

казано, що ПКП обладает тканеспецифичностью, способностью влиять на функциональное состояние почек – на процессы фильтрации, реабсорбции и секреции при физиологических условиях и при модуляции секреции и реабсорбции физиологически активными веществами; влиять на состояние биохимических реакций, гемокоагуляцию, биосинтез ДНК. Для ПКП определено взаимодействие с клетками иммунной системы – способность модулировать активность лимфоцитов периферической крови (преимущественно Т-клеток), вызывать морфофункциональную перестройку в тимусе, восстанавливать состояние природной иммунологической толерантности организма лабораторных животных к смеси тканевых антигенов, изменять экспрессию поверхностных антигенных детерминант лимфоцитов и маннозосодержащих мембранных структур, влиять на процессы апоптоза лимфоцитов и тимоцитов. Определено физиологическую активность ПКП относительно показателей периферической крови и печеночных функций. Синтезировано и исследовано влияние синтетических пептидов-аналогов ПКП – PEKDLRK, PEKDSRK, PEKDDRL. Результаты работы подтверждают существование в почках локальной системы пептидной регуляции, которая реализуется путем образования низкомолекулярных пептидных веществ и влияет на физиологические процессы не только в почках, но и в других органах и системах. Широкий спектр физиологической активности ПКП и синтетических пептидов, созданных на его основе, свидетельствуют о перспективности дальнейшего их исследования с целью разработки эффективных лекарственных средств при почечной патологии.

Ключевые слова: почки, физиологическая регуляция, регуляторные пептиды, пептидный комплекс почек.

PEPTIDERGIC REGULATION OF THE RENAL FUNCTIONS

L. Ye. Vesnina, L.O. Kutsenko, O.A. Shlykova, N.O. Bobrova, V.V. Riabenko, O.O. Heiko, O.V. Kvak, I.L. Gordyn's'ka, V.M. Sokolenko, L.V. Berkalo, I.P. Kaidashev

Abstract. The paper discusses the topical research problem of the mechanisms of a peptidergic regulation of the renal function, involving the natural peptide complex derived from the renal cortical substance (RCS). It has been demonstrated that the RCS manifests tissue specificity, the ability to affect the renal functional status – the processes of filtration, reabsorption and secretion under physiological conditions and under the modulation of secretion and reabsorption by physiologically active substances; the ability to affect biochemical reactions, hemocoagulation, DNA biosynthesis. The following interaction with cells of the immune system has been determined for RCS: the ability to modulate the activity of peripheral blood lymphocytes (mainly T-cells); to induce morphofunctional restructuring in the thymus; to restore the natural state of immunological tolerance in the organism of laboratory animals to a mixture of tissue antigens; to alter the surface expression of antigenic determinants of lymphocytes and mannose-containing membrane structures; to influence on the apoptosis of lymphocytes and thymocytes. The physiological activity of the RCS pertaining to the indices of the peripheral blood and liver functions has been evaluated. The effect of synthetic peptide-analogues of the RCS (PEKDLRK, PEKDSRK, PEKDDRL) has been synthesized and investigated. The obtained results confirm the existence of a local peptide regulation system in the kidneys which is implemented through the formation of low molecular weight peptide substances and affects physiological processes not only in the kidneys, but also in other organs and systems. A wide range of the physiological activity of the RCS and synthetic peptides created on its basis are indicative of the prospects of their further research in order to develop effective medications for renal pathology.

Key words: kidneys, physiological regulation, regulatory peptides, renal peptide complex

Research Institute for Genetic and Immunological Principles of the Development of Pathology and Pharmacogenetics,
Ukrainian Medical Stomatological Academy (Poltava, Ukraine)

Рецензент – проф. І.І. Заморський

Buk. Med. Herald. – 2012. – Vol. 16, № 3 (63), part 2. – P. 15-18

Надійшла до редакції 09.08.2012 року

© Л.Е. Весніна, Л.О. Куценко, О.А. Шликова, Н.О. Боброва, В.В. Рябенко, О.О. Гейко, О.В. Квак, І.Л. Гординська, В.М. Соколенко, Л.В. Беркало, І.П. Кайдашев, 2012

УДК 612.46:616.61

А.И. Гоженко, Е.А. Гоженко

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ ПОЧЕЧНЫЙ РЕЗЕРВ В ФИЗИОЛОГИИ И ПАТОЛОГИИ ПОЧЕК

ГП Украинский НИИ медицины транспорта, г. Одесса, Украина

Резюме. Представлена роль функционального почечного резерва, в частности, в регуляции почечного гомеостаза, что подтверждено исследованиями, проведенными нефрологической школой автора. Представлены физиологические основы и методы определения функционального почечного резерва.

