

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЧЕК ВСЛЕДСТВИЕ ТРОМБОЭМБОЛИИ ПОЧЕЧНОЙ АРТЕРИИ В УСЛОВИЯХ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОГО ЦЕНТРА

Лесовой В. Н., Андоньева Н. М., Поляков Н. Н., Щукин Д. В.

Актуальность. Понятие «острое повреждение почек» (ОПП) сменило ранее употребляемый термин «острая почечная недостаточность». Исследования почечной недостаточности и практическая помощь больным с нарушением функции почек требовали стандартизации подходов и выведения их на новый уровень, что и было предложено в 2004 г. Второй согласительной конференцией Инициативной группы по улучшению качества острого диализа [1].

ОПП представляет собой внезапное и устойчивое снижение функций почек — гломерулярной фильтрации и/или выделения мочи. Клинические Практические рекомендации KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcome) определяют ОПП как:

- повышение SCr (креатинин плазмы крови) на $> 0,3$ мг/дл ($> 26,5$ мкмоль/л) в течение 48 часов;

или

- повышение SCr до $> 1,5$ раза по сравнению с исходным уровнем (если это известно, или предполагается, что это произошло в течение предшествующих 7 дней); или

- объем мочи $< 0,5$ мл/кг/ч за 6 часов [2].

ОПП представляет собой многофакторную патологию. Выделяют три наиболее распространенные группы причин ОПП [3].

1. Гипоперфузия почек: гемодинамическая нестабильность вследствие хирургических вмешательств, гипотензии, сердечной недостаточности, дегидратации, кровопотери.

2. Токсическое воздействие: сепсис, аминогликозиды, нестероидные противовоспалительные средства, ИАПФ, БРА.

3. Наличие предшествующей хронической болезни почек: сниженная скорость клубочковой фильтрации.

В спектре острой почечной дисфункции острые тромбозы и тромбоэмболии почечных артерий занимают особое место. Причина ОПП в таких случаях часто диагностируется с запозданием, его тяжесть недооценивается, диагностика и терапевтические вмешательства нередко проводятся не в полном объеме или отсроченно.

Острые тромбозы и тромбоэмболии почечных артерий занимают 5-е место среди тромбозов любой локализации и относятся к числу наиболее частых сосудистых поражений [4, 5]. В результате тромбоза и эмболии почечных артерий развиваются ишемия и инфаркт почки. Клинические проявления, течение и выраженность последствий тромбоза и эмболии почечных сосудов во многом определяются массивностью поражения и калибром вовлеченного участка сосудистого русла и представляют собой типичный пример острой ишемической почечной недостаточности, которая часто развивается катастрофически быстро и становится необратимой [6].

Местом формирования или мишенью для тромбоэмболов могут стать магистральные почечные артерии и их ветви, в том числе внутрпочечные.

К группам повышенного риска развития тромбозов и тромбоэмболий магистральных почечных артерий относятся пациенты с выраженным атеросклеротическим поражением аорты и почечных артерий, с нарушениями сердечного ритма, а также пациенты со злокачественными новообразованиями [7, 8]. Среди факторов риска тромбоэмболии почечных артерий особое место занимает персистирующая и постоянная фибрилляция предсердий [9,10].

Тромбоз и эмболия магистральных почечных артерий описаны преимущественно в виде отдельных наблюдений. Далее мы представляем наше наблюдение пациентки с тромбоэмболией почечной артерии единственной почки, которая сопровождалась острым почечным повреждением.

Клиническое наблюдение. Больная В., 67 лет, по ургентным показаниям была госпитализирована в урологическое отделение в связи с 2-суточной анурией.

Из анамнеза стало известно, что в 2004 году больной была проведена левосторонняя нефрэктомия в связи со злокачественным новообразованием почки T23N0M0. Пациентка находилась под наблюдением онколога, данных за пролонгацию опухолевого процесса не было. В 2011 году перенесла инфаркт миокарда.

