

были выраженные боли в животе, усиливавшиеся при его пальпации; у 9 человек отмечались симптомы раздражения брюшины. Диагноз «острого живота» был сомнительным в основном из-за наличия существенных патологических изменений в функции почек. Наряду с олигурией была низкая плотность мочи (от 1,002 до 1,010), высокий уровень белка (от 0,9 до 8 г/л). В осадке имелись свежие и выщелоченные эритроциты и лейкоциты, у 7 больных — зернистые и гиалиновые цилиндры, почечный эпителий, клетки Дунаевского.

Уровень остаточного азота в крови в день поступления был определен у 6 пациентов (35,8 — 85,7 ммоль/л). У некоторых больных при повторных анализах он возрастал до 150 ммоль/л и более (максимум — 185,2 ммоль/л), что требовало неотложных активных мер для борьбы с почечной недостаточностью.

Мы твердо убеждены, что даже при выраженных и, казалось бы, понятных для дежурного хирурга абдоминальных симптомах у больного, доставленного в приемный покой по линии неотложной хирургии, исследование мочи является совершенно необходимым и обязательным мероприятием. Пренебрежение этим анализом или неправильная интерпретация изменений со стороны функции почек (признание их следствием острого абдоминального синдрома) и определяет чаще всего диагностическую ошибку дежурного хирурга, которая влечет за собой соответственно ошибку тактическую — установление показаний к неотложной операции. При сомнительных ситуациях есть смысл чаще прибегать к лапароскопии.

В ходе оперативного вмешательства у 4 из 8 больных заподозрена ГЛПС (наличие внутри- и забрюшинных кровоизлияний и гематом), которая в дальнейшем была подтверждена. У 14 больных, включая 4 оперированных, этот диагноз был установлен в процессе наблюдения, консультаций, лечения (в том числе с применением искусственной почки у 3 больных), у 2 — лишь посмертно.

ВЫВОДЫ

1. Почти у половины всех больных ГЛПС наблюдаются различной выраженности симптомы острой абдоминальной патологии.

2. Абдоминальный синдром при ГЛПС является ложным и не требует, за крайне редким исключением, оперативного вмешательства. Ошибочная операция при нераспознанной ГЛПС грозит больному гибелью от почечной недостаточности.

3. При правильной оценке эпидемиологических, клинических и лабораторных данных имеются реальные возможности для постановки диагноза ГЛПС в условиях приемного покоя любого лечебного учреждения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бунин К. В., Осинцева В. С., Чукавина А. И. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом. Горький, 1980.— 2. Войно-Ясенецкий А. М., Петричко М. И. Сов. мед., 1977, 5.— 3. Зеленский А. И., Ковальский Г. С., Константинов А. А. и др. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом на Дальнем Востоке СССР. Хабаровск, Хабаровское книжное изд-во, 1979.— 4. Казбинцев Л. И. Клиника и патогенез острого инфекционного нефрозо-нефрита. Автореф. канд. дисс., Хабаровск, 1947.— 5. Мазченко Н. С., Хавилов А. И. Ложный острый живот. Владивосток, Дальневосточное книжное изд-во, 1976.— 6. Осинцева В. С. Клинические, поликардиографические и ренографические наблюдения над больными геморрагической лихорадкой с почечным синдромом. Автореф. канд. дисс., Ижевск, 1971.— 7. Ратнер Ш. И. Геморрагический нефрозо-нефрит. Хабаровск, Хабаровское книжное изд-во, 1962.— 8. Сергеев С. И. В кн.: Труды Хабаровского медицинского института. Сб. 12, 1952.

Поступила 30 января 1984 г.

УДК 616.61—002.151—092—08

О КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ И ПУТЯХ ПРЕДУПРЕЖДЕНИЯ СМЕРТЕЛЬНЫХ ИСХОДОВ ПРИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКЕ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ

Т. А. Башкирев

Казанский научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии (директор — проф. В. И. Курочкин)

За последние годы выявились наиболее активные природные очаги геморрагической лихорадки с почечным синдромом (ГЛПС) в регионах Среднего Поволжья и

Приуралья, где возникает более 70% регистрируемых заболеваний по РСФСР и наблюдается тенденция к дальнейшему росту. Свыше 75% заболевших — лица наиболее работоспособного возраста (20—49 лет); из них более 2/3 составляют мужчины.

