

А. В. Сукало, доктор медицинских наук, профессор, Е. С. Зайцева, кандидат медицинских наук, Н. М. Красовская, клинический ординатор 1-й кафедры детских болезней

ВРОЖДЕННАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ У НОВОРОЖДЕННОГО, ОСЛОЖНИВШАЯСЯ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Белорусский государственный медицинский университет

Резюме: в данной статье описан клинический случай врожденной кишечной непроходимости у новорожденного, осложнившейся развитием острой почечной недостаточности. Ребенку проведена почечно-заместительная терапия и выполнена оперативная коррекция порока.

Summary: This article describes a clinical case of congenital intestinal obstruction in the newborn, complicated the development of acute kidney failure. The child was held for renal replacement therapy, and performed surgical correction of vice.

Ключевые слова: новорожденный, врожденная кишечная непроходимость, гипохлоремический алкалоз, острая почечная недостаточность, перитонеальный диализ.

Key words: newborn, congenital intestinal obstruction, gipohloremichesky alkalosis, acute kidney failure, peritoneal dialysis.

Врожденная кишечная непроходимость обусловлена пороками развития пищеварительного тракта либо других органов брюшной полости. При пороках, которые формируются в период органогенеза, непроходимость развивается внутриутробно и ребенок рождается с симптомами кишечной непроходимости. Эти симптомы проявляются уже в первые сутки. При других пороках развития нарушаются топографо-анатомические взаимоотношения органов брюшной полости и возникает либо хроническая непроходимость, либо острая, которая протекает по типу странгуляционной. Первый вид непроходимости чаще встречается у детей с сочетанными аномалиями, проявлениями эмбриофетопатий.

В зависимости от особенностей эмбриопатогенеза выделяют обтурационную и странгуляционную врожденную кишечную непроходимость. Обтурационный тип врожденной кишечной непроходимости возникает в результате патологического воздействия на зародыш в период вакуолизации кишечной трубки, в результате чего формируются атрезии или стенозы. Странгуляционный тип врожденной кишечной непроходимости обусловлен сдавлением нормально сформированной кишечной трубки. Наиболее часто встречаются следующие варианты:

1. Кольцевидная поджелудочная железа в нисходящей части двенадцатиперстной кишки.

2. Аномально расположенные сосуды брыжейки. При этом чаще страдает нижний отдел двенадцатиперстной кишки в результате сдавления верхней брыжеечной артерией.

3. Опухоли, истинные и ложные кисты.

Виды врожденной непроходимости, которые обусловлены нарушением процесса внутриутробного вращения кишечника, без спаек брюшины, относятся к странгуляции.

Врожденная кишечная непроходимость, вне зависимости от причины, сопровождается дисфагией: обильные срыгивания и собственно рвота. При осмотре новорожденного обращают на себя внимание наличие стигм дизэмбриогенеза, признаки незрелости, симптомы интоксикации и обезвоживания [1].

Острая почечная недостаточность (ОПН) характеризуется острым, в принципе обратимым нарушением всех функций почек, вызывающим тяжелые расстройства гомеостаза: азотемию, ацидоз, электролитный дисбаланс, нарушение выведения жидкости.

В первые 2 суток жизни физиологическая олигурия наблюдается почти у всех здоровых новорожденных (объем мочи — не менее 0,5 мл/кг/ч, нормальная частота мочеиспускания — 2–6 раз в сутки; в последующем — около 20 раз в сутки). У 92% здоровых новорожденных первое мочеиспускание происходит в первые 24 часа после рождения и у 99% - в течение 48 часов. Отсутствие мочеиспускания в течение первых 72 часов жизни заставляет предположить патологию [3, 4].

В 85% случаев ОПН у детей обусловлена преренальными причинами, в 12% — поражением почечной паренхимы, в 3% — постренальной (чаще хирургической) патологией. Основные клинические признаки ОПН — резкое снижение объема мочи, повышение уровня креатинина (рост мочевины присоединяется позже) [2, 3, 4, 5].

Приводим наше клиническое наблюдение.

Ребенок К. 19.03.10 г.р. поступил на лечение во 2-ю детскую больницу в отделение интенсивной терапии и реанимации переводом из 3-го городского клинического роддома 23.03.2010 на 5-е сутки с диагнозом «ОПН, олигоанурическая стадия. Эксикоз 3 ст. Синдром полиорганной недостаточности (СПОН)». Мальчик от первой беременности, родов в сроке 37 недель. Беременность протекала на фоне анемии, токсикоза. Роды, принятые на дому самостоятельно отцом ребенка, не имеющим медицинского образования, осложнились послеродовым кровотечением.

