

# ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН І КОМПЕНСАТОРНО-ПРИСТОСОВНІ МОЖЛИВОСТІ ПАРНОГО ОРГАНА – НИРОК В УМОВАХ ОДНОБІЧНОГО УРАЖЕННЯ АБО ЄДИНОЇ НИРКИ, ЩО ЗАЛИШИЛАСЯ ПІСЛЯ НЕФРЕКТОМІЇ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

*В.П. Стусь, К.С. Бараннік*

*ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»*

В урологічній практиці під час виконання деяких оперативних втручань на нирці виникає необхідність тимчасового припинення ниркового кровообігу. Крім того, певні патологічні стани (стенозування і гострий тромбоз ниркових артерій, хронічні запальні процеси паренхіми, нефросклероз, сечокам'яна хвороба тощо) призводять до стійкого порушення ниркового кровообігу, яке обумовлює значні порушення функції органа і навіть може призвести до його загибелі [1, 2], стати причиною нефректомії [3]. Проте, проведені на сьогодні численні роботи з вивчення цієї актуальної проблеми залишають низку недостатньо вивчених питань, які особливо стосуються ефективного захисту ураженого органа від впливу ішемічного пошкодження, максимального збереження його функції та забезпечення максимально ефективного відтворення компенсаторно-приспосовних механізмів перебудови функції як ураженого органа так і протилежної нирки [5]. Це особливо набуває важливого значення, якщо мова йде про єдину нирку, що залишається після видалення ураженої [3].

У майбутньому зростає значення органозберігаючих операцій, які усувають розвиток або уповільнюють прогресування хронічних захворювань нирок і, в тому числі, ниркової недостатності. Резекція нирки в умовах тотальної теплової ішемії з перетискуванням ниркових судин, яку виконують при локалізованих пухлинах, забезпечує порівняно із нефректомією онкологічне виживання хворих. Час ішемії має важливе значення відносно гострого пошкодження нирки, з можливим переходом його у хронічну форму. За даними досліджень, час теплової ішемії складає 14–25 хв. Проте, час ішемії понад 25 хв. призводить до розвитку тяжкого пошкодження паренхіми оперованого органа [5]. Клінічно доведено, що найбільше чутливими показниками функціонального стану нирок у післяопераційному періоді були швидкість клу-

бочкової фільтрації та рівень креатиніну. У пацієнтів, що оперуються з приводу урологічних захворювань з використанням малоінвазивних методик, меншою мірою, у порівнянні з відкритими операціями, страждає функціональний стан нирок [1].

Нирки через свої функціональні і анатомічні особливості є чудовою моделлю для вивчення гемодинаміки, що дозволяє використовувати доплерографію ниркових артерій для визначення ступеня органних уражень при системних захворюваннях. Кругообіг крові в них є саме тим основним регульованим перемінним, що дозволяє ниркам пристосовуватися до зміни обмінних процесів та підтримувати в кожний даний момент необхідний для них рівень кровотоку. До того ж, на нирки припадає 19% серцевого викиду крові [6]. Доплерометрія ниркових артерій як метод, що свідчить про функціональний стан нирки та її гемодинаміку, широко застосовується в різних медичних галузях. Дослідження набувають усе більшого поширення у зв'язку із високою інформативністю, неінвазивністю, безпечністю та можливістю багаторазового використання цього методу протягом періоду захворювання [6].

Вивчені показники ультразвукової доплерометрії (УЗДМ) ниркових артерій у 100 здорових осіб обох статей. Дослідження проводили у вікових групах 4–9, 16–19, 20–35, 35–60 років, 61–74 роки, по 10 осіб обох статей в кожній групі. Вірогідної відмінності ( $p > 0,05$ ) показників УЗДМ ниркових артерій за статтю в жодній віковій групі не визначено. З віком відзначали вірогідне ( $p < 0,05$ ) збільшення пульсаційного індексу, індексу резистентності, систоло/діастолічного співвідношення, зниження показників С/К макс. і С/К мін., що обумовлює зниження об'ємного ренального кровотоку. Вікові норми показників УЗДМ ниркових артерій слід враховувати під час інтерпретації отриманих даних на практиці [7].

З появою нових ультразвукографічних методів почалися спроби застосування їх для отримання більш широкої інформації. Так, з метою оцінки гемодинаміки нирки при обструктивних уropатіях застосовано ультразвукову доплерометрію ниркових артерій та їх гілок. Для дослідження уродинаміки почали використовувати кольорове доплерівське картування у поєднанні з імпульсною доплерографією потоків сечі із термінальних відділів сечоводів [6, 8, 9, 10, 11, 12, 13].

В експерименті на тваринах були вивчені морфологічні і функціональні зміни, які відбуваються в паренхімі ураженої і контралатеральної нирок за умов впливу тимчасової і постійної ішемії на одну із них. Вивчені зміни мікроциркуляторного русла фіброзної капсули нирок під впливом тимчасової та постійної ішемії в експерименті у 137 білих шурів лінії Вістар та 24 безпорідних собак. Протягом експерименту встановлено, що при всіх видах ішемії контралатеральна нирка обов'язково залучається до патологічного процесу. Виникаючі зміни мікроциркуляторного русла прямо пропорційні терміну дії і тяжкості порушення кровозабезпечення органа. Через рено-ренальний рефлекс виникають патологічні зміни, які мають фазний характер. Спазм судин поступово заміщується їх дилатацією, збільшенням ємності капілярів і посткапілярних венул, що виникає на 7-му–10-ту добу (максимально – на 14-ту добу після повного припинення артеріального кровотоку). До компенсаторних змін кровеносних судин приєднуються зміни лімфатичних капілярів, порожнини яких розширюються, вони набувають звивистого напрямку, що збільшує їх ємність, а інтенсивність забарвлення стінок свідчить про збільшення інтенсивності обмінних процесів. Стабілізація компенсаторно-приспосовних змін повністю відбувається через 2 місяці [4].

Вивчені зміни паренхіми нирок і мікроциркуляторного русла їх фіброзної капсули під впливом тимчасової ішемії в експерименті у 20 безпорідних собак. Протягом експериментів було встановлено, що ішемія нирки протягом 1-ї і 2-ї години викликає дисциркуляторні і дистрофічні зміни всіх відділів нефронів. Збереження кровотоку у субкапсулярних шарах кіркової речовини вкрай недостатнє для запобігання органічних змін у паренхімі. Через 24 години настають дистрофічні зміни, тобто існує необхідність у проведенні комплексу заходів по захисту нирки від тривалого впливу ішемії навіть після відновлення перфузії крові. Через 1 годину після 2-годинної ішемії у нирці були

виражені як дисциркуляторні, так і дистрофічні зміни, які через 24 години переходять у некротичні, що обумовлює малу ефективність проведення рекреаційних заходів у постішемичному періоді [2].

