

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.

Обследование проводили в три этапа: при поступлении (разгар болезни), через 10 дней (период ранней реконвалесценции) и перед выпиской из стационара. За норму были приняты данные, полученные при изучении функции почек и электролитного баланса у 20 здоровых лиц.

Результаты исследований представлены в табл. 1, 2 и 3.

Таблица 1

Показатели функции почек и электролитного обмена у больных с легкой формой вирусного гепатита А

Показатели	Контроль	Период исследования					
		разгар болезни	P ₁	ранняя реконвалесценция	P ₂	перед выпиской	P ₃
Клубочковая фильтрация, л/мин	0,124 ±0,003	0,097 ±0,007	<0,001	0,112 ±0,007	>0,06	0,125 ±0,005	>0,05
Канальцевая реабсорбция, %	99,07 ±0,02	98,92 ±0,07	<0,05	98,56 ±0,18	<0,05	99,02 ±0,04	>0,05
Креатинин крови, мкмоль/л	78,67 ±3,98	107,85 ±7,95	<0,001	89,28 ±6,18	<0,05	82,21 ±4,72	>0,05
Креатинин мочи, мкмоль/сут	9109,61 ±307,63	9498,58 ±566,64	>0,05	6994,21 ±636,48	<0,01	10042,0 ±454,37	>0,05
Калий крови, ммоль/л	4,29 ±0,06	4,42 ±0,07	>0,05	4,63 ±0,11	<0,05	4,29 ±0,07	>0,05
Калий мочи, ммоль/сут	37,17 ±2,96	30,87 ±3,03	>0,05	30,00 ±2,66	>0,05	37,12 ±1,28	>0,05
Натрий крови, ммоль/л	129,81 ±2,94	136,24 ±2,55	>0,05	132,33 ±1,49	>0,05	126,15 ±2,42	>0,05
Натрий мочи, ммоль/сут	145,45 ±13,40	114,58 ±9,92	>0,05	98,06 ±10,70	<0,01	109,37 ±8,25	<0,05
Клиренс калия, л/мин	0,0112 ±0,0008	0,0075 ±0,0012	<0,01	0,0082 ±0,0009	<0,05	0,0119 ±0,0005	>0,05
Клиренс натрия, л/мин	0,00132 ±0,00009	0,00088 ±0,00011	<0,01	0,00095 ±0,00011	<0,01	0,00105 ±0,00007	<0,05

Таблица 2

Показатели функции почек и электролитного обмена у больных со среднетяжелой формой вирусного гепатита А

Показатели	Контроль	Период исследования					
		разгар болезни	P ₁	ранняя реконвалесценция	P ₂	перед выпиской	P ₃
Клубочковая фильтрация, л/мин	0,124 ±0,003	0,085 ±0,005	<0,001	0,113 ±0,008	>0,05	0,127 ±0,003	>0,05
Канальцевая реабсорбция, %	99,07 ±0,02	98,32 ±0,19	<0,001	98,53 ±0,22	<0,05	99,01 ±0,04	>0,05
Креатинин крови, мкмоль/л	78,67 ±3,98	104,31 ±7,07	<0,01	104,31 ±7,96	<0,1	81,33 ±4,42	>0,05
Креатинин мочи, мкмоль/сут	9109,61 ±307,63	9874,28 ±212,77	<0,05	8342,31 ±715,15	>0,05	8557,12 ±310,28	>0,05
Калий крови, ммоль/л	4,29 ±0,06	4,46 ±0,11	>0,05	4,74 ±0,13	<0,01	4,24 ±0,08	>0,05
Калий мочи, ммоль/сут	37,17 ±2,96	30,00 ±2,89	>0,05	31,74 ±3,71	>0,05	35,64 ±1,20	>0,05
Натрий крови, ммоль/л	129,81 ±2,94	131,33 ±2,89	>0,05	127,03 ±3,56	>0,05	129,41 ±1,54	>0,05
Натрий мочи, ммоль/сут	145,45 ±13,4	95,43 ±12,81	<0,01	98,24 ±13,64	<0,05	103,42 ±9,20	<0,05
Клиренс калия, л/мин	0,01112 ±0,0008	0,0055 ±0,0012	<0,001	0,009 ±0,0009	<0,05	0,0107 ±0,0005	>0,05
Клиренс натрия, л/мин	0,00132 ±0,00009	0,0007 ±0,00015	<0,001	0,0010 ±0,00008	<0,01	0,0010 ±0,00005	<0,05

У больных вирусным гепатитом А разгар болезни сопровождался снижением клубочковой фильтрации при легкой форме на 21%, при среднетяжелой — на 31%. Аналогичные данные были получены и другими исследователями [2, 3, 5]. Восстановление клубочковой фильтрации наблюдалось в период ранней реконвалесценции и соответствовало показателям здоровых лиц перед выпиской из стационара (табл. 1, 2).

Более существенные изменения были выявлены при изучении канальцевой реабсорбции, которая у больных независимо от тяжести болезни была отчетливо снижена как в разгар болезни, так и в период ранней реконвалесценции. Нормализация реабсорбции в канальцах наступала перед выпиской из стационара.

По мнению А. С. Сокол и соавт. (1977), снижение канальцевой реабсорбции в разгар болезни у больных вирусным гепатитом А возникает вследствие дистрофических изменений эпителия канальцев. Несмотря на уменьшение клубочковой фильтрации в разгар болезни, существенного снижения диуреза у больных не наблюдалось, что было связано, по-видимому, со снижением канальцевой реабсорбции (табл. 3).

Таблица 3

Динамика суточного диуреза больных с легкой и среднетяжелой формами вирусного гепатита А (в процентах по отношению к количеству выпитой жидкости)

Течение болезни	Дни пребывания в стационаре							перед выпиской
	3-й	4-й	5-й	6-й	7-й	8-й	9-й	
Легкое . . .	86	81	86	95	94	94	94	83
Среднетяжелое	79	83	89	88	90	93	95	84

В период ранней реконвалесценции отмечалось увеличение диуреза, что было обусловлено нормализацией клубочковой фильтрации на фоне сниженной канальцевой реабсорбции. Перед выпиской диурез больных соответствовал диурезу здоровых лиц.

Отмеченное нами уменьшение клубочковой фильтрации в разгар болезни сопровождалось повышением уровня креатинина в сыворотке крови. Перед выпиской из стационара уровень креатинина также соответствовал нормальным величинам.

Существенных изменений в содержании калия в разгар болезни не было, хотя в период ранней реконвалесценции концентрация его в крови достоверно увеличивалась, нормализуясь перед выпиской из стационара.

Определение содержания натрия в сыворотке крови больных вирусным гепатитом в легкой и среднетяжелой формах на всех трех этапах исследования не выявило достоверной разницы по сравнению с этим показателем у здоровых лиц. Наибольшие изменения были констатированы нами при изучении содержания натрия в суточной моче. Экскреция натрия у больных оставалась сниженной во все периоды наблюдения независимо от тяжести заболевания, что привело к снижению также клиренса натрия на всех этапах исследования при обеих формах вирусного гепатита А. С. Г. Пак (1973) и А. Ф. Блюгер (1975) задержку натрия в организме у больных вирусным гепатитом объясняют нарушением инактивации альдостерона пораженной печенью, что сопровождается задержкой натрия в организме и уменьшением его выделения мочой.

Таким образом, у больных вирусным гепатитом А в легкой и среднетяжелой формах имеют место нарушения обмена электролитов и дисфункция почек. В разгар болезни отмечаются снижение клубочковой фильтрации, канальцевой реабсорбции, повышение уровня креатинина в сыворотке крови, а также нарушение экскреции натрия и снижение его клиренса независимо от тяжести заболевания. Это наводит на мысль рекомендовать в разгар болезни форсирование диуреза для выведения токсинов и шлаковых продуктов обмена из организма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Блюгер А. Ф. Основы гепатологии. Рига, Звайгзне, 1975.— 2. Волегова Г. М. Гепаторенальная корреляция у больных вирусным гепатитом в оценке показателей метаболизма желчных пигментов. Автореф. докт. дисс., Уфа, 1980.— 3. Карманова Е. Е. Функциональные изменения почек при болезни Боткина. Автореф. докт. дисс., Киев, 1970.— 4. Мышкина О. К. В кн.: Труды Пермского медицинского института. Пермь, 1962.— 5. Пак С. Г. Состояние глюко-минералокортикоидного

водноэлектrolитного обменов у больных вирусным гепатитом. Автореф. докт. дисс., М., 1973.—6. Пак С. Г., Шаров Г. И. Клин. мед. 1972, 2.—7. Полуэктов Н. С. Методы анализа фотометрии пламени. М., 1959.—8. Сокол А. С., Карманова Е. Е., Киселева А. Ф. Печеночно-почечная недостаточность. Кисев, Здоровья, 1977.—9. Студеникин Н. С. Справочник педиатра. Ташкент, Медицина, 1972.

