

пации на 2—3-и сутки отравления служили показанием к увеличению доз гепатотропных препаратов, применению средств, улучшающих микроциркуляцию и метаболизм печени. При нарастании признаков энцефалопатии, повышении концентрации билирубина, снижении протромбинового индекса (чаще на 3—4-е сутки) к лечению добавляли ингибиторы протеаз, белковые препараты, викасол и др.

При неэффективности медикаментозной терапии, нарастании энцефалопатии показана гемосорбция, которая на ранних сроках (до 4 сут печеночной недостаточности) давала выраженный терапевтический эффект, выразившийся в уменьшении энцефалопатии, снижении концентрации билирубина и активности трансаминаз. На фоне коматозного состояния (5—7-е сутки) гемосорбция положительного действия практически не оказывала. Лишь в одном случае нам удалось вывести больного из состояния печеночной комы через 5 сут, однако дистрофические изменения, двусторонняя пневмония привели его к смерти на 18-й день отравления.

Выработанная тактика терапии — назначение «печеночных» средств, опережающее точную диагностику, — способствовало в большинстве случаев, по нашим данным, эффективному предупреждению и более легкому течению гепатопатии. При позднем назначении гепатотропных средств эффективность лечения снижалась, выздоровление замедлялось. Так, при несвоевременной «печеночной» терапии (через 2—3 сут с момента отравления) у 5 больных с гепатопатией средней тяжести наблюдалось более медленное (на 10 и более дней) снижение активности трансаминаз, чем у больных, получавших лечение с 1-го дня.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аграновский З. М., Сквородникова Е. С. // В кн.: Труды Ленинградского санитарно-гигиенического медицинского института. — 1974. — Т. 107.
2. Бродов Л. Е., Кареткина Г. Н., Юшук Н. Д. и др. // Сов. мед. — 1984. — № 12. — с. 109—113.
3. Ванат И. М., Локай А. И. // Клин. мед. — 1978. — № 6. — с. 124—126.
4. Лужников Е. А. // Клиническая токсикология. — М., Медицина, 1982.

Поступила 11.12.86.

УДК 616.981.553—06:616.24—008.318—072.7—08

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ БОТУЛИЗМОМ

В. В. Никифоров, О. В. Степанова, Е. В. Вихров, В. Н. Никифоров, В. Н. Семенов, В. А. Ерошина

Кафедра инфекционных болезней (зав. — член-корр. АМН СССР, проф. В. Н. Никифоров) Центрального ордена Ленина института усовершенствования врачей, Институт общей реаниматологии (директор — акад. АМН СССР В. А. Неговский) АМН СССР, г. Москва

Ботулизм относится к числу тяжело протекающих инфекционных заболеваний, характеризуется поражением центральной и периферической нервной системы и проявляется тремя основными клиническими синдромами: гастроэнтеритическим, общеинфекционным и паралитическим. Паралитический синдром, ведущий в клинике ботулизма, обуславливает все основные признаки этого заболевания: нарушение зрения, актов глотания и дыхания, артикуляции, фонации и т. д.

К сожалению, радикальных методов лечения больных ботулизмом на сегодня не существует, несмотря на успехи, достигнутые в результате применения противоботулинических гетерогенной сыроворотки и гомологичного иммуногло-

булина, искусственной вентиляции легких, сеансов гипербарической оксигенации и лекарственных препаратов, облегчающих нервно-мышечную передачу [9]. Летальность при ботулизме колеблется от 9,6 до 25% [7], а при тяжелых и крайне тяжелых формах заболевания она составляет 25—76,5% [4]. Наиболее тяжело протекает ботулизм, вызванный токсином типа А; летальность при данной форме достигает 60—70% (при заболевании, обусловленном токсинами типов В, Е, С — 10—30%) [1].

Самой распространенной причиной летальных исходов при ботулизме, особенно в первые дни болезни, является острая дыхательная недостаточность [8]. Поэтому успех терапевтических ме-

роприятий определяется ранней диагностикой тяжелых форм ботулизма и своевременным началом всего комплекса методов лечения, имеющихся в распоряжении врачей.