За умов усіх видів ішемії контралатеральна нирка обов'язково залучається до патологічного процесу. Виникаючі зміни мікроциркуляторного русла та АТФазної активності ниркової паренхіми прямопропорційні часу дії та тяжкості порушення кровопостачання. Через рено-ренальний рефлекс відбуваються патологічні зміни, які мають фазний характер. Спазм судин поступово змінюється на їх дилатацію, збільшення ємності капілярів та посткапілярних венул, яка відбувається на 7-му–10-ту добу (максимально – на 14-ту добу після припинення артеріального кровотоку). До компенсаторних перебудов кровеносних судин приєднуються зміни лімфатичних капілярів, порожнина яких розширюється, вони набувають звивистих форм, що збільшує їх ємність, а інтенсивність забарвлення стінок свідчить про підвищення інтенсивності обмінних процесів. Адекватно проходить зміна АТФазної активності з компенсаторною активацією їх дії в умовах ішемії ниркової паренхіми та її наслідків. Стабілізація пристосовно-компенсаторних змін повністю завершується через 2 місяці [14].

Про зміни функціонального стану протилежної нирки в умовах одностороннього ураження парного органа свідчать і клінічні дослідження. Так, авторами [15] було представлено 4 випадки нирково-клітинного раку, ускладненого обтурвальними пухлинними тромбами інтерренального сегмента нижньої порожнистої вени. За допомогою динамічної реносцинтиграфії у всіх випадках було виявлено більш значне порушення функції здорової нирки, ніж ураженої пухлиною. Єдиним методом лікування даного контингенту хворих є оперативний. Аналогічними змінами функціонального стану контралатеральної нирки характеризував стан при односторонньому гідронефрозі [16] та сечокам'яній хворобі [17].

Проте, слід зазначити, що під впливом ішемії в ішемізованому органі відбуваються і позитивні перебудови, які стосуються компенсаторно-приспосовних змін. Так, відомо, що гіпоксія є головним стимулом ангиогенезу в ішемізованому органі. Коли дія проангиогенних факторів перебільшує дію антиангиогенних, ендотеліальні клітини переходять із фізіологічного неактивного в активний стан, що призводить до включення процесу ангиогенезу. Цей процес регулюється факторами зросту і цитокінами, а та-

кож системами протеолітичних ферментів, серед яких провідну роль відіграє фібринолітична система, яка забезпечує локальний позаклітинний протеоліз [18, 19].

Крім того, виявлене явище формування «перикапсулярних» лімфатичних капілярів має універсальний характер та виникає при цілому ряді патологічних станів, які викликають застій первинної сечі у нирковій капсулі та перикапсулярний інтерстиціальний набряк (наприклад, єдина нирка, сечокам'яна хвороба, хронічна ниркова недостатність [20]). Механізм формування «перикапсулярного» лімфокапіляра полягає у посиленому неоваскулогенезі лімфатичних мікросудин, індукованих перенаповненням сечового простору ниркової капсули та формуванням перикапсулярного відтоку у нирковій паренхімі при порушенні пасажу та реабсорбції первинної сечі у системі звивистих каналців нефрона. Наукове значення цього явища полягає у тому, що воно обґрунтовує принципове нове уявлення про механізм дренажу ниркової паренхіми, яка полягає в евакуації первинної сечі через систему перикапсулярних лімфокапілярів, минаючи каналці нефрона, що створює нові можливості цілеспрямованого управління процесом дренажу ниркової паренхіми, наприклад, шляхом дії на нирки фізичними факторами. Одним із таких методів є лімфосорбція.

Проведені дослідження на рівні біохімічних змін у нирках, паренхіма яких зазнала достатньо негативного впливу ішемії, показали, що викликана ішемією гостра ниркова недостатність (ГНН) є розладом із високою захворюваністю і летальністю. Вона характеризується фазою регенерації, проте її молекулярна основа все ще є об'єктом дослідження. Про зміни в експресії гена повідомили в ГНН, і деякі з цих генів є певними для процесів нефрогенезу. Автори [21, 22, 23, 24] перевірили гіпотезу, що процес регенерації, розвинутий після того, як ГНН було обумовлено ішемією, може бути характеризований перевиражом важливих регулюючих білків ниркового розвитку. Взірець розподілу та рівні нефрогенезису білків у нирках щурів після ішемії були вивчені за допомогою іммуногістохімії та іммунобіологічного аналізу. Ішемізований розмір втрати був оцінений звичайною морфологією, креатиніном сироватки і апоптоз-терміналом маркерів деоксинуклеотидил, встановлений трансферазою dUTP кінець зарубки, маркуючий (TUNEL) і caspase 3. Рівні гіпоксії, обумовлені ішемією, були оцінені певними маркерами: гіпоксія викликала фактор (HIF)-1  $\alpha$  і 2-пимонідозолу. У нирках із ГНН важливе початкове

пошкодження спостерігали через періодичну кислоту Шифф, забарвлюючий індукцією маркерів пошкодження  $\alpha$  – гладкий мускул актин ( $\alpha$ -SMA) і макрофаги (ЕД 1) та індукцією апоптозу. Відповідно до зменшення ниркового пошкодження у початковій фазі компенсації, що виражено було у мезенхімальних білках vimentin, нервові молекули клітинної адгезії (Ncam), та епітеліальні маркери, Мир 2, Маленька кружка, спостерігався основний фактор росту фіброblastів. Потім, у другій фазі, спостерігали трубчасту кістку маркерів morphogen білок-7, Engrailed, та Лім-1, також як транскрипційні фактори Smad і p-Smad. Додатково, endothelial маркери VEGF та Зв'язок 2 були викликані на початкових і середніх стадіях фази регенерації, відповідно. Вираз цих білків був обмежений у часі і просторі. Через те, що всі ці білки важливі у підтриманні функції нирки, ці результати вважають, що під час процесу регенерації після гіпоксії, ці perhrogenic білки можуть бути повторно виражені подібним способом, який спостерігається під час розвитку, таким чином відновлюючи зрілу ниркову функцію.

З метою дослідження впливу порушення гемодинаміки на ішемізовану та інтактну контралатеральну нирку вивчали активність ферментів лужної фосфатази,  $\gamma$ -глутамілтранспептидази, нейтральної та кислої  $\alpha$ -глюкозидаз – ензимів епітелію проксимальних каналців нефрону, що беруть участь у метаболізмі фосфору, білків та вуглеводів. Отримані дані свідчать, що при хронічній ішемії спостерігаються значні зміни активності досліджуваних ферментів в ураженій нирці та зміни активності нейтральної та кислої глюкозидаз у контралатеральній. Найбільших змін зазнає метаболізм вуглеводів, а саме ланка розщеплення мальтози з утворенням глюкози, яка каталізується ферментами нейтральної та кислої глюкозидаз. Таким чином, встановлено, що хронічна ішемія однієї нирки призводить до зміни метаболізму не лише в ураженому органі, але й впливає на функціонування контралатеральної нирки [25].

