

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, реополиглобина, 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 вторичные 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 тромбогеморрагического синдрома в ряде публикаций предлагается введение от 3000 до 30000 ед. гепарина. Однако применение гепарина требует особой осторожности и тромбозластографического 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.

С 1965 по 1983 г. мы наблюдали за 107 больными (мужчин — 96, женщин — 11) с осложненными формами ГЛПС, которые были доставлены из различных стационаров ТАССР с 3—5-дневной олигоанурией и выраженной азотемией, то есть у всех больных была ОПН. Это осложнение развивалось обычно после 3—5-го дня болезни, когда температура тела уже снижалась, но усиливались геморрагические проявления в виде кровоизлияний в склеры глаз, подкожную клетчатку в местах инъекций, носовых и другой локализации кровотечений; усиливались боли в поясничной области, снижались диурез и относительная плотность мочи. Выраженность геморрагического синдрома часто соответствовала тяжести почечной недостаточности. Олигоанурия продолжалась 6—12 дней. Гуморальные сдвиги в организме были значительными. Уровень мочевины в крови достигал 22,1—48,2 ммоль/л, креатинина — 0,6—1,5 ммоль/л. Гемоконцентрация вследствие многократной рвоты сочеталась со снижением содержания натрия, хлора, кальция и калия. Метаболический ацидоз чаще носил компенсированный характер.

Известно, что в терапии тяжелых форм ГЛПС важное значение приобрел гемодиализ. Однако, несмотря на эффективность этого метода лечения при данной патологии, показания к гемодиализу и особенность его проведения изучены недостаточно. Некоторые авторы [4] придерживаются выжидательной тактики, считая гемодиализ показанным при выраженной азотемии (уровень мочевины в крови — более 50,0 ммоль/л). Другие [5] проводят гемодиализ чаще и при более низком уровне остаточного азота (уровень мочевины в крови — 40,0 ммоль/л, креатинина — более 1,0 ммоль/л).

Наш опыт лечения ГЛПС свидетельствует о том, что не в каждом случае ОПН показан гемодиализ, так как он связан с риском усиления геморрагических проявлений в связи с общей гепаринизацией больных. Если учесть, что искусственная почка чаще всего применяется в тот период, когда развивается коагулопатия потребления основных факторов свертывания крови [1], то угроза усиления кровоизлияний в органы и ткани вполне реальна.

Из наблюдаемых нами 107 больных гемодиализ был применен у 91 человека. У 16 больных восстановление диуреза было достигнуто с помощью интенсивной медикаментозной терапии. Всего было проведено 142 сеанса гемодиализа на аппаратах АИП-140 и СГД-8 с общей и дозированной гепаринизацией. В большинстве случаев одного-двух сеансов диализа оказывалось достаточно для снятия уремической интоксикации: улучшалось самочувствие больных, уменьшались заторможенность, сонливость, одышка, боли в животе, исчезали влажные хрипы в легких, рвота, икота. Заболевание переходило в полиурическую стадию с последующим выздоровлением. Умерло 9 больных, которые получали диализную терапию. Непосредственной причиной смерти у 3 из них послужило кровоизлияние в мозг, у 2 — профузное желудочное кровотечение, у одного — двусторонняя геморрагическая пневмония, у 2 — разрыв почки, у одного — аппендикулярный перитонит.

Спонтанный разрыв почек — характерное для ГЛПС грозное осложнение — наблюдалось у 7 (6,5%) больных. Раньше оно являлось в основном секционной находкой и лишь в последние годы стало чаще диагностироваться прижизненно. Гемодиализ, современное реанимационно-анестезиологическое обеспечение и своевременное оперативное вмешательство позволили значительно снизить летальность при этом осложнении ГЛПС.

В основе данного осложнения лежат, по-видимому, массивные кровоизлияния в паренхиму почек, которые в сочетании с интерстициальным отеком создают гидродинамическое давление, превышающее сопротивление патологически измененных тканей органа. В таких условиях небольшие по выраженности провоцирующие моменты (физическое напряжение, транспортировка, нарушение постельного режима) могут привести к спонтанному разрыву почки.

