

УДК 616.381-002-036.11-092.9:616.61-008.6

DOI <https://zenodo.org/records/19194763>

ПЕРІОДИЗАЦІЯ В ДИНАМІЦІ ГОСТРОГО ПОШКОДЖЕННЯ НИРОК ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ПЕРИТОНІТІ

Саєнсус М.А.

Міжнародний гуманітарний університет (м. Одеса)

PERIODIZATION IN THE DYNAMICS OF ACUTE KIDNEY INJURY IN EXPERIMENTAL PERITONITIS

Saiensus M.A.

International Humanitarian University (Odesa)

Authors Information

Саєнсус М.А. (Saiensus M.A.): <https://orcid.org/0000-0002-3132-8356>

Summary/Резюме

The study examined the functional state of the kidneys in rats with fecal peritonitis at 24, 48, 72, and 90 hours. The experiments were conducted under conditions of induced water diuresis (water loading at 5% of body weight, with diuresis monitored over 2 hours). Kidney function was assessed by urinary concentrations of protein, sodium, potassium, and creatinine. Blood levels of creatinine, sodium, and potassium were also measured. Key indicators calculated included protein and electrolyte excretion, glomerular filtration rate (GFR), and fractional reabsorption of water and sodium.

The findings indicate that renal impairment occurs at all stages of peritonitis. At 24 and 48 hours, functional changes were observed without a significant decline in GFR. This stage is defined as pre-azotemic, characterized by acute kidney injury (AKI) with sufficient preserved renal parenchyma. At 72 and 90 hours, more profound alterations appeared, including decreased GFR and tubular reabsorption, alongside signs of renal azotemia. This stage is classified as azotemic, resulting from the development of acute renal failure syndrome.

Keywords: *diuresis, peritonitis, pathogenesis, kidneys, glomerular filtration rate, azotemia, acute kidney injury, acute renal failure, urinary syndrome.*

В експериментах на щурах з каловим перитонітом вивчали функціональний стан нирок через 24, 48, 72 та 90 годин.

Дослідження проведені в умовах індукованого водного діурезу – навантаження водогінною водою у кількості 5% від маси тіла та діурезу на протязі 2 годин. Про функціональний стан нирок судимо по концентрації у сечі білка, натрію, калію, креатиніну. В крові визначали рівень креатиніну, натрію та калію. Розраховували показники екскреції білку, натрію і калію, швидкість клубочкової фільтрації та рівні реабсорбції натрію та води. Отримані дані дозволили дійти до висновку, що порушення нирок виникають на всіх етапах розвитку перитоніту, але через 24 та 48 годин спостерігали ознаки порушення функціонального стану нирок, але без змін швидкості клубочкової фільтрації. Це дозволило визначити цю стадію патогенезу пошкодження нирок як доазотемічну з розвитком гострого пошкодження нирок із достатньою величиною функціонуючої паренхіми нирок. Через 72 та 90 години у діяльності нирок виявляються більш глибокі порушення із зменшенням швидкості клубочкової

фільтрації та канальцевої реабсорбції води та натрію і ознаками ренальної азотемії, що дозволило розглядати цю стадію хвороби як азотемічну внаслідок розвитку синдрому гострої ниркової недостатності.

Ключові слова: діурез, перитоніт, патогенез, нирки, клубочкова фільтрація, азотемія, гостре пошкодження нирок, гостра ниркова недостатність, сечовий синдром.

Давно відомо, що при перитоніті, особливо тяжкому його перебігу, може розвиватися гостра ниркова недостатність (ГНН) [1, 2, 3, 4]. Разом з тим нами показано, що у хворих на перитоніт можуть спостерігатися порушення функціонального стану нирок без ознак появи ГНН [5, 6]. Це дозволило нам висказати думку, що у хворих на перитоніт може розвиватися патологія нирок по типу синдрому гострого пошкодження нирок [7, 8]. В клінічних умовах спостерігати динаміку патологічних змін при перитоніті практично неможливо, що обумовлено в першу чергу впливом лікування. Така можливість притаманна динаміці експериментального перитоніту.

У зв'язку з цим поставлено завдання прослідкувати характер порушень і їх динаміку у щурів при моделюванні експериментального калового перитоніту з виникнення хвороби до розвитку синдрому ГНН.

Матеріал та методи досліджень

Досліди проведені на 38 щурах з експериментальним каловим перитонітом, контролем слугували 13 тварин. Усі досліди на щурах проводили у відповідності до вимог біоетики відповідно Директиви 2010/63/EU Європейського Парламенту та Ради Європейського Союзу від 22.09.2010 р. «Про захист тварин, що використовуються для медичних досліджень».

