

© А.Ф.Возианов, А.И.Гоженко, А.С.Федорук, 2003
УДК 616.61-008.64-036.11:616.631.15-022.15

А.Ф. Возианов, А.И. Гоженко, А.С. Федорук

ПЕРИОД ВТОРИЧНОЙ ОЛИГУРИИ В ТЕЧЕНИИ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

A.F.Vozianov, A.I.Gozhenko, A.S.Fedoruk

THE PERIOD OF SECONDARY OLIGURIA DURING ACUTE RENAL FAILURE

Институт урологии АМН Украины, г. Киев, кафедра общей и клинической патологической физиологии Одесского государственного медицинского университета, Украина.

РЕФЕРАТ

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ. На основании клинико-лабораторного анализа больных с острой почечной недостаточностью (ОПН) разной этиологии выявить особенности ее периодизации и клинического течения. **ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ.** Проанализировано 398 больных с ОПН, разделенных на 20 групп по нозологическому принципу. Изучали динамику общеклинических показателей (суточный диурез, артериальное давление), биохимических показателей плазмы крови (концентрации мочевины, креатинина, билирубина, сахара, натрия, калия, кальция и хлора плазмы), показателей общего анализа мочи (плотности мочи и концентрации белка в моче) в разные периоды ОПН. **РЕЗУЛЬТАТЫ.** Выявлен период вторичной олигурии в течении ОПН, который наблюдался в разных группах у 23–29% больных и характеризовался абсолютной летальностью. Развитие вторичной олигурии сопровождалось прогрессирующим ухудшением общего состояния больных, увеличением концентрации креатинина в плазме крови и экскреции белка с мочой на фоне резкого уменьшения диуреза и удельного веса мочи после периода полиурии. **ЗАКЛЮЧЕНИЕ.** Вторичная олигурия развивается вследствие прогрессирующего повреждения почечной паренхимы в периоде полиурии, сопровождается значительным возрастанием концентрации креатинина в плазме крови, протеинурии и уровня интоксикации, развитием гипостенурии. Развитие у больных вторичной олигурии является особенно прогностически неблагоприятным фактором и требует интенсификации лечебных мероприятий, включая и методы внепочечного очищения крови.

Ключевые слова: острая почечная недостаточность, вторичная олигурия, патогенез, диагностика.

ABSTRACT

THE AIM of the investigation was to reveal specific features of periodization and clinical course of acute renal failure (ARF) of different etiology on the basis of clinico-laboratory analysis of patients with the disease. **PATIENTS AND METHODS.** 398 patients with ARF were divided into 20 groups by nosological principle. Under study there were the dynamics of general clinical features (diurnal urine excretion, arterial pressure), biochemical indices of blood plasma (concentration of urea, creatinine, bilirubin, sugar, sodium, potassium, calcium and chlorine), indices of the general analysis of urine (urine density and protein concentration in urine) in different periods of ARF. **RESULTS.** A period of secondary oliguria was detected during ARF which was observed in different groups in 23-29% of the patients and was characterized as absolutely lethal. The development of secondary oliguria was accompanied by progressing aggravation of the general condition of the patients, increased concentration of creatinine in blood plasma and excretion of protein with urine against the background of lessening diuresis and relative weight of urine after a period of polyuria. **CONCLUSION.** Secondary oliguria is developing due to progressing lesion of renal parenchyma in the period of polyuria, is followed by considerably increased concentration of creatinine in blood plasma, proteinuria and level of intoxication, development of hyposthenuria. The development of secondary oliguria in patients is considered to be a prognostically especially unfavorable factor and requires intensification of medical measures including the methods of extrarenal clearance of blood.

Key words: acute renal failure, secondary oliguria, pathogenesis, diagnosis.

ВВЕДЕНИЕ

В современной медицине проблема острой почечной недостаточности (ОПН) остается одной из наиболее актуальных и несмотря на активно проводимое лечение характеризуется высокой летальностью, которая может достигать 100% при развитии полиорганной недостаточности [1-4].