У концептуальному вигляді патогенетичні ланки обструктивної нефропатії супрота інфравезикального походження представлені порушеннями ниркової гемодинаміки гломерулярної фільтрації та тубулярної функції, які дуже часто супроводжуються інфекцією сечовивідних шляхів [26, 27, 28, 29, 30, 31]. Метаболізмкоригуючий препарат Антраль створює регенеруючий вплив на ензиматичні процеси, що пригнічуються при обструктивній нефропатії.

Реакції морфофункціональних структур нирки при гострій обструктивній спастичній стеноренії при «фізіологічних» кризах сприяють [32]:

1) сумісне знаходження судин і чашково-мискової систем в обмеженому просторі синуса нирки;

2) адренергічна симпатична іннервація артеріального русла нирки, схильної до спастичної стеноренії периферичних судин при підвищенні тиску вільного кровотоку, а в умовах чашково-форнікальної компресії судин міжфорнікальної зони та прогредієнтного внутрішньониркового тиску виникненню вазодилатації та посиленню кровотоку-діурезу;

3) скорочення миски в бік нирки та нагнітання сечі у чашки систолою миски;

4) форнікально-чашкова компресія-декомпресія судин міжфорнікальної зони з ініціацією нерівномірності ниркового кровотоку;

5) прискорена ауторегуляція нерівномірної гемодинаміки з виникненням фаз протистояння спазму-дилатації судин зовнішньої зони кори з підвищенням тиску в руслі ниркової артерії, який потенціє спастичну стенорею судин зовнішньої зони кіркової речовини;

6) адекватне гострій обструкції сечових шляхів і спастичної стеноренії судин кори зниження кровотоку-діурезу;

7) запобігання альтерації форнікальних утворень, інкорпорації сечі та прискореної ішемії паренхіми нирки.

Враховуючи, що явища порушення відтоку сечі відбиваються на стані кровотоку, були запропоновані доплерометричні індекси, основані на співвідношенні швидкості кровотоку у ниркових артеріях і венах, які мають характеризувати рівень веностазу та дисбаланс поміж кортикальним і юкстамедулярним кровотоком [33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40].

Проведення аналізу отриманих клінічних і експериментальних даних повинно базуватися на об'єктивному підґрунті із урахуванням сторони ураження, віку і статі пацієнтів. Вивчення морфометричних показників у людей свідчило [41, 42], що закономірного зв'язку поміж морфометричними показниками і належністю органа до лівого або правого боку, як у чоловіків, так і у жінок у різні вікові періоди, не встановлено. Це свідчить про двобічну дисиметрію. Аналогічні дані отримані і серед лабораторних тварин. Результати морфометричного дослідження клубочків правої і лівої нирок щура не відрізнялися один від одного у віці як першої, так і другої зрілості [43, 44, 45].

Вплив порушеної уродинаміки на морфологічний стан нирки вивчено на дослідних тваринах. Експерименти виконані на 20 кролях роду Шиншилла, яким перетискали сечовід на 2 доби з наступним відновленням його прохідності.

Як свідчать дані дослідження, регрес порушеної уродинаміки відбувається не одразу, а поступово і для повного відновлення потрібен час: на підставі ультразвукового контролю строк відновлення нирки складав 3–4 доби після усунення порушення уродинаміки, а повне відновлення нирки до 8–10-ї доби, тобто нирка досягала висхідних розмірів з повним відновленням співвідношення паренхіми і чашково-мискової системи з появою контурів та ехопозитивності фіброзної капсули нирки.

Максимальний підйом ультразвукових кількісних параметрів відзначений на 5-ту добу від початку експерименту. Збільшення параметрів паренхіми нирки пов'язано з порушенням гемодинаміки (вено- і лімфостазом), результати яких співпадали з отриманими структурними змінами у нирці.

Отримані результати потребують необхідності розробки, апробації і подальшого експериментального вивчення для використання ренопротекторного захисту нирки [46, 47].

За думкою багатьох вчених, встановлено, що функціональна здатність єдиної нирки не рівнозначна функції двох нирок. Щоб забезпечити виділення продуктів азотистого обміну і рівновагу внутрішнього середовища організму, єдина нирка працює на межі своїх можливостей [48, 49, 50].

Згідно з отриманими даними азотовидільна функція єдиної нирки після нефректомії свідчить про високі компенсаторні можливості органа. Рівень креатиніну в крові на 7-й і 14-й дні після операції достовірно знижується в порівнянні з доопераційним періодом. Показники сечовини практично не змінюються. Клубочкова фільтрація стабілізується і перебуває на рівні 60–68 мл/хв., аналогічний і кліренс сечовини, хоча достовірно ці показники нижчі, ніж у здорових людей. Канальцева реабсорбція в перші дні після нефректомії рефлекторно зменшується, потім підвищується, але як і клубочкова фільтрація не досягає рівня двох здорових нирок. Відмічено падіння індексу осмотичного концентрування в середньому на 17,3%.

Нирковий плазмоток різко підвищується в перші дні після нефректомії, потім слабо, але повного відновлення рівня гемодинамічних функцій не відбувається, а через 2–10 років відмічається його зниження. Ступінь зниження

парціальних функцій залежить не тільки від часу з моменту операції, але й від віку хворого. З віком показники знижуються [50].

Проведено клініко-лабораторне дослідження понад 3000 пацієнтів з єдиною ниркою, а також експериментальне дослідження на тваринах, яким була виконана правобічна або лівобічна нефректомія. Дослідження показали, що протягом місяця після нефректомії майже повністю завершується процес компенсаторної гіпертрофії як лівої, так і правої залишеної нирки. Видалення нирки призводить не до простої гіпертрофії залишеного органа, але й до розвитку процесів «компенсаторної регенерації» органа, яка розвивається за «органним типом» із залученням до процесу всіх структурних компонентів паренхіми нирки і підвищенням їх функціональної активності. Компенсаторна гіпертрофія залишеної нирки виникає не за рахунок збільшення кількості нефронів, а через збільшення розмірів клубочків та ниркових канальців. Ці процеси стають максимальними на 6-му місяці після нефректомії, що слід враховувати під час визначення показань до операції на єдиній нирці. Функція єдиної нирки навіть за відсутності ознак захворювання відзначається її напруженістю, тому люди з єдиною «здоровою» ниркою потребують щорічного диспансерного нагляду незалежно від віку хворого [48, 49].

Встановлено також, що у осіб, які залишилися з єдиною ниркою, внаслідок підвищеного метаболічного навантаження розвиваються гепатопатія різної інтенсивності. Облігатне ураження печінки у хворих з єдиною ниркою обумовлене їх щільним анатомофізіологічним зв'язком [51].