Разрывы почек у наблюдаемых нами больных возникали на 7—10-й день болезни в период олигоанурии и имели односторонний характер. Ранними признаками начинающегося разрыва почки были нарастающие по интенсивности постоянные боли в пояснице и в животе на стороне разрыва, которые не всегда купировались введением наркотиков, ухудшение общего состояния, резкое напряжение поясничных мышц, явления перитонизма. Диагностическая пункция паранефральной клетчатки обнаруживала кровь. При наличии этого осложнения тактика лечения может быть различной. Если не было признаков массивного кровотечения (при стабильной гемодинамике и отсутствии тенденции к нарастанию анемии), забрюшинная гематома постепенно исчезала и наступало выздоровление. Успешное консервативное лечение было проведено у 4 больных. Приводим выписку из истории болезни.

X., 19 лет, заболел 6/VIII 1983 г. Температура тела повысилась до 39,2°, появилась сильная головная боль, тошнота и рвота желчью. Через 3 дня присоединились боли в животе разлитого характера, участилась рвота до 6—8 раз в сутки, уменьшился диурез. На 4-й день больной обратился к врачу и сразу же был госпитализирован в 1-ю инфекционную больницу г. Казани, где у него была диагностирована геморрагическая лихорадка с почечным синдромом.

Состояние больного тяжелое: гиперемия лица, кровоизлияние в склеры глаз, цианоз губ, петехиальная сыпь на боковых поверхностях грудной клетки. Частота дыхания — 22 в 1 мин, легкие без изменений. Тоны сердца приглушены, пульс — 68 уд. в 1 мин., ритмичный. АД — 14,6/13,3 кПа (110/100 мм рт. ст.). Язык сухой, обложен белым налетом. При пальпации живота определяются умеренное напряжение мышц и болезненность во всех отделах. Симптом Щеткина—Блюмберга выражен нерезко. Печень выступает из-под реберной дуги на 1 см. Мышцы поясничной области напряжены, болезненны. Симптом Пастернацкого резко выражен. Олигурия. Стул отсутствует в течение 4 дней. Анализ крови: Hb — 3,1 ммоль/л, э. — $6,2 \cdot 10^{12}$ в 1 л, л. — $24 \cdot 10^9$ в 1 л, тромбоц. — $180 \cdot 10^9$ в 1 л, СОЭ — 8 мм/ч. Содержание мочевины — 20,5 ммоль/л, калия — 3,6 ммоль/л. Анализ мочи: отн. плотн. — 1,018, белок — 0,33 г/л, в осадке до 10 свежих эритроцитов в поле зрения.

Клинический диагноз: геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, тяжелая форма, дегидратация. Проводилось лечение: внутривенные вливания глюкозы и инсулина, изотонического раствора хлористого натрия, гемодеза, витаминов С и группы В; вводили преднизолон до 180 мг в сутки, пенициллин, сердечные гликозиды, баралгин. Температура тела больного снизилась, но состояние его не улучшилось. Интоксикация оставалась значительной, что послужило основанием для перевода больного в почечный центр.

