**Висновки.** Наявність радіоактивного стронцію в хоріонах жінок основної групи в 10,7% випадків може бути причиною збільшення у них кількості ускладнень вагітності та пологів.

**Література.** 1.*Василенко И.Я.* Малые дозы ионизирующей радиации // Медицинская радиология.- 1991.- №1.- С.48-51. 2. *Морфологічні* критерії патологічних змін фетоплацентарного комплексу при дії малих доз іонізуючого опромінення / Задорожна Т.Д., Дашкевич В.Е., Антипкін Ю.Г. та ін. – К.: Чорнобильінтерінформ, 1996.- 13 с. 3.*Сергієнко С.В.* Особливості імунологічного статусу у вагітних групи радіаційного ризику//Педіатрія, акушерство та гінекологія.-1997.-№3.-С.71-72. 4. *Хомінська З.Б., Коломійцева А.Г., Діденко Л.В. та ін.* / Стан фетоплацентарного комплексу вагітних, які зазнали впливу низьких доз радіації // Педіатрія, акушерство та гінекологія. –1995 - №3.- С.49-51.

## COURSE PECCULARITIES OF THE GESTATIONAL PERIOD OF WOMEN, INHABITANTS OF THE III AND IV ZONES OF RADIATION CONTAMINATION

*S.Y.Uzinskyi*

**Abstract.** A radiometric analysis of the chorions of the pregnancy period of 5-12 weeks showed the presence of an accumulation of radioactive strontium in 10.7% of cases of the women who live in the III and IV zones of radioactive pollution and that can be the reason of complications of pregnancy and childbirth.

**Key words**: pregnancy, childbirth, radiation contamination, strontium.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

---

УДК 616.61-008.64-06:616.61-002.3

*О.С.Федорук*

# ГОСТРА НИРКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ ПРИ ГОСТРОМУ ПІЄЛОНЕФРИТІ

Кафедра факультетської хірургії, очних та ЛОР-хвороб (зав. - д.м.н. І.Ю. Полянський) Буковинської державної медичної академії

**Ключові слова:** гостра ниркова недостатність, гострий пієлонефрит, вторинна олігурія, гіперкреатинінемія, протеїнурія.

**Резюме.** Проведено клініко-лабораторний аналіз 19 випадків гострої ниркової недостатності (ГНН) внаслідок гострого пієлонефриту, ускладненого бактеріотоксичним шоком. Показано характерну періодизацію перебігу ГНН (початковий період, олігурія, анурія, поліурія), особливості клініки, динаміки діурезу та біохімічних показників у кожному періоді. Вперше описаний другий період олігурії, як прогностично несприятливий. В основі патогенезу ГНН при гострому пієлонефриті лежать гальмування швидкості клубочкової фільтрації та інтенсивності канальцевої реабсорбції, що супроводжується значними порушеннями гомеостазу організму. Гіперкреатинінемія і протеїнурія є найбільш ранніми ознаками ГНН.

**Вступ.** Гострий пієлонефрит – важке гнійно-запальне захворювання нирок з ураженням паренхіми та чашково-мискової системи [1, 5, 8]. Вплив бактеріальних токсинів на ниркову паренхіму, порушення відтоку сечі від нирки, розвиток дифузних гнійних форм з супутнім ураженням серцево-судинної системи внаслідок розвитку бактеріотоксичного шоку можуть призводити до появи гострої ниркової недостатності [3, 4, 9]. В літературі описані випадки гострої ниркової недостатності (ГНН) при гострому пієлонефриті у дорослих [2, 7, 12] і у дітей [10].

**Мета дослідження.** Вивчити особливості розвитку, перебігу, діагностики та лікування ГНН, яка ускладнює гострий пієлонефрит, шляхом ретроспективного аналізу клініко–лабораторних показників.

