

Х. Ш. Абдурашитова, А. М. Брусиловский, З. Х. Ахметшин, Ф. З. Сакаева (Ифа). Осложнения и побочные действия при лечении глюкокортикоидами детей с гломерулонефритом

В течение 10 лет под нашим наблюдением находилось 280 детей с нефротической и смешанной формами гломерулонефрита, леченных в уронефрологическом отделении Республиканской детской клинической больницы МЗ БАСССР. Больным назначали преднизолон из расчета 1,5—2 мг, реже — 2,5 мг на кг массы в сутки в течение 3—4 нед с постепенным уменьшением дозы на 5 мг в 5—7 дней и переводом их в дальнейшем на прерывистый курс лечения в дозе 10—20 мг в сутки в зависимости от возраста. Иногда вместо преднизолона применяли триамцинолон или дексаметазон в соответствующих дозах. Наибольшее количество побочных действий и осложнений отмечалось при лечении дексаметазоном. Из осложнений у 4 (1,4%) больных констатирован судорожный синдром, у 3 (1,1%) — язва желудка, у 3 — деструктивная пневмония, у одного (0,4%) — психоз, у одного — тромбоз и еще у одного септикопиемия. Из побочных действий ятрогенный гиперкортицизм развился у всех 280 детей, гиперлейкоцитоз — у 216 (77,1%), сдвиг лейкоформулы влево — у 151 (53,9%), кратковременная гипертензия (у больных с нефротической формой гломерулонефрита) — у 67 (23,9%), снижение сопротивляемости к инфекциям и обострение хронических инфекций — у 64 (22,9%). Задержка роста и развития скелета наблюдалась у 12 (4,3%) детей с непрерывно рецидивирующим течением гломерулонефрита, которые длительное время получали глюкокортикоиды в больших дозах. Из 13 детей с осложнениями четверо умерли. У трех из них (у 2 был подострый гломерулонефрит и у одного — гломерулонефрит при геморрагическом васкулите) возникла деструктивная пневмония. У одного ребенка, умершего от системной красной волчанки, волчаночного нефрита, перед смертью развилась септикопиемия. У трех детей с нефротической формой гломерулонефрита, с гематурией и гипертонией и у одного ребенка с подострым гломерулонефритом после приема глюкокортикоидов наблюдались судороги с кратковременной потерей сознания и зрения, резким повышением АД.

Для своевременной диагностики осложнений и побочных действий глюкокортикоидов необходимо регулярно исследовать кровь: производить общий анализ с подсчетом тромбоцитов (1 раз в 10 дней), определением электролитов в крови и, желательнее, в моче (1 раз в 10 дней), количества фибриногена, протромбинового времени и свертываемости крови (1 раз в 10 дней); измерять артериальное давление крови (ежедневно); взвешивать больных через день.

С целью уменьшения побочных действий глюкокортикоидов $\frac{2}{3}$ их дозы давали в первую половину дня (в 7 и 10 часов), остальную часть — до 17 ч; затем отменяли сначала вечернюю дозу, потом дневную при длительном сохранении утренней. Большие дозы глюкокортикоидов давались под защитой антибиотиков. Для предупреждения язвенной болезни желудка детям, у которых появлялись боли в эпигастриальной области и диспепсические расстройства, назначали алмагель и викалин. При длительных болях выполняли рентгеноскопню желудка. Для предупреждения гипокалиемии применяли препараты, содержащие калий, а также сухофрукты, печеный картофель, соки; для профилактики остеопороза и деструкции зубов — препараты кальция и витамин D₂. При нарушении электролитного обмена (гипокалиемия, гипокальциемия) производили его коррекцию.

Таким образом, при длительном лечении гломерулонефрита большими дозами глюкокортикоидов необходимо знать о возможных осложнениях и побочных действиях этих препаратов и принимать меры для своевременной их диагностики и лечения.

УДК 611.61—013:611.16

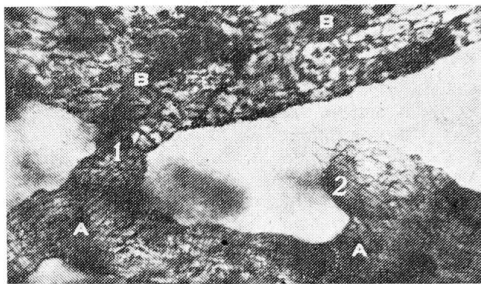
Э. С. Валишин (Казань). Эмбриологическое обоснование архитектоники артериовенулярных анастомозов в паренхиматозном кровеносном русле почки человека

Для построения модели почечной микроциркуляторной гемодинамики в теоретической и клинической медицине существенное значение приобретают сведения о наличии и архитектонике укороченных путей перехода крови из артериальных в венозные отделы кровеносного русла — артериовенулярных анастомозов. Однако большинство авторов считают, что такие анастомозы в паренхиматозном кровеносном русле почки человека по каким-то непонятным причинам представляют собой явление крайне непостоянное как в количественном отношении, так и в расположении.

Настоящая работа была предпринята с целью получения исчерпывающей информации об артериовенулярных анастомозах в эмбриональной стадии развития. Исследование было проведено на 240 трупах зародышей и плодов человека от 6,5 нед внутриутробного развития до периода новорожденности общепринятыми инъекционными и безинъекционными ангиологическими и гистологическими методами. Оказалось, что в эмбриональном периоде развития человека формирование артериальных, капиллярных и венозных отделов первичного кровеносного русла дефини-

тивных почек осуществляется морфологически независимо друг от друга. Сосуды артериального отдела образуются путем их врастания в зачаток почки. Закладка питающих перитубулярных капилляров, а также венулярных и венозных звеньев происходит местно из мезенхимы. Клубочковые капилляры формируются местно в зачатке почечного тельца за счет миграции сюда ангиобластов или же посредством их врастания от прекапиллярных разветвлений приносящих артериол.

В период разобщенности друг от друга большей части артериального и венозного отделов паренхиматозного кровеносного русла дефинитивной почки, то есть когда в органе еще отсутствует сквозной трансапиллярный кровоток, начинают формироваться артериоловенулярные анастомозы (см. рис. и табл.). Развиваясь в паренхиматозном кровеносном русле почки преимущественно в системе дугообразных сосудов, чаще глубоких, они представляют собой короткие, но значительного диаметра (до 40—45 мкм) стволы. С 16—18 до 19—21 нед внутриутробного развития наблюдается увеличение количества зачатков таких соустьев, которые, отпочковавшись от артериолы, в большинстве своем еще не вступают в соединение с соответствующим венулярным сосудом. После 22 нед число их резко уменьшается, а с 24 нед зачатков данных соустьев вообще не обнаруживается. В это время значительно возрастает количество анастомозов, уже вступивших в соединение с венулой. Причем стабилизация их количества после 22—24 нед — периода наиболее интенсивного проявления процесса соединения через капилляры артериальных и венозных отделов паренхиматозного кровеносного русла почки — свидетельствует о прекращении формирования таких соустьев во все последующие этапы эмбриональной жизни плода.



Развивающиеся артериоловенулярные анастомозы в системе глубоких дугообразных сосудов дефинитивной почки 20-недельного плода человека. Обозначения: А — артериола, В — венула, 1 — анастомоз, соединяющий сосуды, 2 — анастомоз до соединения с венулой. Импрегнация по Ранье (введение раствора по току крови). Микрофото. Об. 20, ок. 20.

Количество артериоловенулярных анастомозов

Стадия артериоловенулярных анастомозов	Сроки развития, нед				
	16—18	19—21	22—23	24—32	33—40
До соединения с венулой	0,03±0,0012	0,05±0,003	0,01±0,0025	0	0
Соединенные с венулой	0,01±0,004	0,02±0,009	0,04±0,006	0,04± ±0,0035	0,03± ±0,0025

Примечание. При сравнении данных каждого последующего срока с предыдущим различия достоверны при $P < 0,05$ (одно поле зрения, об. 20, ок. 10, толщина среза — 240 мкм).

Появление артериоловенулярных анастомозов при данных гемодинамических условиях в системе дугообразных сосудов связано, очевидно, с тем, что именно на уровне этих звеньев органного микроциркуляторного кровеносного русла (после почечных и междольевых артерий и вен) создается наибольший перепад давления между артериальной и венозной кровью. Неизбежная же широта спектра гемодинамических ситуаций на данном уровне определяет существенную вариабельность упомянутых соустьев как в количественном отношении, так и в расположении. На наш взгляд, описанные анастомозы можно выделить в особую группу в отличие от постоянно встречающихся в определенных местах соустьев, например межвенозных в системе дугообразных вен, а также межартериальных, межартериолярных, межвенозных, межвенулярных и артериоловенулярных во внепаренхиматозном кровеносном русле клетчатки пазухи почки и ее фиброзной капсулы, развитие которых обусловлено, вероятно, не гемодинамическими факторами, а генетической программой. Таким образом, приведенные данные проливают свет на широко дискутируемый в клинике вопрос о возможности шунтирования крови в почке человека в условиях нормы и при патологических состояниях.