

далась реакция бронхо-легочной системы в виде сухих или круино-пузырчатых влажных хрипов. Перкуторно выявляемые изменения в легких, чаще коробочный оттенок звука или его укорочение, установлены у 28,5% детей первых месяцев жизни и у 44,1% больных в возрасте от 3 до 6 месяцев. Течение коклюша у подавляющего большинства больных сопровождалось характерными гематологическими сдвигами: у 70% больных обнаружен лейкоцитоз (от 15 до  $148 \cdot 10^3$  в 1 мкл) с лимфоцитозом (свыше 60%) при нормальной СОЭ.

За период наблюдения до 1965 г. умерло 6 больных с осложненным течением коклюша: 4 ребенка в возрасте первых 3 месяцев жизни (6,3%) и 2 в возрасте от 3 до 6 месяцев (1,2%). После 1965 г. летальных исходов не было, но у 2 детей из 1-й группы, перенесших тяжелую форму коклюша, развились спастические параличи и снижение интеллекта. Таким образом, коклюш у детей грудного возраста остается тяжелым инфекционным заболеванием, сопровождающимся реакцией бронхо-легочной системы. У 36,3% больных коклюш был осложнен пневмонией.

У детей первых месяцев жизни в 2,5 раза чаще по сравнению с группой детей 3—6 месяцев наблюдался укороченный катаральный период, в 1,5 раза чаще — цианоз лица и в 3 с лишним раза чаще — остановка дыхания. Это, несомненно, свидетельствует о более тяжелом течении коклюша у детей первых трех месяцев жизни.

Лечение детей грудного возраста, больных коклюшем, целесообразно проводить в стационаре. Терапия должна быть комплексной, включать антибиотики, гамма-глобулин, нативную плазму, витамины, ионизированный воздух, кислород; для купирования приступов кашля рекомендуется давать 1% раствор хлоралгидрата по 1 чайной ложке с молоком 2—3 раза в день в течение 5—7 дней. При отсутствии эффекта можно назначить аминазин (0,5—1 мг/кг массы тела больного), седуксен (2 мг/кг массы тела) в течение 5—7 дней. При длительных остановках дыхания в комплекс лечения необходимо добавить оксибутират натрия (50—100 мг/кг массы тела больного) с целью повышения устойчивости ткани мозга к гипоксии.

Поступила 15 марта 1977 г.

УДК 616.61-008.6+616.91/.93]:362.147

## О ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ ЛИЦ, ПЕРЕНЕСШИХ ГЕМОРРАГИЧЕСКУЮ ЛИХОРАДКУ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ

*Г. К. Кустарников, Л. Т. Пименов, В. С. Осинцева*

*Кафедры инфекционных болезней (зав.—проф. А. И. Чукалина) и госпитальной терапии (зав.—проф. Л. А. Лещинский) Ижевского медицинского института*

**Р е ф е р а т.** У 242 переболевших геморрагической лихорадкой с почечным синдромом изучено функциональное состояние почек через 2—3 года (у 67 из них — также через 6—8 лет) с помощью традиционных клинических исследований, бактериологических и радиоизотопных методов. Полное выздоровление в течение наблюдавшегося срока наступило у 47,9% обследованных; у 14,5% выявлен хронический пиелонефрит и у 37,6% — нарушения функции почек. Полученные данные свидетельствуют о необходимости диспансерного наблюдения за переболевшими ГЛПС не менее 6 мес., а у отдельных реконвалесцентов — и в более отдаленные сроки.

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС) занимает большое место среди природно-очаговых инфекций в Удмуртской АССР. За последние десятилетия накоплен большой материал по эпидемиологии, патологической анатомии и клинике острого периода:

ГЛПС [2—5 и др.]. В литературе имеются данные о наличии остаточных явлений и изменений в функциональном состоянии почек в раннем реконвалесцентном периоде [1, 2, 6]; функциональное состояние почек на отдаленных сроках после ГЛПС изучено недостаточно. Отсутствуют практические рекомендации в отношении методов и сроков диспансерного обследования, лечения и трудоустройства переболевших.

Цель настоящей работы заключалась в изучении клиники остаточных явлений в реконвалесцентном периоде ГЛПС и анализе динамики функционального состояния почек в отдаленные сроки с помощью традиционных клинических исследований (осадка мочи, проб Зимницкого, Аддиса — Каковского), а также бактериологических и радиоизотопных методов (рениографии с гиппураном-<sup>131</sup>I, определения эффективного почечного плазмотока (ЭПП) по клиренсу гиппурана-<sup>131</sup>I).

Под нашим наблюдением на протяжении 2—3 лет находилось 242 реконвалесцента (219 мужчин и 23 женщины), из них 67 мы обследовали и в более отдаленные сроки. Преобладали лица в возрасте от 16 до 40 лет (86%). У 25,2% обследованных заболевание протекало в легкой форме, у 53,7% — в среднетяжелой и у 21,1% — в тяжелой.

