

железе подопытных животных. Изменения, обнаруженные в головном мозге, носили признаки нарушения кровообращения и альтерации. Следовательно, плохое качество питьевой воды несоответствующая по некоторым органолептическим показателям нормам СанПин 2.1.45.599 оказывает отрицательное влияние на нейроэндокринную систему населения, употребляющих такую воду.

Литература

1. Андрианова М.Ю., Деменьтьева И.И., Мальцева А.Ю. // Анестезиология и реаниматология. – 1995. – №6. – С.73-76.
2. Волкова О.В., Елецкий Ю.К. Основы гистологии с гистологической техникой. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 1982. – 304с.
3. Гончаров Н.П. // Проблемы эндокринологии. – 1995. – №3. – С.31-35.
4. Красовский Г.Н., Федосеева В.Н., Рашитова Г.С. // Гиг. и сан. – 1992. – №11-12. – С.31-32.
5. Коломийцева м.л., немарк и.и. зов и его профилактика. – М., 1963. – 299с.
6. Лутай Г.Ф. // Гиг. и сан. – 1992. – № 1. – С.13-15.
7. Мудрый И.В. // Гиг. и сан. – 1999. – № 1. – С.15-18.
8. Областной доклад «О санитарно-эпидемиологической обстановке в Белгородской области в 1999 г.». – 2000. – С.16-20.
9. Плитман С.И., Новиков Ю.В., Тулакина Н.В. и др. // Гиг. и сан. – 1989. – №7. – С.7-10.
10. Святлов И.С., Шилов А.М. // Клиническая медицина. – 1996. 74. №3. – С.54-56.
11. Хмельницкий О.К., Котович В.М. Дифференциальная диагностика заболеваний щитовидной железы при морфологическом исследовании. – СПб.: СПбМАПО. 1997. – 62с.
12. Хмельницкий О.К. Гистологическая диагностика неопухолевых заболеваний Щитовидной железы. – СПб, 2000. – 55с.
13. Эндокринология / Под ред. Н. Лавина: Пер.с англ. – М.: Практика, 1999. – С. 520-533.

РАЗВИТИЕ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ С РАЗРЫВОМ АНЕВРИЗМЫ И РАССЛОЕНИЕМ БРЮШНОЙ АОРТЫ

Е.В. Некипелова

Областная клиническая больница г. Белгорода,
заведующая нефрологическим отделением

В связи с ростом случаев нарушений целостности аорты и появлением возможности современной их диагностики, проблема профилактики осложнений на до- и послеоперационном этапе, особенно ОПН, выработка тактики ведения в случаях неразрешающейся ОПН, стала особенно актуальна.

Число больных с аневризмами брюшной аорты (АБА) существенно увеличивается, составляет 36 на 100 000 человек. Преимущественно, это больные старше 60 лет (80%). Послеоперационная летальность при разрывах АБА составляет в среднем 75%. при развитии ОПН – возрастает до 90%.

Длительное пережатие аорты (Ао) во время операции и возникающие гемодинамические и гомеостатические сдвиги отрицательно влияют на другие органы и системы, в первую очередь, на функцию сердца и почек, особенно, при сочетанном пораже-

нии аорты и жизненно важных сосудов: коронарных, трахеоцефальных, почечных и других (Л.А. Бокерия, А.А. Спиридов, Е.Г. Тутов, 2001 г.).

Опыт, представленный в настоящей статье, основан на результатах диагностики и лечения 11 больных с АБА, осложненной различной степенью тяжести ОПН (с 1999 по 2001 гг.). Большинство больных, как правило, попадали в ОКБ с аневризмами больших размеров, что свидетельствует о запоздалой диагностике. У 4 пациентов ОПН развилась на догоспитальном этапе, у 7 – после выполнения операции по протезированию аорты. Среди них наблюдалось 10 мужчин и 1 женщина. Возраст больных от 35 до 70 лет, преимущественно, старше 60 лет. Атеросклеротическое поражение аорты достоверно имело место у 9 больных и, по-видимому, неспецифический аортоартериит у 2-х (лица молодого возраста, длительное время страдающие вазоренальной гипертензией). У 1 пациента ОПН развилась на фоне тромбоза правой почечной артерии, в 1995 году у него была выполнена нефрэктомия слева, по поводу нефросклероза. Причиной последнего явилось атеросклеротическое поражение левой почечной артерии.

Острая почечная недостаточность в послеоперационном периоде развилась у 7 больных. Благополучно разрешилась на фоне проводимой терапии у 3-х (применялся гемодиализ) и стала пусковым механизмом развития полиорганной недостаточности у 4 больных.