Одним из критериев диагностики ОПН, наряду с определением уровня ретенционной гиперпоземии, есть диурез, колебания которого легли в основу существующей периодизации ОПН. В настоящее время, согласно классификации Е.А.Та-

реева в течении ОПН выделяют начальный период, олигурию, анурию, полиурию и период выздоровления [5]. Наиболее тяжелыми в течении ОПН, согласно литературным данным, являются периоды олигурии и анурии, а полиурию многие авторы расценивают как улучшение функционального состояния почек и период перехода к выздоровлению [6-9].

В последние годы в литературе появились сообщения о том, что в течении ОПН вследствие лептоспироза, перитонита, мочекаменной болезни и других зафиксирован ранее не описанный второй

Таблица 1

**Сравнительная характеристика изменений суточного
диуреза в разные периоды ОПН ($\bar{X} \pm SD$)**

Группа больных по нозологии	Н а ч а л ь н ы й период, мл 1-я группа	Период олигурии, мл 2-я группа	Период анурии, мл 3-я группа	Период полиурии, мл 4-я группа	Период вторичной олигурии, мл 5-я группа
Лептоспироз, n=25	1398,00±57,55	246,67±33,55 p1<0,001	6,43±2,89 p2<0,001	2900,00±466,36 p3<0,001	298,18±49,00 p4<0,001
Постренальная ОПН n=33	-	280,00±44,50	15,71±7,19 p2<0,001	3060,00±365,51 p3<0,001	-
Мочекаменная болезнь, n=29	-	300,00±70,71	-	3071,43±134,01 p2<0,001	190,00±40,18 p4<0,001
Панкреатит, n=15	1014,29±88,44	330,00±50,11 p1<0,001	-	2675,00±395,39 p2<0,001	352,28±72,49 p4<0,001
Острые нефриты, n=17	1460,0±163,09	396,15±35,96 p1<0,001	25,00±5,00 p2<0,001	2433,30±343,99 p3<0,001	297,14±51,94 p4<0,001
Острый пиелонефрит n=32	1422,2±125,08	356,47±31,58 p1<0,001	20,00±4,56 p2<0,001	2441,82±253,29 p3<0,001	227,50±55,61 p4<0,001
Системные заболевания, n=12	1107,14±69,37	215,0±34,19 p1<0,001	13,33±3,33 p2<0,001	2320,0±759,87 p3<0,001	374,0±70,19 p4<0,001
Сахарный диабет, n=27	1400,00±40,82	362,04±26,53 p1<0,001	-	2971,00±184,99 p2<0,001	208,75±32,03 p4<0,001
Острые отравления, n=41	1370,00±63,70	347,06±35,47 p1<0,001	4,00±2,20 p2<0,001	3621,40±401,9 p3<0,001	387,50±65,74 p4<0,001
Постгеморрагический шок n=10	1158,22±58,83	340,48±27,74 p1<0,001	27,50±7,50 p2<0,001	2310,00±147,16 p3<0,001	431,25±29,79 p4<0,001
Гнойные заболевания, n=16	1300,00±62,67	394,40±45,22 p1<0,001	13,33±6,14 p2<0,001	2500,0±275,16 p3<0,001	358,33±45,49 p4<0,001
Перитонит n=18	1250,00±62,68	350,63±36,00 p1<0,001	-	2450,0±160,73 p2<0,001	292,50±48,21 p4<0,001
Рак ЖКТ, n=8	1328,57±96,89	307,14±56,09 p1<0,001	-	2480,00±198,50 p2<0,001	-
Рак ЖКТ с перитонитом n=9	1285,71±73,77	368,75±48,12 p1<0,001	-	2467,00±186,47 p2<0,001	366,67±49,44 p4<0,001
Цирроз печени, n=16	1275,00±78,21	281,25±55,05 p1<0,001	-	2975,00±334,21 p2<0,001	340,00±43,01 p4<0,001
Шоки разной этиологии, n=10	1112,50±81,14	324,62±44,04 p1<0,001	-	3216,67±470,96 p2<0,001	278,75±57,61 p4<0,001
Заболевания сердца, n=26	1222,22±87,86	320,00±46,81 p1<0,001	30,00±7,07 p2<0,001	3275,00±665,00 p3<0,001	340,00±81,24 p4<0,001
Заболевания головного мозга, n=20	1386,60±88,70	345,71±56,01 p1<0,001	-	3566,67±308,05 p2<0,001	203,33±31,80 p4<0,001
Ишемический инсульт, n=15	1266,70±68,72	337,50±40,92 p1<0,001	-	3640,00±335,56 p2<0,001	-
Заболевания легких, n=19	1375,0±112,89	363,33±42,11 p1<0,001	-	2600,00±184,17 p2<0,001	264,00±77,76 p4<0,001