Ключевые слова: функциональный почечный резерв, почечный гомеостаз, исследования в области нефрологии.

© А.И. Гоженко, Е.А. Гоженко, 2012

Основы современных представлений о гомеостатических функциях почек сложились в 60-80 гг. прошлого века. Так, уже в 1972 г. в школе по физиологии почек и водно-солевого обмена в г. Трускавец было четко сформулировано понятие о почечных функциях и почечных процессах (М.Я. Ратнер, Ю.В. Наточин). За прошедший период в результате многочисленных исследований было установлено, что все почечные функции можно подразделить на две большие группы.

I. Связанные с образованием мочи – гомеостатические функции:

1. Экскреторная.
2. Осморегулирующая.
3. Волноморегулирующая.
4. Кислоторегулирующая.
5. Ионорегулирующая.

II. Не связанные с процессами мочеобразования:

1. Регуляция эритропоэза.
2. Регуляция лейкопоэза.
3. Регуляция энергетического метаболизма.
4. Эндокринная функция.
5. Регуляция гемостаза.

Почечные гомеостатические функции осуществляются путем регуляции и изменения почечных процессов:

1. Клубочковой фильтрации
2. Канальцевой реабсорбции
3. Канальцевой секреции.

Далее было показано, что основная парадигма регуляции почечных гомеостатических функций состоит в признании стабильности клубочковой фильтрации и регулируемых скоростей канальцевой реабсорбции и секреции.

Этому заключению способствовали данные о регулируемой стабильности почечного кровотока и наличии гормональных систем регуляции канальцевого транспорта воды и ионов (АДГ, РААС, кислоторегулирующий фактор и др.).

Таким образом, клубочковая фильтрация рассматривалась как стабильно постоянный фактор почечных механизмов регуляции гомеостаза, зависящий исключительно от изменения гемодинамики, мало влияющей на регуляцию почечных функций.

Вместе с тем, данные, особенно клинические об увеличении клубочковой фильтрации при мышечной работе, приёме пищи и др., ставили под сомнение утверждение о стабильности процесса фильтрации.

В этот же период были проведены и другие работы, которые подтвердили изменчивость скорости клубочковой фильтрации. Так, нами в 1982-1985 гг., а затем в 1990-1996 гг. показано увеличение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) при физиологически протекающей беременности [5, 9]. В конечном итоге, совокупность данных об изменениях клубочковой фильтрации в норме и патологии привели к заключению, что эти изменения играют роль в реализации гомеостатических функций почек. Итогом таких пред-

ставлений стало то, что в 1983 г. J. Bosch и соавторы вводят понятие функциональный почечный резерв (ФПР). ФПР как один из механизмов увеличения мощности почечных гомеостатических функций за счёт повышения скорости клубочковой фильтрации.

Необходимость пересмотра представлений об участии клубочковой фильтрации в гомеостатических функциях почек возникла к 90-м годам также вследствие:

а) открытия α -предсердного натрий-уретического гормона (α -ПНУГ) и механизма его действия;

б) клинических работ о функциональном почечном резерве.

Так, было установлено, что повышение секреции α ПНУГ приводит к увеличению экскреции натрия вследствие повышения СКФ.

Клинические исследования привели к заключению, что у здоровых пациентов СКФ может возрастать до двух раз, в частности, при пищевой мясной нагрузке – 5 г мяса говядины (или 1,5 г белка) на 1 кг веса тела. Примером могут служить данные, полученные в нашей лаборатории (табл.1) [1].