При поступлении состояние тяжелое. Тошнота, рвота, икота. Язык сухой, обложен белым налетом. Имеется напряжение мышц брюшной стенки. При пальпации болезненность в эпигастрии и нижней половине живота, положительный симптом Щеткина—Блюмберга. Пульс — 80 уд. в 1 мин., ритмичный. АД — 17,3/12,0 кПа (130/90 мм рт. ст.). Симптом Пастернацкого положительный с обеих сторон. Суточный диурез — 500 мл. Анализ крови: Hb — 2 ммоль/л, эр. — $5,7 \cdot 10^{12}$ в 1 л, л. — $15,8 \cdot 10^9$ в 1 л, п. — 10%, с. — 81%, лимф. — 4%, мон. — 5%; СОЭ — 20 мм/ч. Содержание мочевины — 47,1 ммоль/л, креатинина — 0,8 ммоль/л, калия — 3,3 ммоль/л. Высокая азотемия послужила основанием для проведения гемодиализа с применением дозированной гепаринизации длительностью 3 ч. После гемодиализа состояние больного несколько улучшилось. Уменьшилась тошнота, прекратилась рвота, икота, исчезли напряжение мышц брюшной стенки и симптом Щеткина—Блюмберга. Однако через некоторое время в правой половине живота и поясничной области появились сильные боли, которые стали вскоре нестерпимыми. АД — 17,3/13,3 кПа (130/100 мм рт. ст.), пульс — 84 уд. в 1 мин, ритмичный. Явления перитонизма сохранялись. Суточный диурез — 200 мл. Анализ мочи: отн. плотн. — 1,005, белок — 20,2 г/л, в осадке большое количество свежих эритроцитов. Анализ крови: Hb — 1,98 ммоль/л, э. — $3,77 \cdot 10^{12}$ в 1 л, л. — $12 \cdot 10^9$ в 1 л, эоз. — 6%, с. — 61%, лимф. — 10%, мон. — 13%. В связи с нарастанием болей заподозрен разрыв правой почки. Произведена диагностическая пункция паранефральной клетчатки правой почки. Добыто около 5 мл крови. Выполнена паранефральная блокада 0,25% раствором новокаина (60,0 мл). На несколько часов боли стихли, затем их интенсивность вновь стала нарастать, что вынудило прибегнуть к инъекции наркотиков. 14—16/VIII 1983 г. состоянии больного оставалось тяжелым. В дальнейшем наступило улучшение. С 17/VIII появилась полиурия. В последующие дни боли в животе и поясничной области уменьшились, тошнота и рвота прекратилась. Живот стал мягким, болезненность при пальпации в правом мезогастрii сохранилась в течение недели. Стала уменьшаться азотемия. 9/IX выписан на амбулаторное лечение в удовлетворительном состоянии.

У трех больных клиника разрыва почек приобрела грозное течение. На фоне интенсивных болей в поясничной области и перитонизма возникли явления сосудистой недостаточности с нарастающей слабостью, бледностью кожных покровов, холодным потом, падением АД, тахикардией, снижением уровня гемоглобина и гематокрита. Для своевременного распознавания разрыва почек у этих больных нами с успехом была применена диагностическая пункция паранефральной клетчатки. Картина геморрагического шока вследствие кровотечения в забрюшинное пространство явилась показанием к люмботомии с ревизией почки. У одного больного были множественные разрывы почки, и операция у него закончилась нефрэктомией. У другого удалось провести органосохраняющую операцию наложением швов на рану почки, опорожнением и дренированием забрюшинной гематомы. Третья больная была доставлена в агональном состоянии с острой сердечно-сосудистой недостаточностью, отеком мозга и выраженной анемией (Hb — 0,5 ммоль/л). Интенсивная терапия, включающая переливание крови, не привела к успеху. Через 6 ч больная скончалась. На аутопсии обнаружен разрыв правой почки с забрюшинной гематомой, распространившейся до малого таза.

Третьим осложнением у больных ГЛПС было кровоизлияние в легочную ткань с развитием геморрагической пневмонии. Клинические признаки таких пневмоний очень трудно распознать, так как они носят мелкоочаговый характер, не выявляются обычными методами исследования, в том числе и рентгенологически. По мнению некоторых авторов [3], мелкоочаговые пневмонии обнаруживаются чаще в поздние сроки болезни и находятся в патогенетической связи с азотемической уремией.

Под нашим наблюдением находился больной с молниеносной формой течения ГЛПС, осложненной двусторонней геморрагической пневмонией, развившейся на ранних сроках болезни.

Х., 28 лет, заболел внезапно 21/X 1983 г. Температура тела поднялась до 39° , появилась головная боль, нарушение зрения, постоянная тошнота, многократная рвота. К врачу обратился на 4-й день болезни и был госпитализирован в медсанчасть г. Чистополя. При первичном осмотре отмечены резкий цианоз губ, лица, частота дыхания — до 30 в 1 мин, икота. В легких выслушивались сухие хрипы, тоны сердца приглушены. Пульс — 110 уд. в 1 мин, ритмичный, АД — 13,3/8,0 кПа (100/60 мм рт. ст.). Язык сухой, обложен белым налетом. Живот участвует в акте дыхания, мягкий, болезненный при пальпации в эпигастрии. Печень выступает из-под реберной дуги на 2 см, край острый, болезненный. Олигурия. Анализ мочи: отн. плотн. — 1,035, белок — 11,7 г/л, в осадке до 10 лейкоцитов и до 50 свежих эритроцитов в поле зрения. Анализ крови: Hb — 3,3 ммоль/л, эр. — $6,3 \cdot 10^{12}$, л. — $15,5 \cdot 10^9$ в 1 л, эоз. — 1%, п. — 10%, с. — 69%, лимф. — 12%, мон. — 8%, СОЭ — 1 мм/ч. Содержание мочевины — 31,2 ммоль/л.

