



А. П. Шетилов, Н. Д. Битчук,
С. С. Дубовская

*Харьковский национальный
медицинский университет*

*Военно-морской клинический
госпиталь Министерства
обороны Российской
Федерации, г. Севастополь*

© А. П. Шетилов, Н. Д. Битчук,
С. С. Дубовская

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НА ФОНЕ ОНКОЛОГИЧЕСКОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ

Резюме. В статье изложен клинический случай острой почечной недостаточности на фоне онкологического заболевания. Научный и клинический интерес представляет наличие у больного анурии на протяжении 18 суток, что сопровождалось постепенным нарастанием степени азотемии. Поскольку явления гиперкатаболизма отсутствовали, то и энергозатраты были невелики. Однако резервы компенсации организма человека не безграничны. Механизм смерти — сердечный. Наиболее вероятным триггером является электролитный дисбаланс в виде гиперкалиемии.

Ключевые слова: острая почечная недостаточность, онкология, анурия.

Представляем вниманию коллег клинический случай течения острой почечной недостаточности, окончившийся смертью больного.

Больной Б-ский, 1923 г. рожд., госпитализирован в ВМКГ МО РФ 17.09.2010 г. в ОРИТ из приемного отделения после проведения инструментальных обследований в отделении функциональной диагностики (УЗИ вен нижних конечностей, УЗИ органов брюшной полости, почек).

При госпитализации была диагностирована острая почечная недостаточность на фоне левостороннего илеофemorального тромбоза. Имел место факт пароксизма фибрилляции предсердий (17.09.2010 г.) с тахисистолией желудочков.

В лабораторных анализах исходно отмечено повышение уровней креатинина и мочевины плазмы крови, наличие продуктов деградации фибрина.

При госпитализации в ОРИТ состояние тяжелое, обусловленное наличием синдрома острой почечной недостаточности. По данным первичного осмотра в ОРИТ: состояние стабильно тяжелое; сознание ясное; больной астенического телосложения (рост — 178 см, вес — 65 кг), нормального питания. Визуально кожные покровы чистые, телесных повреждений не имели. Костно-мышечная система в норме. Лимфоузлы не увеличены. Дыхание в режиме нормопноэ с ЧДД 20 в мин, жестковатое, с наличием симметричных мелкопузырчатых хрипов в заднебазальных отделах обоих легких. Тоны сердца аритмичные, 100 уд/мин, пульс удовлетворительный, аритмичный, с ЧП = 94 уд/мин. Язык влажный, чистый. Живот мягкий, безболезненный. Перистальтика кишечника выслушивается достаточно четко. Симптомов перитонеальных не отмечено. Печень не увеличена, расположена у нижнего края правой реберной дуги. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон.

На ЭКГ (20.05.2010 г.): фибрилляция предсердий, пароксизмальная форма. Гипертрофия миокарда левого желудочка. Нарушения процессов реполяризации по левому желудочку.

Анамнестически (со слов родственников) известно, что за четверо суток до настоящей госпитализации отмечалось значительное снижение темпов диуреза, несмотря на соблюдение питьевого и пищевого режимов (количество точно неизвестно). Участковой медицинской сестрой из поликлиники по месту жительства была выполнена инъекция 40 мг фуросемида с целью стимуляции диуреза, после чего у больного на протяжении 24 часов отмечалась полиурия. В дальнейшем возникла анурия. С учетом пребывания на длительном постельном режиме (>6 мес.) и наличия нарушенной функции мочеиспускания состояние больного было расценено как острая задержка мочи. При госпитализации в ОРИТ установлен мочевого катетер, что позволило при отсутствии мочи в мочевом пузыре исключить вариант острой ее задержки и подтвердить факт наличия острой почечной недостаточности. Был обеспечен стандартный мониторинг витальных функций. Терапевтические мероприятия направлены на коррекцию метаболических показателей гомеостаза, коррекцию водно-электролитного баланса, кислотно-щелочного состояния. В структуру интенсивной терапии включены: антибактериальные препараты (фторхинолоны), антикоагулянты, антиаритмики (кордарон), гастропротекторы, натрия гидрокарбонат, глюкозо-инсулино-калиевая смесь, глюкокортикоиды, петлевые диуретики, энтеросорбенты, лактулоза. Проводилась оксигенотерапия через носовые катетеры увлажненным кислородом [1—5].

В первые сутки наблюдения и интенсивной терапии был достигнут уровень суточного диуреза 1600 мл на фоне оптимальной гидратации и стимуляции фуросемидом до 1 г/сут. Однако в дальнейшем, несмотря на проводимую терапию, вновь возникла тенденция к развитию олигоанурии.