В этих исследованиях также установлено, что аналогичная реакция почек на белок имеет место и у экспериментальных животных (табл. 2) [1].

Обнаружив такую реакцию почек на приём белковой пищи или белка, исследователи в последующем показали, что такой же эффект наблюдается при аминокислотной, допаминовой и глюкагоновой нагрузках.

В последующем, при изучении механизма увеличения СКФ было установлено, что:

1. Увеличивается почечный кровоток.
2. Увеличивается продукция NO в почках (опыты с определением NO₂, NO₃ в моче и при блокаде образования NO – угнетения NO-синтазы [2, 4, 8].
3. Увеличивается содержание в почках ППГ₂, ППГ_{Е2} (табл. 3) [6].

Данные о важной роли увеличения клубочковой фильтрации были использованы для объяснения механизмов компенсации гомеостатических функций почек при гибели действующих нефронов в условиях почечной патологии. Были сформированы понятия гиперфузии и гиперфильтрации в нефронах как физиологической основы увеличения СКФ и компенсации в условиях редукиции массы действующих нефронов.

Вместе с тем, не ясно было какой физиологический смысл увеличения клубочковой фильтрации – функционального почечного резерва при белковой нагрузке. Так, после приёма белковой пищи в первые часы наблюдается анаболический тип изменения обмена веществ, при котором нет необходимости в увеличении скорости клубочковой фильтрации для повышения экскреции азотистых шлаков, т.е. для активации экскреторной функции почек. При поиске ответа на вопрос о

Таблица 1

Функция почек у здоровых добровольцев до и после белковой нагрузки (M±m)

Показатели	До белковой нагрузки, n=9	После белковой нагрузки, n=9
Объем мочи, мл/час	162±8,0	152±8,4
С сг, мкмоль/л	781,6±19,5	831,2±12,7*
К сг, мкмоль/час	96,2±0,050	113,3±0,087*
С белка, мг/л	27,708±18,0376	22,276±9,1288
Э белка, мг	3,32±0,063	3,15±0,032
С К ⁺ , ммоль/л	40,708±1,9088	54,926±0,9448**
Э К ⁺ , ммоль	3,63±0,020	11,12±0,016***
С Na ⁺ , ммоль/л	74,89±10,41	177,06±20,96
Э Na ⁺ , ммоль	10,03±0,097	23,35±0,156***
С ТК, ммоль/л	3,016±0,017	2,024±0,3008*
Э ТК, ммоль/час	0,181±0,005	0,294±0,015***
С NH ₃ , ммоль/л	0,948±0,5024	0,404±0,2608
Э NH ₃ , ммоль/час	0,109±0,005	0,043±0,004*

Примечание. * – p<0,05, ** – p<0,01, *** p – 0,001; С – концентрация веществ; Э – экскреция веществ; сг – креатинин; ТК – титруемые кислоты

физиологической целесообразности повышения клубочковой фильтрации мы обратили внимание, что эта реакция, по сути, наиболее близка к активации волюморегулирующей функции почек, которая наблюдается при увеличении в организме объема внеклеточной жидкости и особенно объема циркулирующей крови. Для проверки этого предположения нами были проведены исследования по изучению ФПР после введения растворов хлорида натрия как наиболее адекватного способа увеличения объема внеклеточной жидкости (ОВЖ) (табл. 2).

Установлено, что увеличение потребления ионов натрия или введение NaCl в желудок у животных сопровождается увеличением не только экскреции ионов натрия, но и СКФ (табл. 4) [2].

Приведенные данные свидетельствуют о том, что введение крысам 3 % раствора хлорида натрия в сравнении с такой же по объему водной нагрузкой сопровождается повышением диуреза, выделения ионов натрия, калия, осмотически активных веществ с одновременным увеличением экскреции креатинина. Последнее в острых опытах, когда не происходит изменение креатинина в плазме крови, свидетельствует о росте СКФ. То, что такое повышение сопровождается увеличением выделения ионов и осмотически активных веществ, по сути указывает на физиологическое значение ФПР, который обеспечивает ионо-, волюмо- и осморегулирующие функции почек.

