

державного медичного університету. – 2005. – Т.9. – №1. — С.172-174

7. Наказ МОЗ України від 23.02.2001р. № 72 «Про затвердження окремих документів з питань сімейної медицини».

### Резюме

ПРОГРАММА КЛИНИКО-ОРГАНИЗАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ, НАПРАВЛЕННЫХ НА ОБЕСПЕЧЕНИЕ КАЧЕСТВА МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ БОЛЬНЫМ С ИНФЕКЦИЯМИ МОЧЕВЫВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ

*Шифрис И.М.*

В статье представлена комплексная программа клинико-организационных мероприятий, направленных на повышение эффективности оказания медицинской по-

мощи больным с инфекциями мочевой системы в условиях реформирования медицинской отрасли.

### Summary

THE PROGRAM OF THE CLINICAL & ORGANIZATIONAL FACILITIES FOCUSED ON THE INCREASE OF EFFICIENCY OF PROVIDING MEDICAL CARE TO THE PATIENTS WITH THE INFECTIONS OF THE URINARY TRACTS IN THE CONDITIONS

*Shifris I.M.*

The complex program of the clinical & organizational facilities focused on the increase of efficiency of providing medical care to the patients with the infections of the urinary tracts in the conditions of reformation of health care system is presented in the article.

УДК 616.61-008.64:616-099

## КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ОСОБЛИВОСТІ НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ЗА ГОСТРИХ ОТРУЄНЬ

*Федорук О.С., Владиченко К.А.*

*Кафедра анестезіології, реаніматології та урології Буковинського державного медичного університету*

### Вступ

Відомо, що нирки досить часто уражуються при токсичних впливах на організм людини. В літературі широко описані нефропатії, що виникають під впливом нефротоксичних речовин. В останні роки, інтенсифікація хімічного виробництва, погіршення екологічних умов проживання людини, вживання великої кількості нових лікарських препаратів призвели до значного зростання частоти виникнення ГНН токсичного генезу як під впливом речовин або ліків, що мають прямий негативний вплив на паренхіму нирок, так і тих, що не мають прямої нефротоксичної дії. При цьому, враження нирок з супутніми порушеннями гомеостазу організму часто закінчується летальністю. Тому вивчення причин та особливостей розвитку ГНН за гострих отруєнь є актуальним.

### Мета та завдання дослідження

Вивчити особливості розвитку, перебігу, та діагностики ГНН за гострих отруєнь шляхом ретроспективного аналізу клініко-

лабораторних показників.

### Матеріали і методи

Проведений ретроспективний аналіз 41 випадка ГНН при гострих отруєннях (хімічними сполуками; етиленгліколем - 3 хворих, сурогатами алкоголю - 2, угарним газом - 2, нітритом натрію - 1, ртутью - 1, мідним купоросом - 1, нітророзчинником - 1, інсектицидом - 2, сірчаною кислотою - 1, уксусною кислотою - 1, діхлоретаном - 3, хлорофосом - 2, діхлофосом - 2, фосфамідом - 1, невідомою отрутою - 2; лікарськими препаратами: еленіумом - 2, нозепамом - 1, туберкуліном - 1, левоміцетином - 1, ріфампіцином - 2, зонтемом - 1, неуплтілом -1, атропіноподібною речовиною - 1, предіаном - 1, невідомими ліками - 1; отрутами рослинного походження: грибами - 4). З 41 хворого було 27 чоловіків і 14 жінок. Померло – 21 хворий, одужало – 20 хворих (3 жінки). В контрольна група - 35 здорових людей. Вивчали динаміку загальноклінічних показників - артеріального тиску, частоти пульсу, температури тіла, добово-

го діурезу; біохімічних показників крові: концентрації сечовини, креатиніну, білірубіну, цукру, загального білку; 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 білку та цукру в сечі, кількості лейкоцитів, еритроцитів). Всі параметри обраховані 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 процесу та функції нирок, після класичного періоду поліурії (3 хворих) або анурії (2 хворих) ми визначили наявність другого періоду олігурії (вторинна олігурія), що характеризувався добовим діурезом до 500 мл, порівняною недовгочасністю, значним потягненням перебігу ГНН, абсолютною летальністю.