Изучение историй болезни у 50 больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом, закончившейся смертельными исходами, показало, что жизнеугрожающие осложнения чаще всего развиваются в тех случаях, когда больной не получает своевременно рационального лечения. Отягощающими факторами являются поздняя госпитализация, ошибки в диагностике, многократные переводы больного из одного стационара в другой, неправильное или запоздалое лечение. Особенно опасна суммация этих факторов, которая резко усугубляет течение болезни. Для тяжелых форм ГЛПС характерна быстротечность нарушений физиологических функций, о чем свидетельствует следующая выписка из истории болезни.

Г., 20 лет, заболел 4/V 1979 г., когда появились озноб, головная боль, боли в глазницах, в животе и пояснице, температура тела повысилась до 39,2°. Три дня лечился дома, принимал анальгин и сульфаниламиды. В связи с ухудшением состояния 7/V был госпитализирован в ЦРБ. На следующий день температура упала до 36°, улучшения не наступало, напротив, усилились боли в пояснице, возникли рвота и икота, на боковых поверхностях груди выступила петехиальная сыпь, кровоизлияния в склеру глаз. Суточный диурез снизился до 300 мл. Анализ крови: эр.— $5,09 \cdot 10^{12}$ в 1 л, л.— $8,2 \cdot 10^9$ в 1 л, э.—1%, п.—13%, с.—70%, мон.—4%, лимф.—12%; уровень мочевины—6,2 ммоль/л, калия—4,3 ммоль/л. Анализ мочи: отн. плотн.—1,030, белок—3,3 г/л, микроскопия—зернистые и гиалиновые цилиндры до 20, эритроциты свежие и вышеложенные до 30 в поле зрения.

9/V внезапно наступил шок: АД и пульс не определялись, кожные покровы и слизистые бледны, цианотичны, дыхание поверхностное, частое, холодный пот, резкая заторможенность. Проведено внутривенное вливание 40 мл полиглюкина, 180 мг преднизолона, 500 мг гидрокортизона, 100 мл альбумина, 400 мл реополиглюкина, 400 мл 3% раствора гидрокарбоната натрия, 400 мл рингеровского раствора и 1 мл строфантина. Спустя 2 ч АД стабилизировалось в пределах 13,3/8,0 кПа (100/60 мм рт. ст.), тахикардия—130—140 уд. в 1 мин. Мочевина крови—30 ммоль/л, диурез—150 мл. Вечером того же дня возникло желудочное кровотечение. Перелита кровь, введены аминокaproновая кислота, 10% раствор хлористого кальция, желатин и викасол. 10/V кровавая рвота прекратилась, АД повысилось до 24,0/14,7—26,7/16 кПа (180/110—200/120 мм рт. ст.), возникла анурия, появились симптомы эклампсии. Глазное дно: почечная нейроретинопатия. Кровоостановление и гипотензивная терапия снизили АД до 21,31/3,3 кПа (160/100 мм рт. ст.).

11/V пациент переведен в отделение искусственной почки. Состояние тяжелое, адинамия сменялась двигательным возбуждением. Температура тела—37°, пульс ритмичный—120 уд. в 1 мин, АД—17,3/5,3 кПа (130/40 мм рт. ст.), тоны сердца глухие. В легких выслушиваются сухие и влажные хрипы; язык влажный, живот болезненный во всех отделах, симптомов раздражения брюшины нет, печень увеличена, селезенка не пальпируется. Анурия. Анализ крови: Нб—1,43 ммоль/л, л.— $22,5 \cdot 10^9$ в 1 л, ю.—8%, п.—12%, с.—68%, мон.—5%, лимф.—7%; уровень мочевины—46 ммоль/л, калия—4,1 ммоль/л. Осуществлен трехчасовой артериовенозный гемодиализ с общей гепаринизацией; спустя 4 ч возникла многократная кровавая рвота. Переливание крови и другие мероприятия интенсивной терапии оказались безуспешными. 12/V 1979 г. развился отек легких, завершившийся летальным исходом.

Патологоанатомический диагноз: ГЛПС. Острое желудочно-кишечное кровотечение. Венозное полнокротие и дистрофия внутренних органов. Отек легких.

Таким образом, на поздних сроках даже интенсивная терапия может оказаться неэффективной. В приведенном примере отягощающими факторами были и поздняя госпитализация, и догоспитальное применение сульфаниламидов, ухудшающих прогноз при ГЛПС. Вряд ли был показан и гемодиализ с общей гепаринизацией, способной усилить кровотечение.

