

О ЛЕТАЛЬНЫХ СЛУЧАЯХ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ НА СРЕДНЕМ ПОВОЛЖЬЕ

Т. А. Башкирев, К. Б. Самерханова, Н. М. Калугина

(Казань)

Морфологические изменения у умерших от этой болезни наиболее полно изучены советскими учеными, работавшими на Дальнем Востоке (Л. С. Лейбин, 1941; Ю. С. Сергеева, 1947; О. Х. Поркшеян, В. Г. Чудаков, 1952 и др.).

В Маньчжурии Токами и Китано, в Южной Корее Кеслер, Генонг и Лидхем, Холлингхорст и Стир (1953), Ольвер и Мак-Дауэлл (1957) и другие американские авторы подтвердили наблюдения советских ученых. В Южной Корее летальные исходы часто связаны с такими осложнениями, как шок и отек легких, которые нетипичны для других зон.

Описание морфологических изменений при геморрагической лихорадке с почечным синдромом на эндемических территориях Европы основывается на единичных наблюдениях, что объясняется сравнительно недавним началом (1949—1952 гг.) изучения этого заболевания здесь и более благоприятным течением с нерезко выраженными геморрагическими явлениями и меньшей летальностью (1,6—3,6%), чем в Азии, где во время отдельных эпидемических вспышек летальность достигала 13,3% (Мейер, 1952) и даже 31,8% (А. И. Резников, 1940).

С 1952 г. на Среднем Поволжье мы изучили материалы 8 вскрытий (7 мужчин и одна женщина, умершие на разных сроках болезни). К общему числу заболевших летальность составляет 2,1%. Умерли те, у которых течение болезни было чрезвычайно тяжелым. В начальной — лихорадочной ее фазе, связанной с вирусемией, резко проявлялись симптомы инфекционного токсикоза: острое начало, ознобы, высокая температура (39—40°), миалгии, общая слабость. Поражение центральной нервной системы характеризовалось головной болью, адинамией, заторможенностью психики, анорексией, рвотой; брадикардией и гипотонией; стойкой гиперемией лица, шеи и груди (на почве пареза сосудов, иннервируемых шейными симпатическими узлами). В этой фазе болезни летальных исходов не было.

С 3—5-го дней болезни начиналась вторая — безлихорадочная фаза, которая продолжалась до наступления смерти (2 случая — на 7-й день, 1 — на 9-й, 1 — на 11-й, 1 — на 13-й, 1 — на 17-й, 1 — на 19-й, 1 — на 26-й). Эта фаза характеризовалась универсальным поражением мелких сосудов (капилляров, прекапилляров, венул), что можно объяснить вазотропностью вируса. Геморрагические изменения обуславливали чрезвычайный полиморфизм клиники.

Во всех летальных случаях наблюдались кровоизлияния в кожные покровы и слизистые оболочки, носовые кровотечения, гематурия. У половины больных были желудочно-кишечные кровотечения, у двух — кровохарканье. Потеря большого количества крови, анемизация и обширные кровоизлияния в головной мозг, почки и другие органы обнаружены лишь у двух больных.

Почечный синдром проявлялся болями в пояснице, олигурией или анурией, макроили микрогематурией, высоким содержанием белка в моче с зернистыми, гиалиновыми, фибринными цилиндрами и жироперерожденными круглыми клетками канальцевого эпителия в осадке, а также гиперазотемией. У 4 больных непосредственной причиной смерти была уремия, которая развивалась со второй недели болезни в сочетании с отеком легких (4 больных) и геморрагической пневмонией (3 больных). Поражение почек обуславливалось плазморрагией и кровоизлияниями в их паренхиму с развитием большого тканевого напряжения и резкого нарушения функции. У одного больного это явилось причиной разрыва обеих почек на 13-й день болезни.

Менингоэнцефалитический синдром (сильные постоянные головные боли, повторная рвота, помрачение сознания, ригидность затылочных мышц, понижение брюшных рефлексов и т. д.) наблюдался у 4 больных. Однако на вскрытии геморрагические изменения мягкой мозговой оболочки и вещества мозга были обнаружены у 7 из 8 умерших.

Свойственная этому заболеванию гипотония отмечалась у всех больных. У 5 в предагональном состоянии наблюдался синдром острой сердечно-сосудистой недостаточности по типу коллапса с падением АД ниже 80/50.

У пяти больных геморрагические явления с поражением почек и головного мозга сочетались с абдоминальным синдромом (боли в животе, анорексия, тошнота, рвота, икота и т. д.), который дополнял тяжесть болезни и многообразие ее симптоматики. Это явилось причиной ошибок в распознавании заболевания и в ряде случаев — неправильной тактики в терапии. Так, из 8 больных при жизни верный диагноз поставлен только двум. Четырем больным ошибочно диагностирован менингоэнцефалит (геморрагический), двум — капилляротоксикоз.

Приводим наиболее характерные наблюдения.

В., 26 лет, ранее ничем не болел. Работал в лесу. Заболел 4/VIII: озноб, T° —39,6°, сильная головная боль, ломящие боли во всем теле, небольшой сухой кашель, слабость, отсутствие аппетита, жажда. На 3-й день болезни поступил в районную больницу, где заболевание трактовалось как «пневмония». Получал пенициллин, сульфаниламиды, кофеин и камфару подкожно и другие препараты.

На 4-й день температура упала до 35,8°, состояние резко ухудшилось: появились сильные боли в животе и пояснице, кровотечение из десен и языка, повторная рвота, постоянная икота. Стула не было 3 дня. Эти симптомы дали повод для диагноза «кишечной непроходимости». Сифонные клизмы улучшения не принесли (они, безусловно, противопоказаны при этой болезни, так же как и сульфаниламиды). 9/VIII доставлен в хирургическое отделение республиканской больницы. Отмечена бледность и сухость кожных покровов, инъецированность сосудов склер. Пульс 80, ритмичный, АД 100/60, левая граница сердца расширена на 1 см, верхняя и правая в норме, тоны сердца приглушены, на верхушке систолический шум. Над легкими слегка ослабленное дыхание, под лопатками — сухие хрипы. Язык сухой, обложен коричневым налетом, слизистая мягкого неба и зева гиперемирована, с точечными кровоизлияниями. Живот несколько вздут, мягкий, участвует в акте дыхания; разлитая болезненность по всему животу, газы отходят. Печень и селезенка не пальпируются. Симптом Пастернацкого положительный, больше справа. Адинамия, заторможенность, головная боль, слабо выраженная ригидность затылочных мышц, нарек на симптом Кернига.

Гем. — 85%, Л. — 13 950, п. — 7%, с. — 72%, э. — 1%, л. — 17%, м. — 3%; клетки Тюрка — 20 : 100; РОЭ — 17 мм/час. Удельный вес мочи 1011; белка 0,66%; почечный круглый эпителий в большом количестве, свежие эритроциты сплошь, лейкоциты 15—20 в поле зрения.

В течение 2-й недели болезнь прогрессировала. Не прекращалась мучительная икота, сухость во рту, после попыток принять воду или пищу возникала рвота. Боли в животе и пояснице нарастали, больной лишился сна. Появился цианоз конечностей, губ, крыльев носа, ушных раковин. Пульс стал частым, малого наполнения, АД 80/60, тоны сердца глухие. За неделю стул был 1 раз, мочиться стал редко, малыми порциями, макрогематурия, с 11 дня болезни — анурия.

16/VIII состояние крайне тяжелое, временами бред, дыхание прерывистое, пульс нитевидный, не поддается подсчету, АД не определяется. Смерть наступила на 13-й день болезни.

Клинический диагноз: грипп, осложненный менингоэнцефалитом.

Данные вскрытия. Кожные покровы и слизистые бледны. Мягкая мозговая оболочка с точечными кровоизлияниями, пропитана серозной жидкостью. Сердце нормальных размеров, мышца дряблая. Легкие пестрые, на разрезе плотные темно-красные участки с кровоизлияниями чередуются с участками бледно-серого цвета. Околопочечная клетчатка пропитана кровью, на обеих почках имеются разрывы: на правой — крестообразный, длиной 6 см, на левой — угловатый, 3 см. Разрывы проникают в глубь всего коркового слоя. Пирамидки почек — красного цвета, резко выделяются от коркового слоя, кровоизлияния в пирамидки и лоханки почек. Остальные органы без существенных изменений.

Г., 36 лет, колхозник, поступил в инфекционную больницу на 14-й день болезни в крайне тяжелом, бессознательном состоянии.

Заболел остро 15/IX. Ночью внезапно появились боли в животе, повторный жидкий стул, водянистый, без примесей, до 5 раз за ночь; озноб, сильная головная боль, жажда. На утро 16/IX присоединилась рвота, боль в пояснице, температура повысилась до 39°. На 3-й день болезни обильное повторное носовое кровотечение. На 4-й день больной был госпитализирован в участковую больницу, а на 5-й переведен в районную больницу, где находился до 9-го дня болезни. На 6-й день температура снизилась до нормы, но состояние прогрессивно ухудшалось: больной был вялым и сонливым, боль в животе, пояснице и носовое кровотечение продолжались.

На 7-й день болезни появились кровавая рвота, обильное кишечное кровотечение, геморагии на коже. Сознание стало спутанным, развилось двигательное возбуждение.

На 10-й день больной переведен в объединенную районную больницу, оттуда через 2 дня — в психоневрологический стационар г. Казани, но не госпитализирован, а с диагнозом «носовое, кишечное кровотечение, токсоинфекция (?)» переведен в хирургическое, затем в терапевтическое отделение; наконец, на 14-й день болезни в крайне тяжелом состоянии он поступил в обсервационное отделение 1-й инфекционной больницы.

При поступлении температура субнормальная, больной без сознания, возбужден, беспокоен, задания не выполняет, реагирует на уколы. Дыхание глубокое, шумное, лицо бледное, с цианотичным оттенком, черты лица заострены, тонические судороги мышц верхних конечностей.

Склеры иктеричны, на склерах и на переходной складке конъюнктив кровоизлияния. У носовых ходов сгустки крови. На коже всюду обширные кровоизлияния и обильная геморрагическая сыпь. Язык сухой, покрыт сгустками крови. Зев гиперемирован. Тоны сердца глухие. Пульс 76, ритмичный, слабого наполнения. АД 90/60 мм с кратковременным повышением до 150/90 и последующим понижением до 80/50 мм в течение одного дня. Дыхание ослабленное. Живот втянут, печень и селезенку про-

пальпировать не удается. Мочеиспускание непроизвольное, стул жидкий, дегтеобразный.

Реакция зрачков на свет вялая. Левая глазная щель плотно не смыкается, щеки слегка «парусят». Патологический рефлекс Шеффера справа. Брюшные рефлексy не вызываются. Ригидность затылочных мышц, положительный симптом Кернига.

Спинномозговая пункция. Жидкость вытекает нечастыми каплями, прозрачная, ксантохромная, цитоз — 8, белка 0,49%, реакция Панди резко положительная.

Удельный вес мочи 1010, белка 0,15%, лейкоциты 2—6, эритроциты свежие 1—3 в поле зрения.

Л. — 19 800, сдвиг влево до юных (1%), нейтрофилы с токсической зернистостью. РОЭ — 58 мм/час, умеренная нормохромная анемия (Э. — 2 930 000, Гем. — 58%, ц. п. — 1).

В клинке больной находился 4 дня. Несмотря на активную терапию (хлористый кальций, переливание плазмы, преднизолон, сердечные, витамины и др.), состояние не улучшалось. Температура в течение всего периода была субнормальной, симптомы геморрагического диатеза нарастали; двигательное беспокойство сменилось глубокой комой. 2/X больной скончался.

На секцию направлен с диагнозом «геморрагический энцефалит».

Данные вскрытия. Обширные геморрагии в коже (на месте инъекций и вне их), в слизистой желудка кишечника, мягких мозговых оболочках, легких, сгустки крови вокруг отверстий носа и в просвете носовых ходов.

В нижней доле левого легкого — очаги уплотнения темно-красного цвета, величиною с лесной орех. В просвете дыхательных путей, в пищеводе, желудке, двенадцатиперстной кишке, меньше в других отделах кишечника — густая жидкость вида «кофейной гущи».

Миокард и печень дрябловаты, полнокровны.

Почки 13×6×4,5 см, весом 240,0, дряблые, границы между слоями отчетливы. Кортикальный слой расширен, розовато-серого цвета, местами видны расширенные сосуды в виде радиальных полос. Мозговой слой багрово-красного цвета. Слизистая оболочка чашечек и лоханок с обширными кровоизлияниями. Фиброзная капсула снимается легко, отечна, с кровоизлияниями.

Другие органы без видимых изменений. Патологоанатомический диагноз: геморрагический нефрозо-нефрит. Левосторонняя нижнедолевая серозно-геморрагическая сливная бронхопневмония, отек легких. Серозно-геморрагический гастрит.

Многообразные симптомы, обусловившие трудность распознавания болезни, отсутствие правильного диагноза привели к ошибочной тактике врачей, многократной транспортировке, что, несомненно, отразилось на течении и исходе болезни.

Во всех случаях клиницисты фиксировали свое внимание на геморрагическом диатезе и изменениях нервной системы, поражение же почек не получало должной оценки и не находило отражения в диагностике и терапии.

Патологоанатомически геморрагическая лихорадка на Среднем Поволжье аналогична дальневосточному геморрагическому нефрозо-нефриту. Однако такое осложнение, как самопроизвольный разрыв почек, обнаруженное О. Х. Поркшеяном у 55% умерших от геморрагического нефрозо-нефрита, мы наблюдали лишь у одного. Поражение легких, которое по материалам Дальнего Востока является редким осложнением, мы обнаружили у всех умерших: у 5 больных была геморрагическая пневмония, у 3 она сочеталась с отеком легких и у 2 серозно-геморрагический отек легких развивался без пневмонии. У 7 из 8 умерших обнаружен геморрагический менингоэнцефалит. Это различие в патологоанатомических изменениях, так же как и в клиническом течении (Т. А. Башкирев, 1963), можно объяснить крайними особенностями одной и той же нозологической формы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авцын А. П. Арх. пат., 1957, 11. — 2. Башкирев Т. А. Клиника и эпидемиология геморрагической лихорадки с почечным синдромом на Среднем Поволжье. Автореф. канд. дисс. Казань, 1963. — 3. Чудаков В. Г. Патологическая морфология геморрагического нефрозо-нефрита. Медгиз, Л., 1952. — 4. Солов К. Современная мед., 1956, 10.