Таким чином, в перебігу ГНН при гострих отруєннях виділяли 5 періодів: початковий ( $2,76 \pm 0,42$  доби), олігурії ( $2,18 \pm 0,40$  доби), анурії ( $3,50 \pm 0,70$  доби), поліурії ( $7,57 \pm 1,45$  доби) та вторинної олігурії ( $1,75 \pm 0,75$  доби). У хворих, що померли початковий період спостерігався у всіх (21 хворий), олігурія – у 11 хворих, анурія - у 8, поліурія – у 6, вторинна олігурія – у 5 хворих. В початковому періоді ГНН померло 2 хворих, в періоді олігурії – 6 хворих, при ознаках анурії – 4, при поліурії – 3 і в періоді вторинної олігурії – 5 хворих. У хворих, що одужали спостерігали початковий період у всіх (20 хворих), олігурію – у 5 хворих, анурію – у 2, поліурію - у 12 хворих. Вторинної олігурії у хворих, що одужали, не було.

Початковий період характеризувався стабільним (в порівнянні з контролем) діурезом, але вірогідним підвищенням артеріального тиску (як систолічного, так і діас-

толічного), тахікардією, невірогідним підвищенням концентрації глюкози в крові. вдвічі підвищувалась концентрація білірубіну (в рівній мірі за рахунок як прямого, так і непрямого). Найважливішим, на нашу думку, було зафіксоване підвищення в 1,5 рази сечовини і в два рази концентрації креатиніну плазми. Відмічена гіпокаліємія, гіпонатріємія, тенденція до зниження концентрацій кальцію та хлору в плазмі крові.

Період олігурії характеризувався наростанням клінічної симптоматики отруєння, важким загальним станом хворих на фоні прогресивного зменшення діурезу, артеріальної гіпертензії, тахікардії, значного вірогідного підвищення концентрації сечовини та креатиніну, подальшого зростання концентрації білірубіну плазми. Аналіз показників іонограми показав деяке зниження концентрації натрію та калію плазми і помірну але вірогідну гіпокальціємію та гіпохлоремію.

Період анурії супроводжувався подальшим погіршенням стану хворих, посиленням проявів інтоксикаційного синдрому, подальшим зростанням креатинінемії та урікемії. Фіксувались гіпопротеїнемія, помірна вірогідна гіперглікемія, гіпербілірубінемія, але, разом з тим, нормалізується концентрація калію плазми (з тенденцією до гіперкаліємії), ще більш виражена гіпохлоремія.

Розвиток поліурії закономірно призводить до зниження гіперазотемії та, завдяки цьому, до значного покращення стану хворих, однак навіть на висоті діурезу концентрація креатиніну і сечовини плазми збільшені співвідносно в 4 і 3 рази вище контрольних показників, знову з'являється гіперглікемія, гіпокаліємія, гіперкальціємія, зберігаються низькі цифри концентрації натрію в плазмі. Нормалізація концентрації загального білку є, на нашу думку, результатом гемоконцентрації внаслідок великої втрати води з сечею. Цікавим є підвищення при поліурії величини артеріального тиску, що може бути наслідком активації ренін-ангіотензінової системи, як захистного механізму для попередження втрати критичної для організму маси позаклітинної рідини та іонів (особливо натрію) з ультрафільтратом.

Вищеописаний механізм, можливо, лежить в основі переходу поліурії в період

Таблиця 1

Характеристика змін деяких клінічних та біохімічних та показників загального аналізу сечі в різні періоди гострої ниркової недостатності за гострих отруєнь

( $x \pm Sx$ )

Група хворих	Діурез, мл за 24 год.	АД систол., мм. рт. ст.	АД диастол., мм. рт. ст.	Щільність сечі, од.	Концентрація білку в сечі, г/л	Конц. сечовини плазми, ммоль/л	Конц. креатиніну плазми, мкмоль/л
Контроль, n=35	1422,86±36,97	113,43±1,93	72,29±1,64	1018,63±0,67	-	5,39±0,17	70,59±2,60
Початковий період ГНН, n=21, 1 група	1370,00±63,70	130,28±4,35 p<0,001	79,91±2,53 p<0,02	1012,80±1,03 p<0,001	0,03±0,01	9,44±0,48 p<0,001	150,95±15,68 p<0,001
Перший період олігурії, n=17, 2 група	347,06±35,47 p<0,001 p1<0,001	125,29±8,82	69,41±3,69 p1<0,05	1012,36±0,64 p<0,001	0,94±0,20	22,81±3,00 p<0,001 p1<0,001	471,73±90,89 p<0,001 p1<0,01
Період анурії, n=10, 3 група	4,00±2,20 p<0,001 p2<0,001	118,00±9,52	74,00±4,00	1009,50±0,50 p<0,001 p2<0,01	1,34±0,30	28,00±4,20 p<0,001	756,11±123,33 p<0,001
Період поліурії, n=14, 4 група	3621,40±401,9 p<0,001 p3<0,001	126,78±5,13 p<0,02	83,00±3,25	1012,56±2,04 p<0,01	0,05±0,01	15,31±2,68 p<0,001 p3<0,02	270,32±65,23 p<0,001 p3<0,01
Період вторинної олігурії, n=5, 5 група	387,50±65,74 p<0,001 p4<0,001	140,00±8,16 p<0,01	80,00±4,08	1007,30±1,25 p<0,001 p4<0,05	0,05±0,01	29,12±5,12 p<0,001 p4<0,05	639,50±122,36 p<0,001 p4<0,02

