

О.С. Федорук, Т.Л. Томусяк, С.Г. Федорук

КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ОСОБЛИВОСТІ НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ, ВИКЛИКАНІ ГОСТРИМИ ГНІЙНО-ЗАПАЛЬНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ

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

Резюме. Проведено клініко-лабораторний аналіз 15 випадків гострої ниркової недостатності (ГНН). Показано характерну періодизацію перебігу ГНН (початковий період, олігурія, анурія, поліурія), особливості клініки, динаміки діурезу та біохімічних показників у кожному періоді. Вперше за гострих гнійно-запальних захворювань м'яких тканин описано другий період олігурії як прогностично несприятливий. Обґрунтовано, що в основі патогенезу ГНН лежать процеси гальмування швидкості клубочкової фільтрації та інтенсивності канальцевої реабсорбції, що супроводжується значними порушеннями гомеостазу. Гіперкреатиніємія і протеїнурія є найбільш ранніми ознаками ГНН.

Ключові слова: гостра ниркова недостатність, вторинна олігурія, гіперкреатиніємія, протеїнурія.

Вступ. Відомо, що синдром ГНН ускладнює перебіг багатьох захворювань. При цьому, причини, що викликають ГНН діють на преренальному, ренальному та постренальному рівнях [1,2,3,6]. Останніми роками поширюється кількість захворювань, при яких може виникнути ГНН [4,5,6]. У літературі практично не наведено даних стосовно можливості виникнення ГНН у хворих з гострими гнійно-запальними процесами м'яких тканин (абсцеси, флегмони). Між тим, ендотоксикоз, що розвивається при цих захворюваннях, вказує на можливість негативного впливу на функцію нирок, що, в свою чергу, може значно ускладнювати перебіг захворювань [4,7,8].

Мета дослідження. Вивчити особливості розвитку, перебігу та діагностики ГНН за гострих гнійно-запальних захворювань м'яких тканин шляхом ретроспективного аналізу клініко-лабораторних показників.

Матеріали і методи. Проведено аналіз 15 випадків (7 чоловіків та 8 жінок) ГНН за гострих гнійно-запальних захворювань м'яких тканин: гнійний правосторонній гоніт – 1 хворий, некротична флегмона стегна та сідниці – 1, абсцес сідниці – 1, постін'єкційна флегмона сідниці – 3, анаеробна флегмона правої руки – 1, анаеробна флегмона калитки – 1, флегмона стегна – 2, бешихове запалення лівої гомілки (флегмонозна форма) – 1, множинні абсцеси передньої черевної стінки – 1, анаеробна флегмона шиї – 1, гнилісна флегмона лівої ноги – 1, флегмона правої гомілки з гострим остеомієлітом гомілки та коліна – 1 хворий. Померло 12 хворих, одужало – 3 хворих (3 жінки). Контрольну групу склали 35 здорових людей. Вивчали динаміку загальноклінічних показників - артеріального тиску, частоти пульсу, температури тіла, добового діурезу; біохімічних показників крові: концентрації сечовини, креатиніну, білірубину, глюкози, загального білка; концентрації натрію, калію,

кальцію та хлору плазми крові та показників загального аналізу сечі (густини сечі, концентрації білка та цукру в сечі, кількості лейкоцитів, еритроцитів). Всі параметри вираховані за методом Фішера-Стьюдента.

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

При аналізі величини добового діурезу - одного з основних показників, які використовуються для характеристики періодизації синдрому ГНН, у 2 хворих після класичного періоду поліурії і у 3 хворих після анурії встановлено наявність другого періоду олігурії (вторинна олігурія), що характеризувався типовим для олігурії добовим діурезом (до 500 мл), порівняно короткотривалістю, значним поважченням перебігу ГНН, абсолютною летальністю.

