

## Г. Острая почечная недостаточность

### Прогностические факторы развития острой почечной недостаточности у больных с синдромом позиционного сдавления мягких тканей

**И.В. Александрова, Л.В. Марченкова, С.И. Рей**  
**НИИ скорой помощи им. Н.В.Склифосовского, г. Москва, Россия**

Острая почечная недостаточность (ОПН) является частым осложнением синдрома позиционного сдавления мягких тканей (СПС) за счет развития острого миоглобинурийного нефроза.

**Цель:** Выявить прогностические факторы развития ОПН у больных с СПС.

**Материалы и методы.** За период 2004–2006 гг. проведен анализ лечения 96 больных с СПС, находившихся на стационарном лечении в отделении лечения острых эндотоксикозов НИИ СП им. Н.В. Склифосовского, из них 87 мужчин и 9 женщин. Возраст пациентов колебался от 20 до 84 лет. Причиной СПС была алкогольная интоксикация у 60 больных, передозировка наркотическими препаратами у 30 больных, ОНМК у 6 больных. Олигоанурия при поступлении наблюдалась у 62 (64,6%) больных. Из 96 пациентов с СПС ОПН, потребовавшая проведения заместительной почечной терапии (ЗПТ), развилась у 70 больных (72,9%) – 1-я группа; 2-я группа – 26 (27,1%) пациентов в проведении ЗПТ не нуждалась. У всех пациентов производился контроль клинико-биохимических данных, контроль диуреза. При инструментальном обследовании особое внимание уделялось исследованию тканевого кровотока в пораженных мышцах с использованием сцинтиграфии мягких тканей. Кровоток в почках оценивался с помощью доплерографического определения индекса резистентности на конечных ветвях почечных артерий (ИРПА).

#### Результаты

Длительность экспозиции позиционного сдавления у пациентов 1-ой группы составила  $13,89 \pm 7,4$  часов, у 2-й группы  $9,2 \pm 6,2$  часов. По данным сцинтиграфии у пациентов 1-й группы было поражено  $19,1 \pm 7,2\%$  мышечной массы тела, у 2-й –  $14,8 \pm 7,2\%$ , соответственно. Пациенты 1-й группы поступали на  $3,6 \pm 3,3$  сутки от начала заболевания, 2-й группы на  $1,6 \pm 1,3$  сутки. Различия между группами были достоверными.

В результате анализа данных отмечается достоверное влияние на развитие ОПН длительности нахождения больного в вынужденном положении, обширности зон поражения и своевременного начала специализированного лечения.

Как видно из представленной таблицы 1, у пациентов с ОПН, потребовавших проведения ЗПТ, при посту-

пуплении отмечается выраженное снижение внутрипочечной гемодинамики и нарушение микроциркуляции в пораженных мышцах, на что указывает достоверное повышение ИРПА на 30%, по сравнению с нормой, повышение КОН в мягких тканях, а также повышение КФК и ЛДГ в крови. У этой группы больных имеет место олигоанурия, достоверное повышение креатинина, калия, высокая концентрация миоглобина.

Таблица 1  
**Данные инструментального обследования и клинико-биохимические показатели при поступлении больных с СПС**

	1-я группа (n = 70)	2-я группа (n = 26)	P
ИРПА	$0,76 \pm 0,1$	$0,62 \pm 0,09$	0,0001
КОН м/т	$2,94 \pm 1,85$	$2,25 \pm 0,79$	0,3
КФК Е/л	$9269,44 \pm 10996,45$	$6526,42 \pm 5801,5$	0,98
ЛДГ Е/л	$3180,57 \pm 2588,87$	$2092,73 \pm 1523,62$	0,051
Миоглобин, нг/мл	$16116,08 \pm 31890,84$	$1210,5 \pm 1499,4$	0,148
Калий, моль/л	$5,25 \pm 1$	$4,26 \pm 0,62$	0,0001
Креатинин мкмоль/л	$560,58 \pm 308,52$	$199,97 \pm 229,44$	0,0001
Диурез, мл	$471,62 \pm 630,44$	$1686,8 \pm 1492,66$	0,0001

Всем пациентам с острой почечной недостаточностью проводились сеансы гемодиализа (ГДФ) длительностью 4 или 6 часов на аппарате «Integra» фирмы «Gambro-Hospal» Швеция, с использованием гемодиализера «Nephral», а также постоянной веновенозной гемодиализации (ПВВГДФ) на аппарате «Prisma» фирмы «Gambro-Hospal» Швеция. У больных пожилого возраста, с нестабильной гемодинамикой, дыхательной недостаточностью, рецидивирующим отеком легких методом выбора ЗПТ являлась ПВВГДФ.

#### Выводы

1. Длительность нахождения больного в вынужденном положении, обширность зон поражения и своевременное начало специализированного лечения оказывают достоверное влияние на развитие ОПН.