Для оценки тяжести ботулизма основное значение имеют скорость развития неврологической симптоматики (она зависит от дозы ботулинического токсина, проникшего в центральную нервную систему) и выраженность паралитического синдрома, особенно нарушений актов глотания и дыхания. Так, для тяжело протекающего ботулизма характерно общее плохое самочувствие, быстрое (в течение одних суток) развитие всей полноты неврологической симптоматики, чувство неполноценности вдоха, нарушение акта глотания жидкости (слюны), дизартрия, а также значительные птоз, ограничение подвижности глазных яблок, нарушение аккомодации и конвергенции, парез мягкого неба и дисфония [2, 6]. Приблизительно у 20—50% таких больных возникают выраженные дыхательные расстройства, нуждающиеся в коррекции искусственной вентиляцией легких. Такое течение ботулизма должно расцениваться врачом как крайне тяжелое.

Искусственную вентиляцию легких важно начинать еще до наступления апноэ, в момент начала срыва компенсаторных возможностей дыхательной системы [4]. Но особенности внешнего дыхания у больных ботулизмом могут помешать своевременному переводу больных в реанимационное отделение. Так, выраженные тахипноэ, цианоз, гипоксемия и гиперкапния отсутствуют у больных ботулизмом почти до останова дыхания, тогда как такой симптом, как чувство неполноценности вдоха, может появляться даже у тех больных, которым и не потребуются в дальнейшем искусственная вентиляция легких. Признаки дыхательной недостаточности (одышка свыше 30 в мин, цианоз, гипоксемия, гиперкапния) у больных ботулизмом возникают очень поздно, уже в фазе декомпенсации острой дыхательной недостаточности, которая очень быстро, иногда в течение нескольких минут переходит в апноэ — терминальную стадию острой дыхательной недостаточности. Именно этим объясняются у больных ботулизмом внезапные остановки дыхания. Ввиду отсутствия выраженной одышки и цианоза тяжесть их состояния была недооценена врачами. Такие летальные исходы при ботулизме следует рассматривать как неоправданную медицинскую потерю больных на до-

реанимационном этапе в том случае, если не была применена дыхательная реанимация [5]. Тем не менее использование искусственной вентиляции легких целесообразно у тех больных, которые могут исцелиться без перевода на искусственное дыхание.

Из известных клинических симптомов лишь нарушение акта глотания жидкости (слюны), резкая дизартрия и частое поперхивание, сопровождающееся кратковременным чувством удушья и увеличением частоты дыхания до 26—28 в минуту, могут свидетельствовать о возможном приближении выраженных дыхательных расстройств. Поэтому больных с нарушением глотания жидкости (слюны) всегда надо расценивать как больных с тяжелым течением заболевания. Однако далеко не всегда такое течение болезни приводит к необходимости применения искусственной вентиляции легких, так как приблизительно у 50—80% больных эти явления купируются самостоятельно или с помощью ингаляций увлажненного кислорода и сеансов гипербарической оксигенации.

Нами были предприняты поиски других объективных критериев для определения тяжелого течения ботулизма, которые позволили бы выявить острую дыхательную недостаточность еще до начала срыва компенсаторных возможностей дыхательной системы и которые могли бы оказаться приемлемыми для любых стационарных или амбулаторных условий. Такими критериями оказались параметры внешнего дыхания — дыхательный объем (ДО), минутный объем дыхания (МОД), жизненная емкость легких (ЖЕЛ), среди которых последняя имеет первостепенное значение — изменения именно этого показателя определяют резервные возможности системы внешнего дыхания.

Наиболее простым методом измерения показателей внешнего дыхания является волуметрия, которая легко осуществима уже в приемном отделении больницы. Методика с использованием волуметра настолько проста, что ею может овладеть медицинская сестра. Кроме того, прибор достаточно точен, дешев и доступен.