Таким чином, в перебігу ГНН за гострих гнійно-запальних захворювань м'яких тканин організму виділено 5 періодів: початковий ($7,37 \pm 1,24$ доби), олігурії ($1,78 \pm 0,36$ доби), анурії ($1,83 \pm 0,31$ доби), поліурії ($4,29 \pm 0,64$ доби) та вторинної олігурії ($1,67 \pm 0,33$ доби). У всіх хворих, що померли, спостерігався початковий період, олігурія – у 11 хворих, анурія - у 6, поліурія – у 7, вторинна олігурія – у 5 хворих. У періоді олігурії померло 2 хворих, при ознаках анурії – 2, при поліурії – 3 і в періоді вторинної олігурії – 5 хворих. У всіх хворих, що одужали, спостерігали початковий період і поліурію, олігурію – лише у 2 хворих, анурію – у одного. Вторинної олігурії у хворих, що одужали, не було.

Характеризуючи клінічні прояви при ГНН за гострих гнійно-запальних захворювань м'яких тканин слід відмітити, що розвиток початкового періоду не супроводжувався значними змінами клінічного стану. Всі хворі були у свідомості, скаржилися на загальну слабкість, головний біль та підвищення температури тіла; один хворий скаржився на біль у серці, один - на ниючий біль у животі та один - на болі в грудній клітці. При об'єктивному обстеженні виявляли блідість шкіри та слизових (12 хворих), акроціаноз (1), обкладений язик (10), іктеричність склер (2) та шкіри (1); глухі тони серця (4), тахікардію (4); ослаблене дихання (3), жорстке дихання (6), сухі хрипи (1); збільшення печінки (2 хворих).

Розвиток ретенційної азотемії при олігурії закономірно супроводжувався наростанням клінічної симптоматики. Так, хоча 13 хворих, у яких розвився перший період олігурії, були у свідомості, 4 хворих були дещо загальмовані, у двох спостерігалось періодичне психомоторне збудження. Скаржилися на болі в серці троє хворих, на болі в животі (2 хворих), на лихоманку (2). Двоє скаржились на нудоту і блювоту, 4 – на виражену пітливість. Акроціаноз відмітили у 6 з 13 хворих, жовтянисті склери та шкіру – у 3, глухі тони серця - у 10, тахікардію – у 8, кашель – у 3, значну задуху – у 3, сухі хрипи – у 4, збільшення печінки – у 3, надуття живота – у 3.

Перехід ГНН в стадію анурії, що спостерігалась лише у 6 хворих, супроводжувався зростанням інтоксикації, яка проявлялась загальмованістю у 5 хворих, періодичним збудженням у 3, інтенсивним головним болем у всіх хворих, нудотою і блювотою у 3 хворих. Двоє скаржилися на лихоманку. У всіх хворих спостерігали блідість та сухість шкірних покривів та слизових, у більшості – акроціаноз шкіри (5 хворих), глухі тони серця, тахікардію, значну

задуху (4). При анурії у 2 хворих з'явилась шкірна алергічна висипка, крововиливи під шкіру у одного хворого, у 2 хворих розвивалась важка гіпертонія, а у одного – гіпотонія. У 3 хворих діагностували двобічну нижньочасткову застійну пневмонію.

Стадія поліурії, за даними літератури, передуює одужанню [2,5,6]. Але відновлення діурезу у хворих при поліурії не лише не приносило клінічного покращання, а у більшості призводило до погіршення стану, оскільки до проявів інтоксикації продуктами азотистого обміну приєднуються значні розлади водно-сольового обміну. Так, з 8 хворих, у яких розвивалася поліурія, один хворий був без свідомості, 4 хворих загальмовані, у 3 спостерігалось періодичне психомоторне збудження на фоні нестабільної гемодинаміки. Інші клінічні прояви були таким ж, як при анурії. Слід відмітити, що у 3 хворих одужання відбулось саме в періоді поліурії. Покращання функції нирок відбувалось паралельно із затиханням основного процесу після розтину гнійника та призначенні антибіотикотерапії. Відсутність ефекту від оперативної та консервативної терапії супроводжувалася поважченням перебігу ГНН.

Період вторинної олігурії, що спостерігався у 5 хворих, був найбільш важким, супроводжувався посиленням інтоксикації (3 хворих без свідомості, 2 – загальмовані, у одного – періодичні судоми, у трьох – нудота та блювота), генералізацією проявів гнійного процесу, поглибленням порушень у серцево-судинній системі (у всіх хворих - гіпотонія), дихальній системі (у всіх хворих - застійні двобічні пневмонії), функції печінки (трьох – жовтяниця), системі гемостазу (у двох хворих численні підшкірні геморагії), розладами діяльності ШКТ (болі в животі у 3 хворих, здуття й відсутність перистальтики кишок у двох).

Однак, слід відмітити, що клінічні прояви не повністю відповідали біохімічним змінам в організмі (табл. 1). Аналіз величини діурезу та біохімічних показників свідчить, що в початковому періоді дещо знижується діурез, але майже в 3 рази зростає концентрація креатиніну та сечовини в плазмі. Тобто, на фоні зниження клубочкової фільтрації нормальний діурез є результатом первинних пошкоджень клітин ниркового епітелію з порушенням каналцевих процесів реабсорбції води [1]. Олігурія та анурія є закономірними наслідками вторинного зниження швидкості клубочкової фільтрації, судячи з подальшого вірогідного збільшення вмісту креатиніну в плазмі. На нашу думку, це результат дії активації механізму тубулогломерулярного зворотного зв'язку. При поліурії виникає певне відновлення клубочкової фільтрації, однак концентрація креатиніну в плазмі крові майже в 5 разів вище за контрольні цифри. З цього можна зробити висновок, що значна втрата води з сечею є результатом тривалого пошкодження клітин каналцевого епітелію і розладів процесів реабсорбції.

Концентрація загального білка знижена у всі періоди (максимально при анурії та вторинній олігурії). Підвищення вмісту глюкози крові спостерігалось у всіх періодах, але максимально і вірогідно його параметри зростали в періоді олігурії. Показники загального білірубину в плазмі були значно підвищеними, переважно за рахунок прямого, починаючи з початкового періоду і максимально - в період поліурії (табл. 2). Це дає змогу стверджувати, що ниркова недостатність при гнійно-запальних захворюваннях м'яких тканин носить характер нирково-печінкової недостатності. Це, в свою чергу, пояс-

Зміни деяких клінічних та лабораторних показників в різні періоди гострої ниркової недостатності за гострих гнійних захворювань ($\bar{x} \pm Sx$)

Група хворих	Діурез, мл за 24 год.	Конц. сечовини плазми ммоль/л	Конц. креатиніну плазми, мкмоль/л	Загальний білок плазми, г/л	Концент. цукру крові, ммоль/л	Щільність сечі, од.	Концентрація білка в сечі, г/л
Контроль, n=35	1422,86± 36,97	5,39± 0,17	70,59± 2,60	76,59± 0,90	5,13± 0,11	1018,63± 0,67	—
Початковий період ГНН, n=15, 1 група	1300,00± 62,67	15,88± 3,39 p<0,01	174,48± 25,35 p<0,001	72,16± 3,47	6,90± 1,32	1014,57± 0,78 p<0,001	0,03± 0,01
Перший період олігурії, n= 13 2 група	394,40± 45,22 p<0,001 p1<0,001	20,99± 2,70 p<0,001	384,06± 60,30 p<0,001	67,44± 3,20 p<0,01	11,53± 4,24	1015,80± 2,15	0,036± 0,01
Період анурії, n=6 3 група	13,33± 6,14 p<0,001 p2<0,001	14,98± 1,63 p<0,001	431,13± 80,25 p<0,001	65,48± 4,39 p<0,02	6,32± 0,41 p<0,01	1010,50± 7,50	0,049± 0,01
Період поліурії, n=8 4 група	2500,0± 275,16 p<0,001 p3<0,001	22,99± 4,22 p<0,001	327,83± 56,19 p<0,001	70,39± 2,65 p<0,05	7,00± 0,52 p<0,01	1011,0± 1,43 p<0,001	0,30± 0,05
Період вторинної олігурії, n=5 5 група	358,33± 45,49 p<0,001 p4<0,001	19,93± 4,20 p<0,01	336,20± 42,30 p<0,001	63,78± 3,56 p<0,01	6,12± 1,15	1014,0± 2,48	0,03± 0,01

