

пациентов на момент исследования диагноз алкоголизм не был выставлен. Зависимость от никотина значительно чаще встречалась в группе мужчин ($p < 0,05$).

Выводы. В исследуемой группе ВИЧ-инфицированных пациентов установлено преобладание низкого уровня доверия к открытию своего диагноза окружающим. Не установлено гендерных различий по данному уровню доверия к открытию диагноза. Среди мужчин имела место более высокая частота зависимости от табакокурения по результатам самооценки. Необходимы дальнейшие исследования в более обширных группах пациентов с учетом социальных и медицинских аспектов для разработки методов диагностики и коррекции медико-психологических проблем ВИЧ-инфицированных пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Pilot Study of Younger and Older HIV-Infected Adults Using Traditional and Novel Functional. Assessments Uriel Sandkovsky, Kevin R. Robertson, and all; HIV Clin Trials. 2013 ; 14(4): 165–174.
2. Психические и поведенческие расстройства при ВИЧ-инфекции и СПИДе: учебное пособие ГБОУ ВПО РОСТГМУ Минздравсоцразвития России; Киев, Ростов-на-Дону, С.- Петербург; 2013.

СЛУЧАЙ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ, ВЫЗВАННЫЙ МЕДИКАМЕНТАМИ

Водоевич В.П.¹, Гнядо В.В.², Заяц А.Н.¹, Лазута С.Ф.²

¹Гродненский государственный медицинский университет,

²Городская клиническая больница № 2 г. Гродно

Поражение почек при приеме различных лекарств известно давно [1, 4, 3]. К настоящему времени известны различные клинические варианты поражения почек, возникающие вследствие сенсibilизации организма к лекарствам. Наиболее частым из них считается гломерулонефрит по интерстициальному типу различной степени выраженности. Медикаментозно-аллергические поражения почек обычно претерпевают обратное развитие вплоть до полного выздоровления. В более редких случаях, при рецидивировании лекарственной болезни или продолжении приема лекарства-антигена, они прогрессируют вплоть до развития острой или хронической почечной недостаточности. Поражение почек происходит часто при приеме анальгетиков – НПВП в результате прямого токсического

действия этих препаратов. Подтверждением этой концепции является тот факт, что тяжелые повреждения внутренних отделов мозгового вещества и сосочков почки развиваются именно в тех участках, где моча должна достигнуть своей наивысшей концентрации. Возможно, что некоторые продукты метаболизма, образующиеся в результате приема больших доз анальгетических средств, концентрируются в этих отделах и повреждают интерстициальную ткань.

Два года назад нами был описан случай остро развившегося нефротического синдрома в результате приема антагониста кальция – амлодипина [2]. Пациентка поступила в стационар с диагнозом АГ II ст., риск 3, ИБС-диффузный кардиосклероз, НК_{2Б-3} ст., т.к. помимо отеков на ногах определялась жидкость в брюшной (асцит) и грудной (гидроторакс) полостях. Оказалось, что она для лечения АГ принимала дома комбинированный препарат аллотензин по совету знакомого врача, состоящий из бисопролола и амлодипина. Вначале начались отеки на стопах, потом стали подниматься выше на бедра, стала скапливаться жидкость в животе, появилась выраженная одышка и тогда она обратилась за медпомощью. Принимать препарат не прекращала, инструкцию не читала. В стационаре снова назначался амлодипин, т.к. лечащему врачу о приеме аллотензина она не сказала.

Нами описывается случай острой почечной недостаточности, возникшей в результате приема нескольких препаратов, но главным из них был лизитар (лизиноприл). Пациент П., 73 лет, инвалид I гр. поступил в отделение «Хоспис» 2 ГKB г.Гродно 03.10.2017 г. (история болезни № 9091) с диагнозом: сенсомоторная полиневропатия, преимущественно нижних конечностей с выраженным нижним вялым парапарезом, затрудняющим функцию передвижения и синдромом стойкой нейропатической боли; нарушение функции тазовых органов по типу недержания мочи и кала; дискогенная полирадикулопатия L₄-L₅-S₁ с выраженным болевым синдромом, состояние после оперативного лечения (2006, 2007, 2016 гг.); АГ II ст., риск 4, ИБС-диффузный кардиосклероз, H₂A; мочекаменная болезнь, хр. пиелонефрит, доброкачественная гиперплазия предстательной железы; язва антрального отдела желудка 1,2x1,0 см; хр. вирусный гепатит С в стадии умеренного обострения; стероидзависимый сахарный диабет. С таким диагнозом он был переведен из терапевтического отделения (история болезни № 8292), где прошел лабораторно-инструментальное обследование и

лечение. Главной задачей в отделении «Хоспис» была – уменьшить нейропатические боли, чтобы пациент хоть как-то мог самостоятельно передвигаться. Боли в пояснице с иррадиацией в ноги начались с 2005 года, лечился вначале консервативно, а потом перенес три операции на позвоночнике, но без особого эффекта. Для снятия болей вначале принимал НПВП, а потом и глюкокортикоидные гормоны – и в результате развился сахарный диабет. От гормонов отойти (медрол 8 мг) уже не может, т.к. сразу возникает синдром отмены.

ОАК и ОАМ перед выпиской из терапевтического отделения были в пределах нормы: глюкоза 6,2 ммоль/л, эр. – 4,42 млн/мкл, гемоглобин 141 г/л, лейкоциты 7,9 тыс/мкл, эозин. – 1%, палочкояд. – 6%, сегм. – 76%, лимф. – 11%, моноц. – 6%, СОЭ – 9 мм/час. Моча – уд. вес 1022, белок – нет, глюкоза – нет, эритроц. 2-4, лейкоц. 2-4 в п/зр. Биохимический анализ крови (содержание мочевины, креатинина, AST, ALT, натрия, калия, хлоридов) также был не плохой, кроме незначительного повышения содержания общего билирубина (27,2 мкмоль/л), т.к. пациент в студенческие годы переболел вирусным гепатитом.

В «Хосписе» было продлено лечение нейропатической боли, т.е. пациенту были назначены тебантин 0,3 гр по 1 таб. 5 раз в день, тиоктовая кислота в/венно капельно, витамины В₁, В₆, В₁₂ в/мышечно, а также анальгетик спазматон в/мышечно. Продолжалось введение инсулина в дозе 30 ед в сутки. Лечение язвы продолжено омепразолом, денолом. Для лечения АГ, хотя в основном АД не превышало 140/90 мм рт. столба, был назначен лизитар (лизиноприл) 5 мг в день, т.к. ингибиторы АПФ в какой-то степени препятствуют развитию диабетической нефропатии. Однако состояние пациента в «Хосписе» стало ухудшаться – появились мягкие отеки на стопах, голеньях, лицо стало отечным, одутловатым, появилась одышка при малейшем движении и в положении лежа, поэтому пациент стал спать полусидя. Стало меньше отходить мочи, хотя количество употребляемой жидкости не уменьшал. Со слов пациента 16.10.2017 г. мочеотделения вообще не было. Сам пациент, чтобы вызвать этот акт, пробовал совместить его с актом дефекации (принимал слабительные), но отделения мочи не наступило. Не помогло и введение фуросемида 40 мг в/мышечно, назначенного 13.10.2017 г. Содержание мочевины в крови сразу возросло вдвое и стало 18,1 ммоль/л (за 17.10.2017 г.). Вначале мы думали, что задержка

мочеиспускания связана с мочевым пузырем, т.к. у пациента после операций на позвоночнике наступило нарушение иннервации тазовых органов (правда это проявлялось в основном недержанием мочи), а также имелась гиперплазия предстательной железы. Был поставлен гибкий резиновый катетер, однако в мочевом пузыре мочи почти не было. Следовательно, моча не образовывалась в почках, на что указывает повышение содержания мочевины в крови. Тогда мы начали анализировать проводимое лечение. Главной причиной в развитии почечной недостаточности, по нашему мнению, явился лизиноприл, хотя доза его была небольшая (5 мг). Дело в том, что пациент до «Хосписа» никогда не принимал ингибиторы АПФ. Попробовал однажды каптоприл во время гипертонического криза, но он эффекта не оказал, поэтому пациент для купирования гипертонических кризов пользовался бета-адреноблокаторами. Как указано в инструкции по применению, вложенной в упаковку лекарственного средства, лизиноприл не подвергается метаболизму и выводится исключительно через почки в неизменном виде. При наличии сердечной недостаточности (а у нашего пациента НК_{IIA} ст.) воздействие лизиноприла увеличивается и может привести к острой почечной недостаточности, особенно на фоне атеросклеротического стеноза почечных артерий (у нашего пациента стеноз не исключается!). Одновременное применение ингибиторов АПФ и НПВП может привести к еще большему ухудшению функции почек. Наш пациент одновременно с лизиноприлом принимал спазматон, в состав которого входит анальгетик метамизил натрия, производное пиразолона, который и сам может вызвать интерстициальный нефрит. В инструкции по тебантину имеется также указание о том, что он может, правда крайне редко, привести к острой почечной недостаточности. Но наш пациент начал принимать тебантин еще в терапевтическом отделении и побочных явлений не наблюдалось.

Лизиноприл и спазматон были отменены. Через день началось обильное мочеотделение, особенно после приема фуросемида. Через неделю нормализовалось содержание мочевины в крови. В ОАМ после катетеризации мочевого пузыря длительно удерживалась лейкоцитурия, но перед выпиской домой (09.11.2017 г.) нормализовался и этот показатель. Следовательно, в данном случае наступил благоприятный исход, т.к. нефротоксические препараты были вовремя отменены.

Из описанного случая надо сделать вывод о том, что у

пациентов пожилого возраста с сочетанной патологией со стороны внутренних органов назначение препаратов следует производить с большой осторожностью. Не следует назначать одновременно несколько «новых» (для данного пациента!) препаратов, т.е. которых пациент ранее не принимал, чтобы представилась возможность проследить нефротоксический эффект и индивидуальную переносимость каждого из них.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аркин, Е.А. К учению о лекарственных сыпях / Е.А. Аркин – Врач, 1901. – №28. – С. 864-867.
2. Водоевич, В.П. Случай остро развившегося нефротического синдрома / В.П. Водоевич, Е.Н. Божко, О.Н. Зезюлина и др. Медицинская панорама №7, 2015. – С. 6-8.
3. Клиническая нефрология. Т.2 / Под ред. Е.М. Тареева АМН СССР. – М.: Медицина, 1983. – 416 с.
4. Тареев, Е.М. Лекарственная болезнь – аналог сывороточной болезни / Е.М. Тареев. Сов. мед., 1995. – №3. – С. 3-10.

СИНДРОМ ДЕФИЦИТА ВНИМАНИЯ И ГИПЕРАКТИВНОСТИ У ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Войтенко В.А., Харламенкова Р.А., Ермашева М.А.

*ГБОУ ВПО «Смоленский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации*

Актуальность. Синдром нарушения внимания с гиперактивностью (СДВГ) является одним из наиболее распространенных психоневрологических расстройств в детском возрасте. По данным популяционных исследований СДВГ встречается примерно у 5% детского и 2,5% взрослого населения и чаще диагностируется у пациентов мужского, чем женского пола в соотношении 2:1 среди детей и 1,6:1 среди взрослых. Разброс оценок объясняется различием в критериях диагностики, которая до недавнего времени являлась сугубо субъективной. Ранее данное заболевание в России было принято называть минимальной мозговой дисфункцией (ММД). Этот синдром характеризуется следующими особенностями поведения:

1. Невнимательностью, выражающей в неспособности ребенка в течение длительного времени устойчиво концентрироваться на решении одной задачи.