

2. Метод доцільно включати у комплексну терапію хворих на гломерулонефрит із ХНН II-III ступеня важкості на фоні загострення процесу або у випадках приєднання гострої ниркової недостатності.

Література. 1. Деденко И.К., Стариков А.Ф., Литвинюк В.А., Торбин В.Ф. Эфферентные методы лечения острых отравлений. - К.: Нора-принт. - 1997. - 333с. 2. Коновчук В.М., Стацук В.Ф., Ротар В.І., Руснак А.Д., Акемтьєв С.О. Перспективи застосування плазмосорбції в клініці інтенсивної терапії // Збірник науково-практичної конференції "Сучасні аспекти невідкладної медичної допомоги." - Львів, 1997. - С.35-36. 3. Коновчук В.Н., Калугин В.А., Станкевич Л.В. и др. Массивная непрерывная плазмосорбция при лечении заболеваний, сопровождающихся почечной недостаточностью, в условиях интенсивной терапии // Нефрологический семинар 98. - С.-Петербург: РЕНКОР.-1998. - С.120-121. 4. Лопаткин Н.А., Лопухин Ю.М. Эфферентные методы в медицине. - М.: Мед., 1989. - 350с. 5. Нефрология: Руководство для врачей. В 2-х томах. Т.2 / Под ред. И.Е.Тареевой. - М.: Медицина, 1995. - 496 с. 6. Платонова Л.Л. Особенности метаболических изменений у хворих на бронхолегеневі захворювання при застосуванні екстракорпоральних методів детоксикації / Нетрадиційні методи лікування. - 1998. - № 6. - С.148-149. 7. Ратнер М.Я. Терапия хронического гломерулонефрита // Врач. - 1996. - №3. - С.1-4. 8. Стацук В.Ф., Акемтьєв С.О., Станкевич Л.В., Кокалко М.М. Плазморегулююча ефферентна терапія (стан і перспективи) // Матеріали 2 Національного конгресу анестезіологів України. - Харків. - 1996. - С.207-208.

THE INFLUENCE OF PLASMOSORPTION ON DYNAMICS OF GLOMERULONEPHRITIS COURSE

L. V. Stankevych

Abstract. The article considers problems of treatment optimization of chronic glomerulonephritis with chronic renal insufficiency of degree II, III and IV by means of inclusion of efferent methods in particular, mass voluminous plasmatorption in a course of multimodality therapy. An analysis of the experimental findings are indicative of the efficacy of voluminous plasmatorption in the treatment of this group of patients.

Key words: plasmatorption, glomerulonephritis, chronic renal insufficiency, creatinine, urea.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

УДК 616.61-008.64-06:616.6-003.7

О.С. Федорук

ГОСТРА НИРКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ ЗА СЕЧОКАМ'ЯНОЇ ХВОРОБИ

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

Ключові слова: гостра ниркова недостатність, сечокам'яна хвороба, вторинна олігурія, гіперкреатиніємія, протеїнурія.

Резюме. Проведено клініко-лабораторний аналіз 12 випадків гострої ниркової недостатності (ГНН) постренального типу внаслідок сечокам'яної хвороби (СКХ). Виявлені особливості перебігу олігурії, анурії та поліурії. Вперше за СКХ виділена вторинна олігурія, яка має несприятливе прог-

ностичне значення. В основі патогенезу ГНН за СКХ лежить гальмування швидкості клубочкової фільтрації та інтенсивності канальцевої реабсорбції. Найбільш характерними лабораторними ознаками цього є гіперкреатиніємія, розлади іонного гомеостазу, протеїнурія.

Вступ. Найчастішою причиною гострої ниркової недостатності (ГНН) в урології є СКХ [1,6,7,11], за якої виникає обструкція просвіту сечоводів конкрементом, рідше конгломератом аморфних солей або кристалів [2,4,5,10].

Типовим клінічним проявом є ниркова колька, пов'язана з раптовим припиненням відтоку сечі від нирки. Це призводить до розвитку гострої ниркової недостатності постренального типу – важкого ускладнення СКХ, і часто – до смерті хворих [8,9,10].

Мета дослідження. Вивчити особливості розвитку, перебігу, діагностики та лікування ГНН, яка ускладнює СКХ, шляхом ретроспективного аналізу клініко-лабораторних показників.

