

стадии острой почечной недостаточности — стадии функциональных изменений; промывание желудка и толстого кишечника (сифонные клизмы) содовым раствором; введение внутривенно гипертонического раствора глюкозы с инсулином и CaCl_2 . При ОПК для выведения (эксфузии) крови мы пунктируем или (значительно реже) вскрываем лучевую артерию, а вливаем (трансфузия) через кубитальную вену второй руки. Эта методика доступна в любом месте, где имеется перевязочная или операционная. Неудач не было.

У больных с острой почечной недостаточностью при безрезультатности ОПК следует без замедления применять искусственную почку.

Нами проведены ОПК в комплексе с гемодиализом 22 больным. К гемодиализу прибегали в тех случаях, когда ОПК не давали эффекта в ближайшие дни. Выздоровело 8 больных, умерло 14.

У 8 из 14 умерших больных этой группы не был устранен гнойный очаг в полости матки. У 2 наряду с гнойным очагом в полости матки на секции выявлена септическая бронхопневмония. По нашему мнению, исходы у этих больных с острой почечной недостаточностью подтверждают практику, принятую нефрологами и хирургами, которые считают, что у больных с острой почечной недостаточностью нужно в срочном порядке освободить полость матки от гнойного очага, а при наличии показаний — удалить матку. Эта операция в условиях сепсиса, интоксикации и острой почечной недостаточности — серьезное вмешательство, однако без этого нельзя спасти больных. Возможности антибиотикотерапии при острой почечной недостаточности в значительной мере ограничены опасностью кумулятивного действия. Отказ от активной тактики в отношении гнойного очага в наших случаях привел к высокой смертности. Такая тактика тем более недопустима, что раннее вмешательство для удаления очага принято во всех почечных центрах.

Приведенные наблюдения дают нам право сделать следующие выводы.

1. ОПК особенно показаны при внутрисосудистом гемолизе и должны проводиться в комплексе с общим лечением.

2. При неэффективности обменных переливаний следует незамедлительно применять гемодиализ.

3. При лечении больных острой почечной недостаточностью большое значение имеет раннее удаление гнойно-септических очагов, иначе заболевание может принять необратимую форму.

УДК 616.61 — 616.37 — 002

ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ

П. В. Кравченко и А. Ф. Агеев

*Кафедры хирургии № 2 (зав. — проф. П. В. Кравченко) Казанского ГИДУВа
им. В. И. Ленина*

Впервые анурию при остром панкреатите наблюдал в 1899 г. В. И. Разумовский. До 1964 г. в литературе описано 100 таких больных, из которых 77 умерли [12]. Что касается частоты поражений почек при остром панкреатите, то данные большинства авторов довольно разноречивы. По-видимому, не всегда учитывались функциональные нарушения почек, протекавшие без симптомов почечной недостаточности.

Мы обследовали 82 больных острым панкреатитом и холецисто-панкреатитом (29 мужчин и 53 женщины). 55 из них получали консервативное лечение, из 27 оперированных 4 умерло.

Значительное большинство больных острым панкреатитом страдало нарушением функции почек той или иной степени, причем наибольшие изменения по частоте и степени наступили у больных с тяжелой формой панкреатита (некроз поджелудочной железы). Это выразилось в снижении удельного веса мочи, появлении в ней белка и цилиндров, увеличении количества лейкоцитов и эритроцитов, развитии олигурии и даже анурии. Все изменения выявлялись уже в первые дни заболевания. В случаях благоприятного течения заболевания исчезали цилиндры и альбуминурия. В то же время оставалось увеличенным количество лейкоцитов и в меньшей степени эритроцитов. Нормализации функции почек к моменту клинического выздоровления, отмечаемой С. Л. Осингольцем (1967), мы не наблюдали.

