

*D.N.Surkov, O.G.Kapustina, V.I.Snisar. Cardiovascular disorders at newborns. Dnipropetrovsk, Ukraine.*

**Key words:** newborns, acute heart failure, persisting pulmonary hypertension, patent ductus arteriosus, arrhythmia, dobutamine.

*The article reflects modern aspects of diagnostics of acute circulatory disorders in newborns, hemodynamic support on different stages of critical care, beginning from delivery room and intensive care unit, up to medical teams in inter-hospital transferring. In addition, there are questions of hemodynamic monitoring, emergency in acute arrhythmias in neonates, problems of patent ductus arteriosus.*

Надійшла до редакції 15.10.2010 р.

© Український журнал екстремальної медицини імені Г.О.Можасва, 2010  
УДК 616.61 — 008.64

## Острые желудочно-кишечные кровотечения как осложнение у больных с хронической почечной недостаточностью

И.Г.Новоскольцева

Луганский государственный медицинский университет (ректор — профессор В.К.Ивченко)  
Луганск, Украина

---

Среди многочисленных проявлений уремического синдрома у больных с хронической почечной недостаточностью, при которой выявляются патологические изменения практически во всех системах организма, особое место занимают поражения желудочно-кишечного тракта. В статье проведен обзор литературы по этиологии, патогенезу острых язв желудка, которые становятся причиной кровотечений у больных с хронической почечной недостаточностью.

**Ключевые слова:** хроническая почечная недостаточность, кровотечение, язва.

---

### Введение

Применение гемодиализа при хронической почечной недостаточности (ХПН) позволяет добиться существенного увеличения длительности жизни пациентов в терминальной стадии нефрологических заболеваний, повышения степени их реабилитации и качества жизни, но при этом частота некоторых видов осложнений, в том числе и со стороны ЖКТ, значительно возросла.

Одним из самых серьезных осложнений гемодиализа у больных с ХПН являются желудочно-кишечные кровотечения, которые могут встречаться в среднем в 7-15% случаев, а летальность при этом достигает 30-50%. Статистически установлено, что особенно тяжело эти осложнения протекают у больных, которым впервые проводят гемодиализ [4, 8, 10].

### Патогенез желудочных кровотечений при ХПН

Пусковым механизмом данного осложнения является стресс, обусловленный нарушением

выделительной функции почек и задержкой в организме продуктов азотистого обмена: мочевины, креатинина, мочевой кислоты, индола и др., которые оказывают токсическое влияние на слизистую желудка. В настоящее время большое значение в качестве уремических токсинов придается таким производным белкового обмена, как гуанидин, полиамины, средние молекулы [12, 14-16].

Нарушения водного баланса имеют важное значение в развитии поражений слизистой желудка при ХПН. Уже на ранних стадиях ХПН нарушается способность почек к концентрации мочи, развивается никтурия, полиурия, которые приводят к дегидратации в том числе и слизистой желудка, что способствует формированию язв и эрозий [6].

Нарушение электролитного баланса при ХПН во время полиурической фазы приводит к быстрому солевому истощению. Развивается гипонатриемия, уменьшается объем нектоточной жидкости, резко спазмируются сосуды в легких и в верхних отделах ЖКТ, что приводит

к выраженному нарушению микроциркуляции и образованию некротических участков, желудочно-кишечным кровотечениям. При прогрессировании ХПН отмечаются значительные нарушения электролитного состава крови: развивается гиперкалиемия, реже гипокалиемия. Большие изменения претерпевает также фосфорно-кальциевый обмен. При ХПН происходит снижение всасывания кальция в кишечнике и развивается гипокальциемия, которая стимулирует продукцию паратгормона, возникает вторичный гиперпаратиреоз, приводящий к нарушениям свертывающей системы крови [2, 7, 9, 11].

### Анемия при ХПН

Развитие анемии при ХПН обусловлено уменьшением продукции эритропоэтина, увеличением продукции ингибиторов эритропоэза, функциональной неполноценностью костного мозга, усилением гемолиза, влиянием уремических токсинов, нарушением всасывания железа и кровопотерей в связи с нарушениями при ХПН функции тромбоцитов [5, 7]. Развивается порочный круг, что приводит к ишемии слизистой желудка и далее к образованию ишемических язв, кровотечению из них.

Известно, что у больных с ХПН развивается нефрогенная, а затем уремическая гастропатия, проявляющаяся атрофическим гастритом, развитием гипоацидности. Причины развития желудочной гипоацидности: гипераммониемия в просвете желудка, нейтрализующая соляную кислоту, усиленная обратная диффузия  $H^+$ , атрофия слизистой желудка с прогрессирующей потерей париетальных клеток, гипокальци-

емия, при которой снижается чувствительность обкладочных клеток к гастрину [1, 6, 8, 12, 17].

В других случаях при снижении катаболизма гастрин и нарушения его почечной экскреции в сочетании с гиперпродукцией гастрин G-клетками антрального отдела желудка развивается гипергастринемия, что приводит к гиперпродукции соляной кислоты, отеку слизистой оболочки желудка и кишечника. Данная патогенетическая цепь часто приводит к эрозивно-язвенным поражениям гастродуоденального сегмента и впоследствии к возможному кровотечению [13].

У больных с ХПН в развитии эрозий и язв в слизистой желудка с последующим острым желудочно-кишечным кровотечением имеет большое значение ulcerогенное действие иммунодепрессивных препаратов, применяемых в ударных дозах. Ишемия слизистой желудка у больных с ХПН приводит к появлению в ней очагов некроза, которые подвергаются воздействию пищеварительных ферментов и превращаются в острые язвы с профузным кровотечением [1, 3, 13].

### Вывод

Таким образом, имеются основания предполагать, что острые изъязвления слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки у больных с ХПН представляют собой сложный многозвеньевой процесс, в механизмах развития которого принимает участие каскад последовательных нарушений, включающий различные уровни нервной, гормоно-гипофизарной, внутриклеточной регуляции, нарушения метаболизма и микроциркуляции.

### Литература

1. Бондаренко Ю.И. Нейрогуморальные, метаболические и микроциркуляторные нарушения в патогенезе стрессорных повреждений желудка и их коррекция: Автореф. дис. ... д.мед.н. — М., 1989. — 45 с.
2. Братусь В.Д. Дифференциальная диагностика и лечение острых желудочно-кишечных кровотечений. — Киев: Здоровье, 1991. — 270 с.
3. Гельфанд Б.Р., Мартынов А.Н., Гурьянов В.А. и соавт. Профилактика стресс-повреждений верхнего отдела желудочно-кишечного тракта у больных в критических состояниях: Метод. рекомендации. — М., 2004. — 26 с.
4. Ермоленко В.М. Хронический гемодиализ. — М.: Медицина, 1982. — С. 117-139.
5. Ермоленко В.М. Влияние лечения рекомбинантным человеческим эритропоэтином на функциональное состояние больных на поддерживающем гемодиализе // Терапевтический архив. — 1991. — №6. — С. 81-86.
6. Карпов П.Ф. Нарушение кишечных механизмов у больных с хронической почечной недостаточностью // Тер. архив. — 1992. — Т. 64. — №6. — С. 73-77.
7. Лашутин С.В. Длительное лечение анемии эритропоэтином у больных с хронической почечной недостаточностью на программном гемодиализе: Автореф. дис. ... к.мед.н. — М., 1993. — 23 с.
8. Мойсеенко В.О. Гастроентерологічні розлади при вторинних нефропатіях // Актуальні проблеми нефрології / За ред. Т.Д.Никули. — К.: Здоровья, 2001. — С. 236-238.
9. Николаев А.Ю., Милованов Ю.С. Лечение почечной недостаточности: Руководство для врачей. — М.: Медицинское информационное агентство, 1999. — 363 с.
10. Никула Т.Д. Хронічна ниркова недостатність. — К.: Здоровья, 2001. — 516 с.
11. Новиков А.И. Способы коррекции гиперфосфатемии при хронической почечной недостаточности и при лечении диализом // Тер. архив. — 1997. — №12. — С. 63-67.

## ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

12. Рабкин И.Х., Ратобильский Г.В., Саркисян Р.С., Сафронов И.И. Рельеф слизистой оболочки желудка у больных с хронической почечной недостаточностью (рентгеноэндокринологические и морфологические параллели) // Сов. мед. — 1975. — №3. — С. 26-30.
13. Яковенко Э.П., Шерегова Е.Н., Иванов А.Н. и соавт. Роль интрагастральной кислотности в генезе повреждений слизистой оболочки верхних отделов ЖКТ у больных с терминальной стадией хронической почечной недостаточности // Гастроэнтерология Санкт-Петербурга.. — 2007. — №1-2. — С. 127.
14. Bloom S.R.J.R. Coll Phys Lond. — 1980. — P. 102.
15. Bode C., Ito T., Rollenhagen A. et al. Effect of acute and chronic alcohol feeding on prostaglandin E2 biosynthesis in rat stomach // Dig.Dis.Sci. — 1988. — Vol. 3, №7. — P. 814-818.
16. Bou-Addoud Ch.F., Wayland H., Paulsen G. et al. Microcirculatory state of tissue in ethanol-induced gastric mucosal injury rat // Dig.Dis.Sci. — 1988. — Vol. 33, №7. — P. 872-877.
17. Nakahama H., Tanaka Y. Elevated serum pepsinogens in chronic renal failure patients // Nephron. — 1995. — Vol. 70, №2. — P. 211-216.

***I.G.Новоскольцева. Гострі шлунково-кишкові кровотечі як ускладнення у хворих із хронічною нирковою недостатністю. Луганськ, Україна.***

**Ключові слова:** хронічна ниркова недостатність, кровотеча, виразка.

*Серед численних проявів уремічного синдрому у хворих із хронічною нирковою недостатністю, при якій виявляються патологічні зміни практично в усіх системах організму, особливе місце займають ураження шлунково-кишкового тракту. У статті проведений огляд літератури з етіології, патогенезу гострих виразок шлунка, які стають причиною кровотеч у хворих із хронічною нирковою недостатністю.*

***I.G.Novoskoltseva. Acute gastroenteric bleedings as complication at patients with chronic renal insufficiency. Lugansk, Ukraine.***

**Key words:** chronic renal insufficiency, bleeding, ulcer.

*Uremic syndrome complicated by chronic renal insufficiency accompanies by pathological changes practically in all systems, i.e. defeats of gastrointestinal tract. Literature review shows the etiology and pathogenesis of acute stomach ulcers, which become the reason of bleedings at patients with chronic renal insufficiency.*

*Надійшла до редакції 17.10.2010 р.*

© Український журнал екстремальної медицини імені Г.О.Можасва, 2010  
УДК 616.9

## Передача антибіотикорезистентних патогенів нозокоміальних інфекцій

А.Г.Салманов

Департамент організації санітарно-епідеміологічного нагляду МОЗ України  
Київ, Україна

---

Огляд літератури присвячений аналізу проблеми антибіотикорезистентності у мікроорганізмів — збудників внутрішньолікарняних інфекцій. Показано основні організаційні та лікувально-профілактичні заходи щодо профілактики поширення мультирезистентних мікроорганізмів.

**Ключові слова:** внутрішньолікарняна інфекція, антибіотикорезистентність, профілактика.

---

### Вступ

Останнім часом у світі спостерігається зростання резистентності збудників інфекційних хвороб, яке негативно впливає на результат лікування хворих та заходів боротьби з ними [1-4].

За даними літератури, до 70% мікроорганізмів, що спричиняють внутрішньолікарняні інфекції (ВЛІ), є резистентними до дії щонайменше одного антибіотика [5]. Особливе занепокоєння викликають мультирезистентні мікроорганізми