

позволяет полагать, что течение послеоперационного периода, непосредственные результаты операции и отдаленный прогноз у пациентов, оперированных на работающем сердце, могут быть более благоприятны. Одним из ведущих факторов, определявших риск послеоперационного инфекционно-гнояного воспаления переднего средостения, являлась, по нашему мнению, ранее выполненная рестернотомия по поводу кровотечения, которая предшествовала медиастиниту в 71,4% наблюдений. Еще одним условием, способствовавшим осложнениям инфекционного характера, было вынужденное отсроченное ушивание операционной раны из-за проведения вспомогательного кровообращения (продленное ИК, обход левого желудочка) в раннем послеоперационном периоде, связанное с левожелудочковой слабостью.

Мы считаем, что выделение одной доминирующей причины инфекционно-гнояных осложнений КШ некорректно, а более целесообразно рассматривать сочетание нескольких осложнений раннего послеоперационного периода как единый комплекс факторов, обуславливающий высокую степень риска развития медиастинита. По нашим данным, этот комплекс факторов риска стал определяющим среди пациентов обеих групп.

УДК 616.612-036.65-08-039.74

В.Н. Лучанинова

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ НЕФРОТИЧЕСКОМ КРИЗЕ

Владивостокский государственный медицинский университет

Ключевые слова: нефротический криз, патогенез, клиника, лечение.

Нефротический криз (НК) диагностируется у взрослых больных с нефротическим синдромом (НС) в 6,2%, у детей — в 5,8% случаев [3, 4]. Это осложнение нефрологи называют «запрограммированным на смерть», так высока при нем летальность. Под НК понимают резкое ухудшение состояния больных с тяжелым НС (полостные и степени анасарки отеки, гипоальбуминемия менее 10 г/л), при прогрессировании которого развивается гиповолемический шок [2].

Патофизиологическими этапами нефротического криза являются: гипоальбуминемия, снижение онкотического давления, перераспределение воды в интерстициальное пространство, снижение объема циркулирующей крови, централизация и децентрализация кровообращения, расстройства микроциркуляции, клеточные гипоксия и ацидоз.

В развитии НК выделяют несколько стадий:

- 1) абдоминальный болевой синдром (криз);
- 2) мигрирующие рожеподобные эритемы («кининовые кризы»);

Литература

1. Гланц С. *Медико-биологическая статистика*. — М.: Практика, 1999.
2. Grossi E.A., Culliford A.T., Krieger K.H. et al. // *Ann. Thorac. Surg.* - 1985. - Vol. 40. - P. 214-223.
3. Hammermeister K.E., Burchfiel C., Johnson R., Grover F.L. // *Circulation.* - 1990. - Vol. 82. - P. 380-389.

Поступила в редакцию 23.01.2006.

THE COMPARATIVE ANALYSIS OF INFECTIOUS COMPLICATIONS AFTER THE MYOCARDIUM REVASCULARIZATION ON WORKING HEART AND ON BY-PASS

*B.N. Kozlov, V.M. Shipulin, D.B. Andreev
Scientific research institute of cardiology of the Tomsk Scientific Centre of the Russian Academy of Medical Science, Primorsky Regional Hospital № 1 (Vladivostok)*

Summary — The comparative analysis of the structure of infectious complications in the early postoperative period at 184 patients is submitted. Myocardial revascularization was carried out on working heart and on by-pass. The received results allow to achieve the insignificant (on 3%) reduction of the infectious complications after myocardium revascularization in the 1st group of patients. This fact allows to believe that the postoperative period, short and long-term follow-up after surgeries on working heart are more favorable.

Pacific Medical Journal, 2007, No. 1, p. 41-44.

- 3) гиповолемический шок.

Возможно сочетание абдоминального криза и мигрирующих рожеподобных эритем [1, 2, 4].

Патогенетическими механизмами развития *абдоминального болевого синдрома* (абдоминального НК) служат спазм сосудов кишечника как проявление централизации кровообращения в ответ на резкую гиповолемию, действие кининов и ионов калия и водорода на нервные окончания, которыми очень богат кишечник (мейснеровское и ауэрбаховское нервные сплетения) и брюшина. Клинически на фоне выраженного отека возникают тошнота, рвота и боли в животе. Последние носят различный характер: чаще — схваткообразные, интенсивные, нелокализованные, реже — постоянные. Кроме этого, иногда отмечается жидкий стул и повышение температуры тела. Развитие абдоминального синдрома у ребенка с НС требует совместного наблюдения педиатра и хирурга. На фоне адекватной терапии состояние ребенка улучшается уже через 1–2 часа. При своевременном лечении прогноз благоприятный.

Появление мигрирующих рожеподобных эритем связывают с экстравазальным образованием кининов, которые способствуют расширению сосудов и повышению их проницаемости и образованию экстравазатов. Клинически рожеподобная эритема выглядит как розовое пятно без четкой границы с нормальной кожей, интенсивность цвета которого усиливается при охлаждении. Пятно горячее на ощупь, не имеет постоянной локализации. Это значит, что

в течение суток эритема может мигрировать на другое место. Пятно размером не более ладони (5–10 см в диаметре), при пальпации чаще незначительно болезненное, может быть чувство жжения. Типичная локализация: кожа бедер, живота, голеней, поясницы. Появление эритемы обычно сопровождается повышением температуры тела, подкожным отеком. Дифференциальная диагностика проводится с рожистым воспалением кожи, для которого характерны: яркая эритема, отек и более выраженная болезненность. Рожистая эритема с четкими контурами приподнимается над уровнем кожи, ее появление обязательно сопровождается нарастанием симптомов интоксикации, гипертермией. Характерен регионарный лимфангит и лимфаденит. Местные симптомы рож на фоне терапии пенициллином исчезают через 5–15 дней, оставляя пигментацию и шелушение. Рожеподобная эритема при нефротическом кризе исчезает бесследно на фоне лечения в течение 1–3 дней, не оставляя пигментации и шелушения. При своевременной и правильной терапии прогноз благоприятный.

Исходя из патогенеза абдоминального криза главной задачей терапии является экстренное восстановление объема циркулирующей крови (ОЦК) и улучшение реологических показателей, поэтому срочно назначается инфузионная терапия: альбумин 10–15 мл/кг внутривенно капельно, быстро (в крайнем случае — полиглюкин или реополиглюкин в той же дозе). До инфузии необходимо внутривенно ввести преднизолон — 3–7 мг/кг (препараты рег ос не всасываются), в конце инфузии вводится лазикс в разовой дозе 3–5 мг/кг. Кроме этого назначается гепарин (подкожно или внутривенно — 100–200 ед./кг/сут.). Для профилактики асцит-перитонита используется антибактериальная терапия. При появлении рожеподобных эритем в легких случаях бывает достаточно местной обработки гепариновой или метиндоловой мазью, в тяжелых случаях — лечение как при абдоминальном кризе.

Гиповолемический шок развивается при снижении концентрации альбуминов плазмы крови ниже 8–10 г/л и дефиците ОЦК 25–30% [4]. Различают следующие этапы развития гиповолемического шока:

- 1) централизация кровообращения, предшок (дефицит ОЦК 25%);
- 2) децентрализация кровообращения (дефицит ОЦК 35%);
- 3) терминальная стадия (дефицит ОЦК 45%).

Первичным патогенетическим звеном данного осложнения является гиповолемия вследствие снижения онкотического давления плазмы крови из-за гипоальбуминемии. При снижении онкотического давления вода переходит во внесосудистое пространство, что приводит к дефициту ОЦК. В результате этого снижается венозный приток, кровенаполнение сердца, ударный объем, артериальное давление. В ответ происходит стимуляция симпатoadrenalовой си-

стемы, увеличивается частота сердечных сокращений, возрастают сократительная способность миокарда, тонус артериол и вен, т.е. возникает вазоконстрикция (в коже, скелетных мышцах, почках, кишечнике, поджелудочной железе). Механизмы централизации кровообращения направлены на обеспечение удельной микроциркуляции крови в сосудах жизненно важных органов (сердце, головном мозге, легких) и поддержания артериального давления. При сохраняющемся и продолжающемся дефиците ОЦК, повышенном сосудистом сопротивлении снижается тканевая перфузия, развивается клеточная гипоксия, ацидоз. В конечном итоге происходит децентрализация кровообращения с патологическим депонированием крови в микроциркуляторном русле. Для 3-й стадии НС характерна агрегация форменных элементов, сладж-синдром, стаз, локальные тромбозы. Вследствие диссеминированного тромбоза и длительной ишемии могут возникнуть некрозы в слизистой оболочке кишечника, поджелудочной железе, почках, печени. В результате перераспределения крови, выхода жидкой ее части во внесосудистое русло возникает отек практически всех органов и тканей (головного мозга, легких и т.д.) со всеми вытекающими отсюда последствиями.

Почки при НК являются наиболее уязвимым органом. При шоке различают функциональную острую почечную недостаточность (ОПН) и так называемую «шоковую» почку [2]. При функциональной ОПН снижение клубочковой фильтрации является следствием гиповолемии, вазоконстрикции и гемодинамических нарушений. После нормализации ОЦК и артериального давления восстанавливаются почечный кровоток, клубочковая фильтрация и полностью нормализуется функция почек. При шоковой почке преобладают более глубокие изменения нефрона с выраженным тубулорексисом, очаговым некрозом эпителия канальцев и разрушением базальной мембраны. Ведущими факторами в патогенезе повреждения почек является ишемия и гипоксия коры, гиперемия мозгового слоя и отек интерстиция. Таким образом, развивается органическая ОПН. В подобных случаях отсутствует диуретическая реакция на лазикс и нарастает азотемия, ацидоз, гиперкалиемия.

Клиника гиповолемического шока характеризуется адинамией, резкой бледностью и мраморностью кожи с цианотическим оттенком, похолоданием конечностей, акроцианозом, симптомом «бледного пятна», частым пульсом, снижением систолического и центрального венозного давления, ростом градиента кожно-ректальной температуры (до 5°C). Биохимически определяется снижение концентрации альбумина ниже 10 г/л. Снижается ОЦК, повышается уровень креатинина и мочевины, снижается клубочковая фильтрация, возникает метаболический ацидоз и электролитные нарушения: гиперкалиемия, гипонатриемия и гипофосфатемия [1–4].

Развитие патологического процесса может происходить настолько быстро, что лечение при нефротическом гиповолемическом шоке нужно начинать немедленно. Главная цель лечения — экстренное восстановление ОЦК, коррекция дыхательных и метаболических нарушений, восстановление адекватной работы сердца и тканевой перфузии, устранение нарушений гемокоагуляции, восстановление функции почек. Неотложная терапия выполняется по следующему алгоритму:

1. Необходимо быстро внутривенно ввести реополиглюкин (10—15 мл/кг) или полиглюкин (до 10 мл/кг), затем внутривенно вводится 10—20% раствор альбумина (10—15 мл/кг), в конце инфузии — лазикс (в разовой дозе 3—10 мг/кг).
2. До инфузии внутривенно струйно вводят преднизолон (5—7 мг/кг).
3. Инфузионная терапия рассчитывается в зависимости от ряда условий:
 - а) при наличии гипертензии и ОПН — по диурезу и потерям с перспирацией (последняя у детей до 1 года составляют 1,5 мл/кг/час, до 5 лет — 1 мл/кг/час, старше 5 лет — 0,5 мл/кг/час; у взрослых — 300—500 мл в сутки);
 - б) при отсутствии артериальной гипертензии и признаков органической ОПН объем инфузии рассчитывается по физиологическим и патологическим потерям, но из рассчитанного объема внутривенно вводится не более 1/3 жидкости (остальное — с питьем), соли должны быть полностью представлены коллоидами, а соотношение «10% глюкоза — соли» должно быть равно 2—3:1. Расчет жидкости проводится каждые 6 часов.
4. Коррекция водно-солевого обмена выполняется по всем правилам, приемлемым для острой почечной недостаточности.
5. Для профилактики тромботических осложнений назначается гепарин в дозах, которые зависят от стадии синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания. Так как чаще имеется гиперкоагуляция, доза гепарина составляет 150 ед./кг/сут. Вводить гепарин лучше внутривенно, равномерно в течение суток (инфузоматом) или одномоментно равными дозами каждые 4 часа. Часто требуется 1—2 инфузии свежемороженой плазмы, т.к. имеется дефицит антитромбина III, без которого гепарин не действует. Перорально назначается курантил (3—5 мг/кг/сут. в 4 приема).
6. При гиповолемии, устойчивой к инфузионной терапии и лазиксу, показан допамин (2—5 мкг/кг/мин), который действует на дофаминовые рецепторы сосудов почек, повышает почечный кровоток, клубочковую фильтрацию, экскрецию натрия.
7. При резкой гипотонии к внутривенной инфузии преднизолона добавляются глюкокортикостероиды с минералокортикоидной активностью (гидрокортизон), при этом дозу допамина повышают до 10 мкг/кг/мин.

8. В тяжелых случаях олигоанурии, при отсутствии эффекта от инфузионной терапии и диуретиков, росте азотемии показан острый гемодиализ.

9. Кроме вышеуказанного, назначается антибактериальная терапия.

Во время лечения в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии проводится ежедневный контроль электролитов, мочевины, креатинина, клинического анализа крови и общего анализа мочи, а также кислотно-щелочного состояния (3—4 раза в день), ректальной температуры (2 раза в день), артериального давления и числа сердечных сокращений (ежечасно), диуреза (ежечасно), коагулограммы (2 раза в день), времени свертывания крови (перед каждым введением гепарина).

Так, под нашим наблюдением находились 12 детей с нефротическим синдромом [1]. В 5 случаях развился нефротический криз в дебюте болезни (4 мальчика и 1 девочка). Все дети были в возрасте от 2 до 7 лет, страдали атопией, имели отягощенный семейный анамнез по заболеваниям почек. Нефротический синдром во всех наблюдениях имел типичные клинико-лабораторную и функциональную характеристики.

Нефротический криз у 4 детей протекал с выраженным болевым синдромом, который у девочки явился причиной необоснованного оперативного вмешательства (до поступления в нашу клинику). Одновременно с болями в животе у двух детей зарегистрирована мигрирующая рожеподобная эритема. У одного мальчика криз достиг стадии гиповолемического шока (предшока). Причиной развития криза во всех случаях была неадекватная терапия нефротического синдрома.

Литература

1. Лучанинова В.Н., Хоменко Т.Г., Рыженкова Т.П. и др. // Неотложные состояния у детей : материалы VI конгресса педиатров России. — М., 2000. — С. 177.
2. Папаян А.В., Савенкова Н.Д. Клиническая нефрология детского возраста : руководство для врачей. — СПб.: Сотис, 1997.
3. Рябов И.С. Нефротический синдром. — СПб.: Гиппократ, 1992.
4. Савенкова Н.Д., Папаян А.В. Нефротический синдром в практике педиатра : руководство для врачей. — СПб.: Эскулап, 1999.

Поступила в редакцию 16.02.2006.

URGENT HELP AT NEPHROTIC CRISIS

V.N. Luchaninova

Vladivostok State Medical University

Summary — The article is devoted to clinic, pathogenesis and treatment of the nephrotic crisis. The features of each stage of the nephrotic crisis are emphasized. The algorithm of tactics is resulted. The special emphasis is made on urgent therapy of the nephrotic crisis in children. Own supervisions of the author are resulted.