

СЛУЖБА
ИСТОРИЈИ

4
2000

ГОЛУБОВСКАЯ О.А.

Национальный медицинский университет, Киев

кафедра инфекционных болезней

зав.кафедрой член-корр.АМН, профессор Возианова Ж.И.

УДК: 616.931:616.61-008.64-036.11

ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ У БОЛЬНЫХ ДИФТЕРИЕЙ

ключевые слова:

*дифтерия, почечная недостаточность,
особенности развития*

Поражения почек при дифтерии в виде инфекционно — токсического нефроза — нефрита являются третьими по частоте развития специфическими осложнениями дифтерии. Частота их развития колеблется, по данным разных авторов, от 1 до 100% (2, 3), в зависимости от клинических форм и тяжести течения заболевания, что само по себе уже свидетельствует о неоднозначности подхода к оценке функционального состояния почек при дифтерии.

Генез почечных осложнений до настоящего времени не изучен. Так, теория прямого токсического воздействия на почечную паренхиму дифтерийного экзотоксина [2] не объясняет кратковременность возникающих в ряде случаев патологических нарушений со стороны почек. Результаты экспериментов показали, что добавление даже массивных доз дифтерийного токсина в культуру тканей почек не оказывает заметного цитопатогенного действия. Клинические наблюдения показали, что даже при тяжелой дифтерии почки сохраняют способность концентрировать мочу, что подтверждает высокую резистентность клеток почек к действию токсина не только в изолированной культуре ткани, но и в условиях целого организма [2, 4, 5].

Исследования, проведенные еще в 1964 — 1968 гг. показали, что нарушение деятельности почек при дифтерии связано не с морфологическими изменениями в почечных структурах, а с торможением нервно — гормональных влияний на почки вследствие патологического воздействия токсина на вегетативные нервные волокна [1].

Таким образом, существующие теории и факты не объясняют случаи тяжелых нарушений функции почек вплоть до развития острой почечной недостаточности (ОПН), возникающей у больных дифтерией в остром периоде заболевания и не связанной с инфекционно — токсическим шоком (ИТШ). В литературе последних лет высказываются предположения о возможности иммунного повреждения почек при дифтерии, подобно тому, как это происходит при некоторых других инфекциях [3]. Полагают, что Ig A1 в ЦИК захватываются фолликулярными дендритными клетками и играют важную роль в активации особого класса В — клеток, ответственных за развитие IgA — нефропатии. Выявлено одномоментное с началом токсического нефроза значительное повышение уровня IgA и закономерное его снижение при стихании воспалительных изменений со стороны почек. Кроме того, обнаружено, что у лиц с высоким содержанием связанного токсина почки поражаются чаще и процесс протекает тяжелее [2, 3].

Среди обследованных нами 261 больных тяжелыми формами дифтерии поражения почек в виде нефроза — нефрита различной степени тяжести выявлены у 53 (20,3%)

больных, у 18 (33,9%) из них развилась ОПН. Особенности течения ОПН и динамики основных клинических симптомов у таких больных позволил выделить их в две группы. В первую группу вошли 6 (33,3%) больных, причиной ОПН у которых являлся инфекционно — токсический шок в остром периоде заболевания (преренальная ОПН), во вторую — 12 (66,7%) больных, у которых ОПН возникала как следствие развившегося тяжелого дифтерийного нефрозо — нефрита (ренальная ОПН).

В обеих группах преобладали женщины — 4(66,7%) больных в 1 группе и 7(58,3%) больных во 2 группе.

Обращает внимание более частое развитие ОПН в старших возрастных группах от 40 лет и более — 10(83,3%) больных во 2 -й группе, по сравнению с 1 -й группой — 3 (50%) больных.

Углубленное обследование больных показало, что если в первой группе лишь у 3(50%) больных обнаружены заболевания, которые могли спровоцировать остроту и тяжесть поражения почек (хронический пиелонефрит — 1, хронический алкоголизм 2), то во второй группе такие поражения встречались у 11(91,7%) больных (хронический алкоголизм — 5, ревматизм — 1, мочекаменная болезнь — 2, хронический пиелонефрит — 2, хронический гломерулонефрит — 1), что, возможно, и объясняло более частое развитие у них ренальной почечной недостаточности. Следует отметить, что сюда не включены больные с предшествующим ИТШ.