Масса тела при рождении 2910, длина тела 50 см, окружность головы 35 см, груди 28 см. По шкале Апгар не оценен. Ребенок с рождения часто срыгивал, 22.03.10 с 15.00 не мочился. Со слов родителей, объем питания получал достаточный.

При поступлении состояние крайне тяжелое, обусловленное тяжелым токсикозом с эксикозом, парезом кишечника, синдромом полиорганной недостаточности, мозговой комой.

Сознание отсутствовало, зрачки сужены, на свет не реагировали. Отмечались тонико-клонические судороги, гипертонус мышц. Большой родничок 2X2см, сильно запавший. Кожные покровы серые, субиктеричные, чистые, тургор тканей резко снижен. Ребенок находился на оротрахеальной интубации. Тоны сердца ритмичные, приглушены, ЧСС 110 ударов в минуту, АД 68/40 мм. рт. ст. SaO₂-95%. Живот запавший, мягкий, перистальтика не выслушивалась, печень +2 см, стула не было. Диурез по уретральному катетеру отсутствовал.

В общем анализе крови наблюдались признаки сгущения, что свидетельствовало о тяжелом эксикозе: эритроциты $5,53 \times 10^{12}/л$, гемоглобин 189г/л, гематокрит 55,8%, тромбоциты $201 \times 10^9/л$, лейкоциты $8,2 \times 10^9/л$, палочкоядерные 7%, сегментоядерные 26%, эозинофилы 10%, лимфоциты 62%, моноциты 5%.

Коагулограмма: АЧТВ 58 сек, фибриноген А 1,23 г/л, МНО 2,15, протромбиновое время по Квику 35%, ретракция кровяного сгустка 50%, спонтанный фибринолиз 37,5%. Свертывание по Ли-Уайту свыше 20 минут.

Показатели коагулограммы свидетельствовали о тяжелой гипокоагуляции у данного пациента.

В биохимическом анализе крови были выявлены тяжелые нарушения азотовыделительной функции почек (креатинин 712 мкмоль/л, мочевины 50ммоль/л), гипохлоремия (хлориды 70 ммоль/л), общий белок 71г/л, альбумин 46 г/л, билирубин общий 118мкмоль/л, ЛДГ 1322 Е/л, глюкоза 5,3 ммоль/л, натрий 144 ммоль/л, калий 3,4 ммоль/л, кальций 2,56 ммоль/л, СРБ 12,3 мг/л.

Кислотно-основное состояние (КОС) характеризовалось следующими показателями: РН 7,7, рСО₂ 28, рО₂ 62, ВЕб 19ммоль/л, SBC 44 ммоль/л, HCO₃ 41ммоль/л.

Как правило, острая почечная недостаточность сопровождается развитием метаболического ацидоза. В данном клиническом случае у пациента наблюдался тяжелый гипохлоремический алкалоз, что не вполне соответствовало клинической картине заболевания. На основании этого был проведен диагностический поиск вероятных причин острой почечной недостаточности и выявлены следующие изменения при проведении инструментальных исследований.

Электрокардиография (ЭКГ): Синусовая брадикардия. ЧСС 97 ударов в 1 минуту. Отклонение ЭОС вправо. Изменения в миокарде желудочков. Удлинение интервала QT. Нарушение внутрижелудочковой проводимости.

Нейросонография: эхопризнаки перивентрикулярной инфильтрации. Исследование спинномозговой жидкости: белок 2,7 г/л, хлор 111,5 ммоль/л, цитоз $0,8 \times 10^6$

При осмотре неврологом выставлен диагноз: задержка внутриутробного развития, энцефалопатия новорожденного смешанного генеза тяжелой степени, судорожный синдром с наличием полиморфных припадков, мозговая кома 3 степени.

УЗИ почек: эхоскопически выраженные изменения в паренхиме обеих почек. Диффузное обеднение интратенального кровотока. Эхоструктурной патологии со стороны надпочечников не выявлено.

На УЗИ органов брюшной полости от 24.03.10 эхоскопически можно предположить наличие высокой кишечной непроходимости.

На обзорной рентгенограмме брюшной полости от 25.03.10 замедлена эвакуация желудочного содержимого. Из-за нарастания пареза кишечника 26.03.10 была выполнена повторная обзорная рентгенография брюшной полости с введением по зонду контрастного вещества, где обнаружены рентгенпризнаки высокой кишечной непроходимости (в проекции желудка визуализируются следы контраста через 28 после введения, в проекции кишечника контраст не визуализируется). [рис. 1, 2, 3]

Учитывая наличие олигурии и азотемии ребенку после восполнения объема циркулирующей крови (ОЦК) и относительной стабилизации состояния налажена почечно-заместительная терапия методом перитонеального диализа. ИВЛ в режиме нормовентиляции, инфузионная терапия глюкозо-солевыми растворами, альбумином. Переливались компоненты крови: свежезамороженная плазма (СЗП), эритроцитарная масса, 20% раствор альбумина, проводилась антибактериальная терапия (цефтазидим в дозе 80 мг один раз в сутки, имипенем 125 мг два раза в сутки); викасол, актовегин.

После сеанса почечно-заместительной терапии был взят общий анализ мочи: удельный вес 1010; белок-2,1г/л, глюкозы нет, эритроциты 4-6/л, лейкоциты 1-3/л, эпителий 3-4/л, цилиндры 0-1/л, бактерии ++, дрожжевые грибки +.

На фоне проводимой терапии наблюдалась выраженная положительная динамика лабораторных показателей: уменьшилось содержание белка в общем анализе мочи (с 2,1 г/л до 0,15 г/л), в биохимическом анализе крови снизилось содержание креатинина (с 712 мкмоль/л до 222,4 мкмоль/л), мочевины (50 ммоль/л до 16 ммоль/л), нормализовалось содержание хлора (с 70 ммоль/л до 97 ммоль/л), показатели КОС крови (рН с 7,77 до 7,42).

Учитывая наличие на обзорной рентгенограмме признаков высокой кишечной непроходимости, отсутствие стула ребенок консультирован хирургом и с диагнозом «высокая кишечная непроходимость» 30.03.10 мальчик переведен в Детский хирургический центр (ДХЦ).

Состояние при переводе тяжелое, стабильное. После коррекции анемии и ДВС-синдрома, нормализации объема циркулирующей крови гемодинамика стабильная, без кардиотонической поддержки. На ИВЛ с момента поступления в режиме нормовентиляции. КОС компенсировано.

На полном парентеральном питании. Масса тела при переводе 3040 (при поступлении 2440). Диурез восстановился на 3-и сутки с момента поступления, на момент перевода 7 мл/кг/ч. Дальнейшая почечно-заместительная терапия ребенку не показана. Диагноз при переводе: ОПН, стадия восстановления диуреза. СПОН. ДВС-синдром 2-3 ст., кома 2, судорожный синдром.

При проведении ультразвукового исследования органов брюшной полости выявлен врожденный порок развития - кольцевидная поджелудочная железа.

01.04.10 выполнена полостная коррекция врожденного порока – дуодено-дуоденоанастомоз. После операции сохранялось тяжелое состояние ребенка, энтерально не усваивал, в связи с чем ребенок переведен на парентеральное питание.

С 19.04.10 начато энтеральное дробное кормление, смесь усваивал хорошо, отмечались эпизодические срыгивания.

В биохимическом анализе крови нормализовались показатели мочевины, креатинина и электролитов, кислотно-основного состояния крови.

В хирургическом стационаре получал амикацин, квамател, мотилиум, диалакт, альбумин, СЗП, препараты крови.

4.05.10 ребенок в удовлетворительном состоянии был выписан под наблюдение участкового педиатра, невропатолога, нефролога.

Таким образом, особенностью данного клинического случая является несоответствие данных КОС (декомпенсированный алкалоз) клинике острой почечной недостаточности. Диагностический поиск выявил врожденную патологию в виде кольцевидной поджелудочной железы, которая явилась причиной острой кишечной непроходимости, что в свою очередь привело к развитию преренальной острой почечной недостаточности, а постоянные рвота и срыгивания-к тяжелому гипохлоремическому алкалозу. В результате правильной и адекватной терапии исход заболевания благоприятный.

Литература:

- 1) Веселый С. В., Грона В. Н., Сопов Г. А. Синдром рвоты при врожденной кишечной непроходимости у детей//Здоровье ребенка.-Киев, 2006.-№2-с. 20-24
- 2) Папаян А. В., Савенкова Н. Д., Клиническая нефрология детского возраста.-С-Пб., 2008-с. 508-534
- 3) Папаян А. В., П. Ниониде, Ж. П. Бенаменьо, Э. К. Цыбулькин, И. С. Стяжкина Острая почечная недостаточность у новорожденных детей// Российский вестник перинатологии и педиатрии-2001.-с. 12-18

- 4) Сукало А. В. Острая почечная недостаточность у новорожденных// Медицинский вестник.-2008. -№39-с. 4-5
- 5) Эрман М., Нефрология детского возраста.- С-Пб., 2011 - с. 562-578