

ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ В РЕАНИМАЦИОННОЙ ПРАКТИКЕ

О.В. ЗАВЬЯЛОВ

Областная больница, г. Петропавловск

Послеоперационная ОПН (острая почечная недостаточность) составляет 10% всех случаев ОПН, а летальность достигает 45%. С появлением новых хирургических методов и расширением показаний к оперативному лечению увеличивается как частота послеоперационной ОПН, так и ее тяжесть.

Выделяют факторы риска послеоперационного ОПН (острого поражения почек) – сахарный диабет, возраст старше 60 лет, предоперационное повышение концентрации креатинина в плазме до 150 мкмоль/л, нахождение больного до операции на ИВЛ, хронический алкоголизм, наркомания, хроническая анемия, ВИЧ-инфекция. ОПН чаще осложняет операции на сердце, крупных сосудах, трансплантацию органов, хирургическое лечение заболеланий органов желудочно-кишечного тракта и желчных путей. Присоединение ОПН (острого поражения почек) в разы (с 4 до 60%) увеличивает смертность в кардиохирургии. Частота ОПН после АКШ (аорто-коронарного шунтирования) приближается к 5%, а после пластики сердечных клапанов достигает 10%. При этом в половине случаев для лечения ОПН требуется проведение диализа.

К главным причинам ОПН относят ишемическое повреждение почек, острую гиповолемию, операционный стресс, применение нефротоксических медикаментов, сепсис.

Ишемический ОКН (острый канальцевый некроз) формируется при несвоевременной коррекции преренальной ОПН, а также вследствие посттрансфузионных осложнений. Доля последних среди других причин послеоперационной ОПН составляет 15% и может увеличиться в связи с усложнением и расширением объема оперативных вмешательств.

Нефротоксический ОКН может осложнить наркоз метоксифлураном (пентраном). Риск посленаркозного ОПН увеличивается при наличии нефрологического анамнеза (хронические заболевания почек). К нефротоксическому ОКН приводит также применение в ходе операции нефротоксических препаратов (антибиотиков, анальгетиков, НПВС).

СИР (синдром ишемии-реперфузии) является особой формой ренальной ОПН, развивающейся при операциях на крупных сосудах и при трансплантации почки. Постишемический воспалительный ответ приводит к ОПН, тяжесть которой зависит от сроков ишемии, исходной концентрации креатинина крови, степени стрессовой гипергликемии. ОПН часто осложняет хирургическое лечение обтурационной желтухи. Выраженный холестаз с холеемией вызывает нестабильность АД и кардиогемодинамики, а также усиливает всасывание из ЖКТ эндотоксинов, индуцирующих ишемическое повреждение канальцевого эпителия. Критическая концентрация эндотоксинов с бактериемией обнаруживается при послеоперационном сепсисе и проявляется эндотоксическим шоком и полиорганной недостаточностью.

При ОПН необходимо выявить причину почечной ишемии – операционную кровопотерю, связанную с операционным стрессом гипергликемию, острую гиповолемию, СИАГ (синдром интраабдоминальной гипертензии), синдром непропорциональной секреции антидиуретического гормона.

Падение ОЦК может быть обусловлено как потерей жидкости, так и ее быстрым переходом в некротизи-

рованные ткани при остром панкреатите, перитоните, множественной травме, массивных ожогах. Преренальная ОПН за счет синдрома непропорциональной секреции антидиуретического гормона ассоциирована с гипонатриемией, гипергидратацией, угрожающей отеком мозга и острой дыхательной недостаточностью.

Тяжесть ренальной ОПН вследствие ОКН зависит от дозы и длительности применения нефротоксических средств, а также от посттрансфузионных осложнений (при трансфузии крови, плазмы, декстранов и т.д.).

Лечение преренальной ОПН проводится коррекцией острой сосудистой недостаточности, гиповолемии, ацидоза, острой кровопотери.

При синдроме ишемии-реперфузии необходимо купирование инсулином стрессовой гипергликемии, выявляемой более чем у половины больных в ОИТ. При синдроме интраабдоминальной гипертензии ОПН регрессирует после хирургической декомпрессии брюшной полости. При прогрессировании синдрома непропорциональной секреции антидиуретического гормона (гипонатриемии и др.) необходима коррекция операционного стресса, дегидратация путем изолированной ультрафильтрации. Назначают антагонисты рецепторов вазопрессина, инфузии гипертонического раствора хлорида натрия с постепенным повышением концентрации натрия в крови.