В ходе обследования больной была выявлена стойкая анурия, уремический синдром, проявившийся повышением уровня мочевины до 19,0 ммоль/л, креатинина - до 653,6 мкмоль/л. По данным ЭКГ у больной диагностировано сложное нарушение ритма - фибрилляция и трепетание предсердий, тахисистолическая форма, атриовентрикулярная блокада. При ультразвуковом исследовании выявлено, что правая почка 12,1x5,5 см, толщина паренхимы 1,9 см, конкременты в мочевыводящих путях отсутствуют. По данным компьютерной томографии с контрастным

усилением были выявлены ангиографические признаки эмболии (тромбоза) правой почечной артерии, отсутствие выделительной функции единственной правой почки (рис. 1).

Пациентка консультирована сосудистым хирургом, установлен диагноз: тромбоз (эмболия) правой почечной артерии единственной правой почки, острая почечная недостаточность. Сопутствующая патология ишемическая болезнь сердца, атеросклеротический постинфарктный кардиосклероз (инфаркт миокарда 2011 г.), сложное нарушение ритма: фибриляция предсердий, тахисистолическая форма мерцательной аритмии, недостаточность кровообращения II Б ст.; посттромбофлебитический синдром, индуративная форма, хроническая венозная недостаточность в стадии субкомпенсации обеих нижних конечностей. В связи с продолжительным (более 72 часов) периодом ишемии и необходимостью оценки жизнеспособности почки было решено провести непрямую эмболтромбэктомия из люмботомического доступа.

По жизненным показаниям была выполнена операция: ревизия правой почки, эмболтромбэктомия из устья правой ренальной артерии единственной почки.

Под эндотрахеальным наркозом люмботомическим разрезом справа осуществлен послойный забрюшинный доступ к правой почке. При ревизии: почка дряблая, бледно-синюшного цвета, на границе верхней средней трети - зона втяжения, окруженная капсулой. Выделен мочеточник на протяжении 10 см диаметром до 0,7 см. Выделены правая почечная вена по всей длине до места впадения в нижнюю полую вену диаметром до 1,0 см и длиной до 2,0 см, правая почечная артерия длиной 2,5 см диаметром до 0,6 см. Артерия на ощупь мягкая, не пульсирует. Сосуды взяты на держатели. Артерия пережата сосудистым зажимом, проведена поперечная артериотомия, кровоток ламинарный. Зондом Фогарти выполнена непрямая эмболтромбэктомия из устья правой почечной артерии, получен достаточный пульсирующий центральный кровоток, артериотомия зашита. После пуска кровотока в почку почка розовая, нормального тургора, в зоне втяжения отошла капсула, полость заполнилась геморрагическим содержимым.

Капсула раскрыта, выделилось до 20 мл геморрагического содержимого, проведена тампонада фрагментом жировой ткани. Выполнена биопсия почки после включения в кровоток. Результат операции был достигнут. Больная переведена в отделение реанимации.

На 2-е сутки послеоперационного периода проведена ультразвуковая доплерография сосудов правой почки. На сегментарных артериях правой

почки определялся кровоток со сниженной максимальной систолической скоростью (до 32,6 см/сек), индекс резистентности (RI) 0,73. Эхографическая картина соответствовала острому канальцевому некрозу.

В период острой почечной недостаточности, которая на протяжении 72 часов предшествовала оперативному вмешательству и сохранялась на протяжении первых суток послеоперационного периода, функция почки была нарушена. В связи со стойкой олигоанурией назначение гемодиализа в комплексе с медикаментозной терапией позволило на 4-е сутки послеоперационного периода восстановить диурез до 1,7 л и снизить уровень уремических токсинов: креатинина - до 470 мкмоль/л, мочевины - до 14,3 ммоль/л.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Повторная ультразвуковая доплерография сосудов правой почки, проведенная на 14-е сутки после операции, показала, что кровоток с нормальными скоростными показателями прослеживался над всей паренхимой почки, RI составил 0,64. Через 2 недели после операции уровень креатинина составил 158,7 мкмоль/л, мочевины - 13,2 ммоль/л.