Полное выздоровление в течение первого месяца после выписки из стационара наступило, согласно результатам комплексного клинико-лабораторного исследования, лишь у 19 реконвалесцентов (7,9%), у остальных наблюдался астенический синдром, особенно выраженный у лиц физического труда, проявлявшийся в общей слабости, снижении работоспособности, быстрой утомляемости, апатии в сочетании с повышенной раздражительностью. При объективном обследовании обращали на себя внимание мелкий трепет пальцев рук, адинамия. По мере увеличения срока реконвалесценции число лиц, предъявлявших жалобы или имеющих объективные признаки астенического синдрома, уменьшалось. Так, через 3 мес. после выписки из стационара астенический синдром отмечался у 78,5%, через 6 мес. — у 48,3%, через год он сохранялся лишь у 22,7% лиц. В отдаленные сроки — через 2—3 года и более — мы выявили объективные признаки астенического синдрома у 28 (11,6%) реконвалесцентов ГЛПС.

У переболевших ГЛПС астенический синдром часто сочетался с проявлениями почечного синдрома. Так, 56,6% обследованных в течение месяца жаловались на боли в поясничной области, у 27,7% определялся положительный симптом Пастернацкого, у 21,9% отмечалась жажда и полиурия.

В результате диспансеризации и патогенетического лечения уменьшалась частота жалоб, исчезал и симптом Пастернацкого. Тем не менее и через 6 мес. 61 реконвалесцент жаловался на боли в пояснице, а у 37 из них определялся положительный симптом Пастернацкого, и все они отмечали жажду, потливость и полиурию; у 3 из них была пастозность под глазами. Почечный синдром сохранялся у 15 реконвалесцентов в течение года. Через 2—3 года боли в пояснице, жажда, полиурия и потливость сохранялись у 18 переболевших ГЛПС, положительный симптом Пастернацкого и пастозность под глазами — у 9 из них. Через 6—8 лет 8 человек жаловались на боли в пояснице, у них был установлен положительный симптом Пастернацкого. Отметим при этом, что у части лиц, у которых через год не было никаких проявлений болезни, почечный синдром стал обнаруживаться в более отдаленные сроки.

У большого числа переболевших ГЛПС длительное время оставалась низкой плотность мочи. Поскольку условия диспансеризации исключали широкое применение пробы Зимницкого, для оценки концентрационной функции почек и исследования осадка мочи по Аддису — Каковскому у переболевших мы брали только утреннюю мочу с 6 до 9 час.

Плотность мочи восстановилась до нормы через 6 мес. только у 57,8% обследованных, а через год она была в пределах нормы у 81,8%. Низкая плотность мочи сохранялась у 6 реконвалесцентов в течение 2—3 лет, а у 4 — и через 6—8 лет. Если при выписке из стационара у переболевших ГЛПС мы наблюдали только низкую плотность мочи, без патологических элементов в осадке, то через 6 мес. у 24% переболевших ГЛПС в моче определялся белок от следов до 0,099%, а у 1 он составлял 3,3%. В осадке мочи у 53 обследованных (21,9%) были найдены свежие и выщелоченные эритроциты до 10—20 в поле зрения, у 3 — гиалиновые и зернистые цилиндры, у 6 — клетки почечного эпителия. Исследование мочи по Аддису — Каковскому через 6 месяцев выявило у всех реконвалесцентов умеренную лейкоцитурию (от 2 до 5 млн.), а количество эритроцитов у 12 из них колебалось в пределах 1—3 млн. При бактериологическом исследовании мочи в 14 из 17 проб выделена кишечная палочка и в 3 пробах — гемолитический стафилококк. По истечении года изменения со стороны мочи выявлялись только у 30 человек, через 2—3 года — у 14 из 242 и через 6—8 лет — у 6 из 67.

В целях более точной количественной оценки состояния ряда суммарных парциальных функций почек мы проводили радиоизотопную ренографию с гиппураном-<sup>131</sup>I в указанные выше сроки после выписки из стационара. Всего у 242 обследованных сделано 775 изотопных ренограмм.

Для количественного анализа ренографических кривых мы использовали следующие показатели:  $T_m$  — «время достижения максимума» (норма  $2,3 \pm 0,07$  мин.);  $T_{1/2}$  — «время экскреции тест-агента наполовину» (норма  $3,6 \pm 0,1$  мин.). Одновременно с изотопной ренографией по кривой клиренса гиппурана-<sup>131</sup>I исследовали эффективный почечный плазмоток (ЭПП), что позволило избежать дополнительной лучевой нагрузки и многократных венепункций (норма ЭПП —  $601,1 \pm 2,2$  мл/мин.). Параллельно по кривой клиренса крови вычисляли состояние суммарной кровоочистительной функции почек за стандартный промежуток времени между 4-й и 16-й минутами в процентах (норма  $42,5 \pm 0,7\%$ ).

Анализ полученных результатов показывает, что  $T_m$  у всех реконвалесцентов ГЛПС увеличено. Через месяц после выписки из стационара у переболевших легкой формой  $T_m$  составило в правой почке  $2,72 \pm 0,1$  мин., в левой —  $2,82 \pm 0,1$  мин., у реконвалесцентов со среднетяжелой формой — соответственно  $3,16 \pm 0,1$  и  $3,06 \pm 0,1$  мин., с тяжелой формой —  $2,93 \pm 0,1$  и  $3,14 \pm 0,1$  мин. Через 6 мес. во всех группах  $T_m$  было еще выше: у переболевших легкой формой оно колебалось от  $2,9 \pm 0,2$  до  $3,1 \pm 0,1$  мин., у перенесших среднетяжелую и тяжелую форму — от  $3,01 \pm 0,1$  до  $3,16 \pm 0,1$  мин. Не наблюдалось нормализации  $T_m$  и через 2—3 года и 6—8 лет ( $3,05 \pm 0,1$  мин. у переболевших легкой формой и  $3,4 \pm 0,2$  у реконвалесцентов со среднетяжелой и тяжелой формой). Полученные результаты статистически достоверны и свидетельствуют о выраженному нарушении функции почек в отдаленные сроки после перенесенной ГЛПС.

Наиболее ранним и высокодостоверным ренографическим признаком почечных нарушений в отдаленные сроки наблюдения оказалось увеличение  $T_{1/2}$ . Степень увеличения  $T_{1/2}$  зависела от тяжести перенесенного заболевания и от сроков обследования после выписки из стационара. Так, через месяц после выписки из стационара  $T_{1/2}$  у всех обследованных было в среднем в 2—3 раза выше, чем у здоровых лиц ( $P < 0,01$ ). Только к 6-му месяцу наблюдения «время снижения

уровня изотопа наполовину» приближается к показателям контрольной группы, однако не нормализуется полностью ( $P < 0,01$ ).

Даже в отдаленные сроки (2—8 лет) у части реконвалесцентов не наступило нормализации  $T_{1/2}$ . Более того, у лиц, перенесших среднетяжелую и тяжелую форму ГЛПС, через 6—8 лет наблюдается некоторое увеличение  $T_{1/2}$  — до 6—7 мин. ( $P < 0,01$ ). Полученные данные коррелируют с динамикой клинических параметров. Если к 6 месяцам число лиц, предъявлявших жалобы, уменьшалось, то в более поздние сроки (через 6—8 лет) у некоторых из них снова появлялись боли в поясничной области, хотя обычные лабораторные анализы мочи у них не выявляли изменений.

Результаты исследований ЭПП свидетельствуют, что у больных, перенесших ГЛПС, возникают выраженные и продолжительно сохраняющиеся изменения в системе почечного кровообращения. Средние показатели ЭПП оставались статистически достоверно сниженными — от 516 до 545 мл/мин. — у всех наблюдавшихся лиц в течение 3 мес. после выписки из стационара. У больных, перенесших легкую форму ГЛПС, скорость ЭПП нормализовалась к 6-му мес., оставаясь не измененной и в последующие сроки наблюдения. У лиц, перенесших заболевание в среднетяжелой и тяжелой форме, изменения ЭПП отличались периодичностью: через 6 мес. после перенесенного заболевания показатели почечного кровообращения были снижены в среднем до 533 — 502 мл/мин. Нормализация ЭПП наступала через 2—3 года ( $582 \pm 11,7$  мл/мин.,  $P > 0,05$  у переболевших среднетяжелой формой и  $560,8 \pm 1,2$ ,  $P > 0,05$  у переболевших тяжелой формой). Через 6—8 лет скорость ЭПП оказалась сниженной до  $551 \pm 14,7$  мл/мин. ( $P < 0,05$ ) у переболевших среднетяжелой формой и до  $511 \pm 39,1$  мл/мин. ( $P < 0,05$ ) у переболевших тяжелой формой. Эти нарушения кровообращения в почках обусловлены, надо полагать, развитием патологических изменений почечных сосудов, что в конечном счете способствует развитию воспалительных процессов в почках и мочевыводящих путях.

Более быстрым и достаточно объективным способом оценки суммарной функции почек является определение показателя клиренса. Результаты исследований свидетельствуют, что у всех переболевших ГЛПС после выписки из стационара кровеочистительная функция почек статистически достоверно снижена (от  $47,1 \pm 1,5\%$  до  $55,9 \pm 1,2\%$ ). Нормализация клиренса крови у лиц, переболевших легкой формой ГЛПС, происходит к 6-му мес. ( $43,4 \pm 1,8\%$ ,  $P > 0,05$ ), у переболевших среднетяжелой формой — к году ( $47,6 \pm 2,6\%$ ,  $P > 0,05$ ). Наблюдения через 2—3 года и 6—8 лет вновь выявляют нарушения кровеочистительной функции почек у всех реконвалесцентов (от  $45,2 \pm 1,1\%$  до  $50,2 \pm 2,0\%$ ,  $P < 0,05$ ).