Примечание: p1-4 – степень достоверности различий показателей в сравнении с соответствующей группой; n – количество больных в группе.

период олигурии, который развивался у больных после классического периода полиурии или анурии [10, 11]. Это явилось причиной проведенного нами анализа течения ОПН разной этиологии для исследования вторичной олигурии, определения критериев ее диагностики и особенностей клинического течения.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Проведен анализ клиники и лабораторных показателей у 398 больных ОПН тяжелой степени, разделенных по нозологическому принципу на 20 групп (перитонит, мочекаменная болезнь, лептоспироз, острый пиелонефрит и другие). В отдельную выборку вошли больные, которые выздоровели после ОПН.

Изучали клиническое течение ОПН, динамику общеклинических показателей (суточный диурез, артериальное давление), биохимических показателей плазмы крови (концентрации мочевины, креатинина, билирубина, сахара, натрия, калия, кальция и хлора плазмы), показателей общего анализа мочи (плотности и концентрации белка в моче) в разные периоды ОПН. Концентрацию креатинина в плазме крови определяли по Попперу в модификации А.К.Мерзона (1970); содержание белка в моче – количественным сульфосалициловым методом А.И.Михеевой, И.А.Богодаровой (1969); концентрацию натрия, калия в моче и плазме крови – методом фотометрии пламени на ФПЛ-1. Плотность мочи, показатели коагулограммы (протромбиновый индекс, время рекальцификации, толерантность

Таблица 2

Сравнительная характеристика длительности вторичной олигурии и изменений некоторых показателей функционального состояния почек в периоде вторичной олигурии ОПН разной этиологии ($\bar{X} \pm SD$)

Группа больных по нозологии	Длительность периода, сут.	Плотность мочи, ед.	Концентрация белка в моче, г/л
Контроль, n=35		1019,03±0,67	0,01±0,002
Лептоспироз, n=8	2,09±0,25	1007,25±0,95 p<0,001	1,73±0,51 p<0,01
Мочекаменная болезнь, n=11	4,71±1,13	1009,67±4,32 p<0,05	1,79±0,55 p<0,01
Панкреатит, n=8	3,22±0,85	1009,00±0,82 p<0,001	0,25±0,15
Острые нефриты, n=7	3,53±0,57	1008,57±1,86 p<0,001	1,21±0,34 p<0,01
Острый пиелонефрит n=9	3,13±0,58	1011,0±1,13 p<0,001	2,29±0,53 p<0,001
Системные заболевания, n=8	1,60±0,24	1007,00±2,11 p<0,001	1,54±0,47 p<0,01
Сахарный диабет, n=7	2,25±0,25	1010,70±0,85 p<0,001	0,29±0,05 p<0,001
Острые отравления, n=5	1,75±0,75	1007,30±1,25 p<0,001	0,05±0,01 p<0,001
Постгеморрагический шок, n=6	1,25±0,16	1012,33±2,40 p<0,05	0,85±0,20 p<0,001
Гнойные заболевания, n=7	1,67±0,33	1007,00±2,48 p<0,001	0,64±0,13 p<0,001
Перитонит, n=8	1,31±0,21	1007,00±2,71 p<0,01	0,38±0,08 p<0,01
Рак ЖКТ с перитонитом, n=6	1,33±0,21	1010,00±1,08 p<0,001	0,28±0,03 p<0,001
Цирроз печени, n=6	1,40±0,40	1007,00±0,95 p<0,001	0,35±0,12 p<0,05
Шоки разной этиологии, n=7	2,50±0,71	1008,40±0,81 p<0,001	0,36±0,11 p<0,05
Заболевания сердца, n=9	1,60±0,40	1007,70±3,64 p<0,01	0,99±0,11 p<0,001
Заболевания головного мозга, n=8	1,33±0,33	1010,00±0,58 p<0,001	0,34±0,11 p<0,01
Заболевания легких, n=6	0,90±0,10	1007,40±1,50 p<0,001	0,58±0,12 p<0,001