Поступила 3 мая 1984 г.

УДК 616.5—004.02: [612.216.2+612.215.8±612.135

НАРУШЕНИЯ ДИФФУЗИОННОЙ СПОСОБНОСТИ ЛЕГКИХ И ЛЕГОЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ

И. С. Тагиров, Г. М. Халфиева, Р. Ш. Абдрахманова, Л. К. Бомбина

Кафедра внутренних болезней лечебного факультета (зав.—доц. И. Г. Салихов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

В последние годы поражения легких при системной склеродермии (ССД) все больше привлекают внимание исследователей, что обусловлено их значительной частотой — от 50 до 90%. В большинстве работ описаны особенности клинически выраженного легочного синдрома и дана его патоморфологическая характеристика [3—5а, 6]. Однако исследований, посвященных ранней диагностике легочного синдрома при ССД, крайне недостаточно [1, 7].

Микроциркуляторное русло легких является мишенью повреждения иммунными комплексами с развитием процессов дезорганизации соединительной ткани в альвеолах и прилежащих к ним капиллярах [5б]. Вследствие развития соединительной ткани в легких с утолщением стенок альвеол (пневмофиброз) при ССД происходит нарушение диффузии газов через измененную мембрану, а также сужение и даже полная облитерация просвета прекапиллярных артериол и других сосудов [3], что приводит к необратимым нарушениям функции внешнего дыхания и легочного кровообращения. Предупреждение прогрессирования этих расстройств зависит в первую очередь от своевременной диагностики.

Исходя из изложенного, задачей настоящей работы являлось изучение диффузионной способности легких (ДСЛсо) и ее компонентов — мембранного (Дм) и капиллярного (СдЛА) — в сопоставлении с уровнем систолического давления в легочной артерии (СДЛА), определяемым косвенным методом по яремной флебографии и ФЭГ, и с микроциркуляторными нарушениями по данным бульбарной биомикроскопии [2].

Под наблюдением находилась 21 больная ССД в возрасте от 17 до 42 лет. Длительность заболевания от 1 года до 3 лет имела место у 7 больных, от 3 до 15 — у 14. Подострое течение болезни отмечено у 4 пациенток, хроническое — у 17. Процесс I степени активности установлен у 15 больных, II — у 6.

I-ю группу составили 7 больных ССД в начальной стадии без клинических и рентгенологических отклонений со стороны легких с продолжительностью болезни от 1 до 3 лет. Во 2-ю группу вошли 11 больных ССД в начальной стадии с характерными симптомокомплексами (синдром Рейно, суставной, кожный) и клинико-рентгенологическими признаками начинающегося базального пневмосклероза (дыхательная недостаточность 0—I стадии). В 3-й группе было 3 женщины в развернутой стадии болезни, с признаками генерализации склеродермического процесса и типичным комплексом периферических и висцеральных проявлений, в том числе с явными клиническими и рентгенологическими признаками склеродермического пневмоплевросклероза (дыхательная недостаточность II—VIII стадии). В контрольной группе было 28 здоровых женщин.

Большой интерес представлял анализ обратимости выявленных диффузионных, гемодинамических и микроциркуляторных нарушений. Поэтому все исследования проводили в динамике — при поступлении пациенток в клинику и после курса лечения. Характер терапии был индивидуальным и зависел от активности процесса, течения заболевания, ведущих синдромов.

В 1-й группе отмечено снижение ДСЛсо до $58,1 \pm 4,5\%$ от должной за счет ухудшения мембранного компонента до $38,4 \pm 2,1\%$ от должного. Капиллярный компонент был также снижен, но в меньшей степени — до $69,2 \pm 4,3\%$ от должного.