

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

ПК - 352 р

КЛИНИКА ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ В ОЧАГАХ СРЕДНЕГО ПОВОЛЖЬЯ¹

Т. А. БАШКИРЕВ

Зав. инфекционным отделением
(Казань)

В краевой патологии большое значение приобретают инфекции с природной очаговостью, среди которых значительное место занимает геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (инфекционный нефрозо-нефрит). Это заболевание впервые было изучено на Дальнем Востоке в 1934—1940 гг. (А. А. Смородинцев, А. В. Чурилов, Г. М. Цыганков, Ш. И. Ратнер и др.), позже (1948—1952) его природные очаги обнаружались в Европейской части СССР (Ярославская, Калининская, Тульская области, Юго-запад Украины, Закарпатье, западная часть Урала).

В клинической картине этого заболевания на фоне общей интоксикации, изменений центральной нервной системы и лихорадки выделяются распространенные геморрагии вследствие поражения сосудов (капилляров, прекапилляров и венул). Локализация и тяжесть сосудистых изменений определяют многообразную симптоматику вторичного поражения отдельных органов и систем. Массивное же поражение почек, возникающее к концу лихорадочного периода, придает всей болезни характер своеобразного почечного страдания, поэтому многие авторы данное заболевание и называют «инфекционным нефрозо-нефритом». В отношении этиологии мнения исследователей расходятся: одни (А. А. Смородинцев, М. П. Чумаков и др.) отстаивают вирусную природу, другие же (О. С. Коршунова) склонны считать инфекционный нефрозо-нефрит своеобразным риккетсиозом с природной очаговостью.

На территории Средне-Волжского бассейна вспышки данного заболевания впервые наблюдаются нами с 1952 г. В районе Кизнер-Саркуз (Удмуртская АССР) они повторяются ежегодно с возрастанием числа заболеваний осенью и в начале зимы. В осенне-зимний период 1956—1957 гг. вспышка этого заболевания наблюдалась в районе Ульяновска среди лиц, работающих за чертой города. В Татарской АССР зарегистрированы единичные заболевания. В Марийской АССР первые случаи заболевания наблюдались в Юринском районе в июле 1955 года, а в феврале 1958 года обнаружилась большая вспышка геморрагической лихорадки среди лесорубов, поселившихся на берегу лесного озера.

Из указанных очагов геморрагической лихорадки было госпитализировано с тяжелыми и выраженными формами болезни 140 больных, которые относятся к лицам мужского пола в возрасте 20—25 лет, поскольку они составляли основной контингент лесорубов. Во всех случаях заболевания наблюдался прямой или косвенный контакт с мыше-

¹ Доложено в Казанском обществе эпидемиологов, микробиологов и инфекционистов 22 января 1958 г.

видными грызунами в условиях непосредственного соприкосновения с природой. Укусы клещей отмечались единичными больными.

Инкубационный период в среднем продолжался от 17 до 23 дней, иногда — 11 дней. Продрома чаще отсутствовала, в редких случаях кратковременно она проявлялась общим недомоганием, разбитостью, потерей аппетита, познабливанием.

В большинстве случаев заболевание начиналось внезапно. Вслед за ознобом или повторным познабливанием температура поднималась до 38—40°, лихорадка неправильного типа продолжалась 5—6 дней, заканчиваясь чаще лизисом, реже кризисом. В последующие дни у значительной части больных наблюдался субфебрилитет. С начала болезни появлялась сильная головная боль, иногда головокружение, часто боли во всем теле. Почти у каждого больного вскоре присоединялись боли в пояснице. С первых дней заболевания все больные жаловались на потерю аппетита, сильную жажду, общую слабость, адинамию; в тяжелых случаях — на плохой сон, боли в животе, тошноту и рвоту.

В течении тяжелых форм заболевания определялось три периода: 1) токсико-инфекционный, занимающий первые 3—5 дней; 2) период геморрагических проявлений с почечным синдромом (5—7 дней); 3) период реконвалесценции, продолжительностью от одной до нескольких недель.

При легких формах заболевания геморрагических явлений не было, изменения со стороны почек были непродолжительными и выздоровление наступало вскоре после падения температуры.

Клинически наблюдалась зависимость изменений со стороны различных органов и систем от указанных периодов болезни.