Примечание: p – степень достоверности различий показателей в сравнении с контролем; n – количество больных в группе.

плазмы к гепарину, фибриноген А) определяли по стандартным общепринятым методикам. Весь цифровой материал обработан методами параметрической статистики, включая корреляционный анализ, на PC IBM по программе «Statgraphics» (США). В таблицах степень достоверности указана только для статистически значимой разницы изучаемых показателей ($p<0,05$).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Периодизацию ОПН устанавливали в зависимости от изменений диуреза, выделяя начальный период, олигурию, анурию и полиурию. Однако при анализе изменений диуреза и показателей концентрации креатинина в плазме крови при ОПН вследствие большинства проанализированных заболеваний (в нашем анализе при 17 нозологиях), после полиурии или, реже, после анурии мы наблюдали у больных развитие второго периода олигурии, который характеризовался типичным диурезом (до 500 мл в сутки), дальнейшим увеличением концентрации креатинина в плазме крови, возрастанием степени интоксикации и абсолютной летальностью (табл. 1). Этот период получил название вторичной олигурии (ВО).

Среди всех больных начальный период зафиксирован в течении ОПН у 338 больных, олигурия – у 272, анурия – у 134, полиурия – у 192. Вторичная олигурия наблюдалась лишь у 107 пациентов (у всех больных ОПН закончилась летальностью). Характерным было то, что ни у одного из выживших не наблюдался период вторичной олигурии.

Установлено, что длительность ВО составляла от 1 до 4 суток. Наиболее коротким этот период был при ОПН вследствие заболеваний легких, постгеморрагического шока и наиболее длительным – при мочекаменной болезни и острых нефритах. Наиболее часто ВО наблюдали при перитоните, пиелонефрите, мочекаменной болезни, при ОПН вследствие шоков, при лептоспирозе. При преренальной ОПН не наблюдалось ни одного случая вторичной олигурии. Не зафиксирована ВО при ОПН постренальной этиологии и ОПН вследствие раковых заболеваний органов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и ишемического инсульта.

Во всех случаях развитие вторичной олигурии сопровождалось возникновением полиорганной недостаточности. Наиболее часто наблюдались сочетания ОПН с сердечно-сосудистой, легочной и печеночной недостаточностью.

Анализ патоморфологических изменений в почках больных, у которых развивалась ВО показал, что практически во всех случаях наблюдаются выраженные дистрофические изменения паренхимы почек в сочетании с острым тотальным или очаговым канальцевым некрозом.

Согласно полученным данным мы выделили несколько показателей для проведения сравнительной характеристики различных периодов ОПН: длительность периода, которая дает представление о течении заболевания; диурез как один из основных показателей для оценки функции почек,

Таблица 3 В остальных группах диурез при ВО был приблизительно одинаковым (см. табл. 1).