В процессе проведения интенсивного наблюдения за состоянием жизненно важных функций 19.09.2010 г. была отмечена нарастающая острая почечная недостаточность, которая проявлялась



прогрессированием олигурии до анурической стадии, с нарастанием азотемии. С 22.09.2010 г. отмечена анурия, резистентная к диуретической и метаболической терапии.

20.09.2010 г. имел место рецидив острого нарушения сердечного ритма по типу фибрилляции предсердий с тахисистолией желудочков с угнетением гемодинамических показателей и клиникой стенокардитических болей. По жизненным показаниям проводилась экстренная электроимпульсная терапия (электрическая кардиоверсия) двукратно (150 и 200 Дж) без эффекта восстановления синусового ритма, в связи с чем была продолжена консервативная медикаментозная антиаритмическая терапия кордароном и терапия дофамином в ренальных дозах (4—5 мкг/кг/мин, а затем 2—2,5 мкг/кг/мин). С учетом развития анурии с 17.30 20.09.2010 г. была максимально сокращена внутривенная инфузия растворов. Прогрессировали электролитные нарушения (гиперкалиемия, гипернатриемия), проводилась коррекция за счет инфузионно-детоксикационной терапии.

20.09.2010 г. проводилось контрольное УЗИ органов брюшной полости, почек в режиме доплеровского цветного картирования (отмечено нарастание уровня тромботических масс до уровня нижней полой вены).

Впоследствии при анализе данных медицинской документации (перенесенная резекция сигмовидной кишки в 2004 г. по поводу рака в стадии T₂M₀N₀) и рутинного выполнения рентгенографии легких (метастатические изменения в обоих легких) прижизненно верифицированы на основании клинико-анамнестических данных:

Основной диагноз: рак сигмовидной кишки T₂M₀N₀ Па ст. с метастатическими изменениями в обоих легких.

Осложнения основного диагноза: острый илеофemorальный тромбоз слева (17.09.2010 г.). Тромбоз вен обеих почек. Хроническая почечная недостаточность I ст. с развитием острой почечной недостаточности, олигоанурическая стадия (17.09.2010 г.).

Сопутствующие заболевания: стеноз левой почечной артерии (80%), стеноз правой почечной артерии (30%). Нефросклероз атеросклеротического генеза. Хронический пиелонефрит, стадия обострения. Гипертоническая болезнь III ст. ИБС: стенокардия напряжения I ФК. Атеросклеротический кардиосклероз. ХСН II ФК. Персистирующая форма фибрилляции предсердий с тахисистолией желудочков, часто рецидивирующая пароксизмами (17—20.09.2010 г.). Хроническая атеросклеротически-дисциркуляторная энцефалопатия III ст. Последствия перенесенных нарушений мозгового кровообращения. Церебральный атеросклероз. Органическое расстройство личности, прогрессирующее течение. Начальная катаракта обоих глаз. ЖКБ. Хронический холецистит, стадия ремиссии.

Больной осмотрен врачом-онкологом. Прогноз для выздоровления и жизни неблагоприятный.

В связи с отсутствием показаний к проведению интенсивной терапии, инкурабельным заболеванием в стадии декомпенсации был переведен в отделение онкологии.

На фоне проводимой симптоматической терапии 09.10.2010 г. наступила остановка кровообращения, на экране кардиоскопа отмечено наличие асистолии, зрачки мидриатичны с отсутствием фотореакций. Констатировано состояние клинической смерти. Проводимые реанимационные мероприятия в полном объеме эффекта не имели, констатирована биологическая смерть.

Заключительный клинический диагноз в посмертном эпикризе:

Основной: рак сигмовидной кишки T₂M₀N₀ Па ст. с метастатическими изменениями в обоих легких.

Осложнения основного: острый илеофemorальный тромбоз слева (17.09.2010 г.). Тромбоз вен обеих почек. Хроническая почечная недостаточность I ст. с развитием острой почечной недостаточности, олигоанурическая стадия (17.09.2010 г.). Синдром полиорганной недостаточности. Асистолия (9.10.2010 г.).

Сопутствующие заболевания: стеноз левой почечной артерии (80%), стеноз правой почечной артерии (30%). Нефросклероз атеросклеротического генеза. Хронический пиелонефрит, стадия обострения. Гипертоническая болезнь III ст. ИБС: стенокардия напряжения I ФК. Атеросклеротический кардиосклероз. ХСН II ФК. Персистирующая форма фибрилляции предсердий с тахисистолией желудочков, часто рецидивирующая пароксизмами (17—20.09.2010 г.). Хроническая атеросклеротически-дисциркуляторная энцефалопатия III ст. Последствия перенесенных нарушений мозгового кровообращения. Церебральный атеросклероз. Органическое расстройство личности, прогрессирующее течение. Начальная катаракта обоих глаз. ЖКБ. Хронический холецистит, стадия ремиссии.

Причина смерти: почечная недостаточность.