Отримані клінічні результати характерні для гемодинамічної дисфункції в єдиній «здоровій» нирці. Збільшується внутрішньоклубочковий тиск, формується гіперфільтрація і гіперсекреція. Інтраренальні і екстраренальні сечовивідні шляхи не можуть вивести збільшену кількість рідини, яка надходить у канальці, а потім у мисково-чашкову систему. У 75% обстежених нами пацієнтів з єдиною «здоровою» ниркою візуалізується розширена миска. Тип ренографічних кривих у всіх пацієнтів з єдиною «здоровою» ниркою — паренхіматозний [52]. Зміни якісних показників сечі є результатом патофункціональних змін в єдиній «здоровій» нирці незалежно від причин, з якої виконана нефректомія [53].

У пацієнтів із патологією протилежної нирки патофункціональні зміни в здоровій розвиваються поступово, паралельно згасанню

функції і розвитку патологічних процесів у протилежній. При видаленні функціонуючої нирки (травма, пухлина) перебудова функціональних процесів у залишеній здоровій нирці відбувається миттєво, по суті одночасно з нефректомією. Патофункціональні зміни в таких пацієнтів можна виявити вже в найближчі дні або тижні після нефректомії [54].

Подальше вивчення потребує прогнозу функціонального стану єдиної нирки у пацієнтів з використанням додаткових методів обстеження.

Адаптаційно-компенсаторні можливості єдиної «здорової» нирки залежать від перебудови біологічних процесів і їх активації. Функціональний стан єдиної нирки, в результаті перебудови і активації біологічних процесів, підтримується на достатньому рівні, який забезпечує життєдіяльність людини. Але активація всіх функціональних процесів до межі неможливого приводить до накопичення великої кількості, як недоокислених продуктів, так і електролітів, у тому числі і кальцію. Відбуваються дистрофічні процеси в клітинах канальців.

Механізм адаптаційно-компенсаторних можливостей єдиної «здорової» нирки може спрацьовувати до тих пір, поки дистрофічні процеси дозволяють нарощування клітинної енергії [55].

Отримані чисельні дані свідчать про те, що відсутність функціональних, структурних та гемодинамічних змін під час рутинного клініко-лабораторного та ультразвукового дослідження нирки не є гарантією збереженості ниркового функціонального резерву. Результати дослідження свідчать, що найбільш інформативним методом для визначення субклінічної ішемії ниркової тканини, гіперфільтрації є проведення навантажувальних проб. До групи ризику із розвитку нефропатії та несприятливого ниркового прогнозу належать діти із набутою єдиною ниркою [56]. Отже, єдину нирку можна вважати «умовно здоровою». Особливо це стосується нирки, яка залишилася після нефректомії і потребує адекватної перебудови свого функціонального стану.

У переважної більшості пацієнтів з єдиною «здоровою» ниркою визначають ізоацидурію, тобто постійну кислу реакцію сечі ( $\text{pH} < 6-6,9$ ). Очевидно, єдина «здорова» нирка в перші роки після нефректомії не здатна одлужувати сечу (істинна ацидифікація сечі) [57].

У всіх хворих з єдиною ниркою за наявності проявів нирково-кам'яної хвороби діагностується нирково-венна гіпертензія [58]. На жаль, згідно зі статистичними даними не прогнозується зменшення кількості хворих на се-

чокам'яну хворобу з єдиною ниркою; на тлі зниження кількості нефректомії з приводу сечокам'яної хвороби, їх абсолютна кількість не буде знижуватися, в першу чергу через зростання онкологічних захворювань нирок. Основна задача в лікуванні сечокам'яної хвороби за умов єдиної нирки – збереження кількості функціонуючої паренхіми та попередження уродинамічних та септичних ускладнень [59].

Вважають, що вилучення однієї нирки у донора не супроводжується погіршенням функції залишеного органа. Проведені дослідження показали, що у живих донорів родинної нирки в ранньому післяопераційному періоді виникає зниження функції залишеної нирки у вигляді зниження швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) та кліренсу креатиніну (КК), які складають 60–70% від висхідного значення. Це обумовлено різким зниженням кількості функціонуючих нефронів після нефректомії. Через місяць після операції визначається хибне поліпшення функціонального стану залишеної нирки, що пов'язано із процесами перебудови внутрішньониркового кровообігу і гіперфільтрацією. Однак у подальшому виникає вторинне зниження ШКФ і КК, які і у більш віддалені періоди після операції залишаються на 15–25% менше за висхідні показники. Тому спостереження за донором родинної нирки у післяопераційному періоді необхідно проводити за схемами обстеження хворих із хронічною хворобою нирок [60].

Стан ниркового кровотоку при сечокам'яній хворобі єдиної нирки залежить від ступеня хронічної ниркової недостатності, наявності обструкції єдиної нирки та загального соматичного стану хворого. Застосування радіоізотопної ренографії та динамічної сцинтиграфії має досить важливе значення для визначення стану ефективного ниркового кровотоку та інших показників роботи єдиної нирки, як «умовно здорової», так і ураженої патологічним процесом [61, 62]. При сечокам'яній хворобі єдиної нирки спостерігається пригнічення ниркового плазмотоку та кровотоку і загалом роботи нирки, що негативно відбивається на процесах підтримки загального гомеостазу, фільтраційна фракція, навпаки, дещо зростає. Ефективний нирковий кровотік та плазмотік єдиної нирки, що уражена нефролітазом, не досягає аналогічного при єдиній «здоровій» нирці.

У результаті проведеної роботи із вивчення стану ниркової гемодинаміки єдиної нирки автори дійшли висновку, що можливості компенсації судинної системи нирки після нефрек-

томії досить великі [63, 64]. У осіб зі здоровою ниркою, яка залишилася після нефректомії, не відмічено змін доплерометричних показників ниркової артерії у різні віддалені терміни після операції. При виникненні супутніх захворювань (пієлонефрит, гіпертонічна хвороба, цукровий діабет) виявляється підвищення пульсаційного індексу, індексу резистентності, систоло-діастолічного відношення швидкості, що свідчить про початок підвищення периферичного судинного опору і погіршення кровотоку нирки. Дане питання потребує подальшого уточнення і більш детальної розробки. Використання при дослідженні осіб з єдиною ниркою, окрім оглядової ультразвукової томографії нирки, доплерометрії ниркової артерії дає неоціненну інформацію про стан гемодинаміки нирки і можливі її зміни при виникненні захворювання.

