medicinskoj liofilizirovannoj // Tradicionnaja medicina. – 2011. – № 5. – S. 335 – 338.

10. *Попов Н.С., Демидова М.А., Шнеур С.Я., Лебедева А.О.* Сравнительная характеристика противовоспалительной активности мази и геля с экстрактом пиявки медицинской лиофилизированной // Современные проблемы науки и образования. – 2012. – № 2; URL: www.science-education.ru/102-5813 (дата обращения: 09.01.2014).

Popov N.S., Demidova M.A., Shneur S.Ja., Lebedeva A.O. Sravnitel'naja harakteristika protivovospalitel'noj aktivnosti mazi i gelja s jekstraktom pijavki medicinskoj liofilizirovannoj // Sovremennye problemy nauki i obrazovanija. – 2012. – № 2; URL: www.science-education.ru/102-5813 (data obrashhenija: 09.01.2014).

11. Об утверждении Правил лабораторной практики: Приказ Минздравсоцразвития РФ от 23 августа 2010 г. № 708н: зарегистр. в Минюсте Рос. Фед. 13 октября 2010 г. № 18713 // Рос. газ. – 2010. – 22 октября.

Ob utverzhdenii Pravil laboratornoj praktiki: Prikaz Minzdravsocrazvitija RF ot 23 avgusta 2010 g. № 708n: zaregistr. v Minjuste Ros. Fed. 13 oktjabrja 2010 g. № 18713 // Ros. gaz. – 2010. – 22 oktjabrja.

12. *Каркищенко Н.Н.* Лабораторные животные (положение и руководство). – М.: Межакадемическое издательство «ВПК». – 2003. – 138 с.

Karkishhenko N.N. Laboratornye zhivotnye (polozhenie i rukovodstvo). – M.: Mezhakademicheskoe izdatel'stvo «VPK». – 2003. – 138 s.

13. *Попова Л.Н.* Как измеряются границы вновь образующегося эпидермиса при заживлении ран: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Л.Н. Попова. – Воронеж, 1942. – 22 с.

Popova L.N. Kak izmerjajutsja granicy vnov' obrazujushhegosja jepidermisa pri zazhivlenii ran: avtoref. dis. ... kand. med. nauk / L.N. Popova. – Voronezh, 1942. – 22 s.

14. *Шестакова В.Г.* Динамика содержания фосфоинозитидов в крови и грануляционной ткани при заживлении полнослойных ран кожи в условиях электропунктуры: дис. канд. биол. наук. – Тверь, 1996. – 176 с.

Shestakova V.G. Dinamika soderzhanija fosfoinozitidov v krovi i granuljacionnoj tkani pri zazhivlenii polnoslojnyh ran kozhi v uslovijah jelektropunktury: dis. kand. biol. nauk. – Tver', 1996. – 176 s.

15. *Галимова И.А.* Научные основы гирудотерапии // Альтернативная медицина. – 2004. – № 2. – С. 28–31.

Galimova I.A. Nauchnye osnovy girudoterapii // Al'ternativnaja medicina. – 2004. – № 2. – S. 28–31.

16. Государственный реестр лекарственных средств, разрешенных к медицинскому применению. – М., 2008. – С. 1005.

Gosudarstvennyj reestr lekarstvennyh sredstv, razreshennyh k medicinskomu primeneniju. – M., 2008. – S. 1005.

Попов Никита Сергеевич (контактное лицо) – ассистент кафедры управления и экономики фармации ГБОУ ВПО Тверская ГМА Минздрава России. Тел. 8-963-219-41-89; e-mail: ns.popov@mail.ru.

УДК 616.12–008.46–039:616.61–78

Д.В. Федерякин[1, 2], М.А. Петрушин[2], В.В. Бобков[1, 2], Г.В. Нечаева[3]

КЛИНИЧЕСКИЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ПОЧЕЧНОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТА С ЗАСТОЙНОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ И КОНТРАСТ-ИНДУЦИРОВАННОЙ НЕФРОПАТИЕЙ

[1] Кафедра хирургических болезней ФПДО ГБОУ ВПО Тверская ГМА Минздрава России
[2] Отделение анестезиологии-реанимации (№ 2) ГБУЗ ОКБ, Твери
[3] Отделение хронического гемодиализа ГБУЗ ОКБ, Твери

Несмотря на внедрение в клиническую практику современных методов терапии, лечение больных с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) является ведущей причиной госпитализации и смертности населения во всем мире. Проблема лечения синдрома гипергидратации является одной из наиболее сложных в клинической практике. Одним из эффективных способов, применяемых в лечении застойной ХСН, особенно при развитии отечного синдрома, рефрактерного к диуретикам, является методика продленной ультрафильтрации крови, что демонстрируется на клиническом примере.

Ключевые слова: *хроническая сердечная недостаточность, контраст-индуцированная нефропатия, продленная ультрафильтрации крови.*

CLINICAL EXPERIENCE OF RENAL REPLACEMENT THERAPY IN A PATIENT WITH CONGESTIVE HEART FAILURE AND CONTRAST-INDUCED NEPHROPATHY

D.V. Federyakin[1, 2], M.A. Petrushin[2], V.V. Bobkov[1, 2], G.A. Nechaeva[3]

[1] Tver State Medical Academy
[2, 3] Regional State Clinical Hospital

Despite the introduction of modern treatment methods into clinical practice, chronic heart failure (CHF) is still the leading cause of hospitalization and death in the world. The problem of treating hyperhydration syndrome is among the most difficult in clinical practice. One of the effective methods of congestive CHF treatment, especially with diuretic-resistant edema syndrome, is the method of continuous blood ultrafiltration. The article presents a case report.

Key words: *chronic heart failure, contrast-induced nephropathy, continuous ultrafiltration.*

Введение

Не смотря на несомненные успехи клинической практики последних десятилетий, хроническая сердечная недостаточность (ХСН), является ведущей причиной госпитализации и смертности населения во всем мире [1]. При этом одним из наиболее сложных аспектов терапии ХСН является лечение синдрома гипергидратации. Широкое использование у данной категории пациентов методов лучевой диагностики состояния сердечно-сосудистой системы с введением рентгеноконтрастных средств имеет высокий риск формирования контраст-индуцированной нефропатии (КИН), которая в 12% случаев сопровождается острой почечной недостаточностью (ОПН) [2]. Присоединение ОПН увеличивает летальность до 60% среди больных отделений реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) [3]. Эффективной методикой лечения данной категории пациентов является продленная заместительная почечная терапия, что демонстрирует представленный клинический случай.

Клиническое наблюдение

Пациент С., 57 лет, поступил в неврологическое отделение для больных с ОНМК Регионального сосудистого центра ГБУЗ «Областная клиническая больница» 23.07.13 через 12 часов от начала заболевания с диагнозом:

Основной. *Ишемический инсульт в бассейне правой средней мозговой артерии, лакунарный подтип, на фоне артериальной гипертензии, с левосторонний гемипарезом до 4 баллов, левосторонней гемигипестезией (от 23.07.2013 г.)*

Сопутствующие заболевания. *Двусторонняя пневмония. Гипертоническая болезнь III стадии. Дислипидемия. Риск 4 (очень высокий). Травматическая катаракта левого глаза. Ангиосклероз сетчатки правого глаза. Нестенозирующий атеросклероз сосудов брахиоцефальной области. Нестенозирующий атеросклероз тибиальных артерий обеих нижних конечностей. Варикозное расширение большой подкожной вены слева с признаками клапанной дисфункции.*

При поступлении: жалобы на слабость в левых конечностях. Выполненная при поступлении мультиспиральная компьютерная томография головного мозга (МСКТ ГМ) выявила КТ-картину умеренно выраженной дисциркуляторной энцефалопатии без участков объемных образований. По данным мультиспиральной компьютерной томографии органов грудной клетки (МСКТ ОГК) от 23.07.13, патологические изменения не обнаружены.

Эхокардиография (ЭХО–КГ) от 25.07.13: нарушений локальной сократимости в покое не выявлено. Умеренная гипертрофия миокарда левого желудочка (ЛЖ), преимущественно базальных отделов межжелудочковой перегородки (МЖП), диастолическая дисфункция 1 типа. Дилатация левого и правого желудочков. Небольшое снижение глобальной систолической функции ЛЖ, ФВ ЛЖ 53%.

На фоне проводимого стандартного лечения отмечалась положительная динамика с регрессом неврологической симптоматики. Однако 05.08.2013 у пациента появилась одышка, фебрильная температура. Проведенная в тот же день КТ ОГК выявила признаки двусторонней интерстициальной пневмонии, двустороннего гидроторакса.

Выполненная в динамике от 06.08.13 ЭХО-КГ обнаружила признаки инфекционного эндокардита аортального клапана с вегетациями на створках и тяжелой аортальной недостаточностью. Локальная сократимость ЛЖ нарушена. Глобальная сократимость ЛЖ сохранена. ФВ ЛЖ 55%. Умеренная гипертрофия базального отдела МЖП. Дилатация всех полостей сердца. Значительная легочная гипертензия. Уплотнение корня аорты, дилатация ее восходящего отдела. Митральная регургитация 1–2 ст. Трикуспидальная недостаточность 2 ст. Пульмональная регургитация 2 ст. Небольшой перикардиальный и плевральный выпот.

На 06.08.13 состояние пациента соответствовало средней степени тяжести. Кожные покровы бледно-розовые, влажные. Дыхание жесткое, ослаблено в нижних отделах, влажные хрипы с обеих сторон. ЧДД 19–21 в мин, SpO_2 86%, ЧСС 90 в мин, АД = 135/85 мм рт. ст. Тоны сердца ритмичные. Живот мягкий, безболезненный, тазовые функции контролирует. Температура тела 39,8 °С. В неврологическом статусе сохранялся легкий левосторонний гемипарез.

С учетом развития инфекционного эндокардита пациент переведен в отделение плановой кардиологии, где находился по 27.08.2013.

На фоне проводимой полнодозовой антибактериальной терапии (цефтриаксон, амоксиклав), состояние пациента не обнаруживало положительной динамики.

При проведении ЭХО-КГ от 26.08.13 отмечена отрицательная динамика: «Большие» критерии инфекционного эндокардита аортального клапана: небольшие подвижные вегетации на створках и тяжелая аортальная недостаточность (3 степени), надрыв края некоронарной створки. Дилатация и нарушение функционального состояния (гипокинезия, ФВ ЛЖ 37–40%) левого желудочка, относительная митральная регургитация 1–2 ст., значительная дилатация левого предсердия. Умеренная легочная гипертензия, расширение ствола легочной артерии, относительная недостаточность клапана легочной артерии 2 ст. Дилатация и нарушение функционального состояния правого желудочка, относительная трикуспидальная недостаточность 2 ст. Выраженная дилатация правого предсердия. Признаки повышения центрального венозного давления. Нарушение функционального состояния всех полостей сердца позволяет предположить у больного развитие панкардита. Выпот в полости перикарда и обеих плевральных полостях, больше слева.

С целью уточнения характера поражения коронарных артерий 26.08.2013 выполнена МСКТ сердца с контрастированием йоверсолом («Оптирей 350»).

С 27.08.13 отмечено резкое ухудшение состояния пациента. Жалобы на ощущение нехватки воздуха, тошноту. В объективном статусе отмечена гипотен-

зия (АД 80/40 мм рт. ст.) и выраженный отечный синдром. ЧСС 100 в мин, ЧДД 28–30 в мин, SpO_2 88–89 %, ЦВД +20 см вод. ст. В газовом составе артериальной крови: pH 7,20, p_aCO_2 48 мм рт. ст., p_aO_2 65 мм рт. ст., BE – 10 ммоль/л, АВ 18 ммоль/л, лактат 6,0 ммоль/л.

В связи с левожелудочковой недостаточностью и отеком легких больной переведен в отделение анестезиологии и реанимации для дальнейшего лечения.

При поступлении у пациента наблюдалось снижение темпа диуреза, что консультантом-нефрологом было расценено как проявление контраст-индуцированной нефропатии. Учитывая выраженную гиперволемию на фоне декомпенсации ХСН, развитие острого почечного повреждения (по RIFLE: снижение темпа диурез <0,5 мл/кг/час за 12 часов и нарастание уровня креатинина вдвое), принято решение о начале проведения заместительной почечной терапии (ЗПТ).

Пациенту было проведено: 1 сеанс непрерывной гемодиафильтрации (CVVHDF) аппаратом и 4 сеанса непрерывной гемофильтрации (CVVHF) аппаратом MultiFiltrat Fresenius Medical Care. Венозный доступ был обеспечен через правую внутреннюю яремную вену с потоком крови 250–350 мл/час, использовался SET MultiFiltrat KIT4 600. Объем ультрафильтрата составлял 2500–3000 мл в сутки.

На фоне проводимой терапии произошла положительная динамика в состоянии пациента, которая выражалась улучшением показателей газообмена (снижение одышки, с ЧДД 18–20 в мин, SpO_2 93–94%), уменьшением признаков гиперволемии: регресс отечности, уменьшение размеров печени.

Произошли следующие изменения параметров гемодинамики: ЦВД снизилось до +8–9 см вод. ст.; АД систолическое, среднее и диастолическое, ЧСС, оставались стабильными; СИ, УИ возросли в среднем на 25–30%. Газовый анализ состава артериальной крови: pH 7,34, p_aCO_2 39 мм рт. ст., p_aO_2 85 мм рт. ст., BE – 2,5 ммоль/л, АВ 20 ммоль/л, лактат 2,4 ммоль/л.

В динамике от 29.08.13 ЭХО-КГ отмечено улучшение сократимости миокарда левого желудочка, увеличение его ФВ до 45%. Сохранялась дилатация и гипокинезия правого желудочка.

К 5-м суткам от начала ЗПТ произошло восстановление диуреза, снижение уровня азотемии. На 12-е сутки пациент в стабильном состоянии был переведен в кардиологическое отделение ОКБ с перспективой решения вопроса о хирургическом лечении аортальной недостаточности.

Обсуждение

Обсуждая приведенное клиническое наблюдение, следует подчеркнуть сложность одновременно действующих патогенетических и саногенетических механизмов, формирующих систему причинно-следственных взаимоотношений. В частности, при хронической сердечной недостаточности снижение сердечного выброса индуцирует нейрогуморальные реакции, направленные на поддержание тканевой перфузии. Компенсаторные регуляторные механизмы приводят к повышению периферического сосудистого сопротивления за счет артериальной вазоконстрикции и увеличения объема плазмы вследствие повышенной реабсорбции натрия и воды. Механизм перегрузки жидкостью заключается в активации ренин-ангиотензиновой системы, что вызывает снижение перфузии почек и высвобождение альдостерона и вазопрессина. Происходящее при этом повышенное высвобождение предсердного натрийуретического пептида стимулирует натрийурез, способствуя сохранению баланса натрия. Регулирующее влияние почек на выработку натрийуретического пептида при сердечной недостаточности снижено. Все это приводит к развитию порочного круга, в котором функциональные изменения сердца и почек усугубляют выраженность друг друга [4–5].

По данным исследования BEST (Beginning and Ending Supportive Therapy for the Kidney), применение нефротоксичных медикаментов послужило причиной развития ОПН в 19% [3], при этом общая госпитальная летальность составила около 60%. Результаты исследования UNLOAD показали хорошие эффекты применения ЗПТ в лечении пациентов с ХСН [7].

Заключение

Таким образом, метод непрерывной гемофильтрации можно рассматривать как эффективный способ лечения больных с тяжелой декомпенсированной сердечной недостаточностью и развитием ОПН, призванный снизить преднагрузку сердца, проявления отечного синдрома, устойчивого к проводимой терапии диуретиками различных групп [7–8].

Литература / References

1. *Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т.* Хроническая сердечная недостаточность. Избранные лекции по кардиологии. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 432 с.

Belenkov Ju.N., Mareev V.Ju., Ageev F.T. Hronicheskaja serdechnaja nedostatochnost'. Izbrannye lekcii po kardiologii. – M.: Gjeotar-Media, 2006. – 432 s.

2. *Nash K., Hafeez A., Hou S.* Hospital-acquired renal insufficiency // Am. J. Kidney Dis. – 2002. – V. 39. – P. 930–936.

3. *Uchino S., Kellum J.A., Bellomo R. et al.* Acute renal failure in critically ill patients: a multinational, multicenter study // JAMA. – 2005. – V. 294. – P. 813–818.

4. *Джеймс А., Шейман К.* Патофизиология почки. – М.: Бином, 2007. – С. 60–61.

Dzhejms A., Shejman K. Patofiziologija pochki. – M.: Binom, 2007. – S. 60–61.

5. *Katz A.M.* Cardiomyopathy of overload: a major determinant of prognosis in congestive heart failure // N. Eng. J. Med. – 1990. – V. 322. – P. 100–110.

6. *Costanzo M.R. et al.* Ultrafiltration versus intravenous diuretics for patients hospitalized for acute decompensated heart failure // J. Am. Coll. Cardiol. – 2007. – V. 49 (6). – P. 675–683.

7. *Rossi G.P. et al.* Ultrafiltration for the treatment of congestion: a window into the lung for a better caress to the heart // Nephrol. Dial. Transplant. – 2013. – V. 10. – P. 371–373.

8. Национальные рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (III пересмотр). 2011.

Nacional'nye rekomendacii VNOK i OSSN po diagnostike i lecheniju HSN (III peresmotr). 2011.

Петрушин Максим Александрович (контактное лицо) – врач анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии-реанимации и интенсивной терапии № 2 ГБУЗ ОКБ, г. Тверь. Тел. 8-920-693-70-94; e-mail: petrushinmaxim@gmail.com.