Пациентка выписана в удовлетворительном состоянии на 17-е сутки после операции.

Выводы. Диагностические возможности специализированного центра урологии и нефрологии позволили своевременно поставить диагноз острого почечного повреждения вследствие тромбоэмболии почечной артерии, а участие сосудистых хирургов, урологов и трансплантологов обеспечило своевременное проведение оперативного вмешательства на почечных сосудах.

Острое почечное повреждение как следствие тромбоэмболии в послеоперационном периоде потребовало привлечения специалистов-нефрологов, владеющих методами почечнозаместительной терапии, которые совместно с врачами-реаниматологами осуществляли лечение с использованием гемодиализа, а также неотложной нефрологической реанимации, организованной в структуре анестезиологической службы. Расширение протокола лечения ОПН позволило устранить причину основного заболевания и осложнения, которое было выявлено в течение короткого периода наблюдения.

Таким образом, в современных условиях широкие возможности специализированного центра, благодаря совместному участию врачей различных специальностей (урологов, трансплантологов, сосудистых хирургов, нефрологов, анестезиологов), позволили на всех этапах диагностики и лечения оказать высококвалифицированную помощь, в том

числе хирургическую и диализную, на начальных стадиях ОПП вследствие сосудистого тромбоза.

Приведенное наблюдение свидетельствует о возможностях ранней диагностики и успешного лечения тромбоэмболии почечной артерии единственной почки, осложненной острым почечным повреждением, что в дальнейшем обеспечило качество жизни пациентке с единственной почкой.

Список литературы:

1. R. Bellomo, C. Ronco, J.A. Kel-lum, R.L. Mehta, P. Palevsky. Acute renal ology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group // *Crit. Care.* - 2004. - Vol. 8. - P. 204-212.
2. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury // *Kidney International Supplements.* - 2012. - Vol. 2, Issue 1. -138 p. - Режим доступа: [http:// www.kidney-international.org](http://www.kidney-international.org).
3. Д.Д. Иванов, М.Д. Иванова, Острое повреждение почек (ранняя острая почечная недостаточность) [Электронный ресурс]. - Режим доступа: <http://urgent.com.ua/article/367.html>. I
4. Болезни органов кровообращения: Руководство для врачей / под ред. Е.И.Чазова. - М. : Медицина, 1997. — 832 с.
5. S.H. Tsai, S.J. Chu, S.J. Chen, Y.M. Fan, W.C. Chang, C.P. Wu, C.W. Hsu. Acute renal infarction: a 10-year experience // *Int. J. Clin. Pract.* — 2007. — Vol. 61. — P. 62.
6. Z. Korzets, E. Plotkin, J. Bern-heim, R. Zissin. The clinical spectrum of acute renal infarction // *Isr Med Assoc J.* — 2002. — Vol. 10. — P. 781-784.
7. N.J. Nasser, S. Abadi, Z.S. Az zam. Acute renal infarction from a cardiac thrombus // *Nat Clin Pract Nephrol.* — 2007. - Vol. 11. - P. 631-635.
8. G. Singh, R. Dhawan, C.E. Potteiger, A. Bedi , T.A. Modesto , D. R. Gutknecht . Acute renal infarction secondary to ventricular thrombus, masquerading as a renal calculus — a case report and brief review of literature // *Angiology.* — 2001. — Vol. 52. — P. 717-720.
9. H. Hazanov, M. Somin, M. Attali, N. Beilinson, M. Thaler, M. Mouallem, Y. Maor, N. Zaks , S. Malnick. Acute renal embolism. Forty-four cases of renal infarction in patients with atrial fibrillation // *Medicine (Baltimore).* — 2004. — Vol. 83. - P. 292-299.
10. D. Morris, A. Kisly, C.G. Stoy-ka, R. Provenzano. Spontaneous bilateral renal artery occlusion associated with chronic atrial fibrillation // *Clin. Nephrol.* 1993. - Vol. 39. - P. 257-259.