидкої втрати великої кількості головного позаклітинного осмоліту.

Концентрація іонів калію в сечі також значно зростає і перевищує контрольні показники в 4 рази, внаслідок чого екскреція іонів калію збільшується в 2,6 раза. Скоріш за все, калійуретична реакція була наслідком гіперкаліємії – концентрація іонів калію в плазмі крові була на 38,5% більшою, ніж у контрольних тварин. Концентрація іонів натрію в плазмі крові, навпаки, знижується, однак не виходить за межі норми, встановлених для щурів в умовах 5% водного навантаження. У 2,4 раза зменшувався фільтраційний заряд іонів натрію, що призвело до відповідного зниження їх абсолютної канальцевої реабсорбції. До того ж, незважа-

Таблиця 2

Характеристика змін ниркового транспорту іонів натрію і калію через 24 год після моделювання політравми ($\bar{x} \pm S_x$)

| Досліджувані показники | I контрольна група, n=13 | II контрольна група, n=12 | Політравма, n=11 |
|-------------------------------------------------------------------------|--------------------------|---------------------------|----------------------------------------------|
| Концентрація іонів натрію в сечі, ммоль/л | 0,49±0,05 | 0,50±0,05 $p_1 > 0,8$ | 3,16±0,18 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$ |
| Екскреція іонів натрію, мкмоль/2 год | 1,98±0,16 | 2,05±0,17 $p_1 > 0,7$ | 10,07±1,23 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$ |
| Екскреція іонів натрію, мкмоль/100 мкл клубочкового фільтрату | 0,35±0,03 | 0,36±0,04 $p_1 > 0,8$ | 3,98±0,45 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$ |
| Концентрація іонів калію в сечі, ммоль/л | 7,04±0,91 | 6,00±0,67 $p_1 > 0,3$ | 23,36±2,86 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$ |
| Екскреція іонів калію, мкмоль/2 год | 30,02±4,35 | 26,05±3,30 $p_1 > 0,4$ | 67,69±7,68 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$ |
| Концентрація іонів калію в плазмі крові, ммоль/л | 3,50±0,08 | 3,35±0,09 $p_1 > 0,2$ | 4,64±0,10 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$ |
| Концентрація іонів натрію в плазмі крові, ммоль/л | 143,60±1,78 | 139,10±1,23 $p_1 > 0,05$ | 135,00±1,01 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,02$ |
| Фільтраційний заряд іонів натрію, мкмоль/хв | 84,44±5,36 | 82,01±4,52 $p_1 > 0,7$ | 34,11±1,55 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$ |
| Абсолютна реабсорбція іонів натрію, мкмоль/хв | 84,42±5,36 | 82,00±4,52 $p_1 > 0,7$ | 34,02±1,54 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$ |
| Відносна реабсорбція іонів натрію, % | 99,98±0,01 | 99,98±0,01 $p_1 > 0,9$ | 99,76±0,03 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$ |
| Коефіцієнт співвідношення концентрацій іонів натрію і калію в сечі, од. | 0,095±0,019 | 0,098±0,016 $p_1 > 0,9$ | 0,173±0,044 $p_1 > 0,09$ $p_2 > 0,1$ |
| Концентраційний індекс натрію, од. | 0,0032±0,0003 | 0,0036±0,0004 $p_1 > 0,4$ | 0,0246±0,0015 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$ |
| Кліренс іонів натрію, мл/2 год | 0,0137±0,0011 | 0,0150±0,0013 $p_1 > 0,4$ | 0,0736±0,0097 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$ |
| Кліренс безнатрієвої води, мл/2 год | 4,13±0,12 | 4,25±0,13 $p_1 > 0,5$ | 2,97±0,21 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$ |

Примітки:

p_1 - ступінь вірогідності різниць показників відносно таких у тварин I контрольної групи;

p_2 - ступінь вірогідності різниць показників відносно таких у тварин II контрольної групи;

n - число спостережень.