Висока діагностична значимість магнітно-резонансної томографії сприяє її застосуванню при діагностиці урологічних захворювань. Магнітно-резонансну морфометрію нирок доцільно використовувати на Т1-зваженому зображенні. Розбіжність стандартних проєкцій магнітно-резонансного дослідження в середньому не перевищує 16–17%. Значення рено-кортикального індексу при дослідженні у нормі в різних вікових групах у середньому дорівнює 73–79%, збільшується із віком. Магнітно-резонансна томографія також дає можливість виявити вікові відмінності морфометрії нирок, що необхідно враховувати при дослідженні [65, 66].

Особливе місце належить хронічному пієлонефриту єдиної нирки. Розвиток патологічного процесу в нирці, що залишилася після нефректомії, призводить до зниження її резервних можливостей і досить швидко до розвитку хронічної ниркової недостатності [67, 68].

Проведені експериментальні дослідження на тваринах (щури лінії Вістар, кролі роду Шиншилла) активності  $\beta$ -галактозидази у тканинних гомогенатах залишеної єдиної нирки, печінці та головному мозку після односторонньої нефректомії. У всіх досліджених органах у різні строки після нефректомії виявлено виражене стійке напруження лізосомальної системи, однією з основних функцій якої є участь у процесах компенсації внутрішньоклітинних пошкоджень: після односторонньої нефректомії у залишеній нирці виникають процеси деструкції [69].

У досліджуваних органах експериментальних тварин (щури, кролі) після односторонньої нефректомії відзначається значне функціональне напруження лізосомальної системи, однієї з основних функцій якої є участь у процесах ком-

пенсації та усування внутрішньоклітинних пошкоджень. Із зростанням понад у 2 рази вмісту розчинної форми кислоти фосфатази через 6 місяців у залишеній єдиній нирці та печінці щурів та кролів прямо пов'язано збільшення активності кислоти фосфатази у 2 рази в сироватці цих тварин. Таке збільшення може бути пояснено зростанням після односторонньої нефректомії у нирці та печінці, поряд зі збереженою компенсацією, процесів деструкції та виходом ферментів до крові. Величина активності кислоти фосфатази у сироватці крові після односторонньої нефректомії може бути використана як показник напруження процесів компенсації [70].

Слід також зазначити, що збереження гіпокінетичного типу гемодинаміки єдиної нирки після нефректомії є несприятливим фактором, який збільшує кількість післяопераційних ускладнень та сприяє ранньому розвитку патологічних зсувів у залишеній нирці. Попередня корекція порушеної центральної та ниркової гемодинаміки значно покращує післяопераційний перебіг, а в окремі строки знижує пошкодження паренхіми залишеної після нефректомії нирки [71].

Підвищене функціональне навантаження на орган (на нирку, що залишилася після контралатеральної нефректомії) супроводжується дисбалансом окислювально-відновлювальних процесів у його тканинах [72].

В єдиній інтактній нирці відбуваються процеси поетапного розвитку компенсаторної гіпертрофії органа. У розвитку компенсаторної гіпертрофії нирки існують три періоди.

I період – період післяопераційних змін (до 14 діб після операції). II період – період відновлення (від 14 до 30 діб після операції), у якому розпочинається розвиток компенсаторної гіпертрофії та посилення функції єдиної нирки. III період – період максимально вираженої компенсаторної гіпертрофії (починаючи із 30-ї доби). Він характерний тим, що компенсаторна гіпертрофія органа та його функції сягає максимальної величини, зберігаючись до кінця спостереження (90 діб) у межах індивідуальних коливань.

## Список літератури

1. Динаміка функціонального стану нирок після оперативних втручань з приводу патології верхніх сечовидільних шляхів / Возіанов С.О., Підмурняк О.О., Собчинський С.А. та ін. // Урологія. – 2013. – № 3. – С. 8–10.
2. Люлько О.В. Патоморфологічні зміни нирок під час ішемії / Люлько О.В., Баранник С.І., Підгірний Я.М. // Медичні перспективи. – 2006. – Т. 10, № 3. – С. 16–25.
3. Сайдакова Н.О. Нефректомія: основні аспекти проблеми / Сайдакова Н.О., Старцева Л.М., Онищук А.П. // Урологія. – 2013. – № 3. – С. 39–43.

Вираженість та глибина морфологічних змін у нирці в процесі її компенсаторної гіпертрофії корелює з динамікою кількості вторинних продуктів вільнорадикального окислення ліпідів (малоновий альдегід) та рівнем окислювальної модифікації білків у сироватці крові.

Таким чином, парний орган нирки зазнає негативного впливу з боку патологічного процесу (тимчасова і постійна ішемія, порушення уродинаміки тощо), який уражує одну із нирок. При цьому дія негативного чинника стосується обох нирок, які відповідають низкою компенсаторно-присосовних реакцій, спрямованих на збереження сумарної функції. Ступінь вираженості цих реакцій на пряму залежить від ступеня пошкоджуючого впливу і стосується обох нирок. Порушенню звичайного перебігу їх у протилежній нирці заважає рено-ренальний рефлекс. Залишена після нефректомії єдина нирка не може вважатися за абсолютно здоровий орган, про що свідчать різноманітні патологічні зміни і захворювання, які виникають у ній протягом часу. Причиною цього також є недолужність присосовних резервів. В основі всіх порушень, насамперед, є порушення ниркового кровотоку і мікроциркуляції в паренхімі органа. Вони особливо виражені у перші години пошкоджуючої дії негативного чинника, оперативного втручання чи травмування нирки і продовжуються протягом всього часу перебігу патологічного стану. Пропоновані засоби захисту паренхіми нирки стосуються захисту тканини від недостатнього тканинного дихання та усунення (або зменшення) порушень обмінних процесів у ній. Тому ретельне вивчення первісних негативних змін кровообігу в нирках, їх усунення (або попередження) в комплексі із запропонованими є актуальним і потребує їх реалізації. Особливого значення мають дії захисту контралатеральної нирки при необхідності видалення ураженої, аби покращити компенсаторні можливості залишеної єдиної нирки для відновлення адекватного її функціонального стану і запобігання відтворення патологічних змін (захворювань) у подальшому періоді.