**Матеріали і методи.** Проведений ретроспективний аналіз 19 випадків ГНН, як ускладнення гострого пієлонефриту. З 19 хворих було 47% чоловіків і 53 % жінок. Вивчали динаміку загальноклінічних показників - артеріального тиску, частоти пульсу, температури тіла, добового діурезу; біохімічних показників крові: концентрації сечовини, креатиніну, білірубіну, цукру, загального білка; концентрації натрію, калію, кальцію та хлору плазми крові; протромбінового індексу, часу рекальцифікації, толерантності плазми до гепарину, фібриногену А, гематокриту та показників загального аналізу сечі (густини сечі, концентрації білка та цукру в сечі, кількості лейкоцитів, еритроцитів). Всі параметри обраховані за методом Фішера-Стьюдента.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Діагноз гострої ниркової недостатності ставився на основі типових змін діурезу (олігурія, анурія, поліурія) та їх характерної періодизації, ретенційної азотемії (підвищення рівня сечовини та креатиніну), якісних змін сечі (протеїнурія, гіпоізостенурія).

При аналізі величини добового діурезу – одного з основних показників, які характеризують функцію нирок, нами підтверджена наявність періодизації перебігу ГНН. Однак після класичного періоду поліурії або анурії ми визначили наявність другого періоду олігурії. Її розвиток супроводжувався характерними змінами клінічної картини. Це проявлялось у вірогідній гіпотензії, зростанні тахікардії, вираженій інтоксикації, що підтверджувалось лабораторними дослідженнями (табл. 1). Це дало нам змогу виділити окремий період вторинної олігурії або другий період олігурії, раніше не описаний в літературі.

З 19 хворих – 17 померло, 2 одужало. У хворих, що одужали, не виявляли стадію анурії, а лише стадії олігурії та поліурії. У померлих хворих в 100% виявлявся початковий період ГНН, в 82 % – перший період олігурії, у 47% – анурія і поліурія, у 41% – другий період олігурії. По 18% хворих померло в періодах олігурії та анурії, 23% – в період поліурії і найбільша кількість (41%) – в другому періоді олігурії. У всіх хворих до розвитку і під час ГНН спостерігались ознаки бактеріотоксичного шоку.

Зміни гемодинаміки характеризувались підвищенням артеріального тиску в початковому періоді та вірогідною гіпотензією в періоді анурії та вторинної олігурії. В початковому періоді та при анурії має місце вірогідна гіпертермія. Слід підкреслити, що найбільш виражені зміни клініко-лабораторних параметрів визначались в періоді анурії та виділеному нами періоді вторинної олігурії.

Таблиця 1

**Динаміка змін біохімічних показників та параметрів загального аналізу сечі в різні періоди гострої ниркової недостатності при гострому пієлонефриті (x ±Sx)**

| Група хворих | Тривалість періоду ГНН, доби | Діурез, мл за 24 год. | Відносна густина сечі, од. | Концентрація білка сечі, г/л | Конц. сечовини плазми, ммоль/л | Конц. креатиніну плазми, мкмоль/л |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Контроль, n=35 | – | 1422,86±36,97 | 1018,63±0,67 | 0,0±0,0 | 5,39±0,17 | 70,59±2,60 |
| Початковий період ГНН, n=9, 1 група | 10,11±2,69 | 1422,2±125,08 | 1012,60±0,89<br>p<0,001 | 0,11±0,06 | 12,44±3,20<br>p<0,05 | 232,28±82,20<br>p<0,001 |
| Перший період олігурії, n= 17, 2 група | 2,23±0,43 | 356,47±31,58<br>p<0,001<br>p1<0,001 | 1010.00±1,43<br>p<0,001 | 0,55±0,23 | 23,47±3,07<br>p<0,001<br>p1<0,001 | 505,87±95,70<br>p<0,001<br>p1<0,05 |
| Період анурії n = 7, 3 група | 3,14±1,20 | 20,0±4,56<br>p<0,001<br>p2<0,001 | 1009,00±1,22<br>p<0,001 | 3,95±2,13 | 30,41±2,70<br>p<0,001 | 723,83±53,90<br>p<0,001 |
| Період поліурії, n=9, 4 група | 3,33±0,70 | 1838,90±254,30<br>p3<0,001 | 1009,29±1,13<br>p<0,001 | 0,39±0,26 | 22,13±3,80<br>p<0,001 | 419,96±91,40<br>p<0,001<br>p3<0,02 |
| Другий період олігурії, n = 8, 5 група | 3,13±0,58 | 227,5 ±55,61<br>p<0,001<br>p4<0,001 | 1011,00±1,13<br>p<0,001 | 2,29±0,83 | 31,33±2,90<br>p<0,001 | 764,76±92,20<br>p<0,001<br>p4<0,02 |

**Примітка.** 1. p - ступінь вірогідності різниць показників, що вивчаються, в порівнянні з контролем; $p_n$ - ступінь вірогідності різниць досліджуваних показників в порівнянні з відповідною групою хворих.

