

## 5. Острая почечная недостаточность

### Причины острой почечной недостаточности и смертности при ней

**М.М. Газымов, В.Г. Добров\*, А.А. Карушкин\***

**Чувашский государственный университет,**

**\* республиканская клиническая больница № 1, г. Чебоксары**

На протяжении 5 лет (1998–2002 гг.) мы наблюдали 239 больных с острой почечной недостаточностью в возрасте от 4 до 76 лет. Причиной ОПН у 83 больных было острое отравление, в том числе у 17 суррогатами алкоголя, у 35 – ГЛПС, у 17 оперативное вмешательство, у 16 – синдром позиционного сдавления, у 11 – акушерская патология, у 8 – политравма, у 7 – злокачественные новообразования различной локализации, у 11 – анурическая стадия острого гломерулонефрита. В 3 случаях причина ОПН была не установлена.

Частота ОПН в Чувашской Республике за эти годы была в пределах 35–40 на 1 млн населения, то есть существенно не отличалась от литературных данных, однако, по причинам развития ОПН, имеются отличия. Так, частота ОПН при онкозаболеваниях, акушерско-гинекологической патологии, тромбоэмболических осложнениях, перитоните была выше, а при острых отравлениях, мочекаменной болезни, шоковой почке ниже.

В лечении больных с ОПН наряду с устранением этиологического фактора применяем все современные методы заместительной почечной терапии и экстракорпоральной детоксикации: гемодиализ, плазмаферез и др.

Умерло 60 (25,1%) больных, наибольший процент смертности был при ОПН, осложнивших острую патологию органов брюшной полости (44,4%), онкозаболеваниях (42,8%), тромбоэмболиях (57,1%), острых кровотечениях (40,0%), острых отравлениях (34,9%), термических поражениях (40,0%), сепсисе (28,5%). При остром пиелонефрите, гломерулонефрите, остром канальцевом некрозе летальных исходов не было.

Наши клинические наблюдения показывают, что причиной ОПН нередко является запоздалая диагностика и несвоевременное лечение больных в экстренных ситуациях. Таким образом, устранение этих факторов позволит добиться снижения частоты ОПН и смертности при ней.

### Окислительный метаболизм лейкоцитов крови при острой почечной недостаточности

**Л.А. Демина, О.М. Рожнова, Н.А. Демина**

**Новосибирская государственная медицинская академия,**

**муниципальная клиническая больница № 34, г. Новосибирск**

Большинство острых отравлений сопровождается различными поражениями почек, включая нефротоксический кортикальный некроз с развитием острой почечной недостаточности (ОПН). Показано, что окислительный метаболизм (ОМ) полиморфно-ядерных лейкоцитов (ПМЛ) может меняться при различных клинических вариантах и стадиях почечной недостаточности – от активации ОМ ПМЛ при остром ишемическом повреждении с образованием цитокинов и оксидантов (реактивных метаболитов кислорода – РМК) до подавления их активности при выраженной экзотоксикации. Влияние гемодиализа на окислительно-восстановительные процессы изучено недостаточно.

Целью исследования являлось изучение ОМ ПМЛ крови в динамике лечения гемодиализами экзотоксической ОПН (алкоголь и его суррогаты), что было проведено с использованием показателей люминоловой хемилюминесценции (ХЛ) и теста с нитросиним тетразолием (НСТ-тест) у 60 больных.

В результате выявлено резкое понижение спонтанных и индуцированных зимозаном показателей продукции РМК в олигурическую стадию ОПН ( $20 \pm 4$  и  $90 \pm 10$

флюоресцентных единиц соответственно, при норме  $62 \pm 6$  и  $227 \pm 30$  фл. ед. соответственно) с последующим ростом их значений после гемодиализов ( $80 \pm 10$  и  $220 \pm 20$  фл. ед. соответственно) и восстановления диуреза ( $90 \pm 10$  и  $230 \pm 30$  фл. ед. соответственно). Тенденция к нормализации наблюдалась в стадию начального выздоровления ( $80 \pm 10$  и  $200 \pm 20$  фл. ед. соответственно). По данным НСТ-теста отмечена подобная же динамика.

Угнетение ОМ ПМЛ крови при тяжелой интоксикации, возможно, зависит от блокады рецепторов ПМЛ токсинами или продуктами их распада и имеет существенное значение в патогенезе инфекций, осложняющих течение ОПН. Активация ОМ ПМЛ во время гемодиализа может быть связана с контактом клеток крови с мембраной диализатора и деблокированием рецепторов ПМЛ. Полученные данные служат обоснованием внедрения новых режимов ведения больных экзотоксической ОПН с более ранним применением гемодиализа.

## Моделирование нефротоксичности в эксперименте

**А.В. Дубищев, С.Г. Захарова**

**Самарский государственный медицинский университет, г. Самара**

Цель данной работы – разработать модели токсического поражения почек ртути дихлоридом и выяснить возможность одного из сильных диуретиков (фуросемида) предупредить неблагоприятные воздействия данного металла на почки.

В опытах на крысах были разработаны две модели тяжелого поражения почек ртути дихлоридом. В одной из них повышалась чувствительность нефронов к металлу на всем их протяжении. Для этого в организме животного уменьшалась масса действующих структурных единиц путем односторонней нефрэктомии. Оставшаяся почка подвергалась воздействию 30-минутной ишемии путем наложения зажима на сосудистую ножку. Уменьшенная в объеме и ослабленная ишемией почечная структура подвергалась воздействию металла. В результате чувствительность почек к ртути дихлориду повысилась в 1,5 раза, о чем свидетельствует одинаковая тяжесть поражения нефронов от введения меньших доз металла. Так, при обычных условиях гибель 80% животных наступает при введении ртути дихлорида в дозе 15 мг/кг массы. После нефрэктомии и ишемии аналогичный результат отмечается от дозы ртути дихлорида равной 10 мг/кг.

Известно, что ртуть накапливается не только в почках, но и в других органах: печени, селезенке, желудочно-кишечном тракте. Гибель животных частично можно объяснить и поражением указанных органов. Для того чтобы повысить нефротропность ртути дихлорида в еще большей степени, мы применили принципиально новый подход. Известно, что ртути дихлорид попадает в клетки нефрона путем работы секреторного механизма.

По данным литературы (Берхин Е.Б., 1979), в секреции участвует белковый переносчик, который захватывает секреторирующие вещества с базальной стороны клетки, переносит их через клетку и выбрасывает в просвет канальцев.

Ртутные соединения секретируются в проксимальных канальцах. Ряд органических веществ также секреторируются в проксимальных сегментах. Мы использовали принцип предварительной активации секреторного механизма заведомо нетоксичным органическим веществом – пенициллином, который вводили крысам 3 раза в день по 100 000 ЕД на 1 кг массы в течение 3 дней. В ответ на введение пенициллина увеличился синтез белков-переносчиков. Последующее введение ртутного соединения должно было привести к более активному поглощению ртути активированным и усиленным секреторным механизмом.

Данное предположение полностью подтвердилось в эксперименте. После предварительного введения пенициллина в течение 3 дней крысы оперировались. Производилась односторонняя нефрэктомия. Ртути дихлорид вводился однократно в дозе 5 мг/кг, т. е. дозу мы уменьшали еще в два раза. Несмотря на это, у крыс развивалась тяжелая степень поражения почек, почечная недостаточность, гибель 90% животных. Индекс выживаемости равен 0,1. Таким образом, активация секреторного механизма почечного эпителия пенициллином действительно увеличивает поглощение клетками ртути, а значит, и их повреждение. Тем самым удалось повысить нефротоксичность ртути.

## Влияние диуретиков на нефротоксичность и кинетику тяжелых металлов

**С.Г. Захарова, А.В. Дубищев**

**Самарский государственный медицинский университет, г. Самара**

На модели тяжелых поражений почек ртути дихлоридом изучалось влияние фуросемида на нефротоксичность и кинетику тяжелого металла.

Фуросемид в дозе 2 мг/кг, изотонический раствор натрия гидрохлорида (1% массы тела), введенные в организм одновременно с ртути дихлоридом, несколько увеличивали выживаемость животных. При одновременном назначении диуретика и соли натрия выявляется отчетливое увеличение выживаемости с 10 до 88% ( $p < 0,05$ ). Следовательно, сам по себе фуросемид не способен защитить почки от поражения ртутью. Изотонический раствор натрия хлорида также не оказывает положительного влияния на резистентность почек к нефротоксическому действию ртути. Только при совместном действии эти вещества обладают профилактическим эффектом. Характерно, что меньшие и большие дозы не оказывают положительного действия. Эффективная доза диуретика,

введенная в организм не одновременно, а за 30 минут до инъекции ртути дихлорида, через 30, 60, 120 минут после поступления соли металла в организм, не защищают почки от поражения. В дальнейшем изучалось только комбинированное действие препаратов при условии, когда они предохраняют почки от воздействия ртути.

Экскреторная функция почек в контроле резко ослаблена в первые сутки, она несколько улучшается на 2-й день, далее по всем показателям неуклонно снижается к 4–5-м суткам. Это свидетельствует о прогрессирующем развитии острой почечной недостаточности. Данные результаты соответствуют гибели большей части крыс при этих условиях. При комбинированном действии фуросемида и натрия хлорида экскреция воды, натрия, калия и креатинина возрастает в первые сутки по сравнению с контролем, а также на 4–5-й дни наблюдения, что указывает на нормализацию функции почек.

Выживаемость крыс в аналогичных условиях опытов существенно увеличивается.

Характерно, что введенная ртуть накапливается в основном в почках. Содержание ртути в других органах во много раз меньше. Фуросемид и натрия хлорид не уменьшают депонирование металла в почках как в первые сутки, так и на третьи сутки. Препараты не влияют на содержание ртути в первые сутки в печени, кишечнике, селезенке. Выведение металла с мочой в 2,2 раза уменьшено через сутки по сравнению с контролем, а через 3 суток – увеличено в 2,1 раза. К третьим суткам падает содержание ртути в печени, кишечнике, селезенке по-

допытных животных. Важно отметить, что фуросемид и натрия хлорид уменьшают содержание ртути в корковом слое и увеличивают накопление в мозговом слое через сутки после введения препаратов. Через 3 суток отличий в распределении металлов под действием препаратов нет.

Таким образом, фуросемид на фоне гипергидратации способен защищать нефроны от поражения солями тяжелых металлов, увеличивать экскреторную функцию почек, выживаемость. По-видимому, диуретик предупреждает проникновение ртути в проксимальные канальцы по механизму конкурентного антагонизма за один и тот же секреторный аппарат.

## Изменения функций почек, уровня перекисного окисления липидов и активности антиоксидантных систем при острой глицириловой почечной недостаточности

**О.Л. Кулагин, М.Е. Абдалкин**

**Самарский государственный медицинский университет, г. Самара**

**Целью** настоящей работы явилось изучение функции почек, перекисного окисления липидов и активности антиоксидантных систем (активности каталазы, супероксиддисмутазы и содержание селена в ткани почек) при острой почечной недостаточности. Среди других антиоксидантных систем селен играет значительную роль, так как входит в состав глутатионпероксидазы и, кроме того, сам по себе микроэлемент селен обладает антиоксидантными свойствами.

Опыты были проведены на белых крысах весом 200 г. Крысам внутримышечно вводился 50% раствор глицерина из расчета 10 мл на 1 кг веса. Через 48 часов крысы забивались. Производилось взвешивание почек, приготавлился гомогенат почечной ткани на холоде. В гомогенате изучалась активность антиоксидантных ферментов, препятствующих перекисному окислению липидов – супероксиддисмутазы (СОД) и каталазы. В гомогенате почечной ткани определялось и перекисное окисление липидов, степень которого оценивалась по количеству малонового диальдегида. В ткани почек, высушенной в сушильном шкафу, определялся селен, который также способен в тканях блокировать перекисное окисление липидов.

**Результаты:** при ОПН происходит статистически

значимое повышение содержания малонового диальдегида в ткани почек с  $0,64 \pm 0,07$  нмоль/мг белка почечной ткани до  $1,40 \pm 0,27$  нмоль/мг белка почечной ткани ( $p < 0,02$ ). Статистически достоверно снижается также и содержание селена с  $11,6 \pm 0,31$  мкг/г сухой почечной ткани до  $10,5 \pm 0,17$  мкг/г сухой почечной ткани ( $p < 0,01$ ). Активность каталазы, супероксиддисмутазы статистически достоверно не изменяются. Кроме того, почечная экскреция воды существенно увеличивается с  $1,36 \pm 0,21$  мл/4 часа в контроле до  $2,17 \pm 0,25$  мл/4 часа ( $p < 0,05$ ) на второй день развития ОПН и до  $2,97 \pm 0,46$  мл/4 часа ( $p < 0,05$ ) на 10-й день развития ОПН. В то же время экскреция натрия и калия существенно не меняется в эти периоды наблюдения.

**Выводы.** ОПН, вызванная внутримышечным введением глицерина, сопровождается повышением перекисного окисления липидов в ткани почки, а также снижением концентрации селена. Активность ферментов каталазы и супероксиддисмутазы в ткани почки при ОПН не изменяется. При ОПН на 2-й день ее развития, а также в восстановительном периоде на 10-й день наблюдается повышенная экскреция воды, в то время как экскреция натрия и калия не изменяется.

## Острая почечная недостаточность у больных хроническим гломерулонефритом как неотложная ситуация в нефрологической клинике

**Ю.С. Милованов, Л.Ю. Милованова, В.В. Сафонов, Е.М. Шилов**

**Медицинская академия им. И.М. Сеченова, г. Москва**

У больных гломерулонефритом (ГН) резкое снижение почечных функций может быть проявлением потенциально обратимой острой почечной недоста-

точности (ОПН), симулирующей высокую активность заболевания, связанной с теми или иными интеркуррентными причинами: лекарственной нефротоксич-

ностью, гиповолемией, в том числе ятрогенной, и др.

**Цель исследования.** Изучить причины и последствия ОПН у больных ГН.

**Материал и методы.** За последние 10 лет мы наблюдали развитие обратимой ОПН у 40 больных ГН, находившихся на лечении в клинике нефрологии ММА им. И.М. Сеченова. У 21 из 40 больных изначально функция почек была нормальной, а у 19 больных ОПН развилась на фоне предшествующей медленно прогрессирующей почечной недостаточности (сывороточный креатинин от 2,3 до 4,1 мг%).

**Результаты.** У 26 больных ОПН была преренальной, а у 14 ренальной. Преренальная ОПН развивалась вследствие острых нарушений системной гемодинамики (гиповолемия при применении диуретиков, ультрафильтрации) или острых нарушений локальной почечной гемодинамики из-за изменения тонуса приносящей и/или выносящей артериол (анальгин, парацетамол, НПВП, ингибиторы АПФ, циклоспорин А). После отмены лекарств, восполнения дефицита плазматического объема и хлорида натрия у всех 26 больных достигнуто быстрое восстановление диуреза и СКФ. Ренальная ОПН у 12 больных была связана с острым канальцевым некрозом (ОКН) и у 2 больных с острым тубулоинтерстициальным нефритом. ОКН развивался вследствие нарушения почечной гемодинамики (рентгеноконтрастные вещества, НПВП) либо прямого токсического повреждения канальцев (аминогликозиды, цефалоспорины, рентгеноконтрастные вещества). Ренальная ОПН развивалась также

у 2 больных, принимающих рифампицин, и у обоих больных проявлялась тупыми болями в пояснице, прогрессирующим нарушением концентрационной способности с быстрым нарастанием уровня сывороточного креатинина без олигурии, что было расценено как острый интерстициальный нефрит с ренальной ОПН. Системные симптомы медикаментозной аллергии у данных больных не отмечались. Отмена препарата и лечение кортикостероидами привели к полному восстановлению почечной функции у обоих больных. У одного из больных аминогликозидная нефротоксичность отмечена через неделю после начала применения препарата, когда дополнительно был назначен антибиотик цефалоспоринового ряда. Двое больных накануне проведения рентгеноконтрастного исследования принимали НПВП.

**Заключение.** Таким образом, наши наблюдения показали реальную возможность развития обратимой ОПН в ходе течения хронического ГН, которая у большинства больных носила ятрогенный характер. Профилактика ОПН у этих больных должна включать осторожность при применении мочегонных и ультрафильтрации у больных с отеками и гиповолемией. Следует помнить, что к факторам, предрасполагающим к развитию лекарственной ОПН, помимо диуретической терапии и ХПН, относят также сердечную недостаточность, нефротический синдром, печеночно-клеточную недостаточность, распространенный атеросклероз, выраженную АГ с высокой вариабельностью АД, старческий возраст.

## Морфофункциональные особенности почек крыс с острой почечной недостаточностью при использовании цеолитов в качестве пищевой добавки

**Г.А. Святаш**

**Новосибирский государственный педагогический университет, г. Новосибирск**

Целью настоящего исследования явилось изучение влияния природных цеолитов (ПЦ) на морфофункциональное состояние почек крыс с экспериментальной моделью острой почечной недостаточности (ОПН).

В эксперименте были использованы крысы линии Wistar обоего пола. Перед началом эксперимента все животные были подвергнуты дегидратации в течение 24 часов, после чего поделены на 3 группы: первая – контрольная, которым в скелетную мышцу бедра вводили физраствор 10 мл/кг; животным второй и третьей групп для моделирования ОПН в мышцу бедра вводили 50% раствор глицерина в том же объеме. После инъекции все животные имели свободный доступ к воде и пище. Животные первой и второй групп (К и ОПН соответственно) получали стандартный корм, тогда как в корм животным третьей группы (ОПН + цеолит) добавляли ПЦ Шивитуйского месторождения (95%-клиноптилолит) из расчета 5% от массы корма. Функция почек исследовалась на 3-и сутки после начала эксперимента методом нагрузочных проб, для чего крысам *per os* вводилась водная нагрузка 5 мл/100 г массы тела. Пробы мочи

собирали каждый час в течение 3 часов. В конце эксперимента у каждого животного под эфирным наркозом брали пробы крови из нижней полой вены. Содержание натрия, калия, мочевины и креатинина в моче и плазме определялось по стандартным методикам.

В плазме животных ОПН-группы, в отличие от К, наблюдалось значительное увеличение содержания креатинина соответственно  $0,63 \pm 0,2$  и  $0,2 \pm 0,01$  ммоль/л, мочевины –  $53,8 \pm 10,8$  и  $6,5 \pm 0,7$  ммоль/л и калия –  $4,1 \pm 0,3$  и  $3,4 \pm 0,2$  ммоль/л, что свидетельствовало о развитии ОПН. После трехдневного приема ПЦ у животных 3-й группы наблюдалось достоверное снижение уровня калия ( $3,1 \pm 0,2$  ммоль/л), креатинина ( $0,3 \pm 0,08$  ммоль/л) и мочевины ( $18,3 \pm 4,9$  ммоль/л) по сравнению с животными 2-й группы. Анализ проб мочи выявил повышенный уровень диуреза у животных ОПН-группы по сравнению с К-группой как до, так и после нагрузки, что обусловлено пониженным уровнем относительной реабсорбции жидкости. В 3-й группе животных подобные изменения были обнаружены лишь после введения нагрузки. Выведение натрия

почками животных ОПН- и ОПН + цеолит-групп было ниже контрольных показателей.

В почках животных группы ОПН наблюдался выраженный отек клубочков и вакуолизация цитоплазмы подоцитов по сравнению с контролем. В клетках канальцевого эпителия наряду с некробиозом наблюдался апоптоз с отеком извитых и прямых канальцев. Собирательные трубки выполнены гиалиновыми цилиндрами, эпителий с выраженными дистрофическими изменениями. Общая морфологическая картина почек

крыс 3-й группы практически не отличалась от группы ОПН. Однако наряду с отеками и сморщенными клубочками были выявлены морфологически сохранные структуры.

Таким образом, ПЦ вызывали существенную коррекцию некоторых ионоосмотических показателей плазмы крови и морфофункционального состояния почек. Полученные результаты впервые демонстрируют возможность использования цеолитов для поддержания гомеостаза и «разгрузки» почек при ОПН.

## Изменения структуры больных центра острой почечной недостаточности

**Е.П. Сергеева, Л.М. Демина, Э.В. Поталукова, А.А. Демин**  
Новосибирская государственная медицинская академия,  
муниципальная клиническая больница № 34, г. Новосибирск

Структура больных городского центра острой почечной недостаточности (ОПН) отражает весь спектр тяжелой почечной патологии, ведущей к утрате почечной функции и формирующейся в популяции под воздействием различных причин, включая социальные.

В 1980–1990 гг. бытовые отравления составляли 25% причин ОПН, акушерско-гинекологическая патология – 18%, травмы и хирургические вмешательства – более 10%, сепсис – 18%, системные инфекции – 10%.

В последние годы (1998–2002 гг.) структура больных центра ОПН существенно изменилась: наблюдается рост количества острых бытовых отравлений (288 больных) как случайных, так и суицидных, сопровождающихся тяжелыми, нередко полиорганными поражениями. Наиболее частыми на протяжении пяти лет были отравления алкоголем и прижигающими ядами (30–40% больных), лекарственное поражение почек

противотуберкулезными препаратами, аминогликозидами, цефалоспоридами (18,5%). Ренальная ОПН, обусловленная синдромом позиционного сдавления с внутриканальцевой обструкцией (миоренальный синдром) на фоне наркомании и алкоголизма, отмечена у 15%, сепсис – у 13% больных.

В центр ОПН поступают больные преимущественно с тяжелой (45%) и средней (30%) степенями тяжести ОПН, требующие реанимационного наблюдения и лечения с применением методов экстракорпорального очищения крови. Проведено 1535 сеансов гемодиализа, 40 сеансов плазмафереза. Торпидное (затянувшееся) течение ОПН наблюдалось у 4 больных при лекарственном поражении почек с увеличением сроков пребывания в отделении в 2,5 раза с последующей хронизацией процесса и переводом больных на программный гемодиализ.

## Метаболизм оксида азота при травматической болезни

**М.С. Кишеня, С.В. Зяблицев, С.В. Пищулина, П.А. Чернобривцев**  
Центральная научно-исследовательская лаборатория Донецкого государственного  
медицинского университета им. М. Горького, г. Донецк, Украина

Оксид азота (NO) – химическое соединение, которое непрерывно продуцируется ферментативным путем и участвует в основных процессах клеточного метаболизма. NO является уникальным медиатором межклеточного взаимодействия, участвует в поддержании гомеостатических параметров организма: формировании тонуса сосудов, регуляции реологических свойств крови, обладает свободнорадикальными свойствами. Особое значение имеет метаболизм NO при критических состояниях. Содержание стабильных метаболитов NO – нитритов и нитратов – в моче служит надежным индикатором состояния NO-синтазной активности при острой почечной недостаточности.

Целью работы явилось изучение содержания метаболитов NO в моче у крыс при травматической болезни (ТБ) и шоке.

Опыты проведены на 80 крысах-самцах линии Вистар массой 220–250 г. Травматический шок моделировали по Кеннону. У крыс измеряли манжеточным методом на хвостовой артерии артериальное давление и собирали мочу в обменной клетке. В моче определяли уровень метаболитов NO (нитритов/нитратов) по методу Грисса. В контрольную группу вошло 10 интактных крыс.

Анализ полученных данных показал: у интактных животных уровень метаболитов NO составил  $4,04 \pm 0,09$  мкмоль/л. Через 24 часа после травмы –  $3,84 \pm 0,54$  мкмоль/л, через 48 часов –  $3,66 \pm 1,2$  мкмоль/л, через 72 часа –  $4,15 \pm 0,38$  мкмоль/л. По каждому сроку наблюдения определялись выраженные индивидуальные различия, что позволило распределить животных на 3 группы в зависимости от содержания

метаболитов NO в моче: с низким, средним и высоким их содержанием. Различие средних величин во всех группах было статистически достоверным при  $p < 0,05$  по t-критерию. Через 24 часа после травмы группа с низким метаболизмом NO ( $3,36 \pm 0,09$  мкмоль/л) составила 35% от общего количества животных, со средним ( $3,98 \pm 0,01$  мкмоль/л) – 50%, с высоким ( $4,27 \pm 0,03$  мкмоль/л) – 15%. Через 48 часов по уровню метаболитов NO животные распределились следующим образом: группа с низким уровнем NO ( $3,38 \pm 0,07$  мкмоль/л) составила 20%, со средним ( $4,04 \pm 0,08$  мкмоль/л) – 60% и с высоким ( $4,56 \pm 0,15$  мкмоль/л) – 20%. Через 72 часа после травмы в группе с низким уровнем метаболитов NO ( $3,57 \pm 0,09$  мкмоль/л) было 10% крыс, со средним ( $3,98 \pm 0,10$  мкмоль/л) – 60% и с высоким ( $4,54 \pm 0,06$  мкмоль/л) – 30%. Количество животных с повышенным метаболизмом NO статистически достоверно снижалось: с 35 до 10% ( $p < 0,05$  по критерию  $\chi^2$ ). При этом

увеличивалось количество животных с пониженным метаболизмом NO: с 15 до 30% ( $p < 0,05$  по критерию  $\chi^2$ ). В группе крыс со сниженным уровнем метаболизма NO у крыс в ранние сроки ТБ гипопродукция NO является защитно-приспособительным механизмом, поскольку среднединамическое давление (СДД) сохранялось в пределах 85–90 мм рт. ст. Группа с повышенным метаболизмом NO характеризовалась снижением СДД до 60–70 мм рт. ст., прогрессирующей острой почечной недостаточностью.

Таким образом, наличие индивидуальных различий позволило выделить 3 типа реагирования в ответ на травму: усиление, отсутствие изменений и угнетение метаболизма NO. Показатели экскреции NO с мочой могут иметь функциональное и прогностическое значение в оценке тяжести течения ТБ и формирования травматического шока.