2. Уровень креатинина, калия в крови, индекс резистентности почечных артерий (ИРПА) и диурез являются прогностическими факторами развития ОПН.

## Гемодиализ-зависимая острая почечная недостаточность в дебюте нефропатий: нозологическая структура, прогноз

**Е.Т. Егорова, Л.С. Бирюкова, А.В. Суханов, Е.С. Столяревич,  
О.А. Купавцева, Н.Д. Федорова, Н.А. Томилина**

**Городская клиническая больница № 52, Московский городской нефрологический центр,  
Кафедра нефрологии ФПДО МГМСУ, ФГУ НИИ трансплантологии  
и искусственных органов Росмедтехнологий,  
Лаборатория клинической иммунологии ГУ НИИ Ревматологии РАМН, г. Москва, Россия**

Острая почечная недостаточность (ОПН) является одной из серьезных медицинских проблем и ассоциирована с высокой смертностью больных, особенно в случаях, когда для ее лечения требуется гемодиализ. Болезни почек составляют около 6% в структуре причин ОПН, и их прогноз определяется, главным образом, характером морфологического субстрата болезни, то есть нозологией заболевания, с одной стороны, и своевременностью его распознавания и лечения, с другой стороны. Общеизвестно, что ОПН весьма характерна для острого тубуло-интерстициального нефрита (оТИН), может возникать в дебюте различных гломерулонефритов, миеломной болезни и ряда других нефропатий, особенно часто сосудистых. Тяжесть ОПН при этом значительно варьирует – от весьма умеренной (стадии риска и почечного повреждения по классификации RIFLE, 2003) до недостаточности, то есть 3-кратного повышения уровня креатинина плазмы крови и полной, иногда стойкой потери функции почек. Вопрос о причинной роли отдельных нефропатий в развитии тяжелой ОПН, лечение которой требует применения гемодиализа, находится вне специального внимания исследователей. В то же время его выяснение, учитывая сходство клинической картины дебюта этих заболеваний, имеет несомненное значение для решения проблемы их диагностики, оценки прогноза и определения лечебной тактики.

**Цель исследования:** изучить нозологическую структуру и прогноз тяжелой, диализ-зависимой острой почечной недостаточности, развивающейся в дебюте нефропатий.

**Материалы и методы.** Материалом исследования явились клинические наблюдения 42 больных (15 женщин и 27 мужчин), поступивших на протяжении 2000–2006 г. в ГКБ № 52 г. Москвы с различными нефропатиями, дебютировавшими тяжелой ОПН, и нуждавшихся в лечении гемодиализом. Возраст больных составил  $40,5 \pm 16$  лет. Медиана длительности ОПН и лечения гемодиализом равнялись соответственно 3 (3; 10) мес.

У всех больных была выполнена пункционная биопсия почек с последующей световой микроскопией и иммунофлюоресцентным исследованием, в части случаев проводили электронную микроскопию. Одновременно анализировали и клинико-лабораторную симптоматику болезни, причем специальное внимание уделяли наличию/отсутствию ее экстраренальных проявлений и данным серологической диагностики, особенно в случаях, подозрительных на системное аутоиммунное заболевание.

Медикаментозная терапия зависела от характера клинической картины болезни и данных лаборатор-

ных исследований, но, главным образом, от результатов морфологического исследования нефробиоптата. При гломерулонефритах применяли патогенетическую терапию, которая включала: 3–5-кратное пульсовое внутривенное введение Метипреда по 1000 мг ежедневно либо через день, преднизолон внутрь по 60–80 мг/сут ежедневно в течение 2–5 мес., болюсное введение Циклофосфана в дозе 4–22,5 мг/кг/веса на введение с кратностью введения 1 раз в 14–30 дней. 12 больным проводили сеансы плазмафереза (в количестве от 4 до 14) с объемом замещения от 1500 до 4700 мл (24–65 мл/кг), главным образом, при тяжелом легочно-почечном синдроме, протекавшем с кровохарканьем, либо в случаях тромботической микроангиопатии (ТМА). Медикаментозную терапию оТИН не проводили.

**Результаты.** Среди причин тяжелой ОПН, по поводу которой больные нуждались в лечении гемодиализом, на первом месте оказался гломерулонефрит (ГН). Он имел место у 33 из 42 больных (79%), причем у 31 из них был экстракапиллярным (ЭКГН). Только в 2 случаях диагностирован интракапиллярный ГН; оТИН наблюдался лишь у 4 из 42 (9,5%) больных. У 4 других больных (9,5%) была выявлена ТМА, и в одном случае диагностирована болезнь легких цепей в рамках множественной миеломы. Причиной ТМА в 2 случаях была злокачественная артериальная гипертония (4,75%), а в 2 других (4,75%) – атипичный гемолитико-уремический синдром.