Изменения кожи и слизистых оболочек в первом периоде характеризовались гиперемией лица, реже шеи и груди, мягкого неба и зева (у 67% больных), инъектированностью сосудов конъюнктивы век и склер (у 57% больных). Со второго периода болезни у большинства больных появлялась бледность кожных покровов, которая у многих продолжалась и в периоде реконвалесценции. У 35% больных был положительным симптом щипка, у 15% отмечался цианоз губ, крыльев носа, кистей и стоп. У 13% больных на 5—8 день болезни кратковременно наблюдалась петехиальная сыпь на боковых поверхностях груди, реже — на коже плеч и живота. Лимфатическая система, как правило, не изменялась. Со стороны сердечно-сосудистой системы поражение сосудов превалировало над изменениями со стороны сердца. Во 2-м периоде болезни это проявлялось геморрагическими симптомами, кроме петехий, и симптомом щипка, у многих больных наблюдалась энантема, у 22% — носовое и глоточное кровотечение. Непродолжительная кровавая рвота была у 4 больных, значительно чаще была положительной реакция Грегерсена. У 15% больных были обширные кровоизлияния под конъюнктиву глазных яблок. Многими больными отмечалось кратковременное понижение остроты зрения. У многих больных поражение капилляров определялось мутностью капилляроскопического поля, расширением переходных колен, наличием экстравазатов и др.

Пульс в начальном периоде соответствовал высокой температуре или характеризовался относительной брадикардией, которая значительно чаще наблюдалась с переходом болезни во 2-й период. С этого же времени появлялась и абсолютная брадикардия с урежением пульса до 50—40 ударов в минуту. В периоде выздоровления брадикардия сменялась тахикардией до 86—102 ударов в минуту, определялись выраженная лабильность пульса и резко положительная ортостатическая проба.

Артериальное давление в начале болезни часто было нормальным, во 2-м периоде у третьей части больных отмечалась гипотония, при этом максимальное давление снижалось до 90—80 мм ртутного столба, минимальное же изменялось редко. С середины 2-го периода болезни у части больных отмечалось непродолжительное повышение артериального давления с уровнем максимального до 140—150 мм, а минимального — до 80—90 мм ртутного столба. В периоде выздоровления изменение артериального тонуса встречалось редко.

Со стороны сердца во втором периоде болезни в тяжелых случаях отмечались глухость тонов, нередко систолический шум у верхушки. На ЭКГ, кроме синусовой брадикардии, обнаруживались признаки диффузных изменений в миокарде (низкий вольтаж зубцов в стандартных отведениях, изменение интервала S—T, замедление атрио-вентрикулярной проводимости до 0,25 сек). У большинства больных кардиальные изменения исчезали на 3-й неделе болезни, однако у значительной части реконвалесцентов выслушивался систолический шум у верхушки и продолжалась лабильность пульса на фоне общих явлений постинфекционной астении.

Изменение органов дыхания ограничивалось небольшими катаральными явлениями, которые наблюдались в начале заболевания не более чем у четвертой части больных.

Органы пищеварения страдают с первых дней заболевания. Анорексия, обложенный язык, сухость во рту и боли в животе были у 82% больных, у половины из них была мучительная тошнота и повторяющаяся рвота, реже наблюдалась икота. Во 2-м периоде болезни эти явления усиливались и у шести больных сочетались с напряжением мышц брюшного пресса и положительным симптомом Блюмберга. У 12% больных определялось увеличение печени, и у 4% — селезенки.

Разлитые постоянные боли в животе и области почек часто затрудняли пальпацию органов брюшной полости. У 5 больных мы наблюдали симптомы умеренного панкреатита с повышением в моче диастазы до 256, у 19 больных отмечалось значительное снижение желудочной секреции. У реконвалесцентов все эти явления исчезали.

Своеобразное поражение почек является характерным признаком данного заболевания. У 95% больных с первых дней болезни возникали спонтанные боли в пояснице и определялся двухсторонний симптом Пастернацкого. В моче в эти дни обычно обнаруживались следы белка. Во втором периоде болезни, несмотря на снижение температуры, состояние многих больных значительно ухудшалось: усиливались боли в пояснице, появлялась жажда, нарастали симптомы почечной недостаточности. В моче 78% больных обнаруживался белок от десятых до 9,5 и даже 36,5‰, в осадке мочи скопление характерных вакуолизированных клеток канальцевого эпителия круглой и овальной формы, с пузыревидным ядром, а также длинные зернистые, гиалиновые, значительно реже — фибринные цилиндры. Макрогематурия отмечалась кратковременно у 10% больных, в большинстве же случаев — микрогематурия. У многих больных развивалась острая азотемия с увеличением остаточного азота крови от 56 до 180 мг%. Развитию азотемии обычно предшествовала олигурия, в очень тяжелых случаях — анурия, которая сменялась полиурией и гипоиозостенурией, указывающей на нарушение реабсорбционно-концентрационной функции почек. Полиурия, как правило, предвещала наступление медленного выздоровления, и в сочетании с гипоиозостенурией она наблюдалась у большинства больных и в периоде реконвалесценции. Проба Зимницкого показывала колебания удельного веса мочи в пределах 1002—1013. Удельный вес мочи приближался к норме к концу третьей — четвертой недели бо-

лезни. Отеков не было. Последующее наблюдение не выявило среди переболевших ни одного случая хронического нефрита.

