**ГОСТРЕ ПОШКОДЖЕННЯ НИРОК У ПАЦІЄНТКИ З ТРОМБОЄМБОЛІЄЮ АРТЕРІЇ ЄДИНОЇ НИРКИ**

**(клінічне спостереження)**

 *Андон’єва Н. М. 1,2, Поляков М. М. 1,2, Гуц О. А. 1,2, Лісова Г. В.1, Дубовик М. Я.1,2, Желєзнікова М. О. 1,2*

*1*Харківський національний медичний університет

*2*Обласний медичний клінічний центр урології, нефрології ім. В. І. Шаповала, м. Харків

Гостре пошкодження нирок (ГПН) є значущою міждисциплінарною проблемою сучасної медицини, враховуючи його високу поширеність та асоціацію з несприятливими наслідками різних захворювань. Добре відома роль гострої дисфункції нирок в подовженні термінів госпіталізації хворих, істотному збільшенні смертності, розвитку і прогресуванні хронічної хвороби нирок (ХХН) і її ускладнень, а також у закономірному збільшенні витрат не лікування.

Останні дослідження, що стосуються госпітального ГПН в розвинених країнах, показують, що ГПН розвивається у 3,2–9,6% госпіталізованих хворих, причому госпітальна смертність становить 20%, а смертність у відділеннях інтенсивної терапії досягає 50%. Відзначається також підвищення віддаленої смертності серед пацієнтів з ГПН, виписаних зі стаціонару, скоригований ризик смерті становить 1,4 і він росте відповідно до тяжкості ГПН. ГПН, що потребує замісної ниркової терапії, розвивається у 5-6% пацієнтів у відділеннях інтенсивної терапії, при цьому госпітальна смертність зростає до 60%. Розрахунки дозволили встановити, що приблизно 2 мільйони людей щорічно вмирають від ГПН.

Гострий тромбоз артерій нирок займає 5-те місце серед тромбозів любої локалізації, а емболія ниркових артерій – друге, після тромбоемболії легеневої артерії. Внаслідок тромбоемболії розвивається інфаркт нирки, тяжкість якого залежить від масивності ураження та діаметру залучених судин. Досить часто, однобічний тромбоз судин нирок не діагностується у зв’язку зі скупістю клінічних проявів та компенсацією втраченої функції контрлатеральною ниркою. У випадку двобічного ураження або тромбоємболії артерії єдиної нирки з’являються картина ішемічного гострого пошкодження нирок, яка характеризуються бурхливим розвитком та досить швидко надає незворотні наслідки.

Далі надане клінічне спостереження пацієнтки з гострим пошкодженням нирок внаслідок тромбоємболії артерії єдиної нирки.

**Клінічне спостереження.** Пацієнтка Б, 67 років, госпіталізована а урологічне відділення у зв’язку з дводенною анурією. З анамнезу відомо, що у 2004 році хвора перенесла лівобічну радикальну нефректомію із приводу раку нирки T2-3N0M0. Даних за пролонгацію неопластичного процесу не виявлено.

При обстеженні хворої була виявлений уремічний синдром: сечовина 19,0 ммоль/л, креатинін – 653,6 мкмоль/л. При УЗД права нирка 12,1х5,5 см, товщина паренхіми 1,9 см, конкрементів в сечових шляхах не знайдено. За даними КТ з контрастним посиленням було виявлено ознаки тромбоемболії правої ниркової артерії, видільна функція єдиної правої нирки відсутня.

Пацієнтка консультована судинним хірургом, установлений діагноз: тромбоз (емболія) правої артерії єдиної нирки, гостре пошкодження нирок. Через тривалий період ішемії (більше 2-х діб) та у зв’язку з життєвими показаннями вирішено здійснити непряму тромбємболєктомію з люмботомічного доступу.

Під ендотрахеальним наркозом правим люмботомічним доступом здійснена ревізія. Нирка блідо-синюшного кольору, в’яла, поміж верхньої та середньої третини – зона втяжіння, що оточена капсулою. Виділено протягом 10 см сечовід діаметром до 0,7 см. Права ниркова вена виділена діаметром до 1,0 см і довжиною до 2,0 см, по всій довжині до місця впадіння в нижню порожнисту вену (НПВ), права ниркова артерія виділена довжиною 2,5 см діаметром до 0,6 см. Пульс на артерії відсутній, на дотик м’яка. Судини взяті на тримачі. Здійснено перетиск артерії судинним затискачем, проведена поперечна артеріотомія, виявлено ламінарний кровоток. Виконана непряма тромбемболектомія зондом Фогарті з устя правої ниркової артерії, отримано пульсуючий центральний кровоток, що визнаний достатнім, артеріотомія зашита. Після відновлення ниркового кровотоку – колір нирки рожевий, тургор нормальний, зона втяжіння заповнилася геморагічним вмістом, при розкриті капсули об’єм вмісту – 20 мл. Здійснена тампонада фрагментом жирової капсули. Після включення нирки в кровоток зроблена біопсія її паренхіми. Результат операції досягнутий, хвора була переведена до ВРІТ.

 На 2-гу добу післяопераційного періоду виконана ультразвукова доплерография (УЗДГ) судин правої нирки. Кровоток по сегментарних артеріях правої нирки визначено, максимальна систолічна швидкість знижена до 32,6 см/сек), індекс резистентності (RI) склав 0,73. Ехографічна картина відповідала гострому канальцевому некрозу.

У зв’язку із ГПН та стійкою олігоанурією призначено комплексну терапію з розвантажувальним гемодіалізом, на 4-ту післяопераційну добу відновлено діурез (1735 мл).

Повторно проведено на 14 добу післяопераційного періоду УЗДГ судин правої нирки. Виявлено нормальний кровоток простежувався над всією паренхімою нирки, RI 0,64. Післяопераційний період без ускладнень. На 17-ту добу пацієнтка виписана зі стаціонару в задовільному стані.

Таким чином, дане спостереження за участю урологів, нефрологів дозволило забезпечити своєчасну діагностику та лікування з подальшим оперативним втручанням у хворої з поліморбідним синдромом, що ускладнився гострою патологією, котра при відсутності операції привела б до втрати ниркових функцій. Можливості сучасної медицини в умовах спеціалізованого центру дозволяю своєчасно встановити діагноз, а інтегрований підхід – забезпечити відновлення ниркових функцій з подальшим збереженням якості життя хворої.