

**Міністерство охорони здоров'я України
Товариство токсикологів України
Управління охорони здоров'я Чернівецької обласної
держадміністрації
Буковинська державна медична академія
НДІ медико-екологічних проблем МОЗ України
Інститут екогігієни і токсикології
ім. Л.І. Медведя МОЗ України
Асоціація анестезіологів Чернівецької області**

**Проблеми діагностики, профілактики та
лікування екзогенних та ендогенних
інтоксикацій:**

**Тези доповідей
Всеукраїнської науково-практичної конференції.
м.Чернівці, 16-18 жовтня 2004 р.**

**м.Чернівці
2004 р.**

**СИНДРОМ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ ТА ЗМІНИ
ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ НИРОК У ХВОРИХ НА
ДЕКОМПЕНСОВАНИЙ ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ**

О.Б. Квасницька

Буковинська державна медична академія, м. Чернівці

Хронічні захворювання печінки супроводжуються розвитком синдрому ендогенної інтоксикації, який відіграє одну з провідних ролей в їх прогресуванні та приєднанні поліорганної патології. Найбільш значна кількість ендотоксинів накопичується при декомпенсації запального процесу та розвитку цирозу печінки (ЦП). В першу чергу, накопичення ендотоксинів при захворюваннях печінки, особливо токсичного генезу, обумовлено зниженням дезінтоксикаційної функції даного органу. Потужним джерелом ендотоксикозу є підвищена активність протеолітичних ферментів з накопиченням продуктів протеолізу з різною молекулярною масою; продукти вільнорадикального окислення біополімерів; продукти життєдіяльності патологічної мікрофлори кишечника. Накопичення ендотоксинів у хворих на ЦП негативно впливає на функціонування інших систем та органів, особливо нирок, які безпосередньо відповідають за виділення токсичних речовин. Крайнім проявом ендотоксикозу у хворих з ураженням печінки поряд з печінковою енцефалопатією вважається виникнення гострої ниркової недостатності, що в літературі розглядається як гепаторенальний синдром. Цікавим на сьогоднішній день, в діагностичному та лікувальному плані, є визначення взаємозалежності між ступенем ендотоксикозу та ураженням нефронів.

Метою нашого дослідження було вивчити основні показники екскреторної, іонорегулюючої функції нирок та їх взаємозв'язок з показниками ендотоксикозу у хворих на ЦП. Для реалізації мети було обстежено 18 хворих на декомпенсований ЦП алкогольного генезу з помірною активністю. Вік хворих в середньому склав від 47 до 53 років. Діагноз верифікували на підставі загальноприйнятих клінічних, лабораторних, біохімічних та інструментальних методів дослідження. Ступінь ендотоксикозу визначали за рівнем в крові середньомолекулярних пептидів (СМП) двох фракцій: СМП 280 та СМП 254 за методикою Н.І. Габріелян. Функціональний стан нирок оцінювали за умов 12-годинного нічного діурезу та при проведенні водного навантаження дистильованою водою в об'ємі 0,5% від маси тіла протягом 2 годин з використанням кліренс-методу. Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб відповідного віку.

Результати дослідження показали підвищення в крові рівня фракції СМП 254 в 1,14 рази ($p < 0,001$) та фракції СМП 280 в 1,18 рази ($p < 0,001$) порівняно з контролем. Співвідношення СМП 280/254 збільшувалось у хворих на некомпенсований ЦП в порівнянні з нормою за рахунок збільшення фракції СМП

280. Дослідження функціонального стану нирок за умов спонтанного нічного діурезу показали незначні відхилення в їх функціонуванні: на фоні майже незміненого стандартизованого діурезу відмічається вірогідне зменшення питомої ваги сечі, що вказує на порушення концентраційної функції нирок. В той же час, концентрація креатиніну в крові зростає на 42% ($p < 0,05$) порівняно з контролем при близькому до норми показнику клубочкової фільтрації (КФ). Порушення іонорегулюючої функції нирок характеризується тенденцією до зниження екскреції натрію на фоні гіпонатріємії ($p < 0,05$). Більш суттєві зміни функціонального стану нирок було виявлено при проведенні водного навантаження: зменшення стандартизованого діурезу майже в 3 рази в порівнянні з віковою нормою та збільшення концентрації креатиніну в плазмі крові ($p < 0,05$) при різкому зменшенні КФ ($p < 0,05$). Процеси реабсорбції води страждають в меншій мірі. Зниження екскреції натрію з сечею більше ніж в 2 рази ($p < 0,05$) відбувається переважно за рахунок зниження КФ, так як відносна реабсорбція натрію майже не змінюється. Виявлені порушення функціонального стану нирок вказують на початкові прояви гепаторенального синдрому, в патогенезі якого суттєва роль належить спазму аферентної артеріоли. Однією з причин даних змін може бути вазоспастична дія ендотоксинів на привідну артеріолу, про що свідчить наявність кореляційних зв'язків між рівнем в крові СМП 280 та креатиніну сечі ($r = -0,90$; $p < 0,05$), концентраційним коефіцієнтом креатиніну ($r = -0,88$; $p < 0,05$) та екскрецією активної урокінази ($r = 0,71$; $p < 0,05$). Негативний вплив ендотоксинів на капальці нефронів підтверджується наявністю негативного кореляційного зв'язку між рівнем в крові СМП 280 та відносною реабсорбцією води ($r = -0,92$; $p < 0,05$).

Таким чином, у хворих на декомпенсований ЦП розвиток синдрому ендогенної інтоксикації супроводжується накопиченням в крові СМП 254 та СМП 280, причому останні збільшуються в більшій мірі. Порушення функціонального стану нирок у даної категорії хворих носять функціональний характер, так як вони найбільш чітко проявляються за умов водного навантаження. Зміни екскреторної та іонорегулюючої функції нирок обумовлені порушеннями клубочкової фільтрації, які виникають внаслідок негативного впливу токсинів на аферентну артеріолу. Крім того, токсини негативно впливають на каналцеву систему нефрона і порушують реабсорбцію води.