Эти исследования подтверждены данными изучения гомеостатических функций почек на прием растворов хлорида натрия различной кон-

центрацией – от 0,05 % до 0,9 % у здоровых добровольцев (табл. 5).

Установлено, что питье таких растворов в количестве 0,5 % от массы тела сопровождается повышением экскреции ионов натрия и креатинина, начиная с 0,2 % с максимальным увеличением до 0,5 % раствора NaCl [3].

Дальнейшее повышение концентрации и количества вводимого натрия не сопровождается ростом экскреции креатинина. Более того, при больших концентрациях хлорида натрия уменьшается диурез.

По результатам этих исследований проба с приёмом 0,5 % раствора хлорида натрия в количестве 0,5 % от массы тела определена как оптимальный физиологически обоснованный способ изучения ФПР у людей. Об этом свидетельствуют наши результаты изучения ФПР у здоровых и пациентов, больных сахарным диабетом, гипертонической болезнью, токсической нефропатией [9].

В конечном итоге было сделано заключение о том, что главным параметром, изменение которого сопровождается реализацией ФПР, является увеличение ОВЖ. Причём, установлено, что расчётное отклонение (увеличение) ОВЖ – 2,5 раза и менее, на которые, по сути, реагирует система.

У здоровых лиц эти явления могут развиваться в условиях роста ОЦК вследствие увеличения внеклеточной жидкости. Далее было показано, что основным механизмом повышения фильтрации является преобладание вазодилататоров над вазоконстрикторами на уровне приводящей артериолы (табл. 3) [9]. При этом формируется следующая цепочка: увеличение ОВЖ, увеличе-

Таблица 2

Функция почек у крыс в течение трех часов после нагрузки белковым препаратом Protein в трёх группах (M±m)

Показатели	Группы	1-й час	2-й час	3-й час
Диурез, мл	1) интактные n=5	2,84±0,462	5,46±0,629	4,96±0,504 p ₁₋₂ <0,01
	2) «белковые» n=5		2,31±0,570 p ₁₋₂ <0,05	1,33±0,267 p ₂₋₃ <0,05
	3) «солевые» n=5	1,27±0,618	3,30±1,194	2,19±0,385 p ₁₋₃ <0,05
Экскреция NO ₂ , мкмоль	интактные	0,552±0,119	1,588±0,262	0,676±0,087 p ₁₋₂ <0,01
	«белковые»		0,743±0,140	18,850±3,081 p ₂₋₃ <0,01
	«солевые»	1,242±0,400	1,250±0,794	1,144±0,835
Экскреция NO ₃ мкмоль	интактные	1,217±0,241	2,677±0,143 p ₁₋₂ <0,01	2,288±0,256
	«белковые»		1,042±0,274 p ₂₋₃ <0,05	3,820±3,581
	«солевые»	4,562±1,787	3,013±0,510	2,164±0,265
Экскреция Cr, мкмоль	интактные	0,0098±0,0010	0,0090±0,0003	0,0122±0,0030
	«белковые»		0,0101±0,0010	0,0551±0,0460
	«солевые»	0,0061±0,0010 p ₁₋₃ <0,05	0,0056±0,0016 p ₁₋₃ <0,05	0,0085±0,0010
Экскреция белка, мг	интактные	1,239±0,194	1,247±0,243	1,029±0,118
	«белковые»		1,525±0,446	2,036±0,569
	«солевые»	0,766±0,278	0,976±0,188	2,571±0,935
Экскреция K ⁺ , мкмоль	интактные	0,193±0,0079	0,180±0,0202 p ₁₋₂ <0,01	0,164±0,0362 p ₁₋₂ <0,01
	«белковые»		1,102±0,310 p ₂₋₃ <0,05	0,453±0,030
	«солевые»	0,426±0,155	0,409±0,128	0,777±0,211 p ₁₋₃ <0,05
Экскреция Na ⁺ , мкмоль	интактные	0,020±0,011	0,032±0,010 p ₁₋₂ <0,05	0,036±0,014
	«белковые»		0,138±0,051	0,046±0,020
	«солевые»	0,013±0,008	0,043±0,016	0,241±0,197