Анализ показал, что массовая кровопотеря от разрыва аорты длительностью более 1 часа прогностически неблагоприятна, только срочное оперативное вмешательство позволяет избежать летального исхода. Неблагоприятное значение имеет степень поражения почечных артерий атеросклеротическим процессом и связанных с этим органическими изменениями в почках.

Расслоение аорты при неспецифическом аортоартериите имеет особенности: оно захватывает нисходящий и брюшной отделы аорты на почве длительно существующей вазоренальной гипертензии; сочетается с пристеночным образованием тромба, который по интенсивному кровотоку обтурирует почечные артерии (ПА), чаще правую. У этой группы больных тяжесть состояния обуславливала развившаяся ОПН.

Всем больным, кроме традиционных общеклинических обследований, выполнялись ультразвуковая доплерография аорты и висцеральных сосудов, компьютерная томография, по показаниям – ангиография. Необходимость комплексного и тщательного обследования связана с трудностями клинической диагностики.

Мы представляем клинический пример ОПН у больного с АБА, приведшей к смерти больного в течение 8 дней.

Больной П., 35 лет, поступил в реанимационное отделение 16.09.2001 г. с жалобами на боли в животе, иррадиацией в поясничную область, тошноту, отсутствие мочи в течение 12 часов.

У пациента в течение последних 2-х лет фиксировались стабильно высокие цифры АД (210/140 мм рт. ст.), по поводу чего он обследовался в городской больнице № 1, где делался акцент на поиск вазоренальной причины гипертензии. После тщательно проведенного обследования был выписан с диагнозом: Гипертоническая болезнь II ст. Назначена 3-х компонентная гипотензивная терапия (нифедипин 30 мг/сут., атенолол 50 мг/сут., гипотиазид). 15.09.2001 г. после тяжелой физической работы в 18 ч. появились интенсивные боли в околопупочной области, иррадиирующие в правые отделы живота и правую поясничную область, тошнота, однократная рвота, повышение АД до 260/160 мм рт. ст. Выраженность болевого синдрома потребовала приема 10 таблеток анальгина. С 16.09 отсутствовал диурез, в течение дня нарастала слабость, сохранялись стабильно высокие цифры АД (260/160-280/160 мм рт. ст.). Бригадой скорой помощи доставлен в реанимационное отделение ОКБ, где сразу же был заподозрен тромбоз почечной артерии. При поступлении состояние больного средней тяжести. Кожные покровы бледные, влажные. Периферических отеков нет. В легких везикулярное дыхание с жестким оттенком, хрипов нет. Верхушечный толчок разлитой, пальпируется на

уровне шестого межреберья на 1 см кнаружи от левой среднеключичной линии. Тоны сердца глухие, их ритм правильный, 88 в 1 мин. АД 220/120 мм рт. ст. Живот мягкий, болезненный в правом подреберье, околопупочной области, эпигастрии. Печень и селезенка не увеличены. Почки не пальпируются. Симптом поколачивания резко положительный с обеих сторон.

Лабораторные исследования: Общий анализ крови: лейкоцитоз 11×10^9 /л, с нейтрофилией 87 %, лимфопенией 6%, СОЭ 30 мм/ч. Биохимический анализ крови: общий белок 54 г/л, альбумины 30 г/л, креатинин 359 мк/л, мочевины 12 мм/л, билирубин 15, АСТ 69 МЕ, АЛТ 120 ЕД, коагулограмма: фибриноген 3,75 г/л, ПТИ 96%, АЧТВ – 25 сек., ТВ – 14 сек.

При исследовании глазного дна диски зрительных нервов обычной окраски, границы четкие, артерии сужены, вены полнокровны, сосуды извиты. Salus I.

При рентгенографии органов грудной клетки отмечено усиление легочного рисунка. Сердце и аорта без особенностей.

На ЭКГ: синусовая тахикардия до 110 в мин., нормальное положение электрической оси сердца, выраженные изменения миокарда с признаками перегрузки левого гипертрофированного желудочка.

При эхокардиографии выявлено расширение полостей левого предсердия (до 4,2 см) и левого желудочка (конечный систолический размер 5 см, конечный диастолический размер 6,4 см), утолщение стенок ЛЖ до 1,8 см, снижение общей сократимости миокарда – фракция выброса левого желудочка 42%, незначительный выпот между листками перикарда.

При доплеровском исследовании брюшной аорты и почечных артерий обнаружено уплотнение и утолщение стенок БА, диаметр которой на уровне висцеральных ветвей 22 мм; в просвете аорты на задней стенке, проксимальнее бифуркации определяется эхопозитивное образование линейной формы, движущееся с потоком крови. В левой почечной артерии (ПА) определяется кровоток, в правой ПА кровоток определить не удается.

17.09 проведена КТ: диаметр аорты в начале нисходящего отдела до 4 см. Наружный контур четкий, ровный, плотность просвета однородная. Единичные склеротические бляшки.

Во время пребывания в стационаре больному проводили терапию фуросемидом, клофелином, атенололом, нифеделином, аспирином. В связи с нарастанием азотемии начато лечение гемодиализом в обычном режиме. Больному ежедневно проводилось доплеровское исследование брюшной аорты и почечных артерий, результаты которых порой противоречили друг другу. Так от 17.09 был выявлен кровоток в обеих почечных артериях. Учитывая высокие цифры АД, утолщение стенок левого желудочка, небольшой выпот между листками перикарда (по данным эхокардиографии), биохимическом анализе крови, персестирование болевого синдрома и сохраняющуюся ОПН с анурией, принято решение о выполнении диагностической нефробиопсии для исключения первичной гломерулярной патологии. В полученном блоктате левой почки имелись признаки ишемического некроза. Данных за гломерулонефрит не выявлено. Таким образом, подтверждалось наше предположение о тромбозе правой почечной артерии с развитием инфаркта правой почки и ишемическом некрозе левой почки. В течение всего периода пребывания в стационаре у больного сохранилась анурия, высокие цифры АД, труднокорректируемые различными гипотензивными средствами.

25.09 вновь усилились боли в поясничной области и появились боли в грудном отделе позвоночника, иррадиирующие в правое плечо. Для купирования болевого син-

дрома использовались наркотические анальгетики, проводилась анестезия. На контрольном доплеровском исследовании зафиксировано отслоение интимы в брюшинном отделе аорты на расстоянии 2 см выше бифуркации, ранее описываемое эхопозитивное образование в дистальном отделе БА утолщилось, экзогенность его повысилась.

На 8 сутки пребывания в стационаре у больного во время проведения гемодиализа развился гипертонический криз. С повышением АД до 280/160 мм рт. ст. После внутривенного введения 1% дибазола 6,0, 1% папаверина 2,0, пектамила, бензогексолия состояние больного улучшилось – АД снизилось до 200/140 мм рт. ст. После окончания процедуры, при незначительной физической активности у больного внезапно развивается потеря сознания, остановка дыхания и сердечной деятельности. Несмотря на проводимые реанимационные мероприятия, больной умер в 16³⁰ 25.09 (на 8-й день госпитализации).

Клинический диагноз был сформулирован следующим образом:

Основное заболевание: атеросклеротическое расслоение аневризмы аорты. Гипертоническая болезнь III ст., злокачественное течение с поражением сердца и почек.

Осложнения: острая почечная недостаточность с нефронекрозом от 16.09., анурия. Острый коронарный синдром. Отек легких. Эрозивный гастродуоденит, нефробипсия от 20.09. Гемодиализ.

При патологоанатомическом исследовании были диагностированы: расслаивающаяся атеросклеротическая аневризма аорты с разрывом в области дуги. Тромбоз устья правой почечной артерии. Гипертоническая болезнь III ст.

Осложнения: массивное кровоизлияние в средостение и правую плевральную полость. Субтотальный инфаркт правой почки, некроз эпителия канальцев левой почки. ОПН.

В соответствии с современными представлениями о клинической картине ОПН, развившейся на фоне артериальной гипертонии (АГ), у лиц в возрасте до 50 лет, дифференциальная диагностика проводится с различными симптоматическими АГ. Хотя и отмечается некоторое «омоложение» гипертонической болезни в последнее время, при АГ у лиц молодого и среднего возраста, особенно кризового течения, программа диагностического поиска должна предполагать выявление сосудистой патологии на ранних этапах заболевания. С этой целью необходимо использовать доплеровские методы исследования.

В данном случае тяжелое, быстро прогрессирующее течение заболевания в течение 8 дней закончилось трагически. Однако, ранняя диагностика АБА, последующее оперативное лечение позволили бы надеяться на благоприятный исход. Таким образом, данное наблюдение подтверждает мнение, что АБА, осложненная острой почечной недостаточностью, является опасным заболеванием, которое при неконтролируемом развитии неизбежно приводит к летальному исходу в связи с разрывом. Исключительно важным для ранней диагностики является ультразвуковое исследование аорты. Хирургическое лечение при этом заболевании необходимо проводить в оптимальные сроки, что значительно уменьшает в последующем риск развития ОПН.

Обязательному скрининговому ультразвуковому обследованию аорты подлежат лица мужского пола старше 60 лет и молодые пациенты, страдающие злокачественной гипертонией. Выявление аневризматического расширения аорты у больных, страдающих вазоренальной гипертонией, предусматривает диспансерное наблюдение, включающее доплерография брюшной аорты и почечных артерий не реже 1 раза в год, исследование парциальных функций почек дважды в год, проведение адекватной гипотензивной терапии.