

phorming vegetative dysfunction and exertional angina of the second functional class (FC) under conditions of performing the exercise tolerance test – bicycle ergometry. It has been established that the heart rate variability parameters at rest make it possible to forecast the probability of a positive result of bicycle ergometry and are indicative that the state of the vegetative nervous system is closely connected with a restriction of the coronary reserve.

Key words: heart rate variability, QT interval dispersion, bicycle ergometry.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)
Buk. Med. Herald. 2003. Vol.7, №4. – P.117–121.
Надійшла до редакції 10.11.2003 року

УДК 616.1–06:616.61–008.64

О.С. Федорук, С.Г. Федорук

ГОСТРА НИРКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

Кафедра анестезіології, реаніматології та урології (зав.– проф. В.М. Коновчук)
Буковинської державної медичної академії

Резюме. Проведено клініко-лабораторний аналіз 26 випадків гострої ниркової недостатності (ГНН) внаслідок захворювань серцево-судинної системи. Виявлено періодизацію перебігу ГНН, особливості клініки, динаміки діурезу та біохімічних показників у кожному періоді. Вперше описано період вторинної олігурії як прогностично несприятливий. В основі патогенезу ГНН при захворюваннях серцево-судинної системи лежать зменшення швидкості клубочкової фільтрації та інтенсивності канальцевої реабсорбції, що супроводжується значними порушеннями гомеостазу організму. Гіперкреатиніємія і протеїнурія є найбільш ранніми ознаками ГНН.

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

Вступ. Функціонування нирок значною мірою залежить від стану центральної гемодинаміки, розлади якої часто викликають розвиток ГНН, що класифікується як преренальна [1, 3]. Відомо, що клубочкова фільтрація практично цілком призупиняється при зниженні артеріального тиску нижче 60 мм рт.ст. [4]. У свою чергу, артеріальний тиск залежить від насосної функції серця, стану периферичних кровоносних судин, реологічних властивостей крові та об'єму циркулюючої крові, що координуються нервовою і гормональними системами організму.

Випадки ГНН з причини гіповолемії, крововтрати, тромбозу ниркових судин, різноманітних шоків станів описані в літературі [2]. На відміну від цього є лише поодинокі повідомлення про розвиток ГНН при серцевих захворюваннях: ендокардиті [7], перикардиті [6], важкій серцевій недостатності [5].

Мета дослідження. Вивчити особливості розвитку, перебігу та діагностики ГНН внаслідок захворювань серцево-судинної системи шляхом аналізу клініко-лабораторних показників.

Матеріал і методи. Проведено аналіз 26 випадків ГНН внаслідок захворювань серцево-судинної системи (11 чоловіків і 15 жінок). У 8 хворих діагностували ішемічну хворобу серця, атеросклеротичний кардіосклероз та склероз аорти (у 5 хворих – без порушення ритму серця, у 2 – з миготливою аритмією та в 1 – на фоні постінфарктного кардіосклерозу). Ревматизм діагностували у 6 хворих (у 4 – в активній фазі, у 2 – в неактивній). У 4 хворих спостерігали миготливу аритмію, у 2 – екстрасистолію. У 5 хворих діагностували мітральну ваду серця, в 1 – мітрально-аортальну (у 2 – вада серця була уродженою). У 3 хворих фіксували наявність ендоміокардиту і недостатність кровообігу 3 ступеня, у 3 – інфаркт міокарда (у 2 – трансмуральний), у 6 – міокардіопатії (вторинну міокардіопатію при гіперпаратиреозі і внаслідок аутоімунного тиреоїдиту, дилатаційну міокардіопатію, гіпертрофічну міокардіопатію, застійну міокардіопатію), в 1 – гострий септичний ендокардит. 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 (щільності сечі, концентрації білка та цукру в сечі, кількості лейкоцитів, еритроцитів) та крові, показники коагулограми (протромбінний індекс, час рекальцифікації, толерантність плазми до гепарину та концентрацію фібриногену А). Всі параметри обраховані за методом Фішера-Стьюдента.

Результати дослідження та їх обговорення. У перебігу ГНН виділяли 5 періодів: початковий, олігурію, анурію, поліурію і вторинну олігурію. При аналізі величини добового діурезу в 3 хворих після класичного періоду поліурії і в 3 хворих після анурії встановлено наявність другого періоду олігурії (вторинна олігурія), що характеризувався порівняно короткотривалістю, значним поважанням перебігу ГНН та абсолютною летальністю.

