

3 (63), ч. 2'2012

ISSN 1684-7903

***БУКОВИНСЬКИЙ
МЕДИЧНИЙ
ВІСНИК***

3 (63), ч. 2'2012

ЧЕРНІВЦІ

Семененко С.Б., Булик Р.Є., Тимофійчук І.Р., Ясінська О.В., Семененко В.В. ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ ПОРУШЕНЬ ЕКСКРЕТОРНОЇ ФУНКЦІЇ НИРОК ЗА УМОВ ГІПОФУНКЦІЇ ШИШКОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ НА ТЛІ БЛОКАДИ СИНТЕЗУ МОНООКСИДУ НІТРОГЕНУ	206
Сирова Г.О., Звягінцева Т.В. ВИВЧЕННЯ ВПЛИВУ МІГРЕПІНУ НА НИРКИ В ЕКСПЕРИМЕНТІ	208
Сірман В.М. МЕХАНІЗМИ ВПЛИВУ ПРОГЕНІТОРНИХ КЛІТИН ЕМБРІОНА ЩУРА НА НИРКИ ПРИ АД'ЮВАНТНОМУ АРТРИТІ ПІРСОНА	210
Степан В.Т., Федорук О.С., Тюленєва О.А. ПАТОМОРФОЛОГІЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛІКУВАННЯ ГОСТРИХ ГНІЙНО-ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ НИРОК ТА ПАРАНЕФРАЛЬНОЇ КЛІТКОВИНИ.....	213
Талалаєва О.С., Мищенко Н.П. ВЛИЯНИЕ ГИСТОХРОМА НА ВОДНО-СОЛЕВОЙ ОБМЕН В ЭКСПЕРИМЕНТЕ	218
Ткачук С.С., Гавалешко В.П. ІНТРАРЕНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ПРОЦЕСІВ ЛІПОПЕРОКСИДАЦІЇ ТА АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ В ЩУРІВ ЗІ СТРЕПТОЗОТОЦИН-ІНДУКОВАНИМ ДІАБЕТОМ, УСКЛАДНЕНИМ ШЕМІЧНО-РЕПЕРФУЗІЙНИМ ПОШКОДЖЕННЯМ ГОЛОВНОГО МОЗКУ	220
Федорук О.С., Гоженко А.І. КЛІНІЧНО-ЛАБОРАТОРНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРІОДУ ВТОРИННОЇ ОЛІГУРІЇ В ПЕРЕБІГУ ГОСТРОЇ НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ	224
Федорук О.С., Степанченко М.С., Степан В.Т. МОДЕЛЮВАННЯ ГОСТРОГО ВТОРИННОГО ПІСЛОНЕФРИТУ У ЩУРІВ	226
Філіпець Н.Д. СТАН НИРКОВИХ ПРОЦЕСІВ ПРИ АКТИВАЦІЇ АДЕНОЗИНТРИФОСФАТ- ЧУТЛИВИХ КАЛІЄВИХ КАНАЛІВ ФЛОКАЛІНОМ ЗА УМОВ ФОРМУВАННЯ СУЛЕМОВОЇ НЕФРОПАТІЇ.....	229
Цубанова Н.А., Штриголь С.Ю. ЗАХИСНА ДІЯ СПІРОЦИКЛІЧНОГО ПОХІДНОГО ОКСИНДОЛУ В УМОВАХ ЕТИЛЕНГЛІКОЛОВОЇ НЕФРОПАТІЇ	231
Чекман І.С. НАНОТЕХНОЛОГІЇ, НАНОФАРМАКОЛОГІЯ, ЗАСТОСУВАННЯ НАНОПРЕПАРАТІВ В УРОЛОГІЇ.....	234
Шафран Л.М., Самохіна Н.А. ДОСЛІДЖЕННЯ НЕФРОПРОТЕКТОРНОЇ ДІЇ ЧОРНИЦІ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ МЕТАЛОНЕФРОПАТІЯХ.....	234
Шинкарьок В.Г., Заморський І.І., Повар М.А. СТАН КИСЛОТНОРЕГУЛЮВАЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ НИРОК ПРИ ГЛІЦЕРОЛОВІЙ ГОСТРІЙ НИРКОВІЙ НЕДОСТАТНОСТІ ЗА РІЗНИХ УМОВ ОСВІТЛЕННЯ НА ТЛІ УВЕДЕННЯ ГОРМОНУ ШИШКОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ МЕЛАТОНІНУ	238
Шіфріс І.М. ОСОБЛИВОСТІ НОСІЙСТВА УМОВНО-ПАТОГЕННИХ МІКРООРГАНІЗМІВ ТА МОНОЦИТАРНО-МАКРОФАГАЛЬНОЇ ЛАНКИ ІМУНІТЕТУ У ГЕМОДІАЛІЗНИХ ПАЦІЄНТІВ.....	244
Щудрова Т.С., Заморський І.І. ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТІВ БУРШТИНОВОЇ КИСЛОТИ У СКЛАДІ КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ ПАТОЛОГІЇ НИРОК	246
Яковлєва Л.В., Чорна Н.С., Бабенко Д.М. СТАН ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИ- ДАНТНОЇ СИСТЕМИ ТА ФУНКЦІЇ НИРОК ЩУРІВ ПІД ВПЛИВОМ ГУСТОГО ЕКСТРАКТУ З ЛИСТЯ БЕРЕЗИ БОРОДАВЧАСТОЇ НА ТЛІ ОТРУЄННЯ ТЕТРАХЛОРМЕТАНОМ	249

УДК 616.61-008.64:616.631.14

О.С. Федорук, А.І. Гоженко

КЛІНІЧНО-ЛАБОРАТОРНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРІОДУ ВТОРИННОЇ ОЛІГУРІЇ В ПЕРЕБІГУ ГОСТРОЇ НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна
Інститут медицини транспорту, м. Одеса, Україна

Резюме. Проаналізовано 398 хворих на гостру ниркову недостатність (ГНН), що розділені на 20 груп за нозологічним принципом. Виявлено період вторинної олігурії (ВО) у перебігу ГНН, який спостерігався в різних групах у 23-29 % осіб і характеризувався абсолютною летальністю. ВО розвивається внаслідок прогресуючого пошкодження ниркової паренхіми в періоді поліурії, супроводжується погіршенням загального

стану хворих, розвитком поліорганної недостатності, збільшенням концентрації креатиніну в плазмі крові та протеїнурії на тлі різкого зменшення діурезу та щільності сечі після періоду поліурії.

Ключові слова: гостра ниркова недостатність, вторинна олігурія, патогенез, діагностика.

Вступ. У перебігу ГНН традиційно виділяють чотири періоди: початковий, олігоануричний, поліурічний та одужання [4, 6]. Період поліурії супроводжується прогресивним покращанням стану хворих і закономірно в багатьох випадках вважається стадією переходу до одужання [1, 3, 5]. Однак при несприятливих умовах (продлонгація патологічного процесу, що викликав ГНН, значні розлади водно-електролітного балансу та кислотно-лужної рівноваги при поліурії, приєднання супутньої патології) період поліурії закінчується переходом до повторної олігурії, яку ми назвали періодом вторинної олігурії [2].

Мета дослідження. Провести клінічно-лабораторний аналіз хворих на ГНН для виявлення особливостей її періодизації та клінічного перебігу.

Матеріал і методи. Проведено ретроспективний аналіз 398 випадків ГНН різної етіології, що розділені за нозологічним принципом. Вивчали

динаміку загальноклінічних показників – артеріального тиску, частоти пульсу, температури тіла, добового діурезу; біохімічних показників плазми крові: концентрації сечовини, креатиніну, білірубіну, цукру, загального білка; концентрації іонів натрію, калію, кальцію та хлору плазми крові; протромбінового індексу, часу рекальцифікації, толерантності плазми до гепарину, фібриногену А, гематокриту та показників загального аналізу сечі (щільності сечі, концентрації білка та цукру в сечі, кількості лейкоцитів, еритроцитів). Всі параметри обраховані за методом Фішера-Стьюдента.

Результати дослідження та їх обговорення. При аналізі 398 випадків ГНН різної етіології ми спостерігали ВО у 23-29 % осіб. Частота виникнення ВО була приблизно однаковою в різних групах і мало залежала від нозології. Цей період був порівняно недовготривалим (1-4 доби), розвивався після періодів поліурії або анурії, харак-

Таблиця

Порівняльна характеристика тривалості вторинної олігурії і змін деяких показників функціонального стану нирок у періоді вторинної олігурії гострої ниркової недостатності різної етіології ($\bar{x} \pm Sx$)

Групи хворих за нозологією	Тривалість періоду, доби	Концентрація креатиніну в плазмі, мкмоль/л	Щільність сечі, од.	Концентрація білка в сечі, г/л
Контроль, n=35		70,39±5,48	1019,03±0,67	0,01±0,002
Лептоспіроз, n=8	2,09±0,25	766,20±59,35 p<0,001	1007,25±0,95 p<0,001	1,73±0,51 p<0,01
Сечокам'яна хвороба, n=11	4,71±1,13	510,20±107,57 p<0,001	1009,67±4,32 p<0,05	1,79±0,55 p<0,01
Панкреатит, n=8	3,22±0,85	514,67±93,68 p<0,001	1009,00±0,82 p<0,001	0,25±0,15
Гострі нефрити, n=7	3,53±0,57	789,21±138,09 p<0,001	1008,57±1,86 p<0,001	1,21±0,34 p<0,01
Гострий пієлонефрит, n=9	3,13±0,58	764,76±92,20 p<0,001	1011,0±1,13 p<0,001	2,29±0,53 p<0,001
Системні захворювання, n=8	1,60±0,24	322,0±62,08 p<0,001	1007,00±2,11 p<0,001	1,54±0,47 p<0,01

Продовження таблиці

Групи хворих за нозологією	Тривалість періоду, доби	Концентрація креатиніну в плазмі, мкмоль/л	Щільність сечі, од.	Концентрація білка в сечі, г/л
Цукровий діабет, n=7	2,25±0,25	453,52±84,77 p<0,001	1010,70±0,85 p<0,001	0,29±0,05 p<0,001
Гострі отруєння, n=5	1,75±0,75	639,50±122,36 p<0,001	1007,30±1,25 p<0,001	0,05±0,01 p<0,001
Постгеморагічний шок, n=6	1,25±0,16	580,63±82,08 p<0,001	1012,33±2,40 p<0,05	0,85±0,20 p<0,001
Гнійні захворювання, n=7	1,67±0,33	336,20±42,30 p<0,001	1007,00±2,48 p<0,001	0,64±0,13 p<0,001
Перитоніт, n=8	1,31±0,21	504,11±46,13 p<0,001	1007,00±2,71 p<0,01	0,38±0,08 p<0,01
Рак ШКТ з перитонітом, n=6	1,33±0,21	377,67±37,31 p<0,001	1010,00±1,08 p<0,001	0,28±0,03 p<0,001
Цироз печінки, n=6	1,40±0,40	398,16±24,20 p<0,001	1007,00±0,95 p<0,001	0,35±0,12 p<0,05
Шоки різної етіології, n=7	2,50±0,71	773,01±108,37 p<0,001	1008,40±0,81 p<0,001	0,36±0,11 p<0,05
Захворювання серця, n=9	1,60±0,40	329,10±31,08 p<0,001	1007,70±3,64 p<0,01	0,99±0,11 p<0,001
Захворювання головно-го мозку, n=8	1,33±0,33	326,00±83,51 p<0,001	1010,00±0,58 p<0,001	0,34±0,11 p<0,01
Захворювання легень, n=6	0,90±0,10	597,90±109,20 p<0,001	1007,40±1,50 p<0,001	0,58±0,12 p<0,001

теризувався найбільш тяжкою клінічною симптоматикою та абсолютною летальністю.

Аналіз клінічних та лабораторних показників дав змогу виділити критерії розвитку періоду ВО: раптове погіршення стану пацієнтів, розвиток артеріальної гіпертензії, різке зменшення діурезу до рівня олігурії, зниження швидкості клубочкової фільтрації та інтенсивності канальцевої реабсорбції, зростання рівня ретенційної азотемії та протеїнурії (табл.). Період вторинної олігурії розвивався частіше у випадках ГНН ренального типу, особливо з розвитком гострого канальцевого некрозу, при гнійно-запальних захворюваннях, піелонефриті, сечокам'яній хворобі, перитоніті, лептоспірозі. Встановлено, що ВО не розвивалась у випадках преренальної ГНН, яка, за нашими дослідженнями, супроводжувалась мінімальними змінами ниркової паренхіми. Не зафіксовано жодного випадку ВО при ГНН постренальної етіології (за винятком численних випадків при сечокам'яній хворобі), при ГНН внаслідок ішемічного інсульту та раку органів шлунково-кишкового тракту.

Розвиток ВО є наслідком декількох чинників: порушенням водно-електролітного балансу плазми при поліурії, особливо у випадках неадекватної замісної терапії; прогресуючим пошкодженням ниркової паренхіми внаслідок розвитку реперфузійного синдрому та гіперкоагуляції з внутрішньоканальцевим уротромбозом; несприятливим перебігом основного захворювання і роз-

витком поліорганної недостатності, яка спостерігалась у всіх випадках виникнення ВО при ГНН. Найбільш часто спостерігали поєднання ГНН із серцево-судинною, легеневою та печінковою недостатністю.

Висновки

1. Період поліурії, який за даними літератури вважається перехідним періодом до одужання, у 23-29 % випадків має несприятливий перебіг із розвитком вторинної олігурії внаслідок прогресуючого пошкодження ниркової паренхіми.

2. Критеріями розвитку вторинної олігурії є прогресуюче зменшення діурезу, зростання гіперкреатинінемії та протеїнурії на тлі зниження концентраційної здатності нирок.

3. Розвиток вторинної олігурії є особливо прогностично несприятливим фактором та потребує включення до комплексу лікування гострої ниркової недостатності методів позаниркового очищення крові.

Перспективи подальших досліджень. Перспективним є подальше вивчення патогенезу вторинної олігурії для запобігання її виникнення та розробки методів патогенетичного лікування.

Література

1. Борисов И.А. Почечная недостаточность у лиц пожилого и старческого возраста / И.А. Борисов, В.В. Сура, А.Ю. Денисов // Рос. мед. ж. – 1998. – № 6. – С. 54-57.

2. Гоженко А.І. Клініко-лабораторні особливості ниркової недостатності при лептоспірозі / А.І. Гоженко, О.С. Федорук // Інфекційні хвороби. – 2001. – № 1. – С. 9-14.
3. Колесник М.О. Невідкладні стани в нефрології / М.О. Колесник, І.І. Лапчинська // Лікування та діагностика. – 2001. – № 2. – С. 33-39.
4. Николаев А.Ю. Лечение почечной недостаточности / А.Ю. Николаев, Ю.С. Милованов – М.: МИА; 1999. – 312 с.
5. Galley H.F. Can acute renal failure be prevented / H.F. Galley // J. R. Coll. Surg. Edinb. – 2000. – Vol. 45, № 1. – P. 44-50.
6. Jorres A. Acute kidney failure / A. Jorres, U. Frei // Internist. – 2010. – Vol. 42, № 3. – P. 359-402.

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПЕРИОДА ВТОРИЧНОЙ ОЛИГУРИИ В ТЕЧЕНИИ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

А.С. Федорук, А.И. Гоженко

Резюме. Проанализировано 398 больных с острой почечной недостаточностью (ОПН), разделенных на 20 групп по нозологическому принципу. Выявлено период вторичной олигурии (ВО) в течении ОПН, который наблюдался в разных группах у 23-29 % больных и характеризовался абсолютной летальностью. ВО развивается вследствие прогрессирующего повреждения почечной паренхимы в периоде полиурии, сопровождается ухудшением общего состояния больных, развитием полиорганной недостаточности, увеличением концентрации креатинина в плазме крови и протеинурии на фоне резкого уменьшения диуреза и удельного веса мочи после периода полиурии.

Ключевые слова: острая почечная недостаточность, вторичная олигурия, патогенез, диагностика.

CLINICOLABORATORY PECULIARITIES OF THE PERIOD OF SECONDARY OLIGURIA IN THE DEVELOPMENT OF ACUTE RENAL FAILURE

O.S. Fedoruk, A.I. Gozhenko

Abstract. 398 patients with acute renal failure (ARF) divided into 20 groups according to the nosological principle has been analyzed. The period of secondary oliguria (SO) was detected in the course of ARF which was noticed in different groups among 23-29 % of the patients characterized by absolute mortality. SO develops as a consequence of progressive injured renal parenchyma during the period of oliguria accompanied by a worsening of the general state of patients due to the development of multiple organ failure, an increase of the concentration of creatinine in the blood plasma and of proteinuria against a background of a sharp reduction of diuresis and urine specific gravity after the period of polyuria.

Key words: acute renal failure, secondary oliguria, pathogenesis, diagnosis.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi, Ukraine)
Institute of Transport Medicine of the MHP (Odessa, Ukraine)

Рецензент – проф. Л.О. Зуб

Buk. Med. Herald. – 2012. – Vol. 16, № 3 (63), part 2. – P. 224-226

Надійшла до редакції 23.08.2012 року

© О.С. Федорук, А.І. Гоженко, 2012

УДК 616.61-002.1-019

О.С. Федорук, М.С. Степанченко, В.Т. Степан

МОДЕЛЮВАННЯ ГОСТРОГО ВТОРИННОГО ПІЄЛОНЕФРИТУ У ЩУРІВ

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

Резюме. Винайдено новий спосіб експериментального моделювання гострого вторинного пієлонефриту у щурів та проведено оцінку макро-, мікроскопічних та мікробіологічних характеристик моделі в динаміці.

Ключові слова: пієлонефрит, моделювання захворювань у щурів.

Вступ. Серед усіх захворювань людини за частотою пієлонефрит посідає друге місце після гострих респіраторних захворювань та перше місце серед захворювань нирок [1, 2]. Захворюваність на пієлонефрит, особливо гострий, помітно виросла,

що зв'язано не тільки з покращенням діагностики цього захворювання, але і зі збільшенням вірулентності мікробів, підвищенням їх стійкості до антибіотиків та інших протимікробних засобів [5]. Згідно з патолого-анатомічними даними, пієлонефрит

© О.С. Федорук, М.С. Степанченко, В.Т. Степан, 2012