Если консервативные методы неэффективны, прибегают к лечению гемодиализом. Летальность от послеоперационной ОПН при ее лечении гемодиализом возрастает до 60%, а при длительности ОПН более 10 суток – до 80%, что связано с присоединением острого сепсиса.

В КГП на ПХВ «Областная больница» прошли несколько больных с различными хирургическими заболеваниями, осложнившимися острой почечной недостаточностью.

Больной И. поступил в приемное отделение областной больницы в порядке самообращения. Считает себя больным в течение недели. При поступлении больной предъявлял жалобы на боли в животе, преимущественно в эпигастральной области, опоясывающего характера, вздутие живота, слабость, снижение аппетита, отсутствие мочи в течение трех дней.

При обследовании: ОАК – гемоглобин 114 г/л, эр. – $3,6 \times 10^{12}$, тромбоциты – 110×10^9 , лейкоциты 25×10^9 , лейкоформула: палочкоядерных – 23%, сегментоядерных – 52%, эозинофилов – 3%, лимфоцитов – 15%, моноцитов – 7%.

Биохимический анализ крови: белок 47 г/л, билирубин – 48 г/л, креатинин – 920 мкмоль/л, мочевины – 42 ммоль, Алт – 123, Аст – 115.

При УЗ-исследовании выявлены следующие изменения: увеличение размеров поджелудочной железы, диффузные изменения в поджелудочной железе, гепатомегалия, признаков билиарной, портальной гипертензии не обнаружено, свободной жидкости в брюшной полости также не обнаружено. Почки умеренно увеличены в размерах, структура сохранена.

При осмотре состояние тяжелое. Больной в сознании, заторможен. Кожные покровы серо-зеленого цвета. При аускультации дыхание самостоятельное везикулярное, в нижних отделах ослабленное, частота дыхания до 36 в минуту.

Динамика лабораторных показателей

	Гемоглобин. Эритроциты	Лейкоциты	Лейкоц. формула	Общий белок	Креатинин	Билирубин	Диастаза мочи
1-й день	144 г/л 3,6x10 ⁹	25,0x10 ⁹	п ¹ -23 с-5 э-3 л-15 м-7	47 г/л	920 мкмоль/л	48 г/л	840
3-й день	132 г/л 3,4x10 ⁹	28x10 ⁹	п-17 с-54 э-3 л-18 м-8	49 г/л	650 мкмоль/л	45 г/л	520
5-й день	126 г/л 3,2x10 ⁹	18x10 ⁹	п-15 с-57 э-4 л-16 м-8	49 г/л	420 мкмоль/л	36 г/л	480
7-й день	128 г/л 3,3x10 ⁹	14x10 ⁹	п-13 с-60 э-3 л-16 м-8	52 г/л	300 мкмоль/л	28 г/л	240
14-й день	112 г/л 3,0*10 ⁹	10,2* 10 ⁹	п-12 с-61 э-4 л-16 м-9	52 г/л	220 мкмоль/л	24 г/л	180
20-й день	110 г/л 2,9*10 ⁹	9,8 * 10 ⁹	п-9 с-61 э-3 л-18 м-9	54 г/л	180 мкмоль/л	20 г/л	150

п¹ – палочкоядерные, с – сегментоядерные, э – эозинофилы, л – лимфоциты, м – моноциты

Гемофилактика: артериальное давление 100/70 мм рт. ст., пульс – 120 ударов в минуту, ЦВД – 16 см. Сердечные тоны приглушены, ритм правильный.

Живот увеличен в объеме, при пальпации мягкий, болезненный в эпигастральной области, в проекции поджелудочной железы.

Перистальтика вялая. Печень +5 см из-под края реберной дуги. Почки не пальпируются. Симптом Пастернацкого отрицательный.

Выставлен диагноз: Острый панкреатит. Острая почечная недостаточность. Анурия. ДВС-синдром, РДСВ-синдром ДП-III.