ние венозного возврата к сердцу, расширение правого предсердия, которое сопровождается увеличением секреции αПНУГ, а последний стимулирует образование NO в приводящей артериоле клубочка, которая расширяется с увеличением почечного кровотока и фильтрации. Таким образом, включение ФПР является важным механизмом реализации гомеостатических функций почек. Установлено, что физиологическое значение ФПР состоит в:

- возможности увеличения мощности гомеостатических функций почек;
- экскреторной – например, физиологическая беременность сопровождается увеличением вы-

деления конечных продуктов обмена (азотистого) (табл. 6);

- волюмо-, ионно- и кислоторегулирующих функций за счёт увеличения поступления объёма жидкости в дистальный отдел нефрона.

Например, у беременных крыс клубочковая фильтрация возрастает более, чем в два раза, что позволяет эффективно регулировать водно-солевой гомеостаз (табл. 6) [10].

Таким образом, в классических представлениях о механизмах почечных функций их осуществление рассматривается как следствие избирательного регулирования секреции и особенно реабсорбции в почечных канальцах. Такое заклю-

Таблица 3

Содержание эйкозаноидов в ткани почек при водной и солевой нагрузках у здоровых крыс ($\bar{x} \pm Sx$)

Изучаемые показатели	Водная нагрузка, n=15	Солевая нагрузка, n=10
Содержание ПГЕ ₂ , (пг/мг)		
- в корковом веществе	201,63±22,11	790,05±46,77 p<0,001
- в мозговом веществе	379,80±37,56	1590,25±178,16 p<0,001
Содержание ПГF ₂ , (пг/мг)		
- в корковом веществе	205,87±24,00	386,15±23,66 p<0,001
- в мозговом веществе	307,07±28,94	758,85±82,35 p<0,001
Соотношение ПГЕ ₂ , ПГF ₂ , (ед)		
- в корковом веществе	0,96±0,01	2,06±0,07 p<0,001
- в мозговом веществе	1,28±0,11	2,13±0,12 p<0,001
Содержание ПGI ₂ , (пг/мг)		
- в корковом веществе	17,82±2,03	205,65±25,75 p<0,001
- в мозговом веществе	183,37±21,94	17,65±3,61 p<0,001
Содержание TxA ₂ , (пг/мг)		
- в корковом веществе	30,90±4,29	12,90±2,26 p<0,001
- в мозговом веществе	12,77±2,35	19,00±4,81 p<0,001
Соотношение ПGI ₂ / TxA ₂ , (ед)		
- в корковом веществе	0,78±0,15	23,87±6,37 p<0,001
- в мозговом веществе	20,01±3,28	1,83±0,69 p<0,001
Содержание ЛТВ ₄ , (пг/мг)		
- в корковом веществе	18,43±1,24	5,45±1,18 p<0,001
- в мозговом веществе	6,40±0,91	1,20±0,21 p<0,001

Примечание. p – степень достоверности изучаемых; n – число наблюдений; ПГ – простагландин; Tx – тромбоксан; ЛТ – лейкотриен

чение не подлежит сомнению. Однако общий объём выводимых из организма веществ во многом зависит от клубочковой фильтрации, которая как бы «загружает» нефрон, следовательно, мощность гомеостатических функций зависит от фильтрации, т.е. от ФПР.

Таким образом, хотя основная регуляция объёма и ионного состава ВЖО осуществляется на уровне дистального отдела нефрона, однако, такие функциональные возможности этого отдела нефрона зависят от:

- количества поступающей жидкости;
- интенсивности канальцевого транспорта (реабсорбция и секреция).

В физиологических условиях особая роль ФПР заключается в выведении избытка поступивших в организм ионов (натрия, калия и др.) и образующихся кислот [12].