4. Люлько О.В. Компенсаторно-приспосовні реакції мікроциркуляторного русла протилежної нирки на експериментальну ішемію дослідної / О.В. Люлько, С.І. Баранник // *Новини науки Придніпров'я*. – 1999. – № 1. – С. 23–25.
5. Резекция почки в условиях регионарной ишемии / Мосоян М.С., Аль-Шукри С.Х., Есаян А.М. и др. // *Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова*. – 2013. – Т. 8, № 2. – С. 43–47.
6. Гендлин Г.И. Ультразвуковое исследование почек: возможности и границы метода / Гендлин Г.И., Эттингер О.А., Резник Е.В. // *Клиническая нефрология*. – 2009. – № 2. – С. 17–25.
7. Квятковский Є.А. Вікові зміни ниркового кровообігу за даними ультразвукової доплерометрії ниркових артерій / Є.А. Квятковский, В.Б. Хархота // *Новини науки Придніпров'я*. – 1999. – № 1. – С. 71–73.
8. Комплексне дослідження ниркової гемодинаміки у хворих на ниркову кольку, за даними ультразвукової доплерометрії / Квятковский Є.А., Хархота В.Б., Куцяк Т.Л., Квятковська Т.О. // *Урологія*. – 1999. – Т. 3, № 4. – С. 45–50.
9. Квятковский Е.А. Ультрасонография и доплерография в диагностике заболеваний почек / Е.А. Квятковский, Т.А. Квятковская. – Днепропетровск: Новая идеология, 2005. – 318 с.
10. Квятковский Е.А. Место УЗИ в диагностике и выработке тактики лечения почечной колики / Квятковский Е.А., Квятковская Т.А., Куцяк Т.Л. // *Матеріали з'їзду Асоціації урологів України, м. Одеса, 16–18 вересня 2010 р.* // *Урологія*. – 2010. – Т. 14, Додаток. – С. 232.
11. Квятковська Т.О. Відтворюваність даних при ультразвуковій доплерометрії ниркових артерій / Квятковська Т.О., Хархота В.Б., Корягін В.М. // *Урологія*. – 2003. – Т. 7, № 3. – С. 47–50.
12. Застосування кольорового доплерівського картування і доплерометрії для оцінки стану уродинаміки верхніх сечових шляхів / Куцяк Т.Л., Квятковский Є.А., Квятковська Т.О., Хархота В.Б. // *Урологія*. – 2003. – Т. 7, № 1. – С. 77–79.
13. Пиков Н.И. Ультразвуковое исследование почечного кровотока у детей с вегетодистонией / Пиков Н.И., Коровин Н.А., Коростелева Е.А. // *Ультразвуковая диагностика*. – 2001. – С. 45–48.
14. Люлько О.В. Зміни мікроциркуляторного русла та АТФазної активності паренхіми нирок при експериментальній ішемії однієї нирки / О.В. Люлько, С.І. Баранник // *Урологія*. – 2005. – Т. 9, № 4. – С. 22–27.
15. Русін В.І. Порушення функції контралатеральної нирки при обтурувальних пухлинних тромбах інтєренального сегмента нижньої порожнистої вени / Русін В.І., Корсак В.В., Русін А.В., Бойко С.О. // *Шпитальна хірургія*. – 2013. – № 1. – С. 128–131.
16. Шарков С.М. Структурные изменения в контралатеральной почке при различных стадиях одностороннего гидронефроза у детей / Шарков С.М. // *Детская хирургия*. – 1999. – № 4. – С. 30–32.
17. Мартиненко Н.Г. Изменения в контралатеральной почке при одностороннем нефролитиазе / Н.Г. Мартиненко, С.Д. Атаев. // *Мат. V науч.-практ. конф. детских хирургов*. – Ленинабад. – 1991. – С. 80–81.
18. Махачев С.М. Механическое стимулирование ангиогенеза / Махачев С.М., Османов А.О., Рамазанов М.Р. – М.: Медицина, 2003. – 160 с.
19. Парфенова Е.В. Система активаторов плазминогена в ремоделировании сосудов и ангиогенезе / Парфенова Е.В., Плеханова О.С., Ткачук В.А. // *Биохимия*. – 2002. – № 67. – С. 139–156.
20. Формування лімфатичних капілярів біля капсули ниркового тільця в умовах утрудненого відтоку сечі / Возіанов О.Ф., Люлько О.В., Котляров В.С. та ін. // *Урологія*. – 2003. – Т. 7, № 3. – С. 9–16.
21. Vanstherem D. Cages Keeping a label and tubular regeneration in postischaemic to a kidney / D. Vanstherem, N. Keron // *Transplantation of the Dialysis of Nephrology*. – 2008. – N 12. – P. 3786–3797.
22. Al-Avkati Deckman cages in a kidney / Al-Avkati, J.A. Oliver // *Kidney International*. – 2002. – N 2. – P. 387–395.
23. Humfreis B.D. Nephritic deckman cages in recover from sharp damage of a kidney / Humfreis B.D., Daffild J.D., Bonventre J.V. // *Minerva Urologica e Nefrologica*. – 2006. – N 4. – P. 329–337.
24. Bonventre J.V. Dedifferentiation and fast increase in a survival epitheliale cages in sharp nephritic insufficiency / J V. Bonventre // *Magazine of the American Society of Nephrology*. – 2003. – N 1. – P. 55–61.



