

## ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ У БОЛЬНЫХ ЛЕПТОСПИРОЗОМ С ПОЧЕЧНО-ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

*Е.П.Курапов, проф.; К.З.Минина, проф.; А.А.Титов, ассист.  
(Донецкий государственный медицинский университет им.М.Горького)*

Последнее десятилетие характеризуется увеличением в Донбассе частоты лептоспирозной инфекции. Удельный вес наиболее злокачественного по течению иктерогеморрагического лептоспироза увеличился до 50-91% [1-5], отличается он значительной тяжестью течения болезни с большой вероятностью летального исхода. Летальность при этой форме заболевания составляет 42-90% и более [6-11].

Основными причинами летальности при лептоспирозе являются токсико-инфекционный шок и развитие острой печеночно-почечной недостаточности [12]. Из-за поздней, как правило, диагностики лептоспироза в большинстве случаев приходится иметь дело с запущенными случаями и последствиями токсико-инфекционного шока. Что касается развития печеночно-почечной недостаточности, то ведущим следует признать все-таки почечный компонент. Особая тропность лептоспир к ткани почек и стенкам капилляров приводит к развитию нефропатии. В данном случае нефропатия носит черты как гломерулярной, так и тубулярной со снижением фильтрационной, выделительной и реабсорбционной способности почек. Ткань печени не поражается лептоспирами избирательно, но нарушения микроциркуляции в комплексе с перегрузкой печени продуктами избыточного патологического катаболизма и невыведенными через почки метаболитами приводят к развитию печеночной недостаточности. На этой основе формируется патогенетически сложный синдром эндогенной интоксикации.

Несмотря на определенные успехи в терапии легких и средних форм, лечение тяжелых, терминальных состояний болезни Васильева-Вейля все еще представляет трудности. Стремительное развитие почечно-печеночной недостаточности, высокая летальность, неэффективность традиционных методов терапии диктуют необходимость поиска новых способов лечения при данной патологии.

В основу работы положен опыт лечения 103 больных с иктерогеморрагической формой лептоспироза. Возраст больных колебался от 13 до 60 лет. У 59,2% больных при поступлении наблюдали тяжелое и крайне тяжелое состояния с острой почечной недостаточностью в стадии олигоанурии или анурии, острой печеночно-почечной недостаточностью в стадии прекомы или комы. Тяжесть состояния усугублялась развитием геморрагического синдрома.

Диагноз заболевания выставлялся на основании клинико-эпидемиологических, серологических данных. Острое начало заболевания наблюдалось у больных в 98% и сопровождалось гипертермией до 38-40°C с ознобами волнообразного характера, головной болью, головокружением, конъюнктивитом, инъекцией сосудов склер, болью в икроножных мышцах и мышцах передней брюшной стенки. У всех больных наблюдали желтушность склер и кожи.

Тяжелая эндогенная интоксикация сопровождалась значительным повышением в крови больных концентрации билирубина (в среднем до 394 мкмоль/л, 1/3 составлял неконъюгированный билирубин), мочевины - 38,2-68,3 ммоль/л, креатинина - 471-940 мкмоль/л, остаточного азота - в среднем до 98 ммоль/л, АлТ - 3,6-4,2 ммоль/л/час, АсТ - 2,4-3,0 ммоль/л/час. Отмечены выраженная гипопроотеинемия (36-48 г/л) с диспротеинемией, гипоальбуминемия, гиперглобулинемия. У всех больных имели место выраженная тромбоцитопения и снижение уровня протромбина. При электрокоагулографии отмечена отчетливая картина гипокоагуляции с признаками диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови, клинически проявляющегося в виде носовых и желудочно-кишечных кровотечений. Количество мочи за сутки могло быть сниженным, нормальным или увеличенным, но во всех случаях наблюдались изогипостенурия, протеинурия. У всех больных были изменения в микроскопической картине мочевого осадка. У больных в 60% случаев наблюдались признаки гипергидратации. При нарастании эндотоксикоза развивалась энцефалопатия различной степени тяжести.

Степень общей интоксикации организма определяли по динамике концентрации «средних молекул», их уровень достигал 0,48-0,62 ОЕ.

На основании изучения патогенетических механизмов нефропатии при лептоспирозе применялся комплекс протекторных, коррегирующих и заместительных методов терапии, позволяющих избежать у больных развития анурии и исключить необходимость применения экстракорпорального диализа.

С момента поступления больным назначалась этиотропная терапия: антибиотики (бензилпенициллина натриевая соль, ампициллин, оксациллин) – 4-8-12 млн./сут, противолептоспирозный гамма-глобулин. Интенсивная терапия направлена на снижение уровня эндотоксикоза, стабилизацию гемодинамики, коррекцию органных расстройств. С этой целью больным назначалась инфузионная терапия в режиме гемодилюции с форсированием диуреза под строгим контролем водного баланса. В терапию включались препараты, улучшающие реологические свойства крови, тормозящие катаболизм белков, глюкокортикоиды (20-30 мг/кг/сут из расчета по преднизолону), антигистаминные препараты, витамины группы В, С и Е.