В условиях патологии почек ФПР является физиологической основой компенсации и осуществления почечных гомеостатических функций

Таблиця 4

Диурез, экскреция креатинина, натрия, калия, осмотически активных веществ у крыс при гипергидратации и солевом диурезе за 2 часа (нагрузка 3 % раствором NaCl) (M±m)

Показатели	Водная нагрузка 5 % от массы тела, n=17	Нагрузка 3 % раствором NaCl 5 % от массы тела, n=16
Диурез, мл	7,17±0,732	7,49±0,712
Относительный диурез, %	68,19±6,02	81,79±3,24*
С креатинина, ммоль/л	0,579±0,044	0,591±0,064
Э креатинина, мкмоль/л	20,83±2,901	28,70±3,042*
С Na ⁺ , ммоль/л	16,46±4,26	324,11±13,09
Э Na ⁺ , мкмоль/л	367,79±73,132	12442,93±1430,092***
С K ⁺ , ммоль/л	12,54±0,57	57,47±5,43***
Э K ⁺ , мкмоль/л	425,08±41,11	2099,30±163,08***
С ОАВ, мосм/л	134,21±18,45	817,50±45,42
Э ОАВ, мосм	4,09±0,563	30,15±2,012***

Примечание. * – p<0,05, ** – p<0,01, *** p – 0,001; С – концентрация веществ; Э – экскреция веществ; ОАВ – осмотически активные вещества

Таблиця 5

Функция почек здоровых испытуемых в условиях водной и водно-солевых нагрузок, M±m

Исследуемые параметры	Вводная нагрузка, n=40	0,05 % раствор NaCl, n=12	0,1 % раствор NaCl, n=31	0,2 % раствор NaCl, n=15	0,3 % раствор NaCl, n=15	0,4 % раствор NaCl, n=15	0,5 % раствор NaCl, n=47
Диурез, мл / ч	241±13	183±34	224±9	189±39	192±42	143±21	189±70
Относительный диурез, %	87,1±4,2	55,1±15,9	59,9±3,3	58,5±13,7	64,2±14,3	46,4±9,5	56,1±1,2
Концентрация креатинина в моче, ммоль/дм ³	5,8±0,7	9,3±2,0	6,3±0,4	9,2±1,7	10,5±1,9 p ¹ <0,01	17,3±2,3 p ¹ <0,01	13,1±0,3 p ¹ <0,01
Экскреция креатинина, ммоль/ч	1,0±0,1	1,2±0,2	1,1±0,7	1,4±0,2	1,4±0,2	1,6±0,2 p ¹ <0,01	1,9±0,1 p ¹ <0,01
Осмоляльность мочи, мосм/дм ³	353±10	496±44	540±20 p ¹ <0,05	585±36	611±29 p ¹ <0,01	709±43 p ¹ <0,01	973±18 p ¹ <0,01
Экскреция осмотически активных веществ, мосм/ч	69,8±2,2	73,8±4,1	82,8±2,7 p ¹ <0,05	79,5±5,2	84,5±4,9 p ¹ <0,05	62,2±7,5	97,7±1,8 p ¹ <0,01
Стандартизованная экскреция осмотически активных веществ, мосм/ммоль креатинина на 70 кг массы тела	63,5±0,5	62,2±2,3	78,3±0,3 p ¹ <0,05	60,7±1,4	63,1±1,7	42,6±5,1	47,5±0,2

Примечание. n – число наблюдений, p¹ – достоверность отличий в сравнении с водной нагрузкой

при гибели или повреждении действующих нефронов.

По сути дела, увеличение клубочкой фильтрации может происходить во всех нефронах и тогда возрастает ФПР, а может в популяции повреждённых нефронов, что позволяет поддерживать уровень клубочкой фильтрации при патологии почек.

Таким образом, в клинической патофизиологии и нефрологии по величинам ФПР можно судить о:

- компенсированной фазе развития хронической почечной болезни – этапах развития хронической почечной недостаточности;

- мониторировать развитие хронической почечной болезни и хронической почечной недостаточности [8, 11].

Следовательно, ФПР является важным механизмом регуляции почечных функций в норме и при патологии, что даёт основания для изменения классических представлений о роли фильтра-

Таблиця 6

Показатели осморегулирующей функции почек, клубочковой фильтрации, канальцевой реабсорбции у беременных крыс в условиях водной и осмотической нагрузки ($M \pm m$), $n=10$

Исследуемые показатели	Небеременные крысы		Беременные крысы	
	водная нагрузка	осмотическая нагрузка	водная нагрузка	осмотическая нагрузка
Осмоляльность мочи, мосмоль/кг H ₂ O	143±13	691±51 p<0,001	102±2 p ₁ <0,001	751±17 p<0,001
Экскреция ОАВ, мосмоль/час	0,20±0,10	4,02±0,10 p<0,001	0,17±0,08	4,30±0,09 p<0,001
ОАВ мочи/ОАВ плазмы	0,42±0,01	2,37±0,03 p<0,001	0,31±0,03 p ₁ <0,001	2,39±0,08 p<0,001
Клиренс ОАВ, мл/час	1,10±0,02	4,01±0,03 p<0,001	1,65±0,02	2,11±0,02 p<0,001 p ₁ <0,001
Реабсорбция ОАВ, мкосмоль/мин на кг H ₂ O	13,6±0,9	19,6±0,1 p<0,001	12,9±0,8	19,8±0,1 p<0,001
Реабсорбция ОАВ, %	96,6±0,1	95,6±0,2 p<0,05	95,3±0,4	96,1±0,4
Скорость клубочковой фильтрации, мкл/мин	521±4	966±3 p<0,001	436±39	1018±20 p<0,001
Концентрационный показатель креатинина	15,8±0,9	24,1±1,2 p<0,001	14,9±1,2	29,2±1,9 p<0,001
Концентрационный показатель нитритов	0,5±0,020	0,63±0,018	0,49±0,015	0,63±0,018
Концентрационный показатель нитратов	1,9±0,1	3,2±0,8	0,9±0,1 p ₁ <0,001	3,2±0,8 p<0,001
Экскреция белка, мг на 1 мл клубочкового филтратата	(1,49±0,11)×10	(1,38±0,04)×10 ⁻³	(1,52±0,13)×10 ⁻³	(1,38±0,04)×10 ⁻³

ции в осуществлении почечных функций и позволяет сформировать следующее заключение.

Современная парадигма гомеостатической функции почек: почечные функции регулируются и осуществляются за счёт согласованного изменения канальцевых процессов – фильтрации, реабсорбции, секреции.

Литература

1. Бурлака Н.І. Механізм ниркового функціонального резерву в нормі та при сулемовій нефропатії: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. біол. наук: спец. 14.03.04 «Патологічна фізіологія» / Н.І. Бурлака. – Луганськ, 2008. – 16 с.
2. Владимирова М.П. Патогенез токсичної нефропатії, індукованої гентаміцином і принципи її корекції в експерименті: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.03.04 «Патологічна фізіологія» / М.П. Владимирова. – Одеса, 2007. – 19 с.
3. Гоженко А.И. Физиологические основы оптимального водоснабжения / А.И. Гоженко, Т.Л. Лебедева // Химия и технология воды. – 2010. – Т. 32, № 5. – С. 523-535.
4. Гончарова Л.В. Патогенез порушень ниркових функцій при експериментальному токсичному гепатиті, індукованому чотирихлористим вуглецем: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.03.05 «Патологічна фізіологія» / Л.В. Гончарова. – Одеса, 2007. – 15 с.
5. Дикусаров В.В. Осморегулирующая функция почек и её значение в диагностике и терапии поздних токсикозов беременных: автореф. на соискание уч. степени канд. мед. наук: спец. 14.00.01 «Акушерство и гинекология» / В.В. Дикусаров. – К., 1985. – 23 с.
6. Кухарчук О.Л. Патогенетична роль та методи корекції інтегративних порушень гормонально-месенджерних систем регуляції гомеостазу натрію при патології нирок (експериментальне дослідження): автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора мед. наук: спец. 14.03.05 «Патологічна фізіологія» / О.Л. Кухарчук. – Одеса, 1996. – 34 с.
7. Методика визначення ниркового функціонального резерву / А.І. Гоженко, В.М. Сірман, О.А. Гоженко [та ін.]. – Одеса, 2012. – 20 с.
8. Романів Л.В. Патогенез токсичної нефропатії у щурів різного віку: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.03.04 «Патологічна фізіологія» / Л.В. Романів. – Тернопіль, 2006. – 20 с.
9. Свірський О.О. Роль гормональних факторів у патогенезі основних синдромів гестозу вагітних: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора мед. наук: спец. 14.03.05

- «Патологічна фізіологія» / О.О. Свірський. – Одеса, 1996. – 46 с.
10. Слученко О.М. Особливості осморегулюючої функції нирок у вагітних щурів при нефропатії: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.03.04 «Патологічна фізіологія» / О.М. Слученко. – Одеса, 2007. – 16 с.
11. Трусова М.В. Вплив цитостатиків на стан ниркового функціонального резерву (експериментальне дослідження): автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.03.04 «Патологічна фізіологія» / М.В. Трусова. – Харків, 2009. – 18 с.
12. Шпак В.С. Патогенетичні механізми розвитку хронічної токсичної нефропатії: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора мед. наук: спец. 14.03.04 «Патологічна фізіологія» / В.С. Шпак. – Одеса, 2009. – 32 с.

ФУНКЦИОНАЛЬНИЙ НИРКОВИЙ РЕЗЕРВ У ФІЗИОЛОГІЇ І ПАТОЛОГІЇ НИРОК

А.І. Гоженко, О.А. Гоженко

Резюме. Представлена роль функціонального ниркового резерву, зокрема в регуляції ниркового гомеостазу, що підтверджено дослідженнями, проведеними нефрологічною школою автора. Представлені фізіологічні основи та методи визначення функціонального ниркового резерву.

Ключові слова: функціональний нирковий резерв, нирковий гомеостаз, дослідження в галузі нефрології.

FUNCTIONAL RENAL RESERVE IN RENAL PHYSIOLOGY AND PATHOLOGY

A.I. Gozhenko, Ye.A. Gozhenko

Abstract. The report deals with the role of the functional renal reserve, in particular, in the regulation of renal homeostasis that is corroborated by researches carried out by the author's nephrologic school. Physiological principles and methods of evaluating the functional renal reserve are presented.

Key words: renal functional reserve, renal homeostasis, researches in nephrology.

State Enterprise "Ukrainian Research Institute of Transport Medicine"
of Ukrainian Ministry of Health Care (Odessa, Ukraine)

Рецензенти: проф. І.І. Заморський
проф. Ю.Є. Роговий

Buk. Med. Herald. – 2012. – Vol. 16, № 3 (63), part.2. – P. 18-25
Надійшла до редакції 10.08.2012 року

© А.И. Гоженко, Е.А. Гоженко, 2012

УДК 616.61-008.64-07

А.И. Гоженко¹, А.С. Федорук²

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ СИНДРОМА ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

¹ Інститут медицини транспорту, г. Одеса, Україна
² Буковинський державний медичний університет, г. Чернівці, Україна

Резюме. По данным литературы и собственным данным проведен анализ почечной недостаточности и её синдромов – ОПН и ХПН. Обоснована общая фазность развития ОПН и ХПН (фаза компенсации, субкомпенсации и декомпенсации). Впервые выделена фаза компенсации (скрытый период или период истощения почечного резерва при ОПН и ХПН). Обоснована патогенетическая общность ОПН и ХПН с возможностью

перехода ХПН в ОПН. Предложена функциональная классификация почечной недостаточности на основе степени нарушений гомеостатических функций почек.

Ключевые слова: почечная недостаточность, функциональная классификация, фаза компенсации, скрытый период.

В современной нефрологии сложилось достаточно четкое представление об основных больших почечных синдромах – острой почечной недостаточности (ОПН) и хронической почечной недостаточности (ХПН) [4, 5, 8, 12]. В настоящее время существуют общепризнанные критерии периодизации ОПН, которая подразделяется на

преренальную, ренальную, постренальную, артериальную по происхождению. В течении ОПН выделяют начальный период, олигурию, анурию, полиурию и период выздоровления [9, 10, 11, 12].

Более сложной представляется классификация ХПН, однако, в основе которой лежит принцип её периодизации или стадийности в зависи-