25. Експериментальне дослідження паренхіми нирок у кроля при моделюванні одностороннього ішемічного ушкодження / Сербіна І.Є., Нікуліна Г.Г., Мигаль Л.Я. та ін. // Урологія. — 2013. — № 3. — С. 27.
26. Паникратов К.Д. Хронические нарушения уродинамики верхних мочевых путей (причины, диагностики, лечение) / К.Д. Паникратов. — Иваново: Талка, 1992. — 272 с.
27. Люлько А.В. Обструктивная уропатия / А.В. Люлько, Т.Р. Кадири. — Душанбе: Ифрон, 1993. — 196 с.
28. Мембраномодуляция в медицине / Люлько А.В., Ларионов Г.М., Пепенин В.Р., Костинский Г.Б. — Днепропетровск: Пороги, 1997. — 186 с.
29. Борисов С.О., Костев Ф.І. Зміни окисно-відновних і детоксикаційних процесів в організмі хворих з обструктивною нефропатією при комплексному лікуванні // Урологія. — 2005. — Т. 9, № 2. — С. 43–48.
30. Зоркин С.Н. Множественные обструкции мочевых путей у детей / Под ред. Зоркина С.Н. — М.: МИА, 2008. — 144 с.
31. Becker A. Obstructive uropathy / A. Becker, M. Baum // Early Hum. Dev. — 2006. — V. 82, N 1. — P. 15–22.
32. 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.
33. Квятковська Т.О. Дослідження уродинаміки верхніх сечових шляхів і ниркової гемодинаміки у нормі та при обструктивних уропатіях / Т.О. Квятковська // Урологія. — 2004. — Т. 8, № 1. — С. 25–29.
34. Harr R. Insuffisance renal aigue obstructive et grossesse. A propos d'un cas / Harr R., Guartite A., Fennane A. // Ann. Urologie. — 1998. — V. 32, N 1. — P. 10–12.
35. Bertolotto M. Kidney obstruction: potential use of ultrasonography and Doppler color ultrasonography / Bertolotto M., Perrone R., Rimondini A. // Arch. Ital. Urol. Androl. — 2000. — V. 7, N 4. — P. 127–134.
36. Brkjacic B. Doppler sonographic renal resistance index and resistance index ratio in children and adolescents with unilateral hydronephrosis / Brkjacic B., Kuzmic A.C., Dmitrovic R. // Eur. Radiol. — 2002. — V. 12, N 11. — P. 2747–2751.
37. Mar R.H. Chronic kidney disease in children: state of the art / R.H. Mar // Pediatr. Nephrol. — 2007. — V. 22, N 10. — P. 1687–1688.
38. De Zeeuw D. Renal disease: a common and a silent killer / De Zeeuw D. // Nat. Clin. Pract. Cardiovasc. Med. — 2008. — V. 5. — P. 427–435.
39. Есилевский Ю.М. Патогенез пиелонефрита: монография / Ю.М. Есилевский. — М.: МЕДпресс-информ, 2007. — 368 с.
40. Белый Л.Е. Нарушения кислотно-основного состояния при острых обструктивных уропатиях / Л.Е. Белый // Урология. — 2007. — № 3. — С. 12–15.
41. Парфенович М.Б. Морфометрические характеристики почек и почечных артерий / М.Б. Парфенович, П.Г. Пивченко // Новые технологии в медицине. — 2013. — № 1. — С. 84–86.
42. Morphometric Parameters of the Human Adult Kidney: An Anatomical Study / Murlimanju B.V., Kumar V.M., Kumar N., Prashanth K.U. // Int. J. Morphol. — 2014. — N 32(2). — P. 656–659.
43. Дгебуадзе М.А. Сравнительное морфометрическое изучение клубочков правой и левой почек крысы / М.А. Дгебуадзе // Морфологические ведомости. — 2010. — № 2. — С. 105–106.
44. Дгебуадзе М.А. Морфофункциональное состояние артериальных сосудов правой и левой почек человека в норме / М.А. Дгебуадзе // Морфологические ведомости. — 2007. — № 3–4. — С. 184–185.
45. Дгебуадзе М.А. Сравнительная характеристика кровотока правой и левой почек человека / Дгебуадзе М.А., Гачечиладзе Д.Г., Данелия З.А. // Biomedical and Biosocial Antropology. — 2007. — N 9. — P. 85–87.
46. Салимов Б.Г. Ультразвуковая оценка состояния почки при экспериментальном нарушении уродинамики / Б.Г. Салимов // Вестник КРСУ. — 2014. — Т. 14, № 10. — С. 178–180.
47. Салимов Б.Г. Эхоморфологическая оценка состояния почки при экспериментальном нарушении уродинамики / Б.Г. Салимов // Вестник КРСУ. — 2014. — Т. 14, № 10. — С. 181–183.
48. Люлько А.В. Функциональное состояние и патология единственной почки / А.В. Люлько. — К.: Здоров'я, 1982. — 248 с.

49. Люлько О.В. Морфологічні та функціональні механізми адаптації єдиної нирки, яка залишилася після видалення контралатеральної / Люлько О.В., Пененін С.В., Світличний Е.О. // *Медичні перспективи*. – 2001. – Т. 5, № 4. – С. 87–91.
50. Єдина нирка: проблеми рецидиву або захворювання на нефролітіаз / Дзюрак В.С., Бойко А.І., Шербак О.Ю., Соснін М.Д. // *Матеріали з їзду Асоціації урологів України, м. Одеса, 16–18 вересня 2010 р.* // *Урологія*. – 2010. – Т. 14, Додаток. – С. 248–250.
51. Слесаренко О.Г. Функціональні взаємозв'язки єдиної нирки з печінкою / О.Г. Слесаренко, Е.О. Світличний // *Урологія*. – 2004. – Т. 8, № 4. – С. 48–56.
52. Бойко А.І. Про функціональний стан єдиної «здорової» нирки / А.І. Бойко // *Здоров'є чоловічини*. – 2011. – № 4. – С. 136–139.
53. Бойко А.І. Аналіз даних обстеження пацієнтів з єдиною «здоровою» ниркою, яка залишилася після нефректомії, проведеної через наявність різних захворювань / А.І. Бойко // *Здоров'є чоловічини*. – 2011. – № 2. – С. 150–153.
54. Загальна характеристика обстежених хворих з єдиною ниркою / Возіанов С.О., Бойко А.І., Гурженко А.Ю. та ін. // *Урологія*. – 2012. – Т. 16, № 3. – С. 5–11.
55. Бойко А.І. Профілактика, дієтотерапія та комплексне патогенетичне лікування нирковокам'яного нефролітіазу у пацієнтів з єдиною ниркою / Бойко А.І., Губарь А.О., Гурженко А.Ю. // *Урологія*. – 2013. – № 3. – С. 44–50.
56. Мстиславская С.А. Оценка структурно-функционального состояния единственной условно здоровой почки у детей / Мстиславская С.А., Эмирова Х.М., Ольхова Е.Б. // *Педиатрия*. – 2012. – Т. 91, № 6. – С. 45–49.
57. Бойко А.І. Особливості перебігу нефролітіазу у пацієнтів з єдиною «здоровою» ниркою, яка залишилася після нефректомії з причини різних захворювань / А.І. Бойко, А.Ю. Гурженко // *Здоров'є чоловічини*. – 2013. – № 3. – С. 131–137.
58. Бойко А.І. Методи дослідження та обстеження стану пацієнтів на нирковокам'яну хворобу з єдиною ниркою / А.І. Бойко, А.Ю. Гурженко // *Здоров'є чоловічини*. – 2013. – № 4. – С. 180–182.
59. Сравнительная оценка способов и результатов лечения уролитиаза при единственной почке / Фролов А.С., Сагалевиц А.И., Серняк П.С. и др. // *Урологія*. – 2013. – № 3. – С. 51–55.
60. Марченко Т.В. Функціональне состояние единственной почки после нефрэктомии у живых доноров родственной почки: так ли все просто? / Марченко Т.В., Морозов Ю.А., Долецкая Л.Г. // *Почки*. – 2014. – № 1. – С. 14–17.
61. Спиридоненко В.В. Радіонуклідні дослідження при нефролітіазі єдиної нирки: стан внутрішнього кровотоку / В.В. Спиридоненко // *Урологія*. – 2004. – Т. 8, № 1. – С. 70–74.
62. Спиридоненко В.В. Порушення гомеостазу і функціональний стан єдиної нирки, ураженої сечокам'яною хворобою / В.В. Спиридоненко // *Урологія*. – 2004. – Т. 8. – № 2. – С. 12–15.
63. Квятковський Є.А. Становище ниркової гемодинаміки єдиної нирки за даними ультразвукової доплерометрії / Є.А. Квятковський, В.Б. Хархота // *Урологія*. – 2000. – Т. 4, № 4. – С. 41–44.
64. Gomez-Anson B. Image-directed color Doppler ultrasound evaluation of the single kidney after unilateral nephrectomy in adults / Gomez-Anson B., Carrero-Lopez V., Diaz-Gonzalez R. // *J. Clin. Ultrasound*. – 1997. – V. 25, N 1. – P. 29–35.
65. Новічihin О.В. Магнітно-резонансна томографія і морфометрія нирок у людей різних вікових груп / О.В. Новічihin, Т.О. Квятковська // *Урологія*. – 2005. – Т. 9, №1. – С. 16–20.
66. Kitamura H. Dynamic computed tomography and color Doppler ultrasound of renal parenchymal neoplasms: correlations with histopathological findings / Kitamura H., Fujimoto H., Tobisu K. // *Jap. J. Clin. Oncol*. – 2004. – V. 34, N 2. – P. 78–81.
67. Пененін С.В. Клініко-лабораторна оцінка активності хронічного пієлонефриту єдиної нирки / Пененін С.В. // *Урологія*. – 2001. – Т. 5, № 2. – С. 50–56.
68. Пененін С.В. Імунологічний гомеостаз у хворих на хронічний пієлонефрит єдиної нирки / Пененін С.В. // *Медичні перспективи*. – 2001. – Т. 5, № 2. – С. 54–60.
69. Активність бета-галактозидази в єдиній залишеній нирці, печінці і головному мозку після односторонньої нефректомії / Люлько О.В., Седих А.І., Кадірі Т.Р., Світличний Е.О. // *Урологія*. – 2008. – № 1–2–3–4. – С. 7–11.
70. Активність кислій фосфатази – один из показателей напряжения функции единственной почки, оставшейся после односторонней нефрэктомии / Люлько А.В., Седых А.И., Кадири Т.Р. и др. // *Урологія*. – 2007. – Т. 11, № 1. – С. 5–14.