Больной госпитализирован в отделение реанимации. Учитывая признаки дыхательной недостаточности – акроцианоз, одышка до 36, КЩС: PO₂ – 72, PCO₂ – 38, PH – 7,24, BE – 12, сутараж – 74%, произведена интубация трахеи, больной переведен на ИВЛ аппарат «Гамилтон» в режиме PCV Fio₂ – 40% Pcont₂ – 18 см водн.ст. РЕЕР – 6 см водн.ст.

При этих параметрах вентиляции показатели КЩС следующие в капилляре:

PO₂ – 98 PCO₂ – 32

PH = 7,3 BE – 8

Сутараж – 100%.

Проводилась инфузионная терапия: солевые растворы, рефортан – 500,0 мл, аминоклазмаль – 500,0 мл, липофундин – 500,0 мл через день. Объем инфузионной терапии до 5,0 л в/в.

Спазмолитическая терапия: дротаверин + платифиллин. Свежзамороженная плазма по показаниям коагулограммы.

Учитывая показатели креатинина 920 мкмоль/л, анурию, повышение уровня ЦВД до 16 см водн. столба, выставлены показания для проведения гемодиализа с ультрафильтрацией. Больному проводилось семь сеансов гемодиализа с ультрафильтрацией до 2,0 литра на аппарате Dialog. Инфузионная терапия корректировалась с учетом объема ультрафильтрации, диуреза, потерь по желудочному зонду, температуры, показателей гемодинамики, ЦВД.

На фоне проводимой терапии состояние больного улучшилось. В первые сутки лечения пациенту введено 5,0 л жидкости при фракционном введении фуросемида 40,0 мг в/в 2 раза.

В дальнейшем объем диуреза увеличивался, на 8-е сутки лечения наступила стадия полиурии – объем диуреза составлял 4,5 л в сутки. На четырнадцатые сутки суточный диурез – 1,5 литра. На восьмые сутки проведения терапии показатели креатинина 300 мкмоль/л, при суточном диурезе 1,8 л, при этом ЦВД составило 8 см водного ст., в связи с чем гемодиализ с ультрафильтрацией отменен. На восьмые сутки больной переведен на самостоятельное дыхание через интубационную трубку и в дальнейшем в эти же сутки экстубирован при стабильных показателях КЩС.

На 21-е сутки больной выписан из хирургического отделения.

Выводы

1. При развитии острой почечной недостаточности на фоне острой хирургической патологии органов брюшной полости необходимо начинать своевременное лечение основного заболевания.

2. Необходимо оценивать лабораторные показатели (креатинин, мочевины), мониторировать показатели гемодинамики, в том числе ЦВД, и при наличии показаний своевременно начинать гемодиализ с ультрафильтрацией.

3. Необходимо оценивать водную нагрузку – проводить коррекцию с учетом потерь – диурез, ультрафильтрация, зондовые потери, температура.

4. При низких показателях артериального давления нужно проводить инотропную поддержку допамином.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Ермоленко В.М., Николаев А.Ю. Острая почечная недостаточность, Москва, издательская группа «ГЭОТАР – Медиа», 2010; 2. Диализный альманах «Успехи гемодиализа: мифы и реальность», №3, Боровой С.Г., Захарова Е.В., Калинин С.В., Лашутин С.В., Стецюк Е.А.,

издательство «Триада», 2007; 3. Диализный альманах/ Стецюк Е.А., Лашутин В.Б., Чупрасова В.Б. Издательство «ЭЛБИ – Санкт-Петербург», 2005.

ТҰЖЫРЫМ

РЕАНИМАЦИЯЛЫҚ ТӘЖІРИБЕДЕГІ ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙІНГІ КЕЗЕҢДЕГІ ЖІТІ БҮЙРЕК ЖЕТКІЛІКСІЗДІГІ

О.В. Завьялов

*Облыстық аурухана,
Петропавловск қ.*

Осы мақалада құрсақ қуысы мүшелерінің жіті хирургиялық патологиясы аясында жіті бүйрек жеткіліксіздігінің дамуы кезінде негізгі ауруды уақытында емдеудің қажеттілігі көрсетіледі. Консервативті емдеудің тиімсіздігі кезінде ультрасүзгілеумен гемодиализді жүргізу керек. Су

жүктемесін бағалау және жоғалтуларды есепке алумен түзетуді жүргізу маңызды.