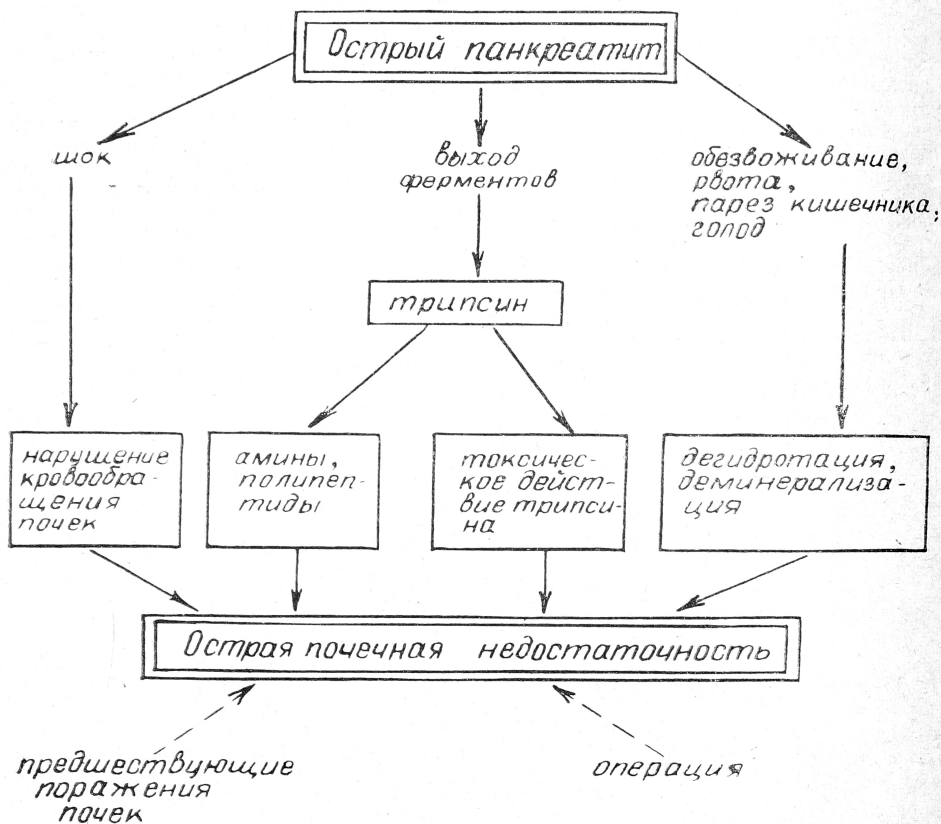
Почечная недостаточность у больных острым панкреатитом, безусловно, отягощает клиническую картину и без того тяжелого заболевания, а иногда в ней заключается непосредственная причина летальных исходов. Поэтому ее появление у данной категории больных служит тяжелым прогностическим признаком.

Патогенез почечной недостаточности при остром панкреатите из-за малого количества опубликованных в литературе клинических наблюдений и указаний на морфологический характер изменений в почках недостаточно ясен. Тем не менее есть основания

полагать, что причинными моментами являются: 1) нарушение кровообращения вследствие падения АД (шок, коллапс); 2) отравление токсическими аминами и полипептидами, образующимися при распаде белка, а также трипсином. Кроме этого, придается значение нарушениям водно-электролитного обмена, функционального состояния печени, обезвоживанию и т. д.

Из большого числа факторов, которые приводятся для объяснения причины почечной недостаточности при остром панкреатите, наибольшее значение, очевидно, имеет трипсин [5—7]. Наши знания в отношении изменений почек при остром панкреатите значительно расширяются благодаря исследованиям путем прижизненной биопсии. Оливер и соавт. (1957) методом микродисекции установили диффузные поражения нефрона. При этом гистологическая картина отчетливо указывала на то, что нарушение функции почек зависит от числа пораженных нефронов.

Приводим схему развития почечной недостаточности при остром панкреатите (по Рокштрофу и Майеру, 1964).



При острой почечной недостаточности патологоанатомические изменения носят однотипный характер [3]. Поэтому все те мероприятия, которые проводятся при почечной недостаточности вообще (новокаиновые блокады, применение спазмолитиков, диатермия, регуляция водно-солевого обмена, рентгенотерапия и др.), можно считать показанными и при осложнении острого панкреатита почечным синдромом. К перспективным методам следует отнести гемодиализ, кишечные промывания, перитонеальный диализ. Кроме этого, применяемая патогенетическая терапия острого панкреатита (тразилол, инипрол, эпислон-аминокапроновая кислота, гидрокортизон) является одновременно одним из основных компонентов лечения почечной недостаточности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Осингольц С. Л. Клин. хир., 1967, 1. — 2. Поздняков В. Т. Врач. дело, 1964, 1. — 3. Пытель А. Я., Голигорский С. Д. Острая почечная недостаточность. Кишинев, 1963. — 4. Albrecht K. F., Nieth H. Langenbeck's Arch. klin. Chir., 1959, 292, 622. — 5. Baumann J. Ibid., 1932, 173, 278. — 6. Guleke N. Ibid., 1906, 78, 845; 1908, 85, 615. — 7. Mirsky I. A., Freis E. D. Proc. Soc. exp. Biol., 1944, 57, 278. — 8. Oliver J. J. exp. Med., 1957, 106, 563. — 9. Rockstroh H., Maier I. Zbl. Chir., 1964, 49, 1849.