Матеріал і методи. Проведено аналіз 12 випадків ГНН як ускладнення сечокам'яної хвороби. З 12 хворих було 7 чоловіків і 5 жінок віком від 40 до 72 років. Померло 9 хворих і 3 хворих одужало. Вивчали динаміку загальноклінічних показників - артеріального тиску, частоти пульсу, температури тіла, добового діурезу; загального аналізу крові; біохімічних показників крові: концентрації сечовини, креатиніну, білірубіну, цукру, загального білка; натрію, калію, кальцію та хлору плазми крові та показників загального аналізу сечі. Контрольну групу склали 35 практично здорових людей. Всі дані обраховані за методом Фішера-Стьюдента.

Результати дослідження та їх обговорення. У 10 хворих гостра ниркова недостатність була наслідком блоку однієї функціонуючої нирки камінцем за відсутності протилежної нирки або її функції внаслідок попередньо перенесених ниркових хвороб (сечокам'яної хвороби у 7 хворих). У 2 випадках гостра ниркова недостатність була наслідком блоку обох нирок одночасно.

Залежно від рівня діурезу розрізняли наступні періоди: період олігурії, анурії, поліурії та виділений нами період вторинної олігурії, який розвивався після стадії поліурії або після анурії і був клінічно та прогностично найбільш несприятливим. У всіх хворих спостерігалась олігоанурічна форма ГНН, характерною ознакою якої є відсутність початкового періоду, типового в клініці гострої ниркової недостатності іншого генезу. Це пов'язано з тим, що олігоанурія розвивалась одразу після механічного блоку відтоку сечі від нирок.

У всіх хворих, що померли, причиною смерті було приєднання гострого або загострення хронічного пієлонефриту з наступною генералізацією інфекційного процесу, розвитком уросепсису та бактеріо-токсичного шоку. При ГНН у хворих, що померли, спостерігали періоди: олігурії – у трьох хворих, анурії – у всіх, поліурії – у п'яти, вторинної олігурії – у семи. Смерть 2 хворих супроводжувалась явищами поліурії, інших - вторинної олігурії. На відміну від цього у хворих, що вижили, поліурія була у всіх хворих, а вторинна олігурія взагалі не спостерігалась.

Період олігурії тривав впродовж $4,0 \pm 1,47$ діб і супроводжувався типовими клінічними проявами СКХ, на фоні яких значно зменшувався діурез, дещо зростав систолічний тиск за незмінного діастолічного, невірогідно частішав пульс за нормальної температури тіла. На відміну від цього високо вірогідно

зростала концентрація сечовини та креатиніну плазми (табл. 1), що зумовлено зменшенням рівня клубочкової фільтрації [3,7,13], невірогідно зростав рівень цукру, концентрація білірубину, зменшувався рівень загального білка (табл.2). Показники іонограми в періоді олігурії свідчили про помірне зростання рівня калію та хлору плазми, вірогідне падіння концентрації натрію без змін з боку концентрації кальцію, в порівнянні з контролем (табл.2).

Таблиця 1

Динаміка змін біохімічних показників та параметрів загального аналізу сечі в різні періоди гострої ниркової недостатності за сечокам'яної хвороби ($\bar{x} \pm S\bar{x}$)

Період ГНН	Тривалість періоду, доби	Діурез, мл за 24 год	Відносна густина сечі, од.	Білок сечі, г/л	Концентр. сечовини плазми ммоль/л	Концентр. креатинін у плазми мкмоль/л
Контроль, n=35		1422,86±36,97	1018,63±0,67	0	5,39±0,17	70,59±2,60
Перший період олігурії, n=7 1 група	4,00±1,47	300,00±70,71 p<0,001	1009,75±1,89 p<0,001	0,04±0,01	23,47±5,82 p<0,01	468,80±82,28 p<0,05
Період анурії, n=9 2 група	4,22±0,95	0	–	–	27,63±3,14 p<0,001	679,62±114,93 p<0,001
Період поліурії, n=7 3 група	10,57±2,57	3071,43±134,01 p<0,001 p2<0,001	1010,17±1,19 p<0,001	0,45±0,28	15,90±4,24 p<0,02 p2<0,05	351,93±33,61 p<0,05
Другий період олігурії, n=7 4 група	4,71±1,13	190,00±40,18 p<0,01 p3<0,01	1017,67±4,32	1,79±0,55	31,00±5,57 p<0,001 p3<0,05	510,20±107,57 p<0,001

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

У 9 хворих спостерігали стадію анурії, яка тривала 4,22±0,95 діб і у трьох хворих розвивалась після стадії олігурії, а у решти була першою стадією ГНН. Стан хворих в цей період значно погіршувався, що зумовлено вираженою інтоксикацією. Мало місце вірогідне збільшення артеріального тиску (більше за рахунок систолічного), частоти пульсу, рівня креатиніну та сечовини плазми (табл. 1). Концентрація цукру вірогідно підвищувалась, знижувався рівень загального білка, дещо вище нормальних зростали показники загального білірубину. Вірогідно знижувалась концентрація натрію плазми, але порівняно зі стадією олігурії нормалізувався рівень хлору та калію (табл.2).