Примітки: 1. p - ступінь вірогідності різниць вивчаємих показників в порівнянні з контролем; p_n - ступінь вірогідності різниць вивчаємих показників в порівнянні з відповідною групою хворих; n - число спостережень.
2. Наведено тільки статистично вірогідні відмінності.

ное практичну відсутність значних коливань концентрації сечовини у плазмі у різні періоди ГНН при гнійних захворюваннях м'яких тканин, що є однією з характерних рис при ГНН інших етіологій.

Аналіз іонограми (табл. 2) свідчить про розвиток вірогідної гіпокаліємії в першому періоді олігурії та при поліурії, гіпокальціємію у всіх періодах з максимальним зниженням в другому періоді олігурії, тенденцію до гіпонатріємії, більш виражену при поліурії на фоні практичної відсутності змін концентрації хлору плазми. Розлади іонного складу плазми, що були найбільш вираженими при поліурії є наслідком значних порушень іонорегулюючої функції нирок при ГНН [1,3].

У загальному аналізі сечі в кожному з періодів фіксувалась знижена щільність, незважаючи на значну протеїнурію, яка підвищує показники щіль-

Зміни деяких клінічних та лабораторних показників в різні періоди гострої ниркової недостатності за гострих гнійних захворювань ($\bar{x} \pm Sx$)

Група хворих	Діурез, мл за 24 год.	Конц. сечовини плазми ммоль/л	Конц. креатиніну плазми, мкмоль/л	Загальний білок плазми, г/л	Концент. цукру крові, ммоль/л	Щільність сечі, од.	Концентрація білка в сечі, г/л
Контроль, n=35	1422,86± 36,97	5,39± 0,17	70,59± 2,60	76,59± 0,90	5,13± 0,11	1018,63± 0,67	—
Початковий період ГНН, n=15, 1 група	1300,00± 62,67	15,88± 3,39 p<0,01	174,48± 25,35 p<0,001	72,16± 3,47	6,90± 1,32	1014,57± 0,78 p<0,001	0,03± 0,01
Перший період олігурії, n= 13 2 група	394,40± 45,22 p<0,001 p1<0,001	20,99± 2,70 p<0,001	384,06± 60,30 p<0,001	67,44± 3,20 p<0,01	11,53± 4,24	1015,80± 2,15	0,036± 0,01
Період анурії, n=6 3 група	13,33± 6,14 p<0,001 p2<0,001	14,98± 1,63 p<0,001	431,13± 80,25 p<0,001	65,48± 4,39 p<0,02	6,32± 0,41 p<0,01	1010,50± 7,50	0,049± 0,01
Період поліурії, n=8 4 група	2500,0± 275,16 p<0,001 p3<0,001	22,99± 4,22 p<0,001	327,83± 56,19 p<0,001	70,39± 2,65 p<0,05	7,00± 0,52 p<0,01	1011,0± 1,43 p<0,001	0,30± 0,05
Період вторинної олігурії, n=5 5 група	358,33± 45,49 p<0,001 p4<0,001	19,93± 4,20 p<0,01	336,20± 42,30 p<0,001	63,78± 3,56 p<0,01	6,12± 1,15	1014,0± 2,48	0,03± 0,01

Примітки: 1. p - ступінь вірогідності різниць вивчаємих показників в порівнянні з контролем; p_n - ступінь вірогідності різниць вивчаємих показників в порівнянні з відповідною групою хворих; n - число спостережень.

2. Наведено тільки статистично вірогідні відмінності.

ную практичну відсутність значних коливань концентрації сечовини у плазмі у різні періоди ГНН при гнійних захворюваннях м'яких тканин, що є однією з характерних рис при ГНН інших етіологій.

Аналіз іонограми (табл. 2) свідчить про розвиток вірогідної гіпокаліємії в першому періоді олігурії та при поліурії, гіпокальціємію у всіх періодах з максимальним зниженням в другому періоді олігурії, тенденцію до гіпонатріємії, більш виражену при поліурії на фоні практичної відсутності змін концентрації хлору плазми. Розлади іонного складу плазми, що були найбільш вираженими при поліурії є наслідком значних порушень іонорегулюючої функції нирок при ГНН [1,3].

У загальному аналізі сечі в кожному з періодів фіксувалась знижена щільність, незважаючи на значну протеїнурію, яка підвищує показники щіль-

3. Початковий період ГНН не супроводжується суттєвими змінами клінічної симптоматики, але характеризується збільшенням концентрації креатиніну в плазмі та протеїнурією, що дає змогу вважати їх діагностичними критеріями ГНН.

4. Особливістю ГНН є розвиток вторинної олігурії після поліурії та анурії і характеризується найбільш важкою клінічною симптоматикою та абсолютною летальністю.

Література. 1. *Гоженко А.И.* Энергетическое обеспечение основных почечных функций и процессов в норме и при повреждении почек: Автореф. дис. ... докт. мед. наук.-Киев, 1987.- 35 с. 2. *Борисов И.А., Сура В.В.* Острая почечная недостаточность // Тер. архив. – 1980. – № 10. – С. 140 - 148. 3. *Кухарчук А.Л.* Патогенетическая роль и методы коррекции интегративных нарушений гормонально-мессенджерных систем регуляции гомеостаза натрия при патологии почек. – Автореф. дис. ... докт. мед. наук. - Одесса, 1995. – 32 с. 4. *Лебедева Р.Н., Аббакумов В.В., Третьякова Т.С.* Вопросы патофизиологии и диагностики острого печеночно-почечного синдрома в хирургии // Анестезиол. и реаним. – 1984. – № 5. – С. 30 - 33. 5. *Пермяков Н.К., Зимина Л.Н.* Острая почечная недостаточность в хирургии. – М.: Медицина, 1982. – 240 с. 6. *Серняк П.С. и соавт.* Острая почечная недостаточность. - К., 1988. – 140 с. 7. *Николаев А.Ю., Милованов Ю.С.* Лечение почечной недостаточности. – М.: МИА. – 1999. – 362 с. 8. *Терехов Н.Т.* Острая почечная недостаточность в хирургии. – К., 1975. – 241с. 9. *Neveu H. Kleinknecht D, Brivet F. et al.* Prognostic factors in acute renal failure due to sepsis. Results of a prospective multicentre study. The French Study Group on Acute Renal Failure // Nephrol. Dial. Transplant. – 1996. – V. 11, № 2. P. 293 – 299.

CLINICO-LABORATORY PECULIARITIES OF RENAL FAILURE DUE TO PYO-INFLAMMATORY DISEASES

O.S.Fedoruk, T.L.Tomusiak, S.G. Fedoruk

Abstract. A clinico-laboratory analysis of 15 cases of acute renal failure (ARF) caused by acute pyo-inflammatory diseases of the soft tissues of the organism has been performed. A distinctive division into periods (the initial) period, oliguria, anuria, polyuria) clinical peculiarities, dynamics of diuresis and biochemical indices during each period have been shown. For the first time the second period of oliguria is described as prognostically unfavourable. It has been substantiated that inhibition of the rate of the glomerular filtration and the intensity of tubular reabsorption accompanied by considerable disorders of human homeostasis underlie ARF pathogenesis. Hypercreatinemia (as a sign of glomerular filtration) and proteinuria are the earliest signs of ARF caused by acute poisonings.

Key words: acute renal failure, secondary oliguria, hypercreatinemia, proteinuria.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)