Померло 23 хворих: 2 хворих – у початковому періоді, 7 – у періоді олігурії, 8 – у періоді анурії та 6 – у періоді вторинної олігурії. З 23 хворих у 22 зафіксовано початковий період ГНН, в 11 – олігурію, у 12 – анурію, у 2 – поліурію і у 6 – вторинну олігурію. Одужало 3 хворих (1 чоловік і 2 жінки). У перебігу ГНН у цих хворих спостерігали початковий період і олігурію, поліурія розвинулася лише у двох пацієнтів.

В одного хворого з ГНН спостерігалась неолігурична форма ГНН (хворий помер у початковому періоді) й у 25 хворих олігоанурична форма ГНН (22 померло, 3 одужало).

Причиною смерті у 20 хворих була гостра серцево-судинна недостатність (кардіогенний шок) внаслідок основної хвороби, у 4 хворих – гостра серцево-легенева недостатність, в 1 хворого – бактеріотоксичний шок, в 1 хворого – хронічна недостатність кровообігу.

Найбільш виражені зміни клініко-лабораторних параметрів визначались у період анурії та при вторинній олігурії. У початковому періоді переважали симптоми основного захворювання та серцевої недостатності і ГНН клінічно майже не проявлялась. У періоді олігоанурії приєднувались клінічні ознаки характерні для ГНН. Хворі загальмовані, адинамічні, шкірні покриви землистого кольору, з ціанотичним відтінком. У 17 хворих спостерігали значні набряки нижніх кінцівок, підшкірної жирової клітковини, у 5 – анасарку. Спостерігався виражений акроціаноз і ціаноз губ, поглиблювалась ішемізація міокарда за даними ЕКГ, посилювалась аритмія. Виникали вторинні запальні захворювання легень, ШКТ, герпетична висипка на шкірі. Часто спостерігалися виразковий стоматит, гастроентероколіт, відсутність апетиту, сухість у роті, спрага, нудота, блювання.

Серцева недостатність у поєднанні з вираженою гіперазотемією стали причиною загальної інтоксикації організму, пригнічення ЦНС, порушення мікроциркуляції, виникнення геморагічного синдрому, дихальної недостатності. У 56% хворих розвинулася вторинна пневмонія (переважно застійна нижньочасткова). У 3 хворих спостерігали набряк легень, дихальну недостатність – у 4. У 2 хворих виникали ознаки респіраторного дистрес-синдрому. У 87% хворих, починаючи з періоду олігурії, виникали лабораторні ознаки печінкової недостатності, які набували свого максимуму в період анурії.

Початковий період характеризувався помірним вірогідним зменшенням діурезу. При цьому артеріальний тиск, частота пульсу та температура тіла не змінювались (табл. 1). Слід зазначити, що в жодному періоді не спостерігали підвищення температури тіла. У початковому періоді зафіксовано деяке зменшення концентрації гемоглобіну, кількості еритроцитів без змін кольорового показника, зростання лейкоцитозу із зсувом лейкоцитарної формули вліво, збільшення ШЗЕ та помірну моноцитопенію. При аналізі біохімічних показників плазми крові (табл. 2) виявлено, що вже в початковому періоді в 3 рази зростала концентрація креатиніну та сечовини, зменшувалася концентрація загального білка, з'являлася гіперглікемія, порушення функціонування печінки (підвищувалася концентрація загального білірубину, здебільшого, за рахунок прямого).

Зміни іонного складу крові проявлялися зменшенням концентрації калію, натрію та хлору за відсутності коливань концентрації кальцію. Порушення гемостазу (за даними коагулограми) виявлялися вірогідним збільшенням часу рекальцифікації та помірним зростанням фібриногену А на фоні відсутності змін протромбінного індексу та толерантності плазми до гепарину. Зміни у складі сечі також спостерігали вже в початковому періоді: зменшення щільності сечі, виникнення протеїнурії, збільшення виділення лейкоцитів та еритроцитів із сечею (див. табл. 1).