Всем больным в комплексной терапии проводилась энтеросорбция с провокационной диареей солевыми слабительными, у 38 больных - на фоне эпидурального блока. Показаниями к его выполнению служила неэффективность медикаментозной стимуляции кишечной моторики. Пункционно катетеризировали

эпидуральное пространство на уровне ThIX-ThXII с последующим введением 2% раствора лидокаина или тримекаина по 4-5 мл каждые 3 часа.

Эпидуральный блок, с одной стороны, улучшает органный кровоток печени, почек, кишечной стенки; с другой стороны, усиливает перистальтику, увеличивая эффективность провокационной диареи и энтеросорбции.

У 16 больных из 61 при проведении описанной методики наблюдалось улучшение клинического состояния без применения экстракорпоральной детоксикации. В течение 2-5 суток восстанавливался диурез, уменьшались явления капилляротоксикоза, диспепсии, энцефалопатии, стойко снижались азотемия и активность трансаминаз. Отмечена зависимость эффективности проведения провокационной диареи и энтеросорбции на фоне эпидурального блока от давности заболевания и адекватности проведенной терапии. У 45 больных в связи с поздними сроками госпитализации и неэффективностью проведенной терапии возникла необходимость в применении экстракорпоральных методов детоксикации: у 39 больных выполнена только гемосорбция, у 8 из этих больных - в сочетании с гемодиализом; у 6 больных выполнено 11 сеансов плазмофереза. У 24 больных в олигоанурической стадии ОПН производили операцию наружного дренирования грудного лимфатического протока с лечебной лифореей.

Патофизиологический смысл стимуляции лимфатического дренажа тканей заключается не столько в увеличении объема оттекающей лимфы, сколько в ускорении удаления из тканей накапливающихся в них при дистрофических процессах продуктов некролиза и нарушенного метаболизма. Практически все больные получали терапию, направленную на улучшение внутреннего лимфатического дренажа тканей, в том числе печеночного. Проведенные исследования показали, что скорость наружной лимфорееи возрастает пропорционально усилению расстройств печеночного лимфо- и кровообращения при прочих равных условиях. Кроме того, лимфа больных характеризовалась высокой концентрацией эндотоксинов, превышающей в 1,2-1,4 раза их концентрацию в крови. Лимфа содержала также большое количество фибрина, тканевого детрита и измененных эритроцитов. Количество отводимой лимфы за сутки определялось клинической целесообразностью и колебалось от 600 до 3000 мл.

При проведении стимуляции оттока лимфы от тканей у больных лептоспирозом с выраженной эндогенной интоксикацией и значительными нарушениями микроциркуляции всегда имеется угроза развития «токсического удара», вызванного массивным поступлением в кровь продуктов некролиза и нарушенного метаболизма. Предотвратить этот удар можно одновременным применением экстракорпоральной сорбционной детоксикации крови.

На один сеанс гемосорбции продолжительностью 3-4 часа использовали 2 колонки с активированным углем различных марок: СКН, СУГС, КАУ. Скорость перфузии составляла 60-120 мл/мин. Повторные сеансы проводили через 1-2 дня в зависимости от клинической картины больного.

После первых сеансов гемосорбции, а чаще всего уже в процессе ее отмечалось улучшение состояния больных. Однако показатели эндотоксикоза к концу первого дня опять ухудшались, достигая исходных данных и даже превышая их. Высокий исходный уровень билирубина в крови после первого сеанса гемосорбции снижался незначительно и преимущественно за счет токсической фракции. Более существенное снижение отмечалось после второго сеанса и в последующие дни, сопровождаясь положительной клинической динамикой.

На фоне проводимого комплекса лечебных мероприятий наблюдали снижение бактериемии, состояние больных улучшалось, снизились до субнормальных цифр биохимические показатели крови - билирубин: общий - 178,3 мкмоль/л; прямой - 156,1 мкмоль/л; непрямой - 22,3 мкмоль/л. С восстановлением выделительной функции почек в крови снижался уровень мочевины и креатинина (остаточный азот - 54,5 ммоль/л; мочевина - 19,9 ммоль/л; креатинин - 265,5 мкмоль/л). Белковые потери с лимфой составляли 29 г/л/сут. Несмотря на возмещение белковых потерь, у больных наблюдалась гипопропротеинемия, требующая дальнейшей коррекции. Существенно снижалась общая интоксикация организма, что проявлялось в уменьшении уровня среднемолекулярных пептидов крови с 0,62 до 0,30 ОЕ. О восстановлении функциональной активности печени свидетельствовало также увеличение уровня протромбина в крови с 58 до 70%.