Примітка: p - ступінь вірогідності різниць вивчаємих показників в порівнянні з контролем; p<sub>n</sub> - ступінь вірогідності різниць вивчаємих показників в порівнянні з відповідною групою хворих; n - число спостережень.

Таблиця 2

Характеристика деяких біохімічних показників та іонограми плазми крові при гострій нирковій недостатності за гострих отруєнь ( $x \pm Sx$ )

Група хворих	Загальний білок плазми, г/л	Цукор крові, ммоль/л	Загальний білірубін плазми, мкмоль/л	K <sup>+</sup> плазми, ммоль/л	Na <sup>+</sup> плазми, ммоль/л	Ca <sup>2+</sup> плазми, ммоль/л	Cl <sup>-</sup> 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 = 21, 1 група	72,93±1,94	7,10±0,91	32,15±10,83	3,63±0,10 p<0,001	133,92±1,37 p<0,01	2,18±0,12	96,78±1,28
Перший період олігурії, n = 17, 2 група	70,68±2,02 p<0,02	6,17±0,42 p<0,05	37,87±8,29 p<0,05	3,74±0,21	136,70±2,77	2,15±0,05 p<0,05	96,57±0,99 p<0,05
Період анурії, n = 10, 3 група	66,06±1,81 p<0,001	5,98±0,35 p<0,05	30,69±9,48	4,34±0,33	133,26±2,49 p<0,05	2,28±0,02	93,88±3,47
Період поліурії, n = 14, 4 група	74,42±2,23 p3<0,01	6,49±0,59 p<0,05	24,29±4,39	3,35±0,15 p<0,001 p3<0,02	135,10±1,81	2,38±0,04	96,00±0,92 p<0,01
Період вторинної олігурії, n = 5, 5 група	66,66±3,24 p<0,01	6,33±0,47 p<0,02	50,43±8,61 p<0,001 p4<0,02	3,22±0,10 p<0,001	131,00±0,72 p<0,001	2,51±0,16	99,00±0,71 p4<0,02

Примітка: p - ступінь вірогідності різниць вивчаємих показників в порівнянні з контролем; p<sub>n</sub> - ступінь вірогідності різниць вивчаємих показників в порівнянні з відповідною групою хворих; n - число спостережень.

Зміни загального аналізу сечі в різні періоди показали, що вірогідно низька питома вага сечі та спостерігається у всіх періодах, досягаючи найнижчого рівня при розвитку вторинної олігурії. Треба підкреслити, що низька питома вага сечі при вторинній олігурії на фоні низьких цифр діурезу є підтвердженням прогресування як пошкодження епітелію ниркових каналців так і розладів клубочкової фільтрації. Фіксували підвищену концентрацію білку в сечі максимально при анурії, але екскреція білку була найвищою при поліурії і досить значною в початковому періоді.

Таким чином, ГНН при гострих отруєннях розвивається за типовими періодами та характеризується гіперкреатинемією, гіперурікемією, значними розладами іонного гомеостазу, супроводжується супутніми враженнями печінки у переважній більшості випадків. Однак зафіксовані певні відмінності розвитку ГНН, як то період вторинної олігурії, раніше описаний в літературі при ГНН за гострого пієлонефриту, панкреатиту, сечокам'яної хвороби, перитоніту (О.С. Федорук, 1998, 1999), розвиток якого був прогностично несприятливим для хворих. У 6 хворих, що одужали спостерігали неолігуричну форму ГНН. А у 7 одужавших хворих взагалі не спостерігали стадії олігурії, анурії та вторинної олігурії, окрім початкового періоду та поліурії.