Нервная система поражалась во всех случаях, степень же ее поражения зависела от тяжести заболевания. В легких случаях с первых дней болезни характерными симптомами являлись: головная боль, слабость, нарастающая адинамия в сочетании с вегетативными нарушениями (брадикардия, потливость, сменяющаяся сухостью кожи, гиперемия лица и др.). В тяжелых случаях заболевания к указанным симптомам присоединялись заторможенность, апатия, расстройство сна. У 11% больных наблюдались явления энцефалита, геморрагический характер которого подтвержден на вскрытии в двух летальных случаях. Спинномозговая жидкость во всех случаях исследования прозрачная, давление и плеоцитоз не повышены, количество белка не превышало 0,033%. Указанные изменения в периоде выздоровления исчезали, последующих осложнений со стороны нервной системы не наблюдалось.

Изменение крови в начале болезни в редких случаях выражалось лейкопенией, со сдвигом нейтрофилов влево. Во втором периоде болезни обнаруживались признаки сгущения крови (гемоглобин возрастал до 97 и более %, увеличивалось число эритроцитов). Появлялись нейтрофильный лейкоцитоз до 11 000—26 000, клетки Тюрка, токсическая зернистость лейкоцитов, тромбопения с падением тромбоцитов до 80 000—30 000 и даже 17 000, ускорялась РОЭ от 18 до 45 мм за час. Длительность кровотечения, скорость свертываемости крови и протромбиновое время во всех случаях исследования были нормальными. В период выздоровления картина крови становилась нормальной, за исключением РОЭ, которая долго оставалась ускоренной. В легких случаях заболевания изменения крови были непостоянными и менее выраженными.

Продолжительность заболевания в среднем составляла 3 недели, в тяжелых случаях выздоровление затягивалось за счет явлений общей астении. Летальность за все годы наблюдения составляет менее 1,5%. Катамнестически у 25% реконвалесцентов длительно наблюдались головные боли и боли в пояснице, часть из них госпитализировалась повторно с явлениями нейро-циркуляторной дистонии.

Специфическая терапия геморрагических лихорадок не разработана. Большинство авторов проводится патогенетическое лечение. С положительным результатом нами применялись: строгий постельный режим, витамин К, внутривенно глюкоза с аскорбиновой кислотой, антигистаминные средства (хлористый кальций, аспирин, димедрол). Во 2-м периоде болезни при симптомах сгущения крови и азотемии назначалось подкожное и перректальное капельное введение физиологического раствора. При сильных болях в пояснице и животе — промедол, пантопон. Антибиотики применялись с целью предупреждения осложнений. Наши наблюдения позволяют считать целесообразным назначение первого стола по Певзнеру, обильное питье, введение витаминов С и В. Гемотрансфузия с хорошим результатом применялась в двух случаях в периоде начинающегося выздоровления.

Для иллюстрации приводим краткие выписки из истории болезни:

I. Больной К, 23 лет, поступил 18/VII-52 г. с жалобами на общую слабость, головную боль, боли в пояснице, разлитые боли в животе, отсутствие аппетита, тошноту и рвоту. В анамнезе правосторонний экссудативный плеврит в 1951 г.

Заболел внезапно: 14/VII к вечеру почувствовал жар, головную боль, слабость, разбитость, боли в конечностях. К утру появился сильный озноб, повторявшийся в течение 3-х дней с колебаниями температуры в пределах 37,5—39°. Пропадал аппетит, в разгар заболевания появились боли в пояснице и животе, затем тошнота и рвота.

Объективно: лицо и зев гиперемированы, сосуды конъюнктивы инъектированы.

Симптом щипка — положительный. Лимфоузлы не увеличены. Пульс — 84 в мин, артериальное давление — 105/70. Границы сердца в норме, тоны приглушены. Над легкими — везикулярное дыхание. Язык суховат, обложен. Живот нормальной формы, мягкий, болезненность разлитого характера. Печень и селезенка не увеличены. Симптом Пастернацкого — резко положительный с обеих сторон. Сознание ясное. Менингеальных симптомов нет. Задержка стула несколько суток, диурез уменьшен. В осадке мочи: эритроциты — 8—10 в поле зрения, цилиндры гиалиновые и зернистые — единичные в поле зрения. Кровь: эр. — 4 800 000, Л. — 14 000, нейтроф. — 78%, клетки Тюрка — 1%, РОЭ — 10 мм/час, остаточный азот — 129,92 мг%. На 5-й день болезни, после критического падения температуры, состояние стало более тяжелым: усилились боли в животе, рвота стала неукротимой, отказ от пищи, жажда, нарастала общая слабость, обезвоживание и сгущение крови (содержание Нв увеличилось с 85 до 97%). В осадке мочи, выделение которой к 9 дню болезни полностью прекратилось, обнаруживались пласты вакуолизированных клеток канальцевого эпителия.

При спинномозговой пункции выделено 10 мл прозрачного ликвора под нормальным давлением. Реакция Панди сомнительная, Нонне — Аппельта положительная, плеоцитоз — 10. Со стороны глазного дна — переполнение венозных сосудов сетчатки. Состояние больного прогрессивно ухудшалось. На 9-й день болезни появились симптомы уремической комы. В последний день наступило падение пульса и артериального давления. Больной умер на 11 день от начала заболевания. На вскрытии (прозектор Н. В. Лукашук) обнаружены: множественные мелкие очаги кровоизлияний в вещество мозга, резкая гиперемия и инфильтрация лимфоидными клетками сосудистых стенок, отек периваскулярных пространств мозга. Обширные геморрагии в легком, петехии в эндокарде, в слизистой желудка, резкие застойные явления и кровоизлияния в почках.

II. Больной А. П. М-кин, 20 лет. Заболел 10/VII 1956 г.: появился озноб, затем головная боль и общая слабость, пропал аппетит. К концу первых суток появились тошнота и рвота, на второй день болезни — боли в пояснице и боль в горле; в течение 5 и 6 дней заболевания наблюдались понижение остроты зрения, задержка мочи и стула. На 7-й день болезни стали беспокоить сильные боли в животе, которые носили постоянный характер и были настолько мучительными, что больной требовал «разрезать ему живот». Продолжавшиеся с начала заболевания тошнота и рвота, присоединившаяся икота в сочетании с некоторой ригидностью мышц брюшной стенки на первый взгляд создавали впечатление «острого живота». Многообразие же симптомов, возникших вслед за появлением общей интоксикации, начавшейся с озноба среди полного здоровья, указывало на остроинфекционное общее заболевание. Из объективных симптомов бросались в глаза гиперемия лица и шеи, инъецированность сосудов конъюнктивы. На боковых поверхностях груди, на спине, на плечах и предплечьях на 6-й день болезни появилась мелкоточечная геморрагическая сыпь, на ярко гиперемизированном зеве точечные кровоизлияния в слизистую оболочку. Определялся симптом щипка. Пульс в разгар заболевания при температуре 39,8° не превышал 98 ударов в минуту. Над сердцем приглушенные тоны. Максимальное артериальное давление снизилось до 85, минимальное — 50. Со стороны легких аускультативно и рентгенологически патологии не определялось. Язык сухой, обложенный желтым налетом. Живот нормальной формы, болезнен при пальпации в области пупка и левом верхнем его квадранте, где определялась защитная реакция мышц брюшной стенки. На 5-й день болезни пальпировалась печень у края реберной дуги, селезенка — на 1,5 см ниже реберной дуги. Симптом Пастернацкого резко положительный с обеих сторон. В неврологическом статусе, кроме головной боли, отмечались заторможенность, адинамия; менингеальных симптомов не наблюдалось.

Лихорадка неправильного типа закончилась на 8-й день болезни критическим падением, после чего тяжелое состояние с симптомами обезвоживания и острой азотемии наблюдалось еще трое суток. В анализе крови на 4-й день болезни: Нв — 70%, эр. — 4040 000, Л. — 5 500, нейтроф. — 83%, палочкояд. — 22%, сегм. — 61%, эоз. — 2%, лимф. — 11%, мон. — 4%, РОЭ — 5 мм/час. На 8 день болезни: Л. — 10 000 со сдвигом влево, обнаруживались клетки Тюрка, тромбоц. — 30 080. На 16 день заболевания РОЭ — 30 мм/час. Картина крови нормализовалась к концу 3-й недели болезни. Посевы крови на присутствие бактерий — отрицательные. Со стороны почек: вслед за анурией появилась макрогематурия, затем микрогематурия. На 7-й день болезни остаточный азот крови составлял 72,8 мг%, в моче белок в количестве 33,3%, в осадке — гиалиновые, зернистые, эпителиальные цилиндры и скопление вакуолизированных клеток канальцевого эпителия. Массивная альбуминурия обнаруживалась до конца 3-й недели заболевания, затем исчезла и к 4-й неделе моча стала нормальной, после чего наступило выздоровление.