Итак, длительное наблюдение и комплексные клинико-лабораторные исследования у переболевших ГЛПС в сроки от 2—3 до 6—8 лет после выписки из стационара позволили установить полное выздоровление у 116 человек (47,9%).

Длительно сохраняющаяся протеинурия, лейкоцитурия, гипостенурия, бактериологическое обнаружение стафилококков и кишечных палочек в моче, а также увеличение на ренограммах «времени достижения максимума», снижение «времени выведения изотопа наполовину», уменьшение скорости ЭПП и угнетение кровеочистительной способности почек у 35 человек (14,5%) являются достаточным доказательством того, что у этих больных развился хронический пиелонефрит.

Выявленные еще у 91 реконвалесцента ГЛПС (37,6%) достоверное увеличение «времени достижения максимума», «времени снижения уровня изотопа наполовину», снижение скорости ЭПП и кровеочистительной способности почек при отсутствии признаков инфекционного

процесса в поздние сроки реконвалесценции подтверждают наличие хронического процесса в почках диффузного характера с четко устанавливаемыми функциональными нарушениями (возможное развитие нефросклероза).

Одной из причин длительного сохранения астено-вегетативного и почечного синдромов у переболевших ГЛПС является, видимо, снижение функциональных и адаптационных возможностей почек.

Полученные данные свидетельствуют о необходимости диспансерного наблюдения за переболевшими ГЛПС не менее 6 мес., а у отдельных реконвалесцентов — и в более отдаленные сроки.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Московская И. А. Клиника реконвалесцентного периода ГЛПС. Автореф. канд. дисс., М., 1974. — 2. Осинцева В. С. Клинические поликардиографические и ренографические наблюдения над больными ГЛПС (по материалам Удмуртской АССР). Автореф. канд. дисс., Ижевск, 1970. — 3. Смородинцев А. А. и соавт. Вирусные геморрагические лихорадки. Медгиз, М., 1963. — 4. Чудаков В. Г. Арх. патол., 1957, 10. — 5. Чумаков М. П. В сб.: Труды института полиомиелита и вирусных энцефалитов. М., 1965. — 6. Шапутина И. И., Филиппенкова Е. Д. Сов. мед., 1969, 2.

Поступила 19 июля 1977 г.

УДК 616.24—002—084

## ОПЫТ ПРОФИЛАКТИКИ ПНЕВМОНИИ

*Канд. мед. наук Л. И. Москвичева*

*Кафедра госпитальной терапии лечебного факультета (зав.— доц. Л. С. Юданова)  
Саратовского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института*

**Р е ф е р а т.** Одной из частых причин возникновения острых бактериальных пневмоний являются грипп и ОРЗ. Из 203 обследованных больных пневмонией у 155 ей предшествовали «гриппозные» заболевания. Поэтому для профилактики пневмонии целесообразно в комплекс лечения всех больных гриппом и больных острыми респираторными заболеваниями с симптомами бронхита включать антибактериальные препараты.

Касаясь вопроса профилактики пневмоний, следует упомянуть о так называемых «гриппозных» заболеваниях, в число которых, кроме гриппа, включаются и другие острые респираторные заболевания, как вирусные, так и бактериальные. Все они являются одной из основных причин возникновения пневмоний. Уменьшить процент осложнений можно путем рациональных профилактических мероприятий. Особое место в этом отношении занимают антибактериальные препараты — сульфаниламиды и антибиотики. Показанием для назначения антибактериальных препаратов гриппозным больным являются количественные и качественные изменения микробной флоры верхних дыхательных путей, способствующие возникновению бронхита и пневмонии [3].

Причиной пневмонии при гриппе могут быть вирусы, а также смешанная вирусно-бактериальная инфекция [2]. По мнению некоторых авторов, характер пневмонии при гриппе зависит не от вируса гриппа, а от взаимоотношения макроорганизма с бактериальной флорой, что в конечном итоге формирует тот или иной вид пневмонии [1]. Д. М. Злыдников приводит образное выражение французских врачей: «вирусы выносят приговор, а бактерии приводят его в исполнение».

Каждое острое респираторное заболевание (парагрипп, адено-вирусная, риновирусная, реовирусная, синцитиальновирусная инфекции) характеризуется особенностями клинической картины, включая поражения бронхо-легочного аппарата от незначительных, неглубоких до дегенеративных, деструктивных, вплоть до некроза.