Експериментальний перитоніт моделювали у 51 щура після серединної лапаротомії шляхом поранення товстої кишки, котру розсікали на S діаметру на протязі 2 мм. Розріз черевної порожнини закривали шляхом накладання швів, маніпуляції виконували під тіопенталовим наркозом. Функцію нирок у щурів вивчали після моделювання перитоніту через 24,

48, 72 та 96 годин (23 тварини загинули). Дослідження функції нирок в умовах максимального водного діурезу. Щурам металевим зондом вводили в шлунок водогінну воду у кількості 5% від маси тіла, що індукує максимальний діурез. Тварини 2 години знаходились у спеціальних клітках для збору сечі, визначали діурез, після чого тварин виводили з експерименту шляхом декапітації під тіопенталовим наркозом. В сечі та плазмі крові визначали концентрацію креатиніну по реакції з пікриновою кислотою, концентрацію білка по реакції з сульфосаліциловою кислотою, аінометричним методом заміряли концентрацію калію та натрію. Проводили розрахунки екскреції білка, натрію та калію, обчислювали швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ), реабсорбцію води та натрію.

Результати та їх обговорення. Дані, наведені у таблиці 1, свідчать про те, що у всі терміни виявляються зміни функції нирок, про що свідчить достеменне ($P < 0,05$) зростання концентрації та екскреції білку, в меншій мірі натрію. Показники діурезу не змінювались. Однак ці результати вказують про розвиток у щурів сечового синдрому. Через 48 годин в умовах водного навантаження виявлена лише тенденція до зменшення діурезу, тоді як концентрація білку та натрію та їх екскреція зростали ($P < 0,05$). Дані, наведені у таблиці 2, свідчать про те, що у щурів починає розвиватися олігурія, а концентрація і екскреція натрію також перевищують контрольні величини, ці порушення ще більш виражені через 96 годин експерименту ($P < 0,05$). Вищенаведені дані свідчать про те, що у щурів при експериментальному перитоніті виявляються порушення, які дозволяють діагностувати у них на всіх строках сечовий синдром, що

вказує на ураження нирок.

Таблиця 1

Показники екскреторної функції нирок у щурів в динаміці калового перитоніту, (М ± m)

Показники, що досліджувались	Здорові щури n = 13	Щури з кологенним перитонітом			
		Через 24 години n = 11	Через 48 годин n = 10	Через 72 години n = 9	Через 96 годин n = 8
Діурез, мл/2 год	3,9 ± 0,12	3,81 ± 0,11	2,21 ± 0,18	1,61 ± 0,18	0,95 ± 0,19
Концентрація креатиніну, мкмоль/л	1015,09 ± 90,2	1016,1 ± 89,1	1348,1 ± 105,2	1109,5 ± 10,28	1229,2 ± 108,1
Екскреція креатиніну, мкмоль/2 год	3,3 ± 0,21	3,30 ± 0,22	2,71 ± 0,2	2,1 ± 0,29	1,45 ± 0,19
Концентрація білка, мг/мл	0,047 ± 0,02	0,088 ± 0,02	0,91 ± 0,01	0,96 ± 0,019	0,09 ± 0,01
Екскреція білка, мг/2 год	0,221 ± 0,019	0,440 ± 0,024	0,450 ± 0,04	0,460 ± 0,07	0,358 ± 0,04

Таблиця 2

Показники ниркового обміну натрію у щурів в динаміці калового перитоніту, (М ± m)

Показники, що досліджувались	Здорові щури n = 13	Щури з кологенним перитонітом			
		Через 24 години n = 11	Через 48 годин n = 10	Через 72 години n = 9	Через 96 годин n = 8
Концентрація натрію у сечі, ммоль/л	0,48 ± 0,06	0,6 ± 0,26	2,51 ± 0,17	3,66 ± 0,29	3,82 ± 0,21
Екскреція натрію, мкмоль/л	2,08 ± 0,17	10,3 ± 0,95	12,50 ± 1,01	11,09 ± 1,02	36,2 ± 0,9
Концентрація калію у сечі, мкмоль/л	6,7 ± 0,75	29,8 ± 2,9	2,91 ± 0,2	18,7 ± 2,8	29,8 ± 1,9
Екскреція калію, мкмоль/2 год	0,70 ± 0,03	81,1 ± 8,9	0,085 ± 0,02	88,3 ± 8,09	81,9 ± 8,91
Натрій/калієвий коефіцієнт, у.од.		0,410 ± 0,041	0,451 ± 0,04		

Таблиця 3

Показники ниркових процесів у щурів з каловим перитонітом (М ± m)

Показники, що досліджувались	Здорові щури n = 13	Щури з кологенним перитонітом			
		Через 24 Години n = 11	Через 48 Годин n = 10	Через 72 Години n = 9	Через 96 Годин n = 8
Швидкість клубочкової фільтрації, мкл/хв	508,1 ± 16,2	385,4 ± 49,0	199,5 ± 30,4	150,1 ± 16,9	136,1 ± 11,2
Реабсорбція води, %	93,4 ± 0,08	85,3 ± 1,01	85,55 ± 1,01	82,1 ± 1,2	81,9 ± 1,29
Реабсорбція натрію, %	99,95 ± 0,01	99,7 ± 0,04	99,8 ± 0,03	99,7 ± 0,03	99,6 ± 0,02
Концентрація натрію в плазмі крові, ммоль/л	136,3 ± 1,09	134,1 ± 1,09	134,2 ± 1,2	131,1 ± 1,9	130,0 ± 0,02
Концентрація калію в плазмі крові, ммоль/л	3,95 ± 0,2	4,2 ± 0,37	4,6 ± 0,41	5,1 ± 0,4	6,9 ± 0,5

Вивчення процесів клубочкової фільтрації та канальцевої реабсорбції свідчать про те, що через 24 та 48 годин вони практично не змінюються (таблиця 3) по відношенню до показників у контрольних щурів. А це вказує на те, що, не дивлячись на ознаки пошкодження нирок, судячи особливо на зростанні протеїнурії їх функція по забезпеченню основних ниркових функцій в першу чергу екскреторної та іонорегулюючої.