2. n - число спостережень.

3. Наведені тільки статистично вірогідні відмінності.

**Таблиця 2**

**Динаміка біохімічних показників та іонограми плазми крові при гострій нирковій недостатності при пієлонефриті (x ± Sx)**

| Група хворих | Загальний білок плазми, г/л | Цукор плазми, ммоль/л | Загальний білірубін плазми, мкмоль/л | Концентрація $K^+$ плазми, ммоль/л | $Na^+$ плазми, ммоль/л | $Ca^{2+}$ плазми, ммоль/л | $Cl^-$ плазми, ммоль/л |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Контроль, n = 35 | 76,59±0,90 | 5,13±0,11 | 17,54±0,33 | 4,17±0,06 | 138,67±0,90 | 2,27±0,03 | 99,11±0,56 |
| Початковий період ГНН, n = 9, 1 група | 72,14±4,21 | 9,84±1,05 p<0,001 | 19,73±3,11 | 3,91±0,18 | 138,03±2,80 | 2,28±0,11 | 100,14±1,74 |
| Період олігурії, n = 17, 2 група | 72,76±2,73 | 12,71±1,80 p<0,001 | 22,63±3,52 | 4,18±0,28 | 136,52±1,06 | 2,17±0,05 | 99,13±1,56 |
| Період анурії n = 7, 3 група | 69,70±3,00 p<0,05 | 6,28±0,43 p<0,02 p2<0,01 | 22,0±5,73 | 4,82±0,26 p<0,02 | 135,20±1,44 | 2,25±0,03 | 103,14±1,72 p<0,05 |
| Період поліурії, n = 9, 4 група | 68,28±2,22 p<0,01 | 10,24±2,00 p<0,01 | 22,26±3,36 | 4,25±0,09 p3<0,05 | 134,64±1,38 p<0,05 | 2,13±0,05 p<0,05 | 87,87±11,25 |
| Другий період олігурії, n = 8, 5 група | 75,71±5,65 | 8,54±2,21 | 16,62±1,31 | 4,05±0,36 | 137,77±3,24 | 2,27±0,09 | 103,13±1,56 p<0,02 |

**Примітка.** 1. p - ступінь вірогідності різниць досліджуваних показників в порівнянні з контролем; $p_n$ - ступінь вірогідності різниць показників, що вивчаються, в порівнянні з відповідною групою хворих.

2. n - число спостережень.

3. Наведені тільки статистично вірогідні відмінності.

**Таблиця 3**

**Динаміка показників коагулограми в різні періоди гострої ниркової недостатності при пієлонефриті (x ± Sx)**

| Група хворих | Протромбіновий індекс, % | Час рекальцифікації, сек | Толерантність плазми до гепарину, сек | Фібриноген А, г/л |
|---|---|---|---|---|
| Контроль, n=35 | 86,69±0,83 | 88,29±2,14 | 418,63±5,48 | 3,28±0,11 |
| Початковий період ГНН, n=9, 1 група | 83,60±2,65 | 101,85±12,82 | 490,33±28,12 | 5,73±0,81 p<0,01 |
| Перший період олігурії, n= 17 2 група | 79,32±2,17 p<0,01 | 125,58±11,25 p<0,01 | 496,87±31,54 p<0,02 | 4,69±0,37 p<0,001 |
| Період анурії n = 7, 3 група | 84,15±4,12 | 122,0±16,03 p<0,05 | 488,0±35,01 | 4,62±1,03 |
| Період поліурії, n=9, 4 група | 74,77±4,77 p<0,02 | 138,11±7,89 p<0,001 | 490,55±22,36 | 3,65±0,28 |
| Другий період олігурії, n = 8 5 група | 85,01±1,91 | 108,87±9,56 p<0,05 p4<0,05 | 395,63±25,12 | 3,42±0,27 |

**Примітка.** 1. p - ступінь вірогідності різниць показників, що вивчаються, в порівнянні з контролем; $p_n$ - ступінь вірогідності різниць показників, що вивчаються, в порівнянні з відповідною групою хворих.

2. n - число спостережень.

3. Наведені тільки статистично вірогідні відмінності.

Зміни діяльності нирок зумовили ряд значних порушень у системі гомеостазу (табл.1). Основним показником, що характеризує функціональний стан нирок, є рівень креатиніну плазми, кількість якого зворотно-пропорційна швидкості клубочкової фільтрації. Нами відмічена зростаюча гіперкреатинінемія у всіх періодах розвитку ГНН, причому вже у першому (початковому) періоді ГНН концентрація креатиніну у плазмі більш ніж у 3 рази перевищує рівень у контролі (табл.1).

Особливістю початкового періоду ГНН є те, що рівень добового діурезу практично не відрізнявся від контролю. Однак, вже в цей період виявляється протеїнурія, лейкоцитурія, страждає концентраційна функція нирок, зважаючи на вірогідне зниження щільності сечі. Таким чином, отримані дані вказують на те, що вже в цей період відбувається пошкодження нирок, та дають нам змогу трактувати цей період, як початковий період ГНН.

У міру зниження діурезу значно збільшується концентрація креатиніну і при анурії у 10 разів перевищує цифри контролю. В періоді поліурії спостерігається деяке зниження рівня креатиніну, однак концентрація його в 6 разів перевищує контроль. Це дає нам змогу стверджувати, що в цей період повного відновлення рівня клубочкової фільтрації не спостерігається, а збільшення діурезу є наслідком зниження канальцевої реабсорбції води. Розвиток другого періоду олігурії супроводжується зворотним вірогідним збільшенням рівня креатиніну у плазмі, майже вдвічі, порівнюючи з рівнем при поліурії (табл. 1).

При дослідженні біохімічних показників зафіксована гіперглікемія, особливо при олігурії та анурії, гіпопротеїнемія, що була максимальна при поліурії. Рівень білірубіну був нормальний у всіх періодах (табл. 2).

Порушення функціонального стану нирок супроводжувались змінами іонного гомеостазу у всіх періодах, за винятком початкового та першого періоду олігурії, з максимальними змінами (гіпонатріемія, гіпокальціемія, гіпохлоремія) в періоді поліурії (табл. 2). Разом з тим, слід відмітити відносно помірний характер цих змін.

Важливою ланкою патогенезу ГНН при пієлонефриті є порушення в системі гемостазу (табл. 3). При аналізі показників коагулограми ми виявляли вірогідні гіпокоагуляційні зсуви, які досягали максимуму в періоді поліурії, про що свідчили зміни протромбінового індексу і часу рекальцифікації. Але на фоні тенденції до гіпокоагуляції фіксувалось зростання концентрації фібриногену А (максимально в початковому періоді), вірогідне збільшення толерантності плазми до гепарину у всіх періодах, що є проявом дисбалансу в системі гемостазу.

**Висновки.**

1. Гостра ниркова недостатність, яка ускладнює гострий пієлонефрит, у більшості хворих призводить до летального наслідку. Ранніми ознаками її розвитку є сечовий синдром і, особливо, гіперкреатинінемія, яка виявляється у хворих на фоні нормального добового діурезу.

2. Гіперкреатинінемія характеризує провідну ланку патогенезу ГНН - гальмування клубочкової фільтрації. Зростання важкості ГНН, в основному, зумовлене ступенем падіння клубочкової фільтрації. Зростаюча при цьому гіперкреатинінемія є маркером ступеня ретенційної азотемії і інтоксикації.

3. Фаза поліурії, з одного боку, зумовлена деяким відновленням швидкості клубочкової фільтрації, що сприяє покращанню функції нирок і зниженню інтоксикації. Разом з тим, в цей період повна нормалізація функції нирок не наступає, і поліурія є наслідком не тільки зростання клубочкової фільтрації, а і зниження канальцевої реабсорбції води. При поліурії лейкоцитурія, протеїнурія і еритроцитурія досягають максимальних показників, що є свідченням глибоких порушень ниркових клубочків.