Среди 31 больного с ЭКГН 10 страдали пауци-иммунным некротизирующим гломерулонефритом в рамках АНЦА-ассоциированного васкулита, у 9 имел место ЭКГН, обусловленный действием антител против базальной мембраны клубочка почки (антиБМК ЭКГН), который в 3 случаях характеризовался только выявлением только антител к БМК, а в 6 – их сочетанием с АНЦА. У 12 больных диагностирован иммунокомплексный ЭКГН, из них у 5 имела место системная красная волчанка, у 3 – мезангиокапиллярный гломерулонефрит, у 2 – криоглобулинемический васкулит, у 1 больного мезангиопролиферативный гломерулонефрит и у 1 больного картина острого гломерулонефрита.

ОПН полностью разрешилась без специальной медикаментозной терапии во всех 4 случаях оТИН. В то же время она персистировала и трансформировалась в терминальную ХПН у всех 4 больных с ТМА. Точно так же фатальным был исход болезни и при ОПН, обусловленной болезнью легких цепей: на фоне персистирования почечной недостаточности наблюдалось тяжелое поражение миокарда, которое явилось причиной аритмогенной смерти больного.

В условиях патогенетической терапии ОПН разрешилась также у обоих больных с интракапиллярным гломерулонефритом и у 15 страдавших ЭКГН.

Среди больных с ЭКГН практически полная регрессия ОПН (снижение уровня креатинина крови с 930 (735; 1175) до 190 (115; 270) мкмоль/л) наблюдали у 7 из 10 больных с пауци-иммунным ГН и у 8 из 12 больных с иммунокомплексным ЭКГН, и такое течение ассоциировалось со снижением протеинурии с 1,34 (0,51; 3,45) г/сут до 0,25 (0,15; 1,47) г/сут и значительным уменьшением микрогематурии. При антиБМК ЭКГН во всех случаях почечная недостаточность персистировала, и больные были переведены на программный гемодиализ.

Связи между выраженностью экстраренальных проявлений болезни и регрессией ОПН в целом во всей группе больных с ЭКГН не выявлено. Исключение составило лишь поражение легких, наличие которого было сопряжено с отсутствием ответа на лечение ( $p = 0,02$ ), что, однако, это может быть объяснено доминирующим преобладанием среди больных с легочно-почечным синдромом рефрактерного к терапии антиБМК ЭКГН.

Основным морфологическим предиктором неблагоприятного прогноза явился процент клубочков с полулуниями: его медиана была равна 60 (43; 83) % в подгруппе с регрессом ОПН и 90 (72; 100) % – при персистировании последней.

Заключение. Острый тубуло-интерстициальный нефрит является относительно редкой причиной тяжелой ОПН, требующей применения гемодиализа, и разрешается спонтанно, без медикаментозной терапии. Примерно столь же часто последняя обусловлена ТМА. На первом месте среди ее причин стоит ЭКГН (в равной мере любой из его трех иммунопатогенетических вариантов). В большинстве случаев пауци-иммунного и иммунокомплексного ЭКГН, протекающих с диализ-зависимой (диализ-потребной) ОПН, патогенетическая терапия позволяет добиться восстановления функции почек. При такой же тяжести ОПН, если она вызвана антиБМК ЭКГН или ТМА, прогноз неблагоприятный.

## Влияние квантовой гемотерапии крови на динамику перекисного окисления липидов при геморрагической лихорадке с почечным синдромом

**Д.С. Мосеев, В.В. Трусов, М.Л. Хусид**  
г. Ижевск, Россия

**Цель работы.** Согласно современной патогенетической концепции, в развитии многих воспалительных, дистрофических и деструктивных процессов в организме важная роль принадлежит мембрано-дестабилизирующим процессам, в частности, активации перекисного окисления липидов (ПОЛ). В этой связи вызывает большой интерес и приобретает важность для практики исследование состояния ПОЛ у больных с ГЛПС и острой почечной недостаточностью (ОПН) и оценка эффективности ультрафиолетового облучения крови (УФОК) у больных данной группы в свете проблемы ПОЛ, что и явилось целью настоящей работы.

**Материалы и методы.** Проведено клинико-лабораторное обследование 140 больных ГЛПС с явлениями ОПН, разделенных на 2 группы по 70 человек: больные группы 1 получали принятую при ГЛПС традиционную терапию (медикаментозную в сочетании с курсом гемодиализа (ГД)), больным группы 2 на фоне традиционной терапии в те же сроки дополнительно был проведен курс УФОК (от 3 до 7 раз) на аппарате «Изольда» в модификации МД – 73 М, объем облученной крови составлял 120–180 мл, облучение проводили ультрафиолетовым светом с длиