

ни новорожденного. М., Медицина, 1967.— 6. Савельева Г. М. Дыхательная функция плода во время беременности и в родах. Автореф. докт. дисс., М., 1968.— 7. Сорокина Е. И. и соавт. *Вопр. курортол.*, 1976, 1.— 8. Царфис П. Г., Данилов Ю. Е. Основные принципы лечения больных на курортах СССР. М., Медицина, 1975.— 9. Эфендиева А. Т. *Вопр. курортол.*, 1976, 1.

Поступила 9 января 1979 г.

ОБЗОРЫ

УДК 616.981.46+616.61—008.64]—08

МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ

Доц. Р. Ф. Абдурашитов

(Уфа)

С тех пор, как геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС) была впервые выявлена и описана на территории СССР, многими авторами были предложены разнообразные методы патогенетической терапии этого заболевания. Еще на заре регистрации ГЛПС в районах Дальнего Востока ряд авторов [2а, 13] рекомендовал в целях специфического лечения больных ГЛПС вводить им сыворотку крови реконвалесценто́в. В середине 50-х годов нашего столетия некоторые исследователи [3] на первое место в лечении больных ГЛПС ставили применение плазмы крови реконвалесценто́в. Однако практические врачи, назначая больным с лечебной целью плазму или сыворотку, убедились не только в малой их эффективности, но, более того, в способности вызывать побочные реакции, поэтому данный метод был вскоре оставлен. Возможно, что положительные результаты дало бы применение специфического гамма-глобулина, полученного из плазмы реконвалесценто́в. Тем не менее поиски других методов специфической терапии ГЛПС продолжались. А. В. Чурилов (1955) и З. И. Глейзер (1958) на Дальнем Востоке применяли для лечения больных сульфаниламидные препараты (стрептоцид, сульфадимезин) и антибиотики (синтомицин), а также противомаларийные средства. Исходы лечения больных этими препаратами оказались неудовлетворительными. Не было получено какого-либо лечебного эффекта и от применения пенициллина.

Отсутствие действенных способов этиотропной терапии больных ГЛПС побудило исследователей попытаться разработать патогенетические методы лечения. Для достижения этой цели было необходимо углубленное изучение важнейших сторон патогенеза данного заболевания.

Начиная с 60-х годов нашего века многие советские исследователи [2б, 13, 17], изучавшие патогенез сосудистых поражений при ГЛПС, склонялись к мнению, что вирус — возбудитель этого заболевания обладает вазотропностью, поражает интиму мелких кровеносных сосудов и вызывает нарушение сосудистой проницаемости. В соответствии с этим клиницисты давали те или иные рекомендации по осуществлению патогенетической терапии больных ГЛПС.

Рядом авторов [5, 8, 16] были проведены практически важные исследования функции почек, состояния водно-электролитного баланса. Одновременно был изучен характер расстройств белкового и жирового обмена, КЩР, сдвиги активности ферментов печени и другие изменения метаболизма и эндокринных регуляций. Обнаружение у больных ГЛПС водно-электролитных нарушений позволило подойти к разработке методов корригирующей терапии, в том числе с применением различных солевых растворов.

И все же лечение больных тяжелыми формами ГЛПС оставалось недостаточно разработанным; инфузионные растворы использовались лишь с целью ликвидации внемклеточной и внутриклеточной потери воды и электролитов. Кроме того, проведение этой терапии требует осторожности: необходимо избегать водных перегрузок организма, учитывая патологическое состояние почек и повреждение мелких кровеносных сосудов в различных органах и тканях.

Недостаточный эффект от применения инфузионных растворов, многообразие поражений различных систем организма у этих больных привели к тому, что многие клиницисты [1б, 6, 7, 19] стали прибегать к применению кортикостероидных препаратов в комплексе с другими лечебными мероприятиями. При этом они исходили, по-видимому, из того, что поражение мелких кровеносных сосудов, развитие воспалительных изменений в ряде органов и тканей, своеобразная интоксикация организма могут быть ослаблены под влиянием применявшихся с лечебной целью кортикостероидов. Нужно отметить, что введение в комплексную патогенетическую терапию больных ГЛПС кортикостероидных препаратов, согласно данным некоторых авторов [7, 19], значительно снижает летальность от этого заболевания. Наш более чем деся-

тилетний опыт использования стероидных гормонов в лечении больных ГЛПС дает право считать целесообразным их применение (с соблюдением известной осторожности) при тяжелых формах болезни. Основное значение мы придаем противовоспалительному и антитоксическому действию этих препаратов; в определенной мере важны и их антиаллергические влияния. Вместе с тем эти препараты могут одновременно играть роль средств заместительной терапии, поскольку заболевание ГЛПС у значительного числа больных сопровождается поражением коры надпочечников.

В клинической практике нередко возникает необходимость переводить больных тяжелой формой ГЛПС на почечный гемодиализ. Этот метод лечения рассчитан на то, чтобы выиграть время, необходимое для вывода больного из состояния острой почечной недостаточности. С применением искусственной почки при ГЛПС сопряжены и некоторые опасности, главная из которых заключается в том, что больных переводят на это лечение в период развития у них коагулопатии потребления основных факторов свертывания, когда в результате гепаринизации усиливаются кровоизлияния в различные органы и ткани [10, 12].

Анализируя большой клинико-морфологический материал, собранный на Среднем Поволжье за 20 лет и включающий данные о 1051 больном ГЛПС, Т. А. Башкирев (1974) пришел к выводу, что почечный гемодиализ не может решить вопрос спасения больных от такого грозного осложнения, каким является острая почечная недостаточность. С этим выводом автора можно согласиться, если ясно представить себе патогенез почечных поражений с позиции учения о диссеминированном внутрисосудистом свертывании крови, развивающемся при тяжелых формах ГЛПС.

В настоящее время многими исследователями [11, 15, 20, 21, 22] по-новому рассматриваются вопросы патогенеза сосудистых нарушений, а также острой почечной недостаточности, отмечаемых при различных инфекционных и неинфекционных заболеваниях. Понятием внутрисосудистого свертывания крови охватывается диссеминированное фибринообразование в системе микроциркуляции с полным и неполным потреблением факторов свертывания крови.

Нами было установлено повышение фибринолиза у больных ГЛПС. Тормозящее влияние на фибринолитическую активность крови оказывает эpsilon-аминокапроновая кислота (ЭАКК). Мы считаем, что применение этого препарата при геморрагической лихорадке с почечным синдромом должно быть чрезвычайно осторожным, так как тромб, сформировавшийся в мелких кровеносных капиллярах у больных в периоде геморрагических и почечных явлений, может импрегнироваться, становиться менее чувствительным к ЭАКК. Показания к назначению ЭАКК следует определять строго индивидуально — с учетом тяжести течения болезни, патологии сосудистой системы, состояния почек.

Антикоагулянтom прямого действия гепарином — средством, тормозящим свертывание крови, мы не пользовались для лечения больных тяжелой формой ГЛПС. Это объясняется прежде всего тем, что у клиницистов за последнее время существенно изменились взгляды на механизм действия данного препарата при внутрисосудистом свертывании крови. Необходимо считать также с описанными в литературе [9, 23] наблюдениями летальных исходов (от 30 до 60%), вызванных применением гепарина у больных с диссеминированным свертыванием крови. Весьма существенным недостатком применения гепарина является трудность объективного лабораторного контроля за его физиологическим действием. Поскольку до настоящего времени еще не получены лекарственные средства прямого действия, купирующие внутрисосудистое свертывание крови при ГЛПС, в процессе проводимой терапии на него следует влиять косвенно. Для этих целей пригодны ингибиторы некоторых функциональных свойств тромбоцитов, вызывающие уменьшение их адгезивно-агрегативной реакции.

Дальнейший успех разработки рациональной патогенетической терапии больных ГЛПС будет в значительной мере определяться результативностью изучения процессов гемокоагуляции и повреждения интимы сосудистой стенки, имеющегося при данном заболевании.

ЛИТЕРАТУРА

1. Башкирев Т. А. а) В кн.: Материалы симпозиума по вопросам экологии возбудителя, клинике и профилактике геморрагической лихорадки с почечным синдромом. М., Медицина, 1974; б) В кн.: Материалы изучения клещевого энцефалита и геморрагической лихорадки с почечным синдромом в Среднем Поволжье. Казань, 1975. — 2. Гальперин Э. А. а) Инфекционная геморрагическая болезнь Дальнего Востока. Доклад на научной сессии III Московского мед. ин-та. М., 1939; б) Клиника инфекционных геморрагических болезней и лихорадок. М., Медгиз, 1960. — 3. Глазунов С. Л., Лещинская Е. В., Дубнякова А. М. Клини. мед., 1957, 1. — 4. Глейзер З. И. В кн.: Сб. научных работ (Воен.-мед. отдел Дальневосточного округа). Хабаровск, 1958. — 5. Клебанов Ю. А. В кн.: Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом на Дальнем Востоке. Вопросы эпидемиологии, патогенеза, клиники и лечения. Хабаровск, 1968. — 6. Ковальский Г. С., Ковальская Т. В. Тер. арх., 1965, 9. — 7. Ковальский Г. С. Клини. мед., 1972, 5. — 8. Константинов А. А. Вопр. мед. химии, 1960, 5. — 9. Лавринович Т. С., Петухова Л. И., Слуцкий Л. И. Профилактика тромбозомболитических осложнений в клинике травматологии и ортопедии. Л.,