Диагноз: геморрагическая лихорадка с почечным синдромом. Проведена интенсивная терапия: внутривенные вливания 5% раствора глюкозы, 4% раствора гидрокарбоната натрия, аскорбиновой кислоты, преднизолона (90 мг), пенициллина, витаминов группы В, кардиотонических средств и ингаляции кислорода. После лечения состояние больного несколько улучшилось: исчезла икота, уменьшилась рвота, АД 16,0/9,3 кПа (120/70 мм рт. ст.), пульс — 90 уд. в 1 мин, ритмичный, но сохранялась олигурия, в связи с чем 26/X больной санавиацией доставлен в отделение гемодиализа.

Состояние больного очень тяжелое, заторможен, сознание спутанное, бред, резкая синюшность лица и губ. Частота дыхания — 40 в 1 мин. Над легкими притупление перкуторного звука в подлопаточных областях, аускультативно ослабленное дыхание. Тоны сердца ясные. АД — 18,6/10,6 кПа (140/80 мм рт. ст.), частота пульса — 88 уд. в 1 мин. Язык сухой, обложен зеленоватым налетом. Живот умеренно вздут, безболезнен при пальпации, перкуторно определяется тимпанитический звук, выслушивается вялая перистальтика. Печень увеличена на 2 см. Симптом Пастернацкого слабо выражен с обеих сторон. Анализ крови: Hb — 0,24 ммоль/л, л. — $19,5 \cdot 10^9$ в г/л, ю. — 1%, п. — 12%, с. — 73%, лимф. — 10%, мон. — 4%. Содержание мочевины — 36,6 ммоль/л, креатинина — 0,6 ммоль/л, калия — 4,3 ммоль. Рентгенологически с обеих сторон в верхних легочных полях и прикорневых зонах определяется инфильтрация легочной ткани сливного характера. Корни расширены, инфильтрированы.

Клинический диагноз: геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, осложненная острой почечной недостаточностью и двусторонней геморрагической пневмонией. В день поступления проведен трехчасовой сеанс гемодиализа. Продолжена медикаментозная терапия. На следующий день состояние несколько улучшилось. Пациент выделил 900 мл мочи, сознание прояснилось. Однако одышка, цианоз лица оставались выраженными. Аускультативно в нижних отделах легких дыхание не проводилось, в верхних отделах выслушивались влажные хрипы. Пульс — 100 уд. в 1 мин, ритмичный, АД — 20,0/12,0 кПа (150/90 мм рт. ст.). Анализ мочи: отн. плотн. — 1,010, белок — 10,8 г/л, в осадке в большом количестве свежие эритроциты. К вечеру того же дня состояние ухудшилось. Сознание спутанное, двигательное беспокойство, частота дыхания — 60 в 1 мин. Пульс — 110 уд. в 1 мин, ритмичный. АД — 21,3/10,6 кПа (160/80 мм рт. ст.). Осмотрен невропатологом: загруженность больного, явления менингизма, отек оболочек мозга. Повторный сеанс гемодиализа состояния больного не улучшил. Нарастал цианоз кожных покровов и слизистых. Диурез уменьшился до 100 мл в сутки. 30/IX наступила смерть. Патологоанатомический диагноз: ГЛПС с кровоизлиянием в пирамиду почек, плевру, слизистую желудка, брюшину. Двусторонняя геморрагическая пневмония.

Еще одним осложнением стал менингоэнцефалитический синдром, который был отмечен нами у 11 больных с тяжелой формой ГЛПС. Клинически он проявлялся заторможенностью, адинамией, сильными головными болями, бредом, двигательным возбуждением, зрительными и слуховыми галлюцинациями, явлениями менингизма. Морфологическим субстратом этих нарушений обычно оказывались полнокровие и отек мозговых оболочек с мелкоочаговыми кровоизлияниями в вещество мозга. Иногда возникали и более значительные геморрагии, особенно после гемодиализа с общей гепаринизацией (у одного пациента).