Катетеризація одного або двох сечоводів проведена у 5 хворих, оперативне втручання – у 7 (уретеролітомія – у 5, пієлолітомія – у 2 хворих). Із відновленням прохідності сечових шляхів ГНН переходила в період поліурії,

Таблиця 2

Характеристика деяких біохімічних показників та іонограми плазми крові за гострої ниркової недостатності внаслідок сечокам'яної хвороби ($\bar{x} \pm Sx$)

Період ГНН	Загальний білок плазми, г/л	Цукор плазми, ммоль/л	Загальний білірубін плазми, мкмоль/л	Концентрація K^+ плазми, ммоль/л	Na^+ плазми, ммоль/л	Ca^{2+} плазми, ммоль/л	Cl ⁻ 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
Перший період олігурії, n=7 1 група	69,75± 7,56	14,32± 6,96	25,27± 9,57	4,59± 0,36	131,45± 2,06 p<0,01	2,23± 0,02	103,00± 1,08 p<0,01
Період анурії, n=9 2 група	69,53± 4,86	8,79± 1,56 p<0,05	23,92± 6,38	4,05± 0,27	133,23± 1,99 p<0,02	2,25± 0,02	99,11± 1,41 p1<0,05
Період поліурії, n=7 3 група	70,47± 2,60 p<0,05	9,96± 2,34 p<0,05	26,26± 9,71	3,70± 0,10 p<0,001	135,03± 0,97 p<0,01	2,11± 0,06 p<0,05 p2<0,05	96,43± 0,84 p<0,02
Другий період олігурії, n=7 4 група	60,46± 9,51	7,18± 0,66 p<0,01	31,20± 11,31	4,09± 0,35	131,93± 1,47 p<0,001	2,23± 0,05	95,86± 1,10 p<0,02

Примітка: 1. p - ступінь вірогідності різниць показників в порівнянні з контролем; p_n - ступінь вірогідності різниць показників в порівнянні з відповідною групою хворих.

2. n - число спостережень.

3. Наведені тільки статистично вірогідні відмінності.

який фіксувався впродовж 10,57±2,57 діб (у 2 хворих після олігурії і у 5 – після анурії). Діурез збільшувався впродовж декількох діб, досягаючи свого максимуму на 3-4 добу (табл. 1).

На початку стадії поліурії спостерігалось значне покращання стану хворих, швидко зникали прояви інтоксикаційного синдрому. Відбувалась нормалізація рівня сечовини. На відміну від цього, концентрація креатиніну не приходила до норми, хоча і зменшувалась майже вдвічі за відношенням до показників при анурії (табл.1). Так як концентрація креатиніну в плазмі зворотнопропорційна швидкості клубочкової фільтрації, а за поліурії рівень креатиніну в 5 разів вище від контролю, можна констатувати, що зберігається низький рівень клубочкової фільтрації, а високі цифри діурезу - результат зниження інтенсивності каналцевої реабсорбції внаслідок пошкодження каналцевого епітелію, що підтверджується літературними даними [3,9].

За поліурії залишався вірогідно високим систолічний та діастолічний тиск, зберігалась тахікардія. В цьому періоді вперше відмічено вірогідне

збільшення температури тіла. Залишався високим рівень цукру крові, гіпопротеїнемія та дещо підвищена концентрація загального білірубіну. Спостерігались значні зміни іонного гомеостазу. Показники кальцію плазми були найменшими серед всіх періодів ГНН, вірогідно падав рівень натрію та хлору (табл.2). Сеча в періоді поліурії мала вірогідно низьку питому вагу, збільшувалась протеїнурія (табл.1), лейкоцитурія, еритроцитурія. В цьому періоді вперше спостерігалась глюкозурія ($0,90 \pm 0,57$ ммоль/л).

У 4 хворих після стадії поліурії і у 3 – після анурії спостерігали стадію олігурії, яку назвали вторинною. Вона характеризувалась типовим для олігурії діурезом, порівняною нетривалістю (табл.1), але надзвичайно важкими клінічними проявами: суттєвими розладами серцево-судинної системи, органів дихання, прогресуванням клініки сечокам'яної хвороби, супутнього вторинного пієлонефриту, різким поважченням перебігу післяопераційного періоду, появою ознак бактеріо-токсичного шоку.