Мы оценивали показатели внешнего дыхания (табл. 1) волуметром производства ГДР через загубник с герметизацией дыхательных путей с помощью носового зажима. Измеряли минутный объем дыхания больного и параллельно подсчитывали частоту дыхания в минуту; величину дыхательного объема получали делением величин первого показателя на второй. Жизненную емкость легких

Показатели внешнего дыхания у больных с различным течением ботулизма

Показатели вентиляции	Норма	Течение ботулизма			
		легкое (n = 17)	средне- тяжелое (n = 20)	тяжелое (без ИВЛ) (n = 14)	крайне тяжелое (n = 12)
ЧД, в 1 мин <i>P</i>	12—16	16,9±0,3 <0,02	18,2±0,5 <0,001	22,6±0,8 >0,05	23,8±1,9
ДО, см ³ /кг <i>P</i>	6—8	8,4±0,5 >0,05	8,9±0,6 <0,001	5,3±0,6 >0,05	4,2±0,4
МОД, см ³ /кг <i>P</i>	7—130	148,5±9,0 >0,05	158,8±9,4 <0,02	118,4±11,8 >0,05	99,4±13,4
ЖЕЛ, см ³ /кг <i>P</i>	60—70	55,5±3,1 <0,001	34,6±1,6 <0,001	25,0±2,0 <0,001	10,7±1,6

определяли трижды, затем вычисляли средний показатель, который и использовали в своих исследованиях. У пациентов с крайне тяжелым течением ботулизма показатели внешнего дыхания проверяли за 1—2 ч перед интубацией или непосредственно перед ней, причем для более объективной оценки степени дыхательных нарушений — в пересчете на 1 кг массы тела. У крайне тяжелых больных перед интубацией исследовали также газовый состав артериальной крови (табл. 2).

Таблица 2

Показатели газового состава артериальной крови у больных с крайне тяжелой формой ботулизма перед началом ИВЛ (ингаляция кислородом — 5—6 л/мин)

Исследуемые параметры	Норма	Показатели газообмена (n = 12)
ВЕ, ммоль/л	-2,3—+2,3	+1,08±0,6
РаСО ₂ , кПа	4,8—5,8	5,1±0,2
РаО ₂ , кПа	12—13,3	21,1±3,3

Уже при среднетяжелом течении ботулизма у больных отмечаются изменения показателей внешнего дыхания (увеличение ЧД, ДО, МОД, снижение ЖЕЛ), которые характерны для стадии компенсации дыхательной недостаточности [3]. При дальнейшем прогрессировании заболевания происходило уменьшение легочной вентиляции (снижение МОД до 118,4 см³/кг за счет уменьшения ДО до 5,3 см³/кг) в сочетании с выраженным снижением резервных возможностей системы внешнего дыхания (уменьшение ЖЕЛ до 25 см³/кг), что свидетельствовало о тяжелой степени дыхательных нарушений.

У 48 больных из 60 удалось достигнуть регресса дыхательных нарушений с помощью консервативной терапии, но 12 пациентам из 26 с тяжело протекающим ботулизмом потребовался перевод на искусственную вентиляцию легких,

несмотря на комплексную патогенетическую терапию. У этих пациентов не было выраженного тахипноэ (частота дыхания — 23,8 в 1 мин), гипоксемии и гиперкапнии (табл. 2), зато ЖЕЛ, измеренная за 1—2 ч до интубации или непосредственно перед началом искусственной вентиляции легких, составила всего 10,7 см³/кг массы тела. И хотя МОД поддерживался за счет умеренного тахипноэ на нормальном уровне, уменьшение ДО менее 5 см³/кг свидетельствовало о начале декомпенсированной стадии острой дыхательной недостаточности.

Таким образом, острая дыхательная недостаточность закономерно развивается у больных ботулизмом, и объективно судить о выраженности дыхательных нарушений можно только при комплексной и динамической оценке клинических данных и показателей внешнего дыхания. Наиболее важным критерием, позволяющим своевременно определять начало срыва компенсации дыхательной недостаточности, является ЖЕЛ в сочетании с падением ДО ниже 5 см³/кг. Уменьшение ЖЕЛ до 10,0 см³/кг и ниже указывает на истощение резервных возможностей дыхательной системы и опасность быстрого наступления апноэ.

Следовательно, гибель больного на дореанимационном этапе вследствие апноэ в общем инфекционном отделении можно предотвратить, выявив начало декомпенсированной стадии дыхательной недостаточности и своевременно применив искусственное дыхание.