4. В процесі перебігу ГНН при гострому пієлонефриті слід виділяти другий період олігурії, що розвивається після анурії або поліурії і супроводжується зростанням гіперкреатинінемії, розладом гомеостазу організму, рівнем інтоксикації, різким погіршенням стану хворих. Поява цього періоду є прогностично несприятливою, оскільки більшість хворих померли саме в цей період.

5. Терапевтичні заходи, спрямовані на нормалізацію функції нирок, повинні бути в належній мірі активні як на висоті олігурії та анурії, так і в поліуричному періоді, який часто закінчується у хворих переходом в період вторинної олігурії, що може розглядатись, як термінальна фаза ГНН.

**Література. 1.** *А.с. №1261621 А61В5/00.* Бюл. №37. 1986. Способ диагностики заболеваний почек. Белов М.Е., Ветошников В.С., Гоженко А.И. и др. 2. *Баран Є.Є.* Комплексне лікування гнійно-септичних захворювань у хворих з нирковою недостатністю урологічного генезу / VI конгр. СФУЛТ: Мат. конф. – Одеса, 1996. – С. 204 3. *Борисов И.А., Сура В.В.* Острая почечная недостаточность // Тер. архив. – 1980. - №10. – С. 140 - 148. 4. *Гоженко А.И., Кухарчук А.Л., Грач Ю.И. и др.* Состояние кровотока в корковом веществе почек при нефротоксической форме ОПН // Кровообращение. – 1986. – 16, №3. – С. 57 - 59. 5. *Довлатян А.А.* Лечение острого пиелонефрита беременных // Акуш. и гинекол. – 1993. - №4. – С. 18-22. 6. *Лопаткин Н.А., Румянцев В.Б., Яненко Э.Н.* Бактериотоксический шок как осложнение пиелонефрита // Урол. и нефрол. – 1994. – № 6. – С. 13-19. 7. *Серняк П.С., Возианов А.Ф., Коваленко Н.В., Логвиненко Л.В.* Острая почечная недостаточность.- К., 1988. – 140с. 8. *Jones S.R.* Acute renal failure in adults with uncomplicated acute pyelonephritis: case reports and review // Clin. Infect. Dis. - 1992. – v.14, № 1. - P. 243-246. 9. *Soylemezoglu O., Kale G., Saatci U., Akcaoren Z.* Acute renal failure due to acute pyelonephritis // Int. Urol. Nephrol. - 1995. – v.27, № 2. - P. 137-139. 10. *Turner M.E., Weinstein J., Kher K. et al.* Acute renal failure secondary to pyelonephritis // Pediatrics.- 1996. – v.97, № 5. - P.742-743. 11. *Yang C.W.* Evaluation of acute renal failure in bacterial allograft pyelonephritis using abdominal CT and graft biopsy // Am. J. Nephrol.- 1997.- v.17, № 1.- P. 42-45. 12. *Woodrow G., Patel S., Berman P. et al.* Asymptomatic acute pyelonephritis as a cause of acute renal failure in the elderly // Postgrad. Med. J. - 1993. – v.69, № 9. - P. 211-213.

## ACUTE RENAL FAILURE IN CASE OF ACUTE PYELONEPHRITIS

***O.S. Fedoruk***

**Abstract.** A clinicolaboratory analysis of 19 cases of acute renal failure (ARF) due to acute pyelonephritis complicated by a bacteriotoxic shock was carried out. We showed a distinctive division into periods of the ARF course, the peculiarities of the clinical picture, diuresis, changes of the biochemical values during each period of ARF. The second period of oliguria as prognostically unfavourable was described for the first time. The earliest signs of developing ARF are hypercreatininemia, a decrease of the rate of glomerular filtration and proteinuria.

**Key words:** acute renal failure, acute pyelonephritis, second period of oliguria, hypercreatininemia, glomerular filtration, proteinuria.

Bucovinian State Medical Academy (Chernivtsi).