Однак, в наших дослідженнях показано, що подальший розвиток перитоніту сприяє зростанню ступеню ренальних порушень за рахунок змін клубочкової фільтрації і канальцевої реабсорбції ($P < 0,05$). Так, через 72 години чітко реєструється зменшення ШКФ, яке ще більше демонструється через 90 годин (таблиця 3). Тобто, в динаміці порушення нирок

при перитоніті фіксується поглиблення патології нирок за рахунок пошкодження як клубочків, так і канальців. Так, внаслідок зменшення ШКФ у щурів виявляється ретенційна азотемія. Таким чином відповідає проявам ГНН, тобто зростання ступеню порушення нирок при збільшенні терміну перитоніту синдром ГПЕ трансформується в синдром ГНН і внаслідок доазотемічний період хвороби переходить в азотемічний.

В цілому, можна дійти до висновку про те, що прогресування перитоніту закономірно підвищує ступінь ушкодження нирок [9]. Причому пошкодження в перший період не супроводжуються зменшенням функціонуючої паренхіми нирок, у подальшому у патогенезі порушень нирок відбувається зменшення кількості або ступеню пошкодження нефронів, що порушує їх функції і в першу чергу екскре-

торну, що і сприяє ГНН [10, 11, 12].

References

1. Vozianov OF, Gozhenko AI, Fedoruk OS. *Hos-tra nyrkova nedostatnist [Acute renal failure]*. Odesa; 2004. (Ukrainian).
2. Waikar SS, Liu KD, Chertow GM. Diagnosis, epidemiology and outcomes of acute kidney injury. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2008;3(3):844-861. doi:10.2215/CJN.05191107.
3. Peerapornratana S, Manrique-Caballero CL, Gomez H, Kellum JA. Acute kidney injury from sepsis: current concepts, epidemiology, pathophysiology, prevention and treatment. *Kidney Int Suppl*. 2019;9(1):8-16. doi:10.1016/j.kisu.2018.05.001.
4. Bouman C, Kellum JA, Lameire N, Levin N. Definition of acute renal failure. In: *Acute Dialysis Quality Initiative. 2nd International Consensus Conference*. 2002.
5. Saiensus MA, Fedoruk OS. Osoblyvosti funktsionalnoho stanu nyrok pry perytoniti [Features of the functional state of the kidneys in peritonitis]. *Aktualni problemy transportnoi medytsyny*. 2025;2(80):69-71. (Ukrainian).
6. Adiyek E, et al. Clinical Courses of Acute Kidney Injury: A Multistate Model Analysis. *arXiv*. 2023. arXiv:2303.06071.
7. Wiest R, Krag A, Gerbes A. Spontaneous bacterial peritonitis: recent guidelines and beyond. *Gut*. 2012;61(2):297-310. doi:10.1136/gutjnl-2011-300779.
8. Saiensus MA, Gozhenko AI. Funktsionalne porushennia nyrok pry hostromu poshkodzhenni u khvorykh na perytonit [Functional renal impairment in acute injury in patients with peritonitis]. *Aktualni problemy transportnoi medytsyny*. 2025;3. (Ukrainian).
9. Saiensus MA, Gozhenko AI. Eksperymentalne doslidzhennia porushennia klubochkovoї filtratsii u shchuriv z kolohennym perytonitom [Experimental study of glomerular filtration impairment in rats with collagenous peritonitis]. *Visnyk morskoi medytsyny*. 2025. (Ukrainian).
10. Shipe MM, Schmidt HCW, Journeay BN, et al. Acute kidney injury in dogs with septic peritonitis. *J Am Vet Med Assoc (JAVMA)*. 2023. doi:10.2460/javma.23.04.0184.
11. Gozhenko A, Zhukov V, Gozhenko O, Saensus M. Pathophysiological mechanism of integrated regulation of water-sodium homeostasis: from cellular dysfunction of Na-K-ATPase to dysregulation of systemic volume control: a systemic review. *J Educ Health Sport*. 2025;84:64716.
12. Gozhenko AI. Nyry i homeostaz [Kidneys and homeostasis]. *Aktualni problemy transportnoi medytsyny*. 2023;1-2(71-72):13-29. (Ukrainian).
13. Gozhenko AI, Fedoruk AS. Klassifikatsiya pochechnoy nedostatochnosti [Classification of renal failure]. *Urologiya*. 2011;5:35-38. (Russian).

Вперше надійшла до редакції 07.01.2026 р.
Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування