

МОДЕЛЮВАННЯ РІЗНОГО СТУПЕНЮ ІШЕМІЇ НИРОК З ВИКОРИСТАННЯМ МЕТОДІВ ІНТРАОПЕРАЦІЙНОЇ ВІЗУАЛІЗАЦІЇ

*О. О. Гончарук, Р. М. Молчанов, В. В. Кошарний,
Л. В. Абдул–Огли, Р. О. Родинський, К. А. Кушнарєва*

Дніпровський державний медичний університет (м. Дніпро, Україна)

Вступ. Ішемія нирок – серйозна загроза всьому організму, адже, як відомо, зниження гемодинаміки в ренальному руслі призводить до поганого, неповного функціонування нирок [1, 2]. Такі зміни можуть призводити до часткової втрати функціонального потенціалу нирки, а інколи, навіть, можуть призвести й до загибелі нирки [3]. Звісно, що такі зміни у сечовидільній системі впливають і на всі інші системи. Таким чином, через підвищення АТ, внаслідок зменшення об'єму крові, що не фільтрується ураженою ниркою, може призвести й до інших серцево-судинних патологій. Ішемія нирок викликає ішемічну нефропатію, або ж, як ще можна назвати такий патологічний стан, ішемічну хворобу нирок (ІХН) [1]. При цьому точне поширення ІХН не відоме. Але все ж існує статистика того, з якою частотою у пацієнтів розвиваються через ішемію нирок інші захворювання та патологічні стани. Так, за даними US Renal Data System за 1997-2001 роки, ураження магістральних ниркових артерій посідає п'яте місце серед причин розвитку термінальної ниркової недостатності (2,00%), поступившись діабету (44,6%), артеріальній гіпертензії (АГ) (23,6%), гломерулонефриту (9,3%) та полікістозу нирок (2,3%) [4]. ІХН може свідчити і про наявність й інших патологій. Так, наприклад, при наявності ІХН, у 82% людей, які були досліджені, виявили атеросклероз й іншої локалізації [4]. Це пов'язано із схильністю організму до атеросклерозу, який за сумісності є однією з найпоширеніших природних причин ішемії нирок. Також є й інші проявлення позаниркового атеросклеротичного ураження у хворих на ІХН.

Використання флуоресцентного контролю при оперативних втручаннях (FGS) дозволяє візуалізувати структури, які в іншому випадку не видно неозброєним оком. Використовуючи індоціанін зелений (ICG), і, висвітлюючи тканину ближнім інфрачервоним світлом, збуджений ICG може бути виявляється камерою з оптичним фільтром.

Тому вивчення стану нирок за умов різного типу ішемії є актуальним

Мета. Змодельовати ішемію різної ступені, а також проаналізувати залежність цих змін від способу зупинення перфузного кровотоку в нирці.

Основна частина. Нами проведена серія експериментів на 35 білих статевозрілих безпородних щурах, створювали ішемію лівої нирки. Щури були поділені на чотири групи: група контролю – хибна операція, і три експериментальні групи – перша група щури яким накладався судинний затискач типу Бульдог на всю судинну ніжку (вена, артерія) після відходження надниркової артерії, друга група затискач, типу Бульдог, накладався на артерію після відходження надниркової артерії, третя група щурів яким затискач накладався на сегментарну артерію. Щури виводились з експерименту через 30 хвилин. Об'єктом дослідження були нирки лабораторних щурів при ішемії.

Виявлено, що при накладанні затискача на судинну ніжку після надниркових залоз, нирка була темно-го кольору, при цьому напружена.

При накладанні затискача на ниркову артерію після відходження надниркових залоз, ми спостерігали, що колір нирки був сірий. Тургор у нирці був пониженим, при цьому через декілька хвилин після перетискання нирка була холодною на дотик.

При накладанні затискача на сегментарну артерію, колір нирки був неоднорідний, сірий з полюсу, на який накладався затискач, та бурого з іншого полюсу. При цьому була чітко виражена демеркаційна лінія, яка була підтверджена за допомогою флуорисцину, а також новітніх ICG технологій.

Висновки. Нами було успішно змодельовані умови ішемії нирок. Це було підтверджено тим, що результати морфологічного обстеження збігались з результатами аналізу за допомогою флуорисцину та новітніх технологій ICG. В результаті експериментальної частини роботи ми можемо сказати, що є суттєва різниця між різними способами зупинки ниркового кровообігу. Це доводить те, що від обрання певної методики перетискання ниркових судин, залежить й стан нирки після реперфузії.

Література

1. Tanaka T. A mechanistic link between renal ischemia and fibrosis. *Med Mol Morphol.* 2017 Mar;50(1):1-8. DOI: 10.1007/s00795-016-0146-3.
2. Godoy JR, Watson G, Raspante C, Illanes O. An Effective Mouse Model of Unilateral Renal Ischemia-Reperfusion Injury. *J Vis Exp.* 2021 Jul 15;(173). DOI: 10.3791/62749.
3. Pefanis A, Ierino FL, Murphy JM, Cowan PJ. Regulated necrosis in kidney ischemia-reperfusion injury. *Kidney Int.* 2019 Aug;96(2):291-301. DOI: 10.1016/j.kint.2019.02.009.
4. Kaesler N, Babler A, Floege J, Kramann R. Cardiac Remodeling in Chronic Kidney Disease. *Toxins (Basel).* 2020 Mar 5;12(3):161. DOI: 10.3390/toxins12030161.