

О.Ф.Возіанов¹
А.І.Гоженко²
О.С.Федорук³

¹ Інститут урології АМН України, м. Київ; ² Одеський державний медичний університет; ³ Буковинська державна медична академія, м. Чернівці

ПЕРІОД ВТОРИННОЇ ОЛІГУРІЇ В ПЕРЕБІГУ ГОСТРОЇ НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

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

Резюме. Проаналізовано 398 хворих на гостру ниркову недостатність (ГНН), що розділені на 20 груп за нозологічним принципом. Виявлено період вторинної олігурії (ВО) в перебігу ГНН, який спостерігався в різних групах у 23-29% хворих і характеризувався абсолютною летальністю. ВО розвивається внаслідок прогресуючого пошкодження ниркової паренхіми в період поліурії, супроводжується погіршенням загального стану хворих, розвитком поліорганної недостатності, збільшенням концентрації креатиніну в плазмі крові та протеїнурії на фоні різкого зменшення діурезу та щільності сечі після періоду поліурії.

Вступ

У перебігу ГНН традиційно виділяють 4 періоди: початковий, олігоануричний, поліуричний та одужання [4,6]. Період поліурії супроводжується прогресивним покращанням стану хворих закономірно в багатьох випадках вважається стадією переходу до одужання [1,3,5]. Однак за несприятливих умов (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 клініко-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 розподілені 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 натрію, калію, кальцію та хлору плазми крові; протром-

бінового 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 визначали за методом Фішера-Стьюдента.

Обговорення результатів дослідження

При аналізі 398 випадків ГНН різної етіології спостерігали ВО у 23-29% хворих. Частота виникнення ВО була приблизно однаковою в різних групах і мало залежала від нозології. Цей період був порівняно коротким (1-4 доби), розвивався після періодів поліурії або анурії, характеризувався найбільш тяжкою клінічною симптоматикою та абсолютною летальністю.

Аналіз клінічних та лабораторних показників дав змогу виділити критерії розвитку періоду ВО: раптове погіршення стану хворих, 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

Порівняльна характеристика тривалості вторинної олігурії і змін деяких показників функціонального стану нирок у періоді вторинної олігурії ГНН 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
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
Шок 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 головного 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

Примітка. p - ступінь вірогідності різниць показників у порівнянні з контролем; 2. n - число спостережень.

розвивалась у випадках преренальної ГНН, яка, за нашими дослідженнями, супроводжувалася мінімальними змінами ниркової паренхіми. Не зафіксовано жодного випадку ВО при ГНН пост-ренальної 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 факторів: 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

розвитком 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 з розвитком вторинної олігурії внаслідок прогресуючого пошкодження ниркової паренхіми.

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

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

Перспективи подальших досліджень

Перспективним є подальше вивчення патогенезу вторинної олігурії для запобігання її виникненню та розробки методів патогенетичного лікування.

Література. 1. Борисов И.А., Сура В.В., Денисов А.Ю. Почечная недостаточность у лиц пожилого и старческого возраста // Рос. мед. ж. – 1998. – №6. – С. 54-57. 2. Гоженко А.И., Федорук О.С. Клініко-лабораторні особливості ниркової недостатності при лептоспірозі // Інф. хвороби. – 2001. – №1. – С. 9–14. 3. Колесник М.О., Лапчинська І.І. Невідкладні стани в нефрології // Лікування та діагностика. – 2001. – №2. – С. 33-39. 4. Николаев А.Ю., Милошанов Ю.С. Лечение почечной недостаточности. – М.: МИА, 1999. – 312 с. 5. Серняк П.С., Возианов А.Ф., Коваленко Н.В. и др. Острая почечная недостаточность. – Киев: Здоровье, 1988. – 146 с. 6. Galley H.F. Can acute renal failure be prevented // J. R. Coll. Surg. Edinb. – 2000. – V.45, N1. – P. 44-50.

7. Jorres A., Frei U. Acute kidney failure // Internist – 2001. V.42, N3. – P. 379-388, 390-402.

ПЕРИОД ВТОРИЧНОЇ ОЛИГУРИЇ В ТЕЧЕННЯ ОСТРОЇ ПОЧЕЧНОЇ НЕДОСТАТОЧНОСТІ

А.Ф.Возианов, А.И.Гоженко, А.С.Федорук

Резюме. Проаналізовано 398 больних с острой почечной недостаточностью (ОПН), разделенных на 20 групп по нозологическому принципу. Выявлено период вторичной олигурии (ВО) в течение 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.

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

O.F.Vozianov, A.I.Gozhenko, O.S.Fedoruk

Abstract. The of 398 patients with acute renal failure (ARF) divided into 20 groups according to the nosological principal was performed. The period of secondary oliguria was found in the development of ARF. It was noticed in different groups among 23-29% patients characterized by absolute mortality. The secondary oliguria develops as a consequence of the injured renal tissue in the period of oliguria accompanied by worsening of the general state of patient due to the development of poly-organic failure, increase of concentration of creatinin in the blood plasma and of proteinuria on the background of sharp reduction of diuresis and urine specific gravity after the period of poliuria.

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

Institute of Urology AMN Ukraine (Kiev)
Odessa state medical university (Odessa)
Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

Clin. and experim. pathol. 2004. Vol.3, №2.- P.392-394

Надійшла до редакції 02.01.2004