Таблиця 1

Характеристика змін деяких об'єктивних клінічних показників, щільності та концентрації білка в сечі у хворих у різні періоди ГНН при захворюваннях серцево-судинної системи

Період ГПІ	Тривалість періоду, доби	Диурез, мл/24 год	АТ систолічний, мм.рт.ст.	АТ діастолічний, мм.рт.ст.	Щільність сечі, од.	Конц. білка в сечі, г/л
Контроль, n=35		1422,9±36,9	119,4±1,8	72,3±1,6	1018,63±0,67	-
Початковий період, n=9 1-ша група	7,8±2,1	1222,2±87,8 p<0,05	103,9±11,7	58,9±5,9	1016,80±3,33	0,50±0,09
Олігурія, n=11 2-га група	2,8±1,0	320,0±46,8 p<0,001 p ₁ <0,001	84,5±5,9 p<0,001 p ₁ <0,05	48,6±5,0 p<0,001 p ₁ <0,02	1013,80±2,12 p<0,05	1,83±0,25 p ₁ <0,001
Анурія, n=10 3-тя група	2,0±0,5	30,0±7,1 p<0,001 p ₂ <0,001 n=5	76,5±5,3 p<0,001	48,9±5,1 p<0,001	1011,67±2,18 p<0,01 n=5	2,27±0,56 p ₁ <0,05
Поліурія, n=4 4-та група	5,0±1,2	3275,0±665,0 p<0,001 p ₃ <0,001	100,0±4,1 p<0,01 p ₃ <0,01	62,2±2,8 p<0,05 p ₃ <0,02	1009,70±2,87 p<0,01	0,51±0,12 p ₃ <0,05
Вторинна олігурія, n=6 5-та група	1,6±0,4	340,0±81,2 p<0,001 p ₄ <0,001	100,0±7,7	58,0±10,2	1007,70±3,64 p<0,05	0,99±0,11 p ₄ <0,02

Примітка. p - ступінь вірогідності різниці у порівнянні з контролем; p₁₋₄ - ступінь вірогідності різниці у порівнянні з відповідною групою; n - число спостережень.

Таблиця 2

Характеристика деяких біохімічних показників плазми крові у хворих у різні періоди ГНН при захворюваннях серця (x ± Sx)

Періоди ГПІ	Конц. сечовини, ммоль/л	Конц. креатиніну, мкмоль/л	Конц. загального білка, г/л	Конц. глюкози, ммоль/л	Конц. загального білірубину, мкмоль/л	Конц. прямого білірубину, мкмоль/л	Конц. непрямого білірубину, мкмоль/л
Контроль, n=35	5,39±0,17	70,59±2,60	76,59±0,90	5,13±0,11	17,54±0,33	6,04±0,31	11,50±0,29
Початковий період, n=9 1-ша група	15,01±4,32 p<0,05	238,63±81,93 p<0,05	72,48±2,76	7,62±1,51	26,69±5,68	15,17±3,74 p<0,02	11,52±2,91
Олігурія, n=11 2-га група	18,44±2,75 p<0,001	292,50±59,18 p<0,001	69,08±1,57 p<0,001	8,06±1,61	35,39±9,35	14,12±7,33 p<0,05	21,17±6,79
Анурія, n=10 3-тя група	21,34±1,96 p<0,001	309,25±28,47 p<0,001	69,08±4,44	6,98±0,66 p<0,05	41,72±6,67 p<0,001	17,47±3,21 p<0,01	24,25±4,66 p<0,01
Поліурія, n=4 4-та група	19,40±1,44 p<0,001	306,25±39,27 p<0,001	71,80±1,07 p<0,01	9,50±3,30	17,77±1,18 p ₁ <0,01	6,70±0,51 p ₃ <0,02	11,07±1,27 p ₃ <0,02
Вторинна олігурія, n=6 5-та група	24,78±3,53 p<0,001	329,10±31,08 p<0,001	62,90±4,22 p<0,01	8,47±1,82	33,79±5,51 p<0,01 p ₁ <0,05	12,53±2,79 p<0,05 p ₄ <0,05	21,26±3,10

Примітка. p - ступінь вірогідності різниці у порівнянні з контролем; p₁₋₄ - ступінь вірогідності різниці у порівнянні з відповідною групою; n - число спостережень.

Розвиток олігурії супроводжувався різким зниженням артеріального тиску (як систолічного, так і діастолічного), невірогідним зростанням частоти пульсу (табл. 1). Зміни показників загального аналізу сечі при олігурії, на відміну від початкового періоду, проявлялися лише подальшим зростанням лейкоцитозу та збільшенням кількості паличкоядерних лейкоцитів.