Сравнительная характеристика изменений концентрации креатинина, натрия, калия в плазме крови и величины систолического артериального давления в периоде вторичной олигурии ОПН разной этиологии ($\bar{X} \pm SD$)

Группа больных по нозологии	Концентрация креатинина, ммоль/л	Концентрация натрия, ммоль/л	Концентрация калия, ммоль/л	Систолическое артериальное давление, мм.рт.ст.
Контроль, n=35	70,39±5,48	141,07±0,90	4,17±0,06	126,43±1,93
Лептоспироз, n=8	766,20±59,35 p<0,001	131,68±0,84 p<0,001	3,99±0,19	119,09±6,97
Мочекаменная болезнь, n=11	510,20±107,57 p<0,001	131,93±1,47 p<0,001	4,09±0,35	97,86±10,79 p<0,05
Панкреатит, n=8	514,67±93,68 p<0,001	138,03±2,54	3,75±0,23	104,44±10,94
Острые нефриты, n=7	789,21±138,09 p<0,001	130,17±3,47 p<0,05	3,86±0,30	143,57±21,84
Острый пиелонефрит n=9	764,76±92,20 p<0,001	137,77±3,24	4,05±0,36	90,62±6,29 p<0,001
Системные заболевания n=8	322,0±62,08 p<0,001	134,66±1,89 p<0,05	3,73±0,35	118,00±13,56
Сахарный диабет, n=7	453,52±84,77 p<0,001	132,35±2,29 p<0,05	4,97±0,22	135,00±23,97
Острые отравления, n=9	639,50±122,36 p<0,001	131,00±0,72 p<0,001	3,22±0,10 p<0,001	140,00±8,16
Постгеморрагический шок n=6	580,63±82,08 p<0,001	131,51±1,71 p<0,01	3,67±0,25	120,63±11,04
Гнойные заболевания n=7	336,20±42,30 p<0,001	131,37±2,87 p<0,05	3,66±0,15 p<0,05	100,83±3,27
Перитонит n=8	504,11±46,13 p<0,001	128,08±1,32 p<0,001	3,88±0,23	87,50±6,12 p<0,001
Рак ЖКТ с перитонитом n=6	377,67±37,31 p<0,001	132,15±1,30	3,41±0,35 p<0,05	112,50±13,89
Цирроз печени, n=6	398,16±24,20 p<0,001	131,70±2,50 p<0,01	3,70±0,28	103,00±6,63
Шоки разной этиологии, n=7	773,01±108,37 p<0,001	130,60±2,01 p<0,001	3,69±0,38	114,38±10,38
Заболевания сердца, n=9	329,10±31,08 p<0,001	130,64±1,89 p<0,001	4,27±0,37	100,00±7,75
Заболевания головного мозга, n=8	326,00±83,51 p<0,001	132,73±2,51 p<0,02	3,04±0,27 p<0,001	63,33±3,33 p<0,001
Заболевания легких, n=6	597,90±109,20 p<0,001	139,84±3,99	3,57±0,37	92,00±6,63 p<0,001

Примечание: p – степень достоверности различий показателей в сравнении с контролем; n – количество больных в группе.

концентрация креатинина в плазме крови как показатель, по которому можно судить про уровень скорости клубочковой фильтрации; плотность мочи, которая отражает состояние концентрационной способности почек; концентрация белка в моче, по величине которой можно судить про степень повреждения паренхимы почек; концентрация натрия и калия в плазме крови как показателей, которые отображают способность почек поддерживать ионный гомеостаз в крови и систолическое артериальное давление, уровень которого при неизменном объеме циркулирующей крови в значительной мере зависит от активности ренин-ангиотензиновой системы.

Суточный диурез при ВО был несколько большим, чем в других группах, при ОПН вследствие постгеморрагического шока и системных заболеваний и наименьшим при мочекаменной болезни.

В остальных группах диурез при ВО был приблизительно одинаковым (см. табл. 1). Во всех группах развитие вторичной олигурии сопровождалось прогрессирующим уменьшением плотности мочи, что свидетельствовало про дальнейшее нарушение концентрационной способности почек (табл. 2). Значительное увеличение концентрации белка в моче свидетельствовало о прогрессирующем повреждении почек при вторичной олигурии, за исключением больных с панкреатитом и сахарным диабетом, у которых концентрация белка в моче при вторичной олигурии достоверно уменьшалась.