Відмічено зниження артеріального тиску, зростання частоти пульсу на фоні нормалізації температури тіла. Високо вірогідно збільшувався рівень сечовини та креатиніну, зростали показники загального білірубіну, залишалась високою концентрація глюкози в крові, значно нижчим за контрольні цифри був рівень загального білка, знижувалась концентрація натрію та хлору плазми (табл.2). Зміни в сечі свідчили про значне погіршення функції нирок. Хоча показники відносної густини сечі і не відрізнялись від контролю, різко збільшувалась протеїнурія, еритроцитурія, лейкоцитурія, глюкозурія, в сечі з'являлись гіалінові циліндри.

Висновки.

1. Гостра ниркова недостатність, яка ускладнює СКХ і характеризується відсутністю початкового періоду, часто призводить до летального наслідку.

2. Зростання важкості ГНН, в основному, зумовлене зменшенням швидкості клубочкової фільтрації. Гіперкреатинінемія, що зростає при цьому, є маркером ступеня ретенційної азотемії і інтоксикації.

3. Характерним для ГНН при СКХ є поява періоду вторинної олігурії (після періоду поліурії або анурії), з поглибленням розладів гомеостазу, зростанням ретенційної азотемії, значним погіршенням стану хворих. В цей період має місце найвища летальність.

4. Лікувальні заходи, спрямовані на нормалізацію функції нирок, повинні бути в належній мірі активні як на висоті олігурії та анурії, так і в поліуричному періоді для попередження розвитку вторинної олігурії.

Література. 1. А.с. №1261621 А61В5/00. Бюл. №37. 1986. Способ диагностики заболеваний почек. Белов М.Е., Ветошников В.С., Гоженко А.И. и др. 2. Балкаров И.М., Полянцева Л.Р., Мухин Н.А. Острые нефрологические ситуации в практике врача. // Терап. арх. – 1990. – Т. 62, № 6. – С. 133-139. 3. Гоженко А.И. Энергетическое обеспечение основных почечных функций и процессов в норме и при повреждении почек: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. - Киев, 1987. - 38 с. 4. Джаудат Раид и др. Мочекаменная болезнь единственной почки. – М., 1972. – 88 с. 5. Кагоровський Б.В., Чаплик В.В. Рання діагностика гострої ниркової недостатності / Мат. VI конгр. СФУЛТ. – Одеса, 1996. – С. 206. 6. Люлько А.В. Функциональное состояние и патология единственной почки. – К.: “Здоров’я”, 1982. – 248 с. 7. Пивоваров П.І., Кавка М.П., Головенко В.П. та ін. Лікування хворих із калькульозною анурією / Праці VII пленуму наук. тов-ва. урол. України. – К., 1993. – С. 196. 8. Flohr P., Hautmann R., Wilbert D. ESWL centers and determination of urinary calculus etiology. Results of a survey of 150 ESWL centers // Urology. - 1997. - V. 36, № 3. - P. 222-225. 9. Chaussy C., Wilbert D.M. Urolithiasis (editorial) // Urology. - 1997. - V. 36, № 3. - P. 193-199. 10. Laerum E. Urolithiasis in clinical practice. Occurrence, etiology, investigation and preventive treatment // Tidsskr. Nor. Laegeforen. - 1996. - V. 116, № 24. - P. 2897-2902. 11. Kobayashi M., Kato T., Sai S., Kai S. Clinical statistics on operations during a ten-year period (1985-1994) at department of urology, Handa Hospital // Hinyokika Kyo. - 1996. - V. 42, № 8. - P. 617-621.

ACUTE RENAL FAILURE IN CASE OF UROLITHIASIS

O.S.Fedoruk

Abstract. A clinicolaboratory analysis of 12 cases of acute renal failure (ARF) of the postrenal type due to urolithiasis was conducted. The laboratory peculiarities of the course of the periods of oliguria, anuria and polyuria were revealed. The second period of oliguria as prognostically unfavourable was described for the first time. A decrease of the glomerular filtration rate and tubular reabsorption is the basis of ARF pathogenesis. Hypercreatininemia, disturbances of ionic homeostasis and proteinuria were the most distinctive signs in cases of urolithiasis.

Key words: acute renal failure, urolithiasis, second period of oliguria, hypercreatininemia, glomerular filtration, proteinuria.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)