Механизм смерти: сердечный.

Относительно структурирования диагноза, очевидно, было бы более корректно считать почечную патологию, изложенную в перечне сопутствующих заболеваний, фоновым заболеванием.

При анализе течения данного клинического случая весьма интересным фактом является наличие «полной» анурии на протяжении 18 суток, что сопровождалось постепенным нарастанием степени азотемии. Как пример, за 13 суток полной анурии азотемия достигла следующих уровней: креатинин — 1659 мкмоль/л, мочевины — 52,5 ммоль/л. За 11 суток прирост по креатинину крови составил 1400 мкмоль/л, а по уровню мочевины — 24 ммоль/л. Однако у больного, несмотря на гиперазотемию, сохранился исходный уровень бодр-

створення і явлення енцефалопатії прогресували умерено (наростала лише ступінь астенизації і існували трофічні порушення в формі пролежнів на відлюдних ділянках туловища). Важливою складовою була нормотермія, що свідчувало в користь відсутності явлень гіперкатаболізму і, відповідно, обмеження ступеня прогресування синдрому гіпоергозу і білково-енергетичної недостаточності. Характер харчування — дієта № 10 з додатковим ентеральним харчуванням адаптованими сумішми. Стул і очищення кишечника — при допомозі очищувальних клізм щодня. В схемі терапії отримували ентеросорбенти.

Вывод

В даному випадку кажущийся неможливим факт повної анурії на фоні онкозахворювання і перерахункових вище показувальників фізикально-

го статусу хворого легко пояснюється. Оскільки явлення гіперкатаболізму відсутні, то і енерговитрати були невисокі. Енергетична цінність щоденного раціону відповідавала енерговитратам. В харчових сумішках зберігання білків невисоке, а відповідно, це зберігало феномен позитивного азотистого балансу на фоні ниркової недостаточності. Важливою роллю виведення метаболітів взяв на себе кишечник, який не був гіпоперфузований, так як не відзначалося критичного угнетення загальної гемодинаміки. Епізоди пароксизмальної (персистируючої) фібриляції передсердь не привели до ішемії кишечника тромботичного генезу і його циркуляторної недостаточності. Однак резерви компенсації організму людини не безмежні. Механізм смерті — серцевий. Найбільш ймовірним тригером є електролітний дисбаланс в формі гіперкаліємії.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Невідкладна медична допомога*; за ред. Ф.С. Глумчера, В.Ф. Москаленка. — К.: Медицина, 2006. — 632 с.
2. *Неотложная медицинская помощь. Справочник практического врача*; под ред. З. Мюллера. — М.: Медицина, 2005. — 323 с.
3. *Руководство по интенсивной терапии*; под ред. А.И. Трещинского, Ф.С. Глумчера. — Киев: Вища школа, 2004. — 528 с.
4. *Сумин С.А. Неотложные состояния*/ С.А. Сумин. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2005. — 752 с.
5. *Чепкий Л.П. Анестезіологія та інтенсивна терапія: підруч. для ВМНЗ ІІІ—ІV рівня акредитації*/ Л.П. Чепкий, Л.В. Новицька-Усенко, Р.О. Ткаченко. — К.: Вища школа, 2003. — 399 с.

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ТЯЖКОГО ПЕРЕБІГУ ГОСТРОЇ НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ НА ТЛІ ОНКОЛОГІЧНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ

О. П. Шетілов, М. Д. Бітчук, С. С. Дубовська

Резюме. У статті викладено клінічний випадок гострої ниркової недостатності на тлі онкологічного захворювання. Науковий і клінічний інтерес становить наявність у хворого анурії упродовж 18 діб, що супроводжувалося поступовим наростанням ступеня азотемії. Оскільки прояви гіперкатаболізму були відсутні, то й енерговитрати були невисокі. Однак резерви компенсації організму людини не безмежні. Механізм смерті — серцевий. Найбільш ймовірним тригером є електролітний дисбаланс у вигляді гіперкаліємії.

Ключові слова: *гостра ниркова недостатність, онкологія, анурія.*

SEVERE CLINICAL COURSE OF ACUTE RENAL FAILURE ON THE BACKGROUND OF CANCER: THE CLINICAL CASE

A. P. Shetilov, N. D. Bitchuk, S. S. Dubovskaja

Summary. The article describes a clinical case of acute renal failure, on the background of cancer. Scientific and clinical interest is the presence of anuria in a patient for 18 days, which was accompanied by a gradual increase in the degree of azotemia. Since the phenomenon of hypercatabolism was absent, then the energy costs were low. However, human's body reserves of compensation are not unlimited. The mechanism of death is cardiac. The most likely trigger is an electrolyte imbalance in the form of hyperkalemia.

Key words: *acute renal failure, cancer, anuria.*