Клиническое течение ОПН в обеих группах имеет довольно существенные различия, правильная и своевременная оценка которых может иметь огромное значение для выбора оптимальной лечебной тактики и прогнозирования болезни. Основными дифференциально-диагностическими критериями служат время возникновения начальных признаков ОПН, степень выраженности общеинтоксикационного синдрома и его динамика в последующем, а также уровень повышения в моче белка, а в крови — мочевины и креатинина. Так, у больных 1-й группы начальные признаки ОПН возникали на фоне наиболее выраженных токсических проявлений, что соответствовало первым 3 — 4 дням от начала болезни; при этом такие симптомы, как тошнота, рвота, сухость кожи, нарушение сознания не наблюдались. Уровень протеинурии не превышал 3 г/л, удельный вес мочи оставался нормальным либо незначительно повышенным (не более 1.025), а уровень мочевины не превышал 17 ммоль/л. Основным в лечении таких больных является своевременно начатая инфузионная терапия, направленная на стабилизацию АД.

Отличительными чертами ОПН у больных второй группы явились развитие ее в более поздние сроки (конец 1-й — начало 2-й недели болезни). При этом уже в олигурической, а тем более в анурической стадии ОПН были более выражены симптомы интоксикации (тошнота, рвота, сухость кожи, изменение поведения вплоть до спутанности сознания). В лабораторных показателях обращает внимание более высокий удельный вес мочи (1.024 — 1.030), а также выраженная протеинурия (свыше 4 г/л) и уремия (мочевина свыше 18 ммоль/л). Лечение таких больных должно быть комплексным, желательно с привлечением специалистов — нефрологов, проходить под контролем иммунограммы, включать гормональную терапию, плазмаферез и т.д. (5) У этих больных период реконвалесценции затягивался, нередко они выписывались из стационара еще до полного восстановления функции почек.

Таким образом, почечная патология может существенно влиять на течение и исходы дифтерии, тщательно собранный анамнез, внимательное наблюдение и детальное обследование больных позволит своевременно распознать такую патологию или даже спрогнозировать ее возникновение и своевременно внести соответствующие коррекции в терапию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Асланова Н.К.// К механизму нарушений концентрационной и очистительной способности почек при дифтерии и ботулизме. — Автореф. на соискание ученой степени канд. Мед. Наук. — Саратов. — 1964г. — стр.5 — 7.
2. Дифтерия// Фаворова Л.А., Астафьева Н.В., Коржинкова Н.П. и др. — М., 1988г.

3. Еремина О.Ф., Николаева Е.Н., Новикова Т.А. и др.// Показатели гуморального иммунитета у больных осложненными формами токсической дифтерии // Эпидемиология и инфекционные болезни, №2, 1996г., стр.31 – 34.

4. Красавцев Е.Л., Житкевич В.И., Пономарев А.В.// Случай дифтерии, осложненной токсическим нефротическим синдромом и острой почечной недостаточностью // Практическое здравоохранение, №6, 1997г., стр.69 – 71.

5. Шульдяков А.А., Зайцева И.А., Антипова О.Н.// Плазмаферез в комплексном лечении больных с тяжелыми формами дифтерии ротоглотки // Эпидемиология и инфекционные болезни, №3, 1998г., стр.35 - 39

6. Byozklioln B., Bottiger M., Christenson B., Hagberg L.// Scand. J. Infect. Dis. –1989. – Vol. 18. –P. 235 – 239.

УДК: 616.931:616.61-008.64-036.11

Голубовська О.А.

Гостра ниркова недостатність у хворих на дифтерію

В статті приведені дані з частоти розвитку та клінічних особливостей гострої ниркової недостатності у хворих на дифтерію в залежності від ступеню тяжкості.

UDK: 616.931:616.61-008.64-036.11

Holubowska O.A.

Sharp renal insufficiency at the patients diphtheria

In clause the data on development and clinical features sharp renal insufficiency at the patients diphtheria are given depending on a degree of weight of disease.