Зафіксовані зміни гомеостазу в

вторинної олігурії, який по клінічним проявам був найбільш важким при ГНН, характеризувався абсолютною летальністю. Швидко наростає гіперазотемія (до рівня показників, що спостерігались при анурії), гіпербілірубінемія, мінімального рівня (серед всіх періодів) досягає концентрація загального білку, натрію та калію плазми, ще більше гіперкальціємія.

організмі у початковому періоді (гіперкреатиніємія, гіперурікемія, протеїнурія, гіпокаліємія та гіпонатріємія) на фоні нормальних цифр добового діурезу дозволяють стверджувати, що при ГНН за гострих отруєнь первинним в патогенезі є пошкодження ниркової паренхіми внаслідок впливу нефротоксичних речовин (протеїнурія, гіпонатріємія, гіпокаліємія), що викликає активацію ренін-ангіотензинової системи по механізмі тубуло-гломерулярного зворотнього зв'язку (А.І. Гоженко, 1987) і вторинне зниження швидкості клубочкової фільтрації, показником чого може служити гіперкреатиніємія.

Поліурія, що розвивається є, з одного боку, результатом помірного відновлення клубочкової фільтрації і, з другого боку, зниження інтенсивності канальцевої реабсорбції, так як діурез значно перевищує контрольні цифри, але концентрація креатиніну всеж залишається в 4 рази вищою, ніж в контрольній групі. Гіпонатріємія, що спостерігається, є наслідком втрати натрію з сечею, так як реабсорбція натрію при ГНН завжди значно знижена (О.Л. Кухарчук, 1995).

Те, що вторинна олігурія в більшості випадків розвивалась після поліурії наводить на думку, що втрата великої кількості електролітів з сечею (теж саме виникає і на початку розвитку поліурії) може бути причиною вторинного артеріолоспазму, зниження швидкості клубочкової фільтрації, підвищення ретенційної азотемії та розвитку вторинної олігурії.

#### Висновки.

1. Особливістю розвитку ГНН за гострих отруєнь є розвиток вторинної олігурії після поліурії та анурії, що характеризується найбільш важкою клінічною симптоматикою та абсолютною летальністю.
2. Ознаки порушення функціонального стану нирок (гіперкреатиніємія, протеїнурія) проявляються вже у початковому періоді, що дозволяє рахувати їх критеріями розвитку нефротоксичної ГНН.
3. В основі патогенезу є розлади канальцевих процесів транспорту з вторинним порушенням клубочкової фільтрації.

4. Відсутність періодів олігурій, анурії в перебігу нефротоксичних форм ГНН та неолігуричний характер ГНН є прогностично сприятливим і, в переважній кількості випадків, закінчується одужанням.

#### Резюме

#### КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ

*Федорук О.С., Владиченко К.А.*

Проведен клинко-лабораторный анализ 41 случая острой почечной недостаточности (ОПН) в результате острого отравления. Показана характерная периодизация хода ОПН (начальный период, олигурия, анурия, полиурия), особенности клиники, динамики диуреза и биохимических показателей в каждом периоде. Впервые описанный второй период олигурии, как прогностически неблагоприятный. В основе патогенеза ОПН при острых отравлениях лежат торможения скорости клубочковой фильтрации и интенсивности канальцевой реабсорбции, что сопровождается значительными нарушениями гомеостаза организма. Гиперкреатининемия и протеинурия является наиболее ранними признаками ОПН.

#### Summary

#### CLINICO-LABORATORY PECULIARITIES OF RENAL FAILURE DUE ACUTE POISONINGS.

*Fedoruk O.S., Vladychenko K.A.*

A clinico-laboratory analysis of 41 cases of acute renal failure (ARF) due to acute poisoning has been performed. A distinctive division into periods of the ARF course (the snstsf period, oliguria, anuria, polyuria), clinical peculiarities, diuresis dynamics and its biochemical indices during each period have been demonstrated. For the first time the second period of oliguria is described as prognostically unfavourable in case of ARF caused by acute poisonings. Inhibition of the rate of glomerular filtration and the intensity of tubular reabsorption accompanied by considerable disorders of human homeostasis underlie ARF pathogenesis. Hypercreatininemia and proteinuria are the earliest signs of ARF.