В комплекс терапевтических мероприятий включалось интравенозное гелий-неоновое лазерное облучение крови. Облучение проводилось с помощью моноволоконного световода, введенного в одну из магистральных вен через катетер  $\varnothing$  1,4 мм, красным светом гелий-неонового лазера ЛТМ-01 с длиной волны 0,63 мкм в течение 40-60 мин и плотностью потока луча на выходе 1,5-2,0 мВт. Сеансы проводили дважды в сутки. Курс лазеротерапии составлял 8-12 процедур в зависимости от выраженности патологического процесса и тяжести состояния больного.

Уже после первого сеанса интравенозного облучения в периферической крови отмечено снижение СОЭ, уменьшение ядерного индекса интоксикации. Интравенозное гелий-неоновое лазерное облучение крови оказывало выраженное адаптогенное воздействие на свертывающую и фибринолитическую системы. Лазерное излучение в комплексной терапии способствовало быстрому восстановлению нарушенной микроциркуляции в очагах воспаления, повышению местной и общей резистентности организма, позволило усилить дезинтоксикационный эффект. Изучение иммунного статуса показало модулирующее влияние на клеточный и гуморальный иммунитет внутрисосудистого лазерного облучения крови в процессе

комплексного лечения. Выявлено увеличение Т- и В-лимфоцитов с устранением Т-хелперного дефицита. Т-супрессорная активность лимфоцитов снижалась.

Полученные результаты лечения позволяют заключить, что своевременное проведение лечебной лимфорей усиленной гемо- и плазмасорбцией на фоне энтеросорбции с провокационной диареей при ОППН, обусловленной лептоспирозом, предотвращает дальнейшее усугубление заболевания и развития комы. Поэтому гемосорбцию и плазмоферез, проводимые на фоне управляемой лимфорей, энтеросорбцию с провокационной диареей и эпидуральным блоком следует считать методом выбора в лечении осложненных форм и терминальных стадий гепаторенального синдрома, обусловленного лептоспирозом.

Применение этих принципов в комплексной терапии иктерогеморрагического лептоспироза, осложненного острой печеночно-почечной недостаточностью, позволило снизить летальность с 43 до 14 %.

## SUMMARY

*The efficiency of intensive therapy in 103 patients with icterohemorrhagic leptospirosis was studied. The most effective complex of therapy with haemosorption, haemodialysis and lymphorhea was determined. The using of this complex has helped to reduce the motility from 43 to 14%.*

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Барышев М.П. // П Всероссийский съезд инфекционистов. - Кемерово, 1983. - С.383-386.
2. Карасева Е.В., Чернуха Е.Г., Стриханова Е.В. // Журнал микробиол.-1984.- № 3.- С.58-62.
3. Касьяненко Т.И., Клименко Л.Ф. // Зоонозные инфекции. - Киев; Черновцы, 1985. - С.80-81.
4. Примаченко Н.Б., Беляк Г.М., Лебедев В.В. Клиника и лечение лептоспироза: Учеб.-метод.пособие. - Краснодар, 1984.
5. Примаченко Н.Б., Лебедев В.В., Беляк Г.М., Гольденштейн З. // Вопросы охраны труда и здоровья сельскохозяйственных рабочих. - Краснодар, 1986. - С.113-117.
6. Андрейчин М.А., Васильева Н.А., Китай Г.П. и др. // VIII Всесоюзная конференция по лептоспирозам // Тез.докл. - Тбилиси, 1983. - С.186-188.
7. Кривулис Д.Б., Грошев А.Н., Цициридзе Г.И., Даугулис Э.К., Сондоре А.А., Ошс П.Я., Андреев Г.Н. // Анестезиология и реаниматол.-1989.- № 2.- С.59-62.
8. Лесников А.Л. // VIII Всесоюзная конференция по лептоспирозам // Тез.докл. - Тбилиси, 1983. - С.222-224.
9. Плетнем В.М., Ленартович Л.С., Бутылин В.Ю. // VIII Всесоюзная конференция по лептоспирозам // Тез.докл. - Тбилиси, 1983. - С.237-239.
10. Стоянова Н.А., Попова Е.М., Семенович В.Н. и др. // VIII Всесоюзная конференция по лептоспирозам // Тез.докл. - Тбилиси, 1983. - С.250-251.
11. Информационное письмо о состоянии и задачах по улучшению оказания специализированной помощи больным лептоспирозом. - Киев, 1984. - С.1-4.
12. Комова З.Д., Беляк Г.М. // Советская медицина. - 1990. - № 1. - С.10-13.