71. Особенности ультразвуковой доплерографии при обструктивном калькулезном пионефрозе у лиц с сахарным диабетом / Комаревцев В.Н., Пененин В.Р., Спиридоненко В.В. и др. // Матеріали з їзду Асоціації урологів України, м. Одеса, 16–18 вересня 2010 р. // Урологія. – 2010. – Т. 14, Додаток. – С. 111.

72. Состояние компенсаторных процессов в единственной почке и уровень перекисного окисления в плазме крови в эксперименте / Сатаева Т.П., Лазарев К.Л., Захарова А.Н., Житова В.А. // Таврический медико-биологический вестник. – 2009. – Т. 12, № 3. – С. 110–113.

## Реферат

**ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ И КОМПЕНСАТОРНО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ПАРНОГО ОРГАНА – ПОЧКИ В УСЛОВИЯХ ОДНОСТОРОННЕГО ПОРАЖЕНИЯ ИЛИ ЕДИНСТВЕННОЙ ПОЧКИ, КОТОРАЯ ОСТАЛАСЬ ПОСЛЕ НЕФРЭКТОМИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**

В.П. Стусь, К.С. Баранник

В работе представлен анализ литературы по проблеме лечения парного органа почек в условиях одностороннего их поражения или при наличии единственной почки, которая остается после нефрэктомии. Отмечено, что обе почки парного органа испытывают негативное влияние со стороны патологического процесса (временная или постоянная ишемия, нарушение уродинамики), который поражает одну из них. Почки отвечают компенсаторно-приспособительными реакциями, направленными на сохранение суммарной функции. Степень выраженности этих реакций прямо зависит от степени повреждения и касается обеих почек. Нормальному развитию компенсации функции в противоположной почке мешает рено-ренальный рефлекс. Единственную почку, которая остается после нефрэктомии, нельзя считать абсолютно здоровым органом. Об этом свидетельствуют различные патологические процессы, которые развиваются в ней с течением времени. Причиной этого также является несовершенство приспособительных резервов. В основе всех нарушений есть нарушения почечного кровотока и микроциркуляции в паренхиме органа. Они особенно выражены в первые часы действия негативного фактора, оперативного вмешательства или травмы почки, и длятся в течение всего времени существования патологического процесса. Предложенные способы защиты паренхимы почки направлены на защиту ткани от недостатка тканевого дыхания и устранения (или уменьшения) нарушений обменных процессов в ней. Поэтому тщательное изучение первичных негативных из-

## Summary

**FUNCTIONAL CONDITION AND COMPENSATION-ADAPTIVE POSSIBILITIES OF PAIR BODY – KIDNEYS IN THE CONDITIONS OF UNILATERAL DEFEAT OR THE UNIQUE KIDNEY WHICH REMAINED AFTER NEPHRECTOMY (THE LITERATURE REVIEW)**

V.P. Stus, K.S. Barannik

In work the literature analysis on a problem of treatment of pair body of kidneys in the conditions of their unilateral defeat or in the presence of a unique kidney which remains after nephrectomy is presented. It is noticed that both kidneys of pair body test negative influence from pathological process (a time or constant ischemia, infringement urodynamics) which amazes one of them. Kidneys answer with kompensatorno-adaptive reactions directed on preservation of total function. Degree of expressiveness of these reactions directly depends on a damage rate and concerns both kidneys. To normal development of indemnification of function in an opposite kidney stirs reno-renalny a reflex. A unique kidney which remains after nephrectomy, it is impossible to consider as absolutely healthy body. Various pathological processes which develop in it eventually testify to it. The reason also is imperfection of adaptive reserves. At the heart of all infringements there are infringements of a nephritic blood-groove of m of microcirculation in parenchym body. They are especially expressed during the first hours actions of the negative factor, operative intervention, or a trauma of a kidney and last during all time of existence of pathological process. The offered ways of protection parenchym kidneys are directed on protection of a fabric from lack fabric breath and elimination (or reduction) infringements of exchange processes in it. Therefore, careful studying of primary negative changes of blood circulation in kidneys, their timely elimination (or the prevention) in a complex with offered is actual and demands their realisation. Especial value actions directed on protection contralateral have kidneys if there is a necessity of

менений кровообращения в почках, их своевременное устранение (или предупреждение) в комплексе с предложенными является актуальным и требует их реализации. Особенное значение имеют действия, направленные на защиту контралатеральной почки, если есть необходимость удаления пораженной. Этим действием можно улучшить компенсаторные возможности оставшейся единственной почки, адекватно восстановить ее функциональное состояние и уменьшить риск возникновения в ней патологических изменений (заболеваний) в дальнейшем.

**Ключевые слова:** парный орган, одностороннее поражение, единственная почка, нарушение функции, компенсаторные реакции.

#### **Адреса для листування**

В.П. Стусь

E-mail: viktor.stus@gmail.com

removal of the amazed. This action it is possible to improve compensation possibilities of the remained unique kidney adequately to restore its functional condition and to reduce risk of occurrence in it of pathological changes (diseases) further.

**Key words:** pair body, the unilateral defeat, a unique kidney, function infringement, compensations reactions