По мнению Р. М. Уразаева (1974), у больных с выраженной энцефалопатией гемодиализ нужно проводить раньше, при азотемии, равной 30—35 ммоль/л. Дей-

ствительно, в ряде случаев нами констатирована положительная динамика неврологических симптомов, обусловленная купированием явлений уремического отека головного мозга. Однако при значительных изменениях в веществе мозга, вызванных деструктивно-некротическим капилляритом, не всегда удавалось достичь желаемого результата. Таким больным показания к гемодиализу нужно ставить с большой осторожностью — после предварительной спинномозговой пункции, позволяющей уменьшить явления внутричерепной гипертензии и выявить возможные геморрагии.

ВЫВОДЫ

1. Многообразие клинической картины тяжелых форм ГЛПС зависит во многом от выраженности геморрагического синдрома, который является причиной возникновения ряда осложнений: острой почечной недостаточности, спонтанного разрыва почки, геморрагической пневмонии, кровоизлияния в мозг.

2. Ввиду усиления имеющегося геморрагического синдрома после гемодиализа, его следует проводить только при выраженной уремии (уровень мочевины в крови — 45,0 — 50,0 ммоль/л, креатинина — 1,0 ммоль/л и гиперкалиемия — более 5,5 ммоль/л).

3. Показаниями к оперативному лечению спонтанных разрывов почек служит острое забрюшинное кровотечение с картиной геморрагического шока и прогрессирующей анемией. Диагностическая пункция паранефральной клетчатки у таких больных позволяет распознавать возникающее осложнение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдурашитов Р. Ф. Казанский мед. ж., 1979, 5.— 2. Башкирев Т. А. Там же.— 3. Гальперин Э. А. Клиника инфекционных геморрагических болезней и лихорадок. М., Медгиз, 1960.— 4. Олофинский Л. А. Урол. и нефрол., 1975, 5.— 5. Петричко М. И. Острая почечная недостаточность и спонтанные разрывы почек у больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом. Автореф. канд. дисс., Киев, 1980.— 6. Сиротинин Б. З. Тер. арх., 1979, 6.— 7. Уразаев Р. М. Острая почечная недостаточность при геморрагической лихорадке с почечным синдромом и лечение ее гемодиализом. Автореф. канд. дисс., М., 1974.

Поступила 10 июля 1984 г.

УДК 616.36—002.14—02:616.61

ФУНКЦИЯ ПОЧЕК ПРИ ВИРУСНОМ ГЕПАТИТЕ А

Я. Х. Садекова

Кафедра инфекционных болезней (зав.— проф. Д. Ш. Еналеева) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова и инфекционная клиническая больница № 1 имени А. Ф. Агафонова (главврач— З. С. Тавлинова)

Изменения функции почек и электролитного баланса при вирусных гепатитах отмечены рядом исследователей [2, 3, 5]. Одними авторами выявлено снижение канальцевой реабсорбции при вирусном гепатите [4, 6], другими — нормальная или слегка повышенная реабсорбция жидкости канальцами [2, 5].

Задачей исследования являлось изучение функционального состояния почек и электролитного баланса при вирусном гепатите А в зависимости от тяжести болезни.

Глубочковую фильтрацию и канальцевую реабсорбцию определяли по содержанию эндогенного креатинина в сыворотке крови и суточной моче [9], уровень калия и натрия в сыворотке крови и моче — методом пламенной фотометрии [7].

Исследования проводили у 56 больных вирусным гепатитом А (мужчин — 20, женщин — 36, возраст — 15—35 лет) в легкой и среднетяжелой формах (по 28 человек в каждой группе). В стационар больные поступали вплоть до 8-го дня болезни и на 1—3-й день желтухи.

Диагноз вирусного гепатита А устанавливали на основании клинико-эпидемиологических и лабораторных данных с учетом отрицательного результата исследования сыворотки крови на HBsAg. Больных с хроническими заболеваниями почек не было.