

**В.М. Коновчук
В.І. Ротар
С.О. Акентьев
Я.О. Маковийчук**

Буковинський державний медичний
університет, м. Чернівці

ОСОБЛИВОСТІ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ НИРОК ПІСЛЯ СЕПТИЧНОГО ШОКУ

Ключові слова: септичний шок,
волюморегуляторна та екскреторна функції нирок.

Резюме. У відділенні інтенсивної терапії проліковано та обстежено 45 хворих із тяжким сепсисом, ускладненим септичним шоком. Встановлено, що у ранньому відновлювальному періоді після септичного шоку спостерігається гальмування швидкості клубочкової фільтрації та кліренсу токсичних речовин. Залежно від тривалості септичного шоку в хворих виникають ушкодження механізмів, що забезпечують волюморегуляторну та екскреторну функції нирок.

Вступ

Впродовж останніх років внаслідок негативного екологічного та соціального навантаження спостерігається зниження резистентності організму, збільшення кількості захворювань де маніфестиють глибокі порушення екології внутрішнього середовища, збільшується кількість полірезистентних патогенних та умовно патогенних мікроорганізмів. Тому зростає тяжкість перебігу гнійно-запальних та деструктивних процесів, у результаті, збільшується кількість відповідних ускладнень. Головним із них є підвищення частоти генералізації інфекції з розвитком синдрому системної запальної відповіді (ССЗВ), сепсису, тяжкого сепсису, септичного шоку [1.3].

У середовищі патологічних процесів, що зумовлюють перебіг сепсису ініціюється поліорганна дисфункція, недостатність та неспроможність. В органну недостатність за принципом "доміно" залучаються нирки. У свою чергу важко переоцінити значення нирок у стратегії підтримання гомеостазу. Нирки елімінують з організму продукти протеолізу, імунні комплекси, засвоєні фагоцитами залишки бактерій, вірусів, грибків, олігопептиди (МСМ), мікробні ліпополісахариди та ін. Тому, отримання знань про функціональний стан нирок, а саме, про волюморегуляторно-детоксикаційний комплекс функцій, особливо в кульмінаційні моменти тяжкого сепсису, допомагає передбачити його перебіг, провести відповідну корекцію фармакотерапії та сформулювати концепцію прогнозу. Вказані обставини започаткували програму наших досліджень. Фрагмент цієї роботи публікуємо.

Мета і дослідження

Вивчити особливості функціонального стану нирок після септичного шоку (СШ) з метою попередження поліорганної неспроможності. Дослідити волюморегуляторну та токсиновидільну функції нирок у ранній період після компенсації септичного шоку.

Матеріал і методи

У відділенні ІТ проліковано та обстежено 45 хворих (27 чоловіків та 18 жінок), віком від 35 до 69 років із тяжким сепсисом, ускладненим септичним шоком. За основу діагностики сепсису взята концепція R.C.Bone et al., 1992 [5]. Органні (системні) порушення, що супроводжували тяжкість перебігу септичного шоку оцінювали за шкалою SOFA [7] та системою APACHE II [6]. Хворі розподілені на три групи. Першу групу склали хворі, які підлягали дослідженню через 10-14 год після стабілізації артеріального тиску з першої доби септичного шоку; другу і третю групи, відповідно, з другої та третьої доби. Як для контролю слугували хворі з ССЗВ, без активного вогнища інфекції з відносно задовільною компенсацією функцій органів та систем (система оцінки за Selye - I.A.Єрохін); APACHE II - в межах 76. Стан волюморегуляторної та детоксикаційної функції нирок вивчали до і після об'ємного навантаження внутрішньовенним введенням 0,9% розчину NaCl в кількості 10мл/кг впродовж 30хв. Використовували середні показники за 4год спостережень. Функції нирок досліджували за загальноприйнятими методиками [4]. Токсичність біологічних рідин визначали за модифікованим методом парамеційного тесту [2].

Результати оброблені методом варіаційної статистики з використанням критерію Сть'юдента.

Обговорення результатів дослідження

У відділенні інтенсивної терапії дослідженю підлягали хворі з гнійно-септичними ускладненнями, а саме - тяжким сепсисом, перебіг якого маніфестував органною недостатністю поєднаною з септичним шоком (за шкалою SOFA - 10-146), який за екстремою оцінкою фізіологічних функцій знаходився в межах 14-256 за шкалою APACHE II.

Загальний функціональний стан нирок характеризувався олігоанурією та падінням швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) нижче 30мл/хв. Для інтенсивної терапії хворі отримували необхідну респіраторну підтримку поєднану з поданням кисню, інфузією кристалоїдів (в т.ч. гіпертонічного розчину NaCl), колоїдів (рефортан), допаміну, добутрексу, реамберину, мілдронату, солкосерилу, даларгіну, глюкокортикоїдів, гепарину, інгібіторів протеаз, аскорбінової кислоти, унітіолу та в другу чергу, антибактеріальних засобів (цефалоспорини III-IV, імідазоли, фторхінолони II-IV).

У 78% хворих АТ та ЦВТ вдалося компенсувати впродовж 1-3 доби, відмовитися від подальшого застосування вазопресорів та глюкокортикоїдів. З цього часу, дослідження функціонального стану нирок, а саме, волюморегуляторної та токсиновидільної функції проводили через 10-14год, тобто з I, II та III доби після стабілізації гемодинаміки. На цьому етапі стан хворих оцінювався як компенсована поліорганна недостатність, або за шкалою APACHE II - 11-206.

Результати досліджень відображені в таблиці. Після стабілізації АТ, в усіх трох групах хворих спостерігалося помірне зниження діурезу: у I гр. - на 21%, у II гр. - на 24% та 45% у III гр. ($P<0,05$). Це було зумовлено зменшенням ШКФ (I,II,III <0,05), оскільки розрахунки інтенсивності фракційної реабсорбції води в канальцях нирок вказують на її пригнічення. Більш суттєвим є те, що після об'ємного навантаження ШКФ практично не змінювалась, а інтенсивність виведення води залежала від тривалості септичного шоку. Зокрема, в контрольній групі хворих за 4год спостереження після об'ємного навантаження виділилося 67% води від введені кількості, у I гр.-43%, у II гр.-32%, у III гр.-29% (I,II,III <0,05).

Таблиця
Стан волюморегуляторно-детоксикаційного комплексу функцій нирок після септичного шоку ($M\pm m$)

| Показники | Періоди | Контроль N=17 | I гр. N=14 | II гр. N=17 | III гр. n=14 |
|--|---------|------------------|---------------|----------------|-----------------|
| Діурез, мл/хв | ДН | 0,9±0,07 | 0,7±0,06 | 0,7±0,08 | 0,6±0,05* |
| | ПН | 2,0±0,20 | 1,5±0,12* | 1,1±0,09* | 0,9±0,08* |
| ШКФ, мл/хв... | ДН | 117±9,4 | 84±7,3* | 76±5,2* | 51±4,9* |
| | ПН | 119±9,2 | 85±7,9* | 74±6,2* | 54±5,7* |
| Екскреція Na, мкмоль/хв | ДН | 7,3±5,7 | 75±5,8 | 84±6,1 | 96±7,2* |
| | ПН | 310±27,4 | 212±18,5* | 162±12,5* | 141±12,1* |
| Реабсорбована фракція Na, % | ДН | 99,51±0,12 | 99,35±0,4 | 99,11±0,11* | 98,65±0,13* |
| | ПН | 98,14±0,13 | 98,20±0,12 | 98,43±0,13 | 98,13±0,14 |
| Кліренс Na, мл/хв | ДН | 0,58±0,04 | 0,56±0,03 | 0,61±0,04 | 0,70±0,05 |
| | ПН | 2,2±0,19 | 1,5±0,11* | 1,1±0,08* | 1,0±0,08* |
| Екскреція токсинів, у.о.т./хв | ДН | 321±44,5 | 304±48,7 | 287±36,7 | 250±28,4 |
| | ПН | 1980±165 | 784±89,9* | 510±67,9* | 362±35,4* |
| Кліренс токсичних речовин, мл/хв | ДН | 2,1±0,27 | 1,9±0,22 | 1,6±0,20 | 1,2±0,17* |
| | ПН | 12,1±1,34 | 4,7±0,57* | 2,8±0,34* | 1,7±0,82* |

Примітка: */ - вірогідність змін між I гр., II гр., III гр. та контролем ($p<0,05$). I гр. - хворі, які підлягали дослідженю через 10-14год після стабілізації АТ із першої доби септичного шоку; II гр. і III гр. - відповідно, з другої та третьої доби; ДН та ПН - показники функцій нирок до та після об'ємного навантаження. Контроль - хворі з ССЗВ, без активного вогнища інфекції, з відносно задовільною компенсацією функцій органів (систем), APACHE II - до 76.

Дещо іншу спрямованість мала екскреція натрію. В умовах зниження ШКФ (контроль>Ігр.>ІІгр.>ІІІгр.) що є свідченням пригнічення реабсорбції, тобто залежності енерготранспортних механізмів від тривалості періоду септичного шоку. Підтвердженням цього був розрахунок реабсорбованої фракції натрію (табл.). Після об'ємного навантаження, екскреція натрію за рахунок пригнічення реабсорбції збільшилася в усіх групах хворих. Проте, в міру тривалості септичного шоку збільшувалася рефрактерність до виведення натрію. У контрольній групі екскреція натрію за 4-и год спостереження становила 69%, у I гр. - 47%, у II гр. - 36%, у III гр. - 31% (PI,II,III <0,05) від введеного у вигляді 0,9% р-ну NaCl.