Развитие вторичной олигурии сопровождалось возрастанием концентрации креатинина в плазме крови во всех группах больных (больше при лептоспирозе, острых нефритах, пиелонефрите, шоках раз-

Таблица 4

Корреляционный анализ между концентрацией креатинина в плазме крови и показателями гемостаза, плотности и концентрации белка в моче в периоде вторичной олигурии

Группы больных с ОПН	Корреляционные пары				
	P_{cr} – протромбиновый индекс, %	P_{cr} – толерантность плазмы к гепарину, сек	P_{cr} – фибриноген А, г/л	P_{cr} – плотность мочи	P_{cr} – концентрация белка в моче, г/л
Пиелонефрит	$r = 0,781$ $p < 0,05$ $n = 8$		$r = 0,808$ $p < 0,02$ $n = 8$	$r = -0,793$ $p < 0,02$ $n = 8$	
Перитонит	$r = 0,905$ $p < 0,01$ $n = 12$				$r = 0,925$ $p < 0,05$ $n = 8$
Острый панкреатит	$r = 0,828$ $p < 0,01$ $n = 9$	$r = -0,701$ $p < 0,05$ $n = 9$	$r = 0,838$ $p < 0,01$ $n = 9$		$r = 0,851$ $p < 0,02$ $n = 7$
Постгеморрагический шок	$r = 0,795$ $p < 0,05$ $n = 8$	$r = -0,800$ $p < 0,02$ $n = 8$			$r = 0,736$ $p < 0,05$ $n = 8$
Лептоспироз		$r = -0,733$ $p < 0,05$ $n = 8$	$r = 0,709$ $p < 0,05$ $n = 9$		
Заболевания легких	$r = 0,909$ $p < 0,05$ $n = 10$				$r = 0,943$ $p < 0,02$ $n = 9$
Острые отравления	$r = 0,982$ $p < 0,02$ $n = 12$			$r = -0,889$ $p < 0,02$ $n = 7$	$r = 0,951$ $p < 0,05$ $n = 7$
Шоки разной этиологии	$r = 0,907$ $p < 0,01$ $n = 7$	$r = 0,860$ $p < 0,02$ $n = 7$	$r = 0,846$ $p < 0,02$ $n = 7$		
Гнойные заболевания		$r = -0,924$ $p < 0,05$ $n = 9$			

Примечание: P_{cr} – концентрация креатинина в плазме крови, r – коэффициент корреляции; p – степень достоверности различий показателей, n – количество больных.

которая, по нашему мнению, достаточно объективно отражает степень тяжести ОПН (табл. 4).

При вторичной олигурии выявлено наличие прямопропорциональной корреляционной связи между концентрацией креатинина в плазме и протромбиновым индексом и обратнопропорциональной зависимости от толерантности плазмы к гепарину (за исключением группы больных с шоками разной этиологии, в которой связь была прямопропорциональной). Выявлена позитивная корреляция между концентрацией креатинина в плазме и фибриногеном А, а также концентрацией белка в моче. В то же время корреляционная пара «концентрация креатинина плазмы и плотность мочи» имела негативную зависимость в группах с острым пиелонефритом и отравлениями.

ОБСУЖДЕНИЕ

На основании проведенного анализа мы можем утверждать, что вторичная олигурия является одним из периодов ОПН и может развиваться после полиурии или анурии. Частота возникновения ВО была приблизительно одинакова в изученных нами группах больных и мало зависела от нозологии. Ус-

тановлено, что ВО не развивается в случаях прerenальной ОПН, которая по данным литературы и наших исследований сопровождается минимальными повреждениями почечной паренхимы [2, 3]. В то же время развитие вторичной олигурии в группах больных с шоками разной этиологии можно объяснить прогрессированием ОПН вследствие присоединения ренального компонента, так как почечная недостаточность нарастала и после ликвидации явлений шока. Таким образом, в основе возникновения ВО лежит прогрессирующее повреждение паренхимы почек в периоде полиурии или анурии.