Значне зниження діурезу супроводжувалося помірним зростанням концентрації сечовини та креатиніну у плазмі, вірогідним зменшенням концентрації загального білка, подальшим зростанням гіперглікемії та концентрації білірубину (здебільшого непрямого) (табл. 2). Дещо підвищувалися концентрація натрію, калію та хлору в плазмі, зменшувалася концентрація кальцію. Вірогідно меншим за контрольні показники при олігурії був і протромбіновий індекс, продовжував зростати час рекальцифікації та толерантність плазми до гепарину, але концентрація фібриногену А поверталася до норми. При аналізі сечі зафіксовано вірогідне зменшення щільності, значне зростання протеїнурії (максимально серед усіх періодів), у порівнянні з початковим періодом (табл. 1).

Анурія значно погіршувала перебіг основного захворювання: зростали прояви уремичної інтоксикації та серцевої недостатності на фоні подальшого зниження систолічного артеріального тиску та збільшення частоти пульсу (табл. 1). Продовжувала зменшуватися концентрація гемоглобіну, кількість еритроцитів, зростав лейкоцитоз при помірному збільшенні кількості сегментоядерних лейкоцитів, ШЗЕ. При анурії зафіксовано лімфоцитопенія та найнижча серед усіх періодів кількість моноцитів.

Анурія характеризувалася подальшим зростанням у плазмі крові концентрації сечовини, креатиніну та загального білірубину, концентрація загального білка не змінювалась, а гіперглікемія хоча дещо і зменшувалася, але була вірогідно вищою за контрольні показники (табл. 2). Спостерігали значне зростання концентрації калію у плазмі (у порівнянні з олігурією), деяке збільшення концентрації натрію, кальцію і вірогідне зменшення хлору. Анурія викликала максимальні серед всіх періодів порушення гемостазу. Так, найменшим був показник протромбінового індексу, а найбільшими – час рекальцифікації та толерантність плазми до гепарину, зростала концентрація фібриногену А. Погіршувався стан концентраційної функції нирок (зменшувалася щільність сечі), протеїнурія була максимальною в порівнянні з іншими періодами.

Відновлення діурезу при поліурії не приносило значного клінічного покращання; до проявів основного захворювання і ГНН приєднувалися розлади водно-сольового обміну з причини значної втрати води й електролітів із сечею. Спостерігали сухість шкіри і слизових, постійну спрагу, загальмованість, деякі хворі непритомніли. Слід відмітити відносну недовготривалість поліурії в порівнянні з ГНН при інших нозологіях. Поліурія супроводжувалася деяким (у порівнянні з анурією) зростанням артеріального тиску (як систолічного, так і діастолічного) без змін частоти пульсу (табл. 1). Також не змінювались, у порівнянні з анурією, і гематологічні показники. Дещо знижувалася концентрація сечовини та загального білка, значно зменшувалася концентрація білірубину (прямого і непрямого), але концентрація креатиніну залишалася без змін і посилювалася гіперглікемія (табл. 2). Невірогідно зменшувалася концентрація калію, натрію, кальцію та хлору в плазмі крові.

Поліурія супроводжувалася значним підвищенням протромбінового індексу (у порівнянні з анурією), зменшенням часу рекальцифікації та концентрації фібриногену А за відсутності змін показника толерантності плазми до гепарину. Ще меншою була щільність сечі, однак, незважаючи на те, що концентрація білка в сечі була в 4 рази меншою (ніж у попередній групі) втрати білка, еритроцитів та лейкоцитів із сечею значно зростали за рахунок збільшення діурезу в 10 разів (табл. 1).

Найбільш тяжким у клінічному плані був період вторинної олігурії, який для всіх хворих закінчувався летальним наслідком. Порівняна недовготривалість зумовила відсутність значних змін лабораторних показників у цьому періоді. З боку гемодинаміки не спостерігалось змін артеріального тиску, хоча зростала тахікардія. Продовжувала знижуватися концентрація гемоглобіну, зростала кількість паличкоядерних лейкоцитів, але невірогідно зменшувалось ШЗЕ, у крові з'являлися мієлоцити і збільшувалася кількість юних форм лейкоцитів.

Значне зменшення діурезу супроводжувалося невірогідним зростанням концентрації сечовини і креатиніну в плазмі, суттєво зменшувалася концентрація загального білка в крові, спостерігалася гіперглікемія та гіпербілірубінемія (більше за рахунок прямого) (табл. 2). Концентрації натрію та кальцію у плазмі суттєво не

змінювались, але калію та хлору зростали. Зміни показників коагулограми майже дорівнювали змінам при поліурії, за винятком помірного зниження часу рекальцифікації, толерантності плазми до гепарину та досить значного зростання концентрації фібриногену А. Мінімальними були цифри щільності сечі, але майже вдвічі зростала концентрація білка в сечі.