В качестве клинических примеров приводим две выписки из историй болезни больных, леченных в городской ордене Ленина клинической больнице имени С. П. Боткина.

Б., 28 лет, поступил в клинику 10.01.87 г. с жалобами на общую слабость, тошноту, перхивание при глотании жидкости (слюны), диплопию, ощущение «кома» за грудиной, затруднение глубокого вдоха, сухость во рту.

Болен с 09.01.87 г., когда через 22 ч после употребления в пищу грибов домашнего консервирования у него появились головкружение, тошнота, однократная рвота, диплопия, сухость во рту, общая слабость, а затем афагия, птоз, расстройство дыхания. Через 27 ч от начала заболевания госпитализирован в клинику с диагнозом ботулизма.

При поступлении кожные покровы больного были бледными, отмечались выраженные птоз, мидриаз, дизартрия, амимия, резкое ограничение подвижности глазных яблок, парез мягкого неба, нарушение аккомодации и конвергенции, гнусавость и осиплость голоса, сухость ротовой полости, отсутствие зрачковой реакции на свет. Больной при попытке глотания жидкости или слюны поперхивался. Дыхание над всей поверхностью легких было ослабленным, но проводилось везде, хрипы не выслушивались. Частота дыхания — 23 в 1 мин, пульс — 80 уд. в 1 мин, удовлетворительного наполнения и напряжения, АД — 15,3/10 кПа.

Больному сразу же был введен противоботулинический гомологичный иммуноглобулин внутримышечно однократно в дозе 400 МЕ типа А и по 332 МЕ типов В и Е. Вначале врачом приемного отделения состояние больного было расценено как среднетяжелое, несмотря на выраженный паралитический синдром, но уже через 1 ч больной в тяжелом состоянии был переведен в реанимационное отделение, где ему были измерены показатели внешнего дыхания и определен газовый состав артериальной крови: частота дыхания — 22 в 1 мин, ЖЕЛ — 2600 мл (или 32,5 см³/кг массы тела), ДО — 500—600 мл (6,3—7,5 см³/кг), МОД — 150 см³/кг, рН — 7,38, РаСО₂ — 4,5 кПа, РаО₂ — 12 кПа; ВЕ — 3,5 ммоль/л.

Ввиду отсутствия показаний к началу искусственной вентиляции легких в 22 ч 40 мин больному был проведен сеанс гипербарической оксигенации, после которого он почувствовал временное улучшение: уменьшение ощущения «кома» за грудиной, улучшение зрения, но в связи с развитием катарального отита сеансы гипербарической оксигенации в дальнейшем были отменены.

В последующие дни состояние больного оставалось тяжелым, отмечалось некоторое усиление неврологической симптоматики, выразившееся в нарастании птоза (больной открывал глаза только при помощи рук), усилении ограничения подвижности глазных яблок, снижении ЖЕЛ до 2400 мл (30 см³/кг), периодическом поперхивании, сопровождавшемся чувством удушья и затруднением дыхания, что купировалось ингаляциями 1% раствора соды с преднизолоном. Больного лечили по общепринятой схеме: объем вводимой жидкости до 3000 мл (внутривенное введение 5% и 20% растворов глюкозы и физиологического раствора, препаратов калия, витаминов), введение левомицетина-сукцината внутримышечно по 1,0 г 3 раза в день, ежедневные очистительные клизмы, промывание желудка и т. д.

С 15.01.87 г. отмечено постепенное исчезновение неврологической симптоматики, увеличение показателей ЖЕЛ до 3000 мл (37,5 см³/кг) и выше; с 16.01.87 г. выражен-

ность пареза желудочно-кишечного тракта уменьшилась, что позволило начать зондовое питание больного. С 20.01.87 г. постепенно нормализовался акт глотания. 26.01.87 г. больной был переведен в общенфекционное отделение в состоянии средней тяжести. Дальнейшее течение заболевания осложнилось развитием флебита правой подключичной вены с выделением из крови золотистого стафилококка. Выписан на амбулаторное лечение 09.02.87 г. в относительно удовлетворительном состоянии.

В крови, больного ботулотоксин обнаружен не был, но из грибов, которые употреблял больной, выделен токсин типа В.

В приведенном наблюдении тяжесть состояния больного при поступлении была недооценена врачом приемного отделения, хотя выраженный паралитический синдром, имевшийся у больного при его госпитализации (поперхивание при глотании жидкости, чувство удушья и т. д.), уже свидетельствовал о тяжелом течении ботулизма. Показатели ЖЕЛ больного за время пребывания его на стационарном лечении оставались на достаточно высоком уровне. Максимальное снижение ЖЕЛ до 30 см³/кг подтверждало наличие компенсированной острой дыхательной недостаточности и позволяло отказаться от применения искусственного дыхания.

Больная Д., 26 лет, поступила в инфекционное отделение 24.11.86 г. в тяжелом состоянии, через 31 ч после появления первых признаков заболевания, с жалобами на общую слабость, ощущение «кома» за грудиной, поперхивание при глотании слюны, ощущение пелены перед глазами, сухость во рту.

22.11.86 г. больная с членами своей семьи (всего 4 человека) употребляли в пищу маринованные грибы домашнего консервирования. Было известно, что на момент ее госпитализации двое из ее родственников уже были больны и впоследствии также были госпитализированы в клинику с диагнозом ботулизма. Инкубационный период у больной составил 16 ч.

При поступлении больная адинамична, вяла, кожные покровы бледные, лицо амимично. Отмечались почти полный птоз, выраженный мидриаз, значительное ограничение подвижности глазных яблок, нарушение аккомодации и конвергенции, парез мягкого неба, охриплость и осиплость голоса, сухость ротовой полости, снижение кашлевого толчка. Частота дыхания — 20 в 1 мин, пульс — 112 уд. в 1 мин, удовлетворительного наполнения и напряжения, АД — 14,6/9,3 кПа. При аускультации легких дыхание было ослабленным, особенно в нижних отделах, но проводилось везде, хрипы не выслушивались.

Больной была введена одна лечебная доза противоботулинической гетерогенной сыворотки внутривенно капельно (тип А — 10 тыс. МЕ, тип В — 5 тыс. МЕ, тип Е — 10 тыс. МЕ), назначены промывание желуд-

ка, содовые очистительные клизмы, левомицетин-сукцинат по 1 г 3 раза в день внутримышечно, неспецифическая дезинтоксикационная терапия. Был проведен один сеанс гипербарической оксигенации, после которого выраженность неврологической симптоматики кратковременно уменьшилась.

Несмотря на проводимую терапию, состояние больной не улучшалось, периодически отмечалось поперхивание слюной, сопровождавшееся чувством удушья и увеличением частоты дыхания до 26—28 в 1 минуту. Эти явления купировались самостоятельно или с помощью ингаляций увлажненного кислорода. За время наблюдения в инфекционном отделении у больной усилилась выраженность неврологической симптоматики: увеличились протоз, ограничение подвижности глазных яблок, гнусавость, слабость. 15.11.86 г. в 7 ч утра она была переведена в отделение реанимации ввиду возможной необходимости в искусственной вентиляции легких. К моменту перевода больной в реанимационное отделение ДО составляло 400 мл ($5,7 \text{ см}^3/\text{кг}$), МОД — 8 л ($114,3 \text{ см}^3/\text{кг}$), ЧД — 20 в 1 мин, ЖЕЛ — 800 мл ($11,4 \text{ см}^3/\text{кг}$).

В реанимационном отделении в 10 ч 50 мин были измерены показатели газового состава артериальной крови при ингаляции кислородом — 5—6 л/мин; рН—7,38; PaCO_2 — 4,6 кПа, VE — 0 ммоль/л, PaO_2 — 43,8 кПа.

Ввиду отсутствия у больной выраженного тахипноэ, гипоксемии и гиперкапнии от применения искусственной вентиляции легких решено было воздержаться и продолжать сеансы гипербарической оксигенации, несмотря на снижение ЖЕЛ и ДО соответственно до 11,4 и $5,7 \text{ см}^3/\text{кг}$. Однако в 13 ч 15 мин во время эвакуации слюны из ротовой полости, у больной внезапно появилось чувство удушья, выраженный цианоз лица и верхней половины туловища, больная стала беспокойной. Частота дыхания возросла до 36—40 в 1 мин, тахикардия — до 140 уд в 1 мин. В 13 ч 25 мин больная по экстренным показаниям была переведена на искусственную вентиляцию легких.