Возникает вопрос: неизбежны ли осложнения при ГЛПС? Наш многолетний опыт курирования больных и публикации других авторов убеждают в том, что всегда есть возможности не допустить развития угрожающих жизни осложнений. Улучшение диагностики, активное выявление заболевших, ранняя госпитализация, рациональная патогенетически обоснованная терапия — вот верные пути предупреждения опасных осложнений и снижения летальности при ГЛПС. Мероприятия, проведенные по этим принципам, позволили снизить в ТАСР летальность при ГЛПС с 20% в 1965 г. до 1,8% в 1976 г., в последующие годы она не превышала 2,2%. Примечательно, что среди 210 заболевших в летних оздоровительных лагерях, где госпитализация осуществлялась не позднее второго дня болезни, не было ни одного летального исхода

за все годы наблюдений. Ранняя госпитализация позволяет назначить патогенетическую терапию с первых же дней болезни, когда она наиболее эффективна. Только в таком случае можно предупредить возникновение генерализованного иммунокомплексного васкулита, который лежит в основе развития геморрагического диатеза, определяющего тяжесть болезни и ее прогноз.

В наших наблюдениях лечение 463 больных легкой формой ГЛПС включало раннюю госпитализацию, постельный режим на время лихорадки и назначение минимального набора таких препаратов, как анальгин, димедрол или пипольфен, глюконат кальция, аскорутин, поливитамины, стол № 1 по Певзнеру. Выздоровление, как правило, начиналось в конце 1-й или в течение 2-й недели болезни, осложнений не отмечалось.

Лечение больных, у которых развилась тяжелая форма ГЛПС, относится к числу сложных и до конца еще не решенных проблем. У 23 тяжелобольных возникновение угрожающих жизни осложнений (шок, отек легких, отек мозга, надпочечниковая недостаточность) удалось купировать включением в комплексное лечение больших доз глюкокортикостероидов (преднизолон — 30—50 мг/кг). После выведения больного из шока дозы снижались до обычных с постепенной отменой препарата. При острой сердечно-сосудистой недостаточности кроме глюкокортикостероидов проводилось переливание плазмы крови, человеческого альбумина, реополиглюкина, солевых растворов, введение кордиамина, эфедрина, корглюкона, кокарбоксилазы, бикарбоната натрия; назначалась кислородная терапия и другие общепринятые мероприятия.

Нарушения водно-солевого обмена у больных ГЛПС требуют постоянной коррекции под контролем лабораторных исследований. На фоне олигурии и анурии суточное количество вводимой жидкости должно превышать суточный объем мочи и рвотных масс не более чем на 800—1000 мл. Показано капельное внутривенное введение 0,85% и 10% растворов хлорида натрия, глюконата кальция, растворов глюкозы в сочетании с инсулином. При повышенной вязкости крови рекомендуется вливание гемодеза до 400 мл в сутки. Для устранения развития тромбгеморрагического синдрома в ряде публикаций предлагается введение от 3000 до 30000 ед. гепарина. Однако применение гепарина требует особой осторожности и тромбозаграфического контроля.

Итак, предупреждение смертельных исходов при ГЛПС реально, для этого необходимо обеспечить активное выявление и раннюю госпитализацию заболевших с назначением комплексной патогенетически обоснованной терапии с первых же дней болезни.

Поступила 4 сентября 1984 г.

УДК 616.61—002.151—06

ОСЛОЖНЕНИЯ ТЯЖЕЛЫХ ФОРМ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ

Ш. А. Мухаметзянов, В. Н. Леонова, М. М. Курёнева, Р. Я. Мельникова,
В. Н. Гапоненко

Кафедра урологии (зав.— доц. В. С. Гирфанов) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина, кафедра терапии № 3 (зав.— проф. Д. А. Валимухаметова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, 6-я городская клиническая больница (главрач — канд. мед. наук В. И. Зайцев), г. Казань

Патоморфологическим субстратом геморрагической лихорадки с почечным синдромом (ГЛПС) служит генерализованный иммунокомплексный васкулит [2, 6]. Связанные с ним геморрагические проявления во многом обуславливают разнообразие клинической картины и являются причиной возникновения ряда осложнений, нередко влияющих на течение и исход болезни. Иногда к возникновению осложнений приводят и некоторые терапевтические мероприятия, например гемодиализ.

Среди осложнений наибольшее значение имеют острая почечная недостаточность (ОПН), спонтанный разрыв почек, желудочно-кишечное кровотечение, сердечно-сосудистая недостаточность, геморрагическая пневмония, менингоэнцефалитический синдром.