Таким чином, ГНН при захворюваннях серцево-судинної системи викликає значні порушення гомеостазу, характеризується високою летальністю та виникає за преренальним механізмом, а подальший її розвиток зумовлений переходом у ренальну форму (при збереженні дії преренального фактору) внаслідок вторинного пошкодження ниркової паренхіми при зменшеному нирковому кровообігу. Це, у свою чергу, викликає активацію ренін-ангіотензинової системи з подальшим поглибленням розладів ниркової гемодинаміки, клубочкової фільтрації і системної гемодинаміки, тим самим погіршуючи перебіг основного захворювання [1].

Прогностично несприятливим був розвиток вторинної олігурії. На нашу думку, вторинна олігурія є результатом несприятливого перебігу з боку захворювання серця та розладів водно-сольового обміну при поліурії, що викликало вторинне пошкодження ниркової паренхіми внаслідок реперфузійної активації пероксидного окиснення ліпідів при відновленні клубочкової фільтрації.

Висновки. 1. Одним з тяжких ускладнень захворювань серцево-судинної системи є розвиток ГНН.

2. ГНН при серцево-судинних захворюваннях виникає за преренальним механізмом, а подальше її прогресування зумовлено переходом у ренальну форму внаслідок вторинного пошкодження ниркової паренхіми при зменшеному нирковому кровообігу.

3. Початковий період ГНН не супроводжувався суттєвими змінами клінічної симптоматики, але характеризувався збільшенням концентрації креатиніну в плазмі, вірогідним зниженням діурезу та протеїнурією, що дає змогу вважати їх діагностичними критеріями розвитку ГНН.

4. Вперше при ГНН внаслідок серцево-судинних захворювань описано період вторинної олігурії після поліурії та анурії, який характеризувався найбільш важкою клінічною симптоматикою та абсолютною летальністю.

Перспективним є подальше вивчення патогенезу ГНН при захворюваннях серцево-судинної системи для розробки методів патогенетичного лікування та запобігання виникнення ГНН.

Література. 1.Гоженко А.И. Состояние кровотока в корковом веществе почек при нефротоксической форме острой почечной недостаточности // Кровообращение. – 1986. – Т. 16, №3. – С.57 – 59. 2.Колесник М.О., Дудар І.О. Гостра ниркова недостатність // Нефрологія / За ред. Л.А. Пиріга. – К.: Здоров'я, 1995. – С.233 – 245. 3.Серняк П.С., Возианов А.Ф., Коваленко Н.В. и др. Острая почечная недостаточность. – К., 1988. – 140 с. 4.Тареева И.Е. Нефрология. – М., Медицина, 1995. – 496 с. 5.Andreucci M., Federico S., Andreucci V.E. Edema and acute renal failure // Semin. Nephrol. – 2001. – V.21, N 3. – P.251 – 256. 6.Brodersen H.P., Rosler E., Szendey I. et al. Primary purulent pericarditis in an immunocompromized patient – an unusual cause of acute renal failure // Nephrol. Dial. Transplant. – 1996. – V.11, N 2. – P.374 – 376. 7.Kim N., Lazar J.M., Cunha B.A. et al. Multi-valvular endocarditis // Clin. Microbiol. Infect. – 2000. – V.6, N 4. – P. 207 – 212.

ACUTE RENAL FAILURE IN CASE OF CARDIO-VASCULAR DISEASES

O.S. Fedoruk, S.G. Fedoruk

Abstract. A clinico-laboratory analysis of 26 cases of acute renal failure (ARF) due to diseases of the cardio-vascular system has been carried out. The authors showed a distinctive division into periods of the ARF course, the peculiarities of the clinical picture, diuresis dynamics, changes of the biochemical values during each period of ARF. Secondary oliguria as prognostically unfavourable was described for the first time. A decrease of the glomerular filtration rate and tubular reabsorption intensity underlie ARF pathology in case of diseases of the cardio-vascular system and these are accompanied by considerable derangements by the body's homeostasis. The earliest signs of developing ARF are hypercreatininemia and proteinuria.

Key words: acute renal failure, cardio-vascular diseases, secondary oliguria, hypercreatininemia, proteinuria.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

Buk. Med. Herald. – 2003. – Vol.7, №4. P.121-125.

Надійшла до редакції 10.11.2003 року