Медицина, 1976. — 10. Олофинский Л. А. Урол. и нефрол., 1975, 5. — 11. Папаян А. В., Соловьев С. Б. В кн.: Гломерулонефрит у детей. Тез. докл. М., 1976. — 12. Сакаева М. Ф., Уразаев Р. М. В кн.: Эндемические вирусные инфекции (геморрагические лихорадки). М., Медицина, 1965, 10. — 13. Сморodinцев А. А., Алтшуллер И. С., Дунаевский М. И. и др. Этиология и клиника геморрагического нефрозо-нефрита. М., Медгиз, 1944. — 14. Сморodinцев А. А., Казбинцев Л. И., Чудаков В. Г. Вирусные геморрагические лихорадки. Л., Медгиз, 1963. — 15. Тареев Е. М., Андреев Г. А. и др. Клини. мед., 1976, 8. — 16. Фигурнов В. А. В кн.: Тр. Хабар. мед. ин-та. Хабаровск, 1966, 25. — 17. Цыганков Г. М. Геморрагический нефрозо-нефрит. Л., Медгиз, 1963. — 18. Чурилов А. В. В кн.: Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг. М., 1955, т. 31. — 19. Шапиро С. Е., Ковальский Г. С. В кн.: Неотложная терапия тяжелых форм инфекционных болезней. Горький, 1972. — 20. Раби К. Локализованное и диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови. М., Медицина, 1974. — 21. Julien L., Langer V. Molecular and cellular Mechanisms in Disease. Part—1. Berlin—Heidelberg, New-York, 1976. — 23. Robins-Browne R. M., Schneider J., Metz J. Am. J. trop. Med., 1975, 24, 2. — 23. Wehinger H., Sutor H. A., Schinderd F. Dtsch. med. Wschr., 1974, 99, 840.

Поступила 28 февраля 1978 г.

УДК 616.424—006

ОСОБЕННОСТИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И ЛОКАЛИЗАЦИИ ОПУХОЛЕЙ ГРУДНОГО ПРОТОКА И ЕГО ИСТОКОВ

И. А. Ибатуллин

*Институт хирургии им. А. В. Вишневского АМН СССР (директор — акад. АМН СССР проф. М. И. Кузин) и группа чл.-корр. АМН СССР проф. **Б. В. Огнева***
Москва

Сосудистые опухоли встречаются не часто, в основном в детском возрасте. Опухоли же, исходящие из лимфатических сосудов и их зачатков, — заболевание крайне редкое. В отечественной литературе нам встретилось 66 описаний опухолей лимфатических сосудов и, кроме того, мы располагаем одним клиническим наблюдением. Грудной проток и его истоки формируются из эндотелиальных зачатков, располагающихся в разных областях человеческого тела. Таких зачатков всего пять: 1) подвздошные эндотелиальные мешки — парные, из которых образуются поясничные лимфатические стволы; 2) забрюшинный, образующий цистерну и начало грудного протока, а также лимфатические сосуды мочеолового тракта; 3) брюшной, из которого возникают кишечные лимфатические стволы; 4) грудной — парный; 5) яремный — парный [16]. Эти эндотелиальные мешки-зачатки на определенной стадии развития сливаются, создавая систему правого и грудного протока, а возникающие в ходе дальнейшего периферического роста эндотелиальных зачатков выпячивания образуют лимфатические сосуды — истоки правого и грудного протоков или сегменты лимфатической системы [5]. Развитие и положение этих лимфатических сосудов связаны с развитием артерий большого круга кровообращения. Топографо-анатомическим расположением эндотелиальных зачатков определяются возможные области локализации опухолей лимфатической системы, а места слияния отдельных зачатков представляют собой возможные участки возникновения опухолевых процессов, т. е. эти участки являются зонами дизонтогенеза.

Лимфангиомы — зрелые опухоли сосудов. Обычно это кистозные образования. В литературе приводится много названий, являющихся синонимом лимфангиом: гигрома, цистангиома, кистозная гигрома, хилезная киста, лимфатическая киста, многокамерная лимфома, врожденная лимфангиэктазия. Нужно отметить, что до исследования Ламберта (1940) целомические кисты относили также к лимфангиомам. Различают следующие разновидности сосудистых опухолей: зрелые опухоли из сосудов — гемангиомы (из кровеносных сосудов) различных видов; лимфангиомы (из лимфатических сосудов, обычно кистозные); гломусные опухоли, ангиолейомиомы, гемангиоперцитомы; незрелые опухоли из сосудов — ангиоэндотелиомы (включая эндотелиомы), злокачественные гемангиоперцитомы (перителомы), ангиосаркомы [4].

Лимфангиомы — в большинстве случаев доброкачественные опухоли с медленным ростом. Другие виды сосудистых опухолей чаще злокачественны. Локализуются лимфангиомы, как правило, в истоках грудного и правого протока, образованных лимфатическими сосудами, которые в основном сопровождают артерии, отходящие от аорты, т. е. ближе к передней поверхности позвоночника и на всем его протяжении рядом с аортой в брюшной полости и средостении, кроме шейного отдела, где эти опухоли располагаются ближе к передней поверхности шеи по ходу вен сосудисто-нервного пучка шеи и верхней конечности.