ВЫВОДЫ:

1. Наблюдаемые нами вспышки свидетельствуют о природных очагах геморрагической лихорадки с почечным синдромом на территории бассейна Средней Волги. Для выявления других очагов и вообще ча-

стоты заболеваний геморрагической лихорадкой необходимо более широкое ознакомление практических врачей с клиникой этого заболевания.

2. Клиника и эпидемиология наблюдаемой в Средне-Волжском бассейне геморрагической лихорадки близка к описанным в Уральской, Калининской и Ярославской и др. областях. Она также сходна с дальневосточным «нефрозо-нефритом», отличаясь от последнего меньшими проявлениями геморрагии и некоторыми особенностями эпидемиологии.

3. Несмотря на значительное разнообразие симптомов при этом заболевании, поражение почек вместе с описанными изменениями в других органах обуславливает своеобразный симптомокомплекс, позволяющий диагностировать это заболевание по клиническим признакам.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахрем-Ахремович Р. М. Тезисы докл. 4 сессии инст. неврологии Акад. мед. наук СССР, 1949.
2. Авьякан А. А., Лебедев А. Д. ЖМЭИ, 1955, № 4, 20—26.
3. Башкирев Т. А. Сб. трудов КНИИЭГ, 1957, стр. 38—41.
4. Башкирев Т. А. Сб. научных работ КВГ 361, 1957, стр. 9—11.
5. Глазун С. Л. Клин. мед., 1957, 1, 80—85.
6. Зейтленок Н. А. Вопр. вирусол. 1958, 1, 59—61.
7. Коршунова О. С. Природная очаговость болезней человека и краевая эпидемиология. Медгиз, 1955, 239—243.
8. Ратнер Ш. И. Тез. докл. Межобл. научно-практич. конфер. по заболеваниям с природной очаговостью. Красноярск, 1957, стр. 21—25.
9. Резников А. И. Тезисы докл. 11 научной конференции Ярославского Госмединститута, 1956.
10. Смородинцев А. Л., Чудаков В. Г., Чурилов А. В. Геморрагический нефрозо-нефрит. Медгиз, М., 1953.
11. Угрюмов Б. Л. Воен. мед. журнал, 1957, 4, стр. 14—19.
12. Чумаков М. П. Тез. докл. XIII Всесоюзн. съезда гигиен., эпидем., микробиол. и инфекцион. М., 1956.
13. Чумаков М. П. и др. Вопр. вирусол., 1956, 4, стр. 26—30.
14. Мейер. Журнал американ. мед. ассоциации, 1956, 6, стр. 160; 510.

Поступила 26 апреля 1958 г.

К ВОПРОСУ О ГЕМОРРАГИЧЕСКОМ ВАСКУЛИТЕ (БОЛЕЗНИ ШЕНЛЕЙН — ГЕНОХА)

И. Каф Доктор мед. наук В. Л. БЯЛИК

253 (Киев)

Болезнь Шенлейн — Геноха (геморрагический капилляротоксикоз), в последнее время описываемая под названием геморрагический васкулит, развивается обычно после перенесенной ангины, гриппа, скарлатины, кори, острого катара верхних дыхательных путей, приема некоторых лекарственных веществ или недоброкачественной пищи. Иногда геморрагический васкулит осложняет туберкулез, может возникать и на почве повышенной чувствительности к антибиотикам.

Принято различать легко протекающую, так называемую простую пурпуру, характеризующуюся в основном высыпаниями на кожу; ревматоидную — идущую с поражением суставов; абдоминальную — с кишечной коликой и желудочно-кишечными кровотечениями; молниеносную — протекающую наиболее тяжело, со всеми проявлениями трех вышеназванных форм, но выраженными крайне резко. Отдельные формы заболевания могут между собой переплетаться.

Рядом авторов подчеркивается тяжесть почечных поражений при геморрагическом васкулите.

Наблюдения послевоенных лет показывают, что поражения почек при геморрагическом васкулите стали встречаться чаще, протекают