Постепенное улучшение неврологической симптоматики отмечалось уже с 28.11.86 г., однако тяжесть состояния усугубилась развитием массивной двусторонней очаговой сливной пневмонии, которая значительно удлинит срок пребывания больной на искусственном дыхании.

Ботулинический токсин в пробе крови больной Д., взятой до введения противоботулинической сыворотки, в реакции нейтрализации на мышах обнаружен не был, но из грибов, которые употребляла в пищу больная, выделен токсин ботулизма типа В.

Больная находилась на искусственном дыхании в течение 22 дней, перевод на самостоятельное дыхание осуществлялся постепенно, в течение 5 дней, под контролем газового состава крови и показателей внешнего дыхания и был завершен 16.12.86 г. Больная была выписана из клиники на амбулаторное лечение 06.01.87 г. в удовлетворительном состоянии.

В приведенном наблюдении снижение ЖЕЛ до $11,4 \text{ см}^3/\text{кг}$ было единственным

показателем начинающегося срыва компенсации дыхательной недостаточности.

Таким образом, можно заключить, что у больных ботулизмом закономерно развивается острая дыхательная недостаточность, которая в компенсированной форме может появиться уже при среднем тяжести течения заболевания. Изменения показателей внешнего дыхания (ДО, МОД, ЖЕЛ) наряду с выраженностью паралитического синдрома являются объективными критериями тяжелого течения ботулизма. Острая дыхательная недостаточность у больных ботулизмом имеет принципиальные особенности по сравнению с таким же состоянием при других заболеваниях: показатели газового состава крови в условиях оксигенации больного поддерживаются в пределах нормальных значений вплоть до декомпенсации острой дыхательной недостаточности, выраженная одышка появляется также только в стадии декомпенсации этого состояния, поэтому выраженное тахипноэ, гипоксемия и гиперкапния не могут служить ранними информативными критериями выраженности острой дыхательной недостаточности. «Внезапные» остановки дыхания на дореанимационном этапе у больных ботулизмом можно предотвратить, своевременно выявив острую дыхательную недостаточность в фазе начинающегося срыва компенсаторных возможностей дыхательной системы при помощи неоднократных измерений показателей внешнего дыхания в течение первых 3 сут пребывания больного в стационаре, а иногда и дольше. Важнейшим объективным показателем, позволяющим своевременно обнаружить начало срыва компенсации дыхательной недостаточности, является ЖЕЛ в сочетании с ДО ниже $5 \text{ см}^3/\text{кг}$ массы тела. При уменьшении ЖЕЛ до $25 \text{ см}^3/\text{кг}$ больные ботулизмом должны наблюдаться в палатах интенсивной терапии для инфекционных больных, а при отсутствии таковых — в инфекционном отделении совместно с реаниматологом. Уменьшение ЖЕЛ до $15 \text{ см}^3/\text{кг}$ массы тела делает безусловно необходимым перевод больных ботулизмом в реанимационное отделение, так как при ЖЕЛ до $10 \text{ см}^3/\text{кг}$ и ниже в сочетании с падением ДО ниже $5 \text{ см}^3/\text{кг}$ необходимо проведение искусственного дыхания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Глазунова М. Г. // В кн.: Сборник научных трудов Киргизского медицинского института. Пищевые токсикоинфекции и бактериальные интоксикации. — 1986.
2. Дмитровская Т. И., Досабаева М. А.

Мизякина Е. А. и др. // Здравоохран. Казахстана.— 1986.— № 3.— С. 43—45.

3. Кассиль В. Л. // Искусственная вентиляция легких в интенсивной терапии.— М., Медицина, 1987.

4. Михайленко А. А., Соринсон С. Н., Магасова А. Н. и др. // Сов. мед.— 1980.— № 6.— С. 85—88.

5. Попова Л. М., Левченко Н. И., Алферова В. П., Попов А. А. // Анестезиол. и реаниматол.— 1987.— № 4.— С. 42—46.

6. Садыкова А. Б., Алексеев П. А. // В кн.: Сборник научных трудов Киргизского медицинского института. Пищевые токсикоинфек-

ции и бактериальные интоксикации.— 1986.

7. Mac. Donald K. L., Cohen M. L., Blake P. A. // Am. J. Epidemiol.— 1986.— Vol. 124.— P. 794—799.

8. Morris J. G. // In: Biomedical aspects of botulism, by G. E. Lewis.— Academic Press, New-York, 1981.

9. Siegel L. S., Johnson-Winedar A. D., Sellin L. C. // Toxicol. and Applied Pharmacol.— 1986.— Vol. 84.— P. 255—263.

10. Tacket C. O., Shandern W. X. et al. // Am. J. Med.— 1984.— Vol. 76.— P. 794—798.

Поступила 26.11.87.

УДК 616.61—002.151—08

КЛИНИКА И ЛЕЧЕНИЕ ТЯЖЕЛЫХ ФОРМ ГЕМОМРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ

Д. Ш. Еналеева, В. Я. Давыдов, Ш. А. Мухаметзянов, С. Г. Салимова,
Г. А. Таурова, В. З. Аминова

Кафедра инфекционных болезней (зав.—проф. Д. Ш. Еналеева) Казанского медицинского института имени С. В. Курашова, 6-я городская больница (главврач — В. И. Зайцев) г. Казани

У больных с тяжелыми формами геморрагической лихорадки с почечным синдромом (ГЛПС) большое значение для благополучного исхода болезни имеет организация рациональной терапии. Это особенно важно при развитии у пациента острой почечной недостаточности, ДВС-синдрома и других вариантов осложненного течения болезни.

Анализ летальных исходов при ГЛПС за последние 10 лет в ТАССР показал, что в ряде случаев плохому исходу способствовали поздняя диагностика и госпитализация, несоблюдение строгого постельного режима и необоснованная транспортировка больных в другие стационары, в том числе в отделения гемодиализа. Отдельным больным с острой почечной недостаточностью внутривенно вводили большие объемы маннитола и других жидкостей без учета потерь, что приводило к острому отеку легких и мозга [1, 2].

Нами проанализированы истории болезни 94 пациентов с тяжелыми формами ГЛПС, леченных в стационарах Казани и районах Татарии за 1985—1987 гг. Больные были разделены на 2 группы: в 1-ю включены 46 человек, которым не проводился гемодиализ, во 2-ю (48 чел.) — леченные гемодиализом в г. Набережные Челны и в 6-й городской больнице г. Казани. Умерли 12 больных, из них 2 — из городов и 10 — из районов республики.

Пациенты были преимущественно в молодом возрасте. Большинство больных обеих групп поступили в стационар на 4—5-й день болезни (52 чел.) и на

6—7-й дни (16 чел.). На более поздних сроках (9—11-й дни) были госпитализированы только трое, на ранних сроках (до 4-го дня от начала заболевания) — 23 человека. Таким образом, распознавание болезни и госпитализация многих больных были сравнительно поздними, а следовательно, задерживались сроки лечения и охранительного постельного режима. Из 48 больных, которые были на гемодиализе, 14 человек поступили из городов республики, 34 — из районов.

Отягощенное преморбидное состояние выявлено у 14 лиц (язвенная болезнь и рак желудка, хроническая ишемическая болезнь сердца, псориаз, полиартриты, хронический алкоголизм, ревматизм), но ни у одного в анамнезе не было заболевания почек.

Клиническая картина болезни у всех пациентов характеризовалась выраженной циклическостью со всеми основными симптомами и синдромами. Следует лишь отметить, что в группе больных, поступивших на гемодиализ, было больше лиц с симптомами нарушения центральной нервной системы. На фоне гемодиализа у них усиливался геморрагический синдром: гематурия и желудочно-кишечные, носовые и другие кровотечения.

Длительность лихорадки до 7—10-го дня болезни имела место у 78% больных 1-й группы и у 96% — 2-й. Олигурия наблюдалась у всех пациентов, но длительность ее свыше 7 суток чаще всего была среди лиц, которым проводился гемодиализ (соответственно 6 и