Інтегральним показником стану волюморегуляторної функції нирок є кліренс натрію. З отриманих досліджень найбільш характерним є те, що при приблизно однаковому кліренсі натрію (I-ІІІгр.), незалежно від тривалості септичного шоку, реакція нирок на об'ємне навантаження була різною (PI,II,III <0,05). Інтерпретація цього явища зводиться до встановлення феномену формування толерантності волюморегуляторної функції нирок до об'ємного навантаження після перенесеного септичного шоку.

Волюморегуляторна функція нирок тісно пов'язана з токсиновидільною. Незважаючи на те, що токсичність плазми крові впродовж перебігу септичного шоку зростала (контроль- $149\pm15,2$ у.о.т.; Ігр. - $160\pm18,1$ у.о.т.; ІІгр. - $192\pm20,7$ у.о.т.; ІІІгр. - $211\pm21,5$ у.о.т.), екскреція, а особливо, кліренс токсичних речовин зменшувалися, (екскреція - з $321\pm44,5$ до $250\pm28,4$ у.о.т./хв; кліренс - з $2,1\pm0,27$ до $1,2\pm0,17$ мл/хв; Р<0,05). Об'ємне навантаження у контрольній групі осіб суттєво підвищувало екскрецію та кліренс токсичних речовин (табл.). Ця закономірність зберігалася й у досліджуваних групах. Проте, розрахунки абсолютних значень цих показників свідчать, що на однакові волемічні стимули, інтенсивність екскреції та очищення плазми крові від токсинів зменшувалися відповідно до тривалості септичного шоку (екскреція - в 5,5 раза, кліренс - в 7,1 раза).

Висновки

1. У ранньому відновлювальному періоді після септичного шоку, відповідно до його тривалості, спостерігається пригнічення ШКФ та очищення крові від токсичних речовин.

2. Після септичного шоку застосування об'ємного навантаження (внутрішньовенно - 0,9%р-н NaCl, 10мл/кг) дозволяє з'ясувати стан компен-

саторних ресурсів волюморегуляторно-детоксикаційного комплексу функцій нирок.

3. Залежно від тривалості септичного шоку, у хворих виникають порушення (ушкодження) механізмів, що забезпечують волюморегуляторну та детоксикаційну функції нирок.

Перспективи подальших досліджень

Буде продовжене вивчення інтимних механізмів ураження нирок у патогенезі септичного шоку.

Література. 1. Івашкевич Г.А. Біологічні аспекти хірургічного сепсису // Аста medica.- 1995. - №2-3. - С.67-70. 2. Коновчук В.М., Кифяк П.В., Кокалко М.М., Войцєв Ю.М. Методы оценки тяжести эндотоксикоза и интенсивности элиминации токсических веществ из организма // Организация токсикологической помощи (Науково-практична конференція), Київ, 2002. - С.52-53. 3. Кузин М.И. Синдром системного ответа на воспаление // Хирургия.- 2000. - №2. - С. 54-59. 4. Шют О. Функциональные исследования почек. Авиценум. Мед. издательство.- Прага. - 1975. - 336с. 5. Bone R. The sepsis syndrome: Definition and general approach to management // Clinics in Chest Medicine. - 1996. - Vol. 17. - №2. - P. 175-181. 6. Teasdale G., Jennet B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale // Lancet. - 1974. - Vol. 13. - №2. - P. 81-84. 7. Vincent J. Moreno R., Takala J., Willatts S. The SOFA (sepsis-related organ failure assessment) score to describe organ dysfunction failure // Int. Care Med. - 1996. - Vol.22. - P. 707-710.

ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПОЧЕК ПОСЛЕ СЕПТИЧЕСКОГО ШОКА

*B.M. Коновчук, V.I. Ротар, S.A. Акентьев,
Ya.O. Маковийчук*

Резюме. В отделении интенсивной терапии находились на лечении 45 больных с тяжелым сепсисом, осложненным септическим шоком. Установлено, что в раннем восстановительном периоде после септического шока наблюдается угнетение скорости клубочковой фильтрации и клиренса токсических веществ. В зависимости от длительности течения септического шока у больных возникают повреждения механизмов обеспечивающих волюморегулирующую и детоксикационную функции почек.

Ключевые слова: септический шок, волюморегулирующая и токсиновиделительная функции почек.

PECULIARITIES OF THE FUNCTIONAL STATE OF KIDNEYS AFTER THE SEPTIC SHOCK.

*V.N. Konovchuk, V.I. Rotar, S.A. Akentiev,
Ya.O. Makovilchuk*

Abstract. 45 patients with the grave sepsis complicated with the septic shok have been teated in the department of the intensive care. It has been established that the suppression velocity of the glomerular filtration and clearance of toxic substances are observed after the septic shock during the early period. The injuring of the mechanism ensuring voluntomotory and detoxic functions of kidneys occur in patients due to the duration of the septic shock course.

Key words: septic shok, voluntomotory and toxin eliminating renal function

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Clin. and experim. pathol.- 2006.- Vol.5, №2.-P.46-48.
Надійшла до редакції 18.04.2006