Уровень диуреза во многом зависит от артериального давления. Проанализировав его динамику в периоде вторичной олигурии мы можем сделать вывод о том, что развитие олигурии не связано с нарушениями фильтрационного давления в почечных клубочках, так как уровень систолического артериального давления во всех группах (за исключением группы больных с ОПН вследствие заболеваний головного мозга) не снижался до уровня способного повлиять на скорость клубочковой фильтрации.

Проведенный корреляционный анализ дает возможность утверждать, что существует прямая зависимость между степенью падения скорости клубочковой фильтрации (о которой мы судили по уровню креатинина в плазме крови) и повреждением почечной паренхимы, следствием чего является снижение концентрационной способности почек и нарастающая протеинурия.

В патогенезе ВО однозначно играют роль нарушения в системе регуляции агрегатного состояния крови с развитием гиперкоагуляции при переходе от периода полиурии к вторичной олигурии. Известно, что восстановление почечного кровотока в периоде полиурии при ОПН в эксперименте сопровождается развитием реперфузионного синдрома, в основе которого лежит активация перекисного окисления липидов [12].

По нашему мнению, развитие вторичной олигурии является следствием нескольких факторов. С одной стороны, ВО – следствие нарушения водно-электролитного баланса плазмы при полиурии, особенно в случаях неадекватной заместительной терапии, а с другой стороны – следствие прогрессирующего повреждения почечной паренхимы по причине развития реперфузионного синдрома и гиперкоагуляции с внутриканальцевым уротромбозом. Нельзя не учитывать при этом то, что немаловажную роль играет течение основного заболевания и развитие полиорганной недостаточности, которая наблюдалась во всех случаях возникновения вторичной олигурии при ОПН.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, можно заключить, что период полиурии, который в литературе рассматривается как переходный период к выздоровлению, в ряде

случаев имеет неблагоприятное течение с развитием вторичной олигурии как следствия прогрессирующего повреждения почечной паренхимы.

Критериями развития вторичной олигурии считаем прогрессирующее уменьшение диуреза, сопровождаемое значительным возрастанием концентрации креатинина в плазме крови, уровня протеинурии и снижением концентрационной способности почек. Развитие у больных вторичной олигурии является особенно прогностически неблагоприятным фактором и требует интенсификации лечебных мероприятий, включая и методы внепочечного очищения крови.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Серняк ПС, Возианов АФ, Коваленко НВ и др. *Острая почечная недостаточность*. Здоровье, Киев, 1988
2. Рябов СИ, Наточин ЮВ. *Функциональная нефрология*. Лань, СПб., 1997
3. Николаев АЮ, Милованов ЮС. *Лечение почечной недостаточности*. МИА, М., 1999
4. Борисов ИА, Сура ВВ, Денисов АЮ. Почечная недостаточность у лиц пожилого и старческого возраста. *Рос Мед Ж* 1998; (6): 54 - 57
5. Тареева ИЕ. *Нефрология*. Медицина, М., 1995
6. Колесник МО, Лапчинська ІІ. Невідкладні стани в нефрології. *Лікування та діагностика* 2001; (2): 33 - 39.
7. Favre H. Acute kidney failure in tubular necrosis. *Rev Prat* 1995; 45 (13): 1638 - 1642.
8. Galley HF. Can acute renal failure be prevented. *J R Coll Surg Edinb* 2000; 45 (1): 44 - 50
9. Jorres A, Frei U. Acute kidney failure. *Internist* 2001; 42 (3): 379 - 388, 390 - 402.
10. Гоженко АІ, Федорук ОС. Клініко-лабораторні особливості ниркової недостатності при лептоспірозі. *Інфекційні хвороби* 2001; (1): 9 - 14
11. Федорук ОС. Гостра ниркова недостатність за сечокам'яної хвороби. *Буковинський мед вісник* 1998; 3 (1): 116 - 121
12. Биленко МВ. *Ишемические и реперфузионные повреждения органов*. Медицина, М., 1997.

Поступила в редакцию 18.02.2003 г.