ючи на обмеження фільтраційного завантаження нефронів, відносна реабсорбція іонів натрію вірогідно зменшується. Коефіцієнт співвідношення концентрацій в сечі іонів натрію і калію, за яким непрямо можна судити про стан ренін-ангіотензин-альдостеронової системи, не збільшувався. Втрати натрію з сечею і тенденція до гіпонатріємії призводять до значного (в 6,8 раза) збільшення концентраційного індексу натрію та п'ятиразового підвищення кліренсу іонів натрію. Зниження кліренсу безнатрієвої води на 30,1% є свідченням порушення діяльності нирок щодо стабілізації параметрів іонного гомеостазу, тому що в умовах водного навантаження адекватною реакцією є активація найтрійзатримуючих механізмів при підвищенні інтенсивності виведення води, вільної від основного осмоліту позаклітинного водного простору. Реакція нирок тварин

з політравою на водне навантаження через 24 год після операції виявилася прямо протилежною.

Інтенсивність транспорту іонів натрію на рівні проксимальних і дистальних каналців, так само, як і параметри кислотовидільної діяльності нирок, у тварин I і II контрольних груп практично не відрізнялася (табл. 3). Через 24 год після моделювання політрави реабсорбція іонів натрію в проксимальних каналцях знижувалась в 2,5 раза, а їх дистальний транспорт зменшується на 31,4%. Однак дані зміни не підтримуються стандартизацією: проксимальна реабсорбція іонів натрію, спричинена до 100 мкл клубочкового фільтрату, від контролю не відрізнялась, а перерахований на одиницю клубочкового фільтрату дистальний транспорт іонів натрію навіть перевищував контрольні величини на 75,8%.

Таблиця 3

Характеристика змін каналцевого транспорту іонів натрію і процесів ацидифікації сечі через 24 год після моделювання політрави ($\bar{x} \pm S_x$)

| Досліджувані показники | I контрольна група, n=13 | II контрольна група, n=12 | Політрава, n=11 |
|-----------------------------------------------------------------------------|--------------------------|---------------------------|---------------------------------------------|
| Проксимальна реабсорбція іонів натрію, ммоль/хв | 9,54±0,64 | 9,26±0,52 $p_1 > 0,7$ | 3,68±0,18 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$ |
| Дистальний транспорт іонів натрію, мкмоль/2 год | 591,70±20,29 | 583,20±21,64 $p_1 > 0,7$ | 399,80±27,00 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$ |
| Проксимальна реабсорбція іонів натрію, ммоль/100 мкл клубочкового фільтрату | 14,48±0,32 | 13,98±0,15 $p_1 > 0,2$ | 14,56±0,35 $p_1 > 0,8$ $p_2 > 0,1$ |
| Дистальний транспорт іонів натрію, мкмоль/100 мкл клубочкового фільтрату | 0,94±0,06 | 0,91±0,04 $p_1 > 0,6$ | 1,60±0,11 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$ |
| pH сечі | 6,09±0,05 | 6,11±0,05 $p_1 > 0,7$ | 5,60±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 $p_1 > 0,7$ | 33,40±4,45 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$ |
| Екскреція амонійних солей, мкмоль/100 мкл клубочкового фільтрату | 20,79±1,67 | 21,03±2,11 $p_1 > 0,9$ | 45,73±3,14 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$ |
| Амонійний коефіцієнт, од. | 1,91±0,18 | 1,83±0,23 $p_1 > 0,7$ | 1,37±0,20 $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,1$ |
| Екскреція активних іонів водню, нмоль/100 мкл клубочкового фільтрату | 0,208±0,019 | 0,227±0,023 $p_1 > 0,5$ | 0,400±0,044 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,01$ |

Примітки:

p_1 - ступінь вірогідності різниці показників відносно таких у тварин I контрольної групи;

p_2 - ступінь вірогідності різниці показників відносно таких у тварин II контрольної групи;

n - число спостережень.