SUMMARY

ACUTE RENAL INSUFFICIENCY IN THE POSTOPERATIVE PERIOD IN REANIMATION PRACTICE

O.V. Zavalov

Oblast hospital, Petropavlovsk c.

In the article it is underlined necessity of timely treatment of the basic disease at development of acute renal insufficiency in patients with acute surgical pathology of the abdominal cavity organs. It is important to estimate water loading and to spend correction taking into account losses. At an inefficiency of conservative therapy carrying out of a hemodialysis with an ultrafiltration is necessary.

БАКТЕРИАЛЬНЫЙ ВАГИНОЗ

Т.С. ЮСУПОВА

Городская поликлиника №6, г. Алматы

Бактериальный вагиноз – это дисбактериоз влагалища, который не сопровождается явлениями воспаления. При этом уменьшается количество полезных микроорганизмов, которые способствуют очищению влагалища (например, лактобактерий) и увеличивается количество так называемых условно-патогенных микроорганизмов (гарднереллы, микоплазмы и др.), которые в определенных условиях могут вызвать заболевание. В результате недостатка молочной кислоты, выделяемой лактобактериями, резко падает кислотность влагалищного секрета, которая препятствовала росту условно-патогенных микроорганизмов, и они начинают размножаться.

Проблема бактериального вагиноза в настоящий момент весьма актуальна: причины его окончательно не выяснены, методы лечения далеки от совершенства, а количество больных женщин неуклонно увеличивается. Бактериальный вагиноз – наиболее общая причина влагалищных выделений и самая распространенная инфекция нижнего отдела мочеполовой системы у женщин детородного возраста.

По данным различных авторов этим заболеванием страдают 25-30% женщин. Во многих случаях заболевание протекает бессимптомно, лишь у 10-60% женщин имеется такой специфический симптом, как неприятный «рыбный» запах.

Бактериальный вагиноз, по последним данным, является одной из причин раннего прерывания беременности, преждевременных родов, хориоамнионита, послеродового эндометрита, послеоперационных осложнений после гинекологических операций, воспалительных заболеваний малого таза у женщин. При бактериальном вагинозе увеличивается риск инфицирования ВИЧ-инфекцией и другими половыми инфекциями.

В возникновении бактериального вагиноза могут играть как внутренние, так и внешние факторы.

К внешним факторам относятся:

– частые влагалищные спринцевания, при которых вымывается нормальная микрофлора влагалища; особенно опасны спринцевания хлорсодержащими антисептиками (например, мирамистином);

– применение вагинальных таблеток и свечей широкого спектра действия (например, бетадина);

– применение противозачаточных средств, содержащих антисептики (свечи Патентекс Овал);

– использование презервативов со спермицидной смазкой;

– бесконтрольное использование антибиотиков;

– терапия противоопухолевыми, гормональными, противогрибковыми препаратами, лучевая терапия;

– применение влагалищных тампонов;

– использование внутриматочных спиралей;

– множество половых партнеров или новый половой партнер.

К внутренним факторам относятся:

– нарушения гормонального фона (в период полового созревания, при беременности);

– нарушения иммунитета (как общего, так и местного);

– кишечный дисбактериоз.

Клиническая картина. Отсутствие специфической картины воспаления, вялое, а зачастую бессистемное течение осложняет диагностику этого заболевания, что может способствовать хронизации процесса и развитию осложнений. Обнаружение отдельных видов микроорганизмов в составе вагинальной микрофлоры не позволяет дать объективную оценку состояния микроценоза и решить вопрос о необходимости проведения этиотропной терапии.

Клинически БВ характеризуется отсутствием воспалительных изменений, присущих инфекционно-воспалительным заболеваниям аналогичной локализации, этиологическим агентом которых могут быть как условно-патогенные микроорганизмы (*E.coli*, *P.aeruginosa*, *S.aureus*, *E.fecalis*, *E.faecius*, *U.urealyticum* и др.), так и строгие патогены (*N.gonorrhoeae*, *C.trachomatis* и др.), при колонизации которыми отмечается лейкоцитоз с инфильтрацией слизистой и соответствующие серологические изменения (появление специфических антител).

Инкубационный период составляет в среднем 10 дней.