Отже, справжнього uszkodження каналцевих структур нирок через 24 год після моделювання політравми не настає, а зниження інтенсивності ниркового транспорту іонів натрію зумовлено вазогломерулярними порушеннями і виникаючим внаслідок цього енергодефіцитом.

Останнє підтверджується змінами кислотовидільної діяльності нирок, оскільки інтенсивність таких натрійзалежних механізмів ацидифікації сечі, як утворення титрованих кислот і амоніогенезу, значно зростає: екскреція титрованих кислот – у 2,9 раза, амонійних солей – у 2,2 раза, активних іонів водню – на 76,2%. Інтенсифікація процесів ацидо- й амоніогенезу відбувалася приблизно рівною мірою, оскільки амонійний коефіцієнт вірогідно не змінювався. Інтегральним результатом активації механізмів ниркового виділення нелетких кислот було зниження рН сечі на 8,3%.

Згідно з даними літератури [10], у потерпілих з політравмою вже в перші години спостерігається підвищення вмісту в крові сечовини і креатиніну. Деякі автори вважають дані зміни результатом активації процесів катаболізму білка. Водночас И.А.Ерьюхин и др. [11-13], Н.С.Немченко и др. [14, 15] вважають, що інтенсивна терапія в гострому періоді політравми повинна бути спрямована на корекцію порушень кислотно-лужної рівноваги, об'ємного гомеостазу і нормалізацію електролітного складу крові при адекватному знеболюванні та енергетичному забезпеченні. Провідною ланкою патогенезу післяшокового

періоду травматичної хвороби автори вважають ендотоксикоз, ефективність боротьби з яким визначається станом ендогенних систем детоксикації організму потерпілого, в першу чергу – сечовидільної системи. Ми поділяємо точку зору названих авторів, оскільки результати нашого дослідження підтверджують провідну роль порушення функції нирок у патогенезі гострого періоду політравми.

Висновки. 1. Через 24 год після моделювання політравми порушення екскреторної функції нирок характеризуються олігурією внаслідок різкого зниження швидкості клубочкової фільтрації з розвитком ретенційної гіперазотемії на фоні зниження реабсорбції води і значного збільшення екскреції білка, стандартизованої за об'ємом клубочкового фільтрату. 2. Зниження інтенсивності ниркового транспорту іонів натрію в гострому періоді політравми зумовлено порушенням функції судинно-клубочкового апарату нефронів, що поєднується зі зменшенням здатності нирок відповідати на водне навантаження підвищенням кліренсу вільної від іонів натрію води.

Перспективи наукового пошуку. Зважаючи на те, що в гострому періоді експериментальної політравми в нирках відбувається активація процесів виділення кислот завдяки інтенсифікації ацидогенезу і внаслідок підвищення виділення з сечею іонів водню у складі амонійних сполук, доцільно розробити чітку послідовність корекції зазначених змін з метою запобігання невідновлюваним наслідкам.

Література

1. Абакумов М.М., Лебедев Н.В., Малярчук В.И. Объективная оценка тяжести травмы у пострадавших с сочетанными повреждениями // Вест. хирургии. – 2001. – Т. 160, № 6. – С. 42-45.
2. Гуманенко Е.К., Бояринцев В.В., Супрун Т.Ю., Ляшедько П.П. Объективная оценка тяжести травм. – СПб.: ВМедА, 1999. – 110 с.
3. Стручко Г.Ю. Изменения нейромедиаторной системы тимуса у крыс после спленэктомии // Морфология. – 1998. – Т. 113, № 1. – С.105-108.
4. Кузнецова А.А., Наточин Ю.В. Осморегулирующая функция почки в естественных условиях: Соотношение индекса осмотического концентрирования и реабсорбции осмотически свободной воды // Физиол. человека. – 1997. – Т. 23, № 2. – С.115-123.
5. Кузнецова А.А., Наточин Ю.В., Папаян А.В. Физиологический анализ ионорегулирующей функции почки детей при энурезе // Физиол. журн. им. И.М. Сеченова. – 1996. – Т. 82, № 12. – С.78-86.
6. Наточин Ю.В. Механизмы регуляции деятельности почки: Физиология водно-солевого обмена и почки. – СПб.: Наука, 1993. – С. 202-416.
7. Рябов С.И. Нефрология. – СПб.: СпецЛит, 2000. – 672 с.
8. Рябов С.И., Наточин Ю.В. Функциональная нефрология. – СПб.: Лань, 1997. – 304 с.
9. Гланц С. Медико-биологическая статистика. – М.: Практика, 1999. – 459 с.
10. Кривенко С.Н., Шпаченко Н.Н. Динамика метаболических процессов у пострадавших с множественными переломами костей конечностей в остром периоде травматической болезни // Ортопед., травматол. и протезир. – 2003. – № 1. – С. 16-19.
11. Эрьюхин И.А., Гаврилин С.В., Немченко Н.С. и др. Эндотоксикоз при тяжелой сочетанной травме //

Вестн. хирургии. – 2001. – Т. 160, № 5. – С. 120-124. 12. Ерюхин И.А., Марчук В.Г., Лебедев В.Ф. и др. Шесть принципов лечебно-диагностического процесса при тяжелой сочетанной механической травме и особенности их реализации в условиях этапного лечения пострадавших // Вестн. хирургии. – 1996. – № 5. – С. 8-84. 13. Ерюхин И.А., Шляпников С.А. Экстремальное состояние организма. – СПб.: Эскулап, 1997. – 304 с. 14. Немченко Н.С. Биохимические механизмы патогенеза тяжелой сочетанной травмы // Клин. мед. и патофизиол. – 1997. – № 2. – С. 85-92. 15. Немченко Н.С., Гончаров А.В., Борисов М.Б. Метаболические основы патогенеза тяжелой сочетанной травмы // Вест. хирургии. – 2001. – Т. 160, № 5. – С. 119.

ХАРАКТЕРИСТИКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СТАНУ НИРОК У ГОСТРОМУ ПЕРІОДІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ПОЛІТРАВМИ

В.П.Пішак, А.О.Коган

Резюме. В експериментах на самцях білих щурів показано, що в гострому періоді експериментальної політравми порушення екскреторної функції нирок характеризуються олігурією, зниженням швидкості клубочкової фільтрації і ретенційною гіперазотемією. Зниження канальцевого транспорту іонів натрію має вторинний характер і зумовлено порушенням діяльності судинно-клубочкового апарату нефронів. У щурів з політравмою відсутня нормальна реакція нирок на водне навантаження і суттєво знижена інтенсивність ацидо- та амоніогенезу, що свідчить про пригнічення ниркових процесів ацидифікації сечі.

Ключові слова: політравма, нирки, функції.

CHARACTERISTIC OF THE FUNCTIONAL CONDITION OF THE KIDNEYS DURING THE ACUTE PERIOD OF EXPERIMENTAL POLYTRAUMA

V.P.Pishak, A.A.Kogan

Abstract. In experiments on male albino rats it has been shown that during the acute period of experimental polytrauma, dysfunctions of the excretory function of the kidneys are characterized by oliguria, a reduction the glomerular filtration rate and retention hyperazotemia. A decrease of the tubular transport of sodium ions is of a secondary character and is caused by a disturbed activity of the vascular-glomerular apparatus of the nephron. Rats with a poly-trauma are characterized by the absence of the normal renal reaction to a water load and essentially reduced intensity of acido- and ammoniogenesis, the latter being indicative of suppressed renal processes of urine acidification.

Key words: polytrauma, kidneys, functions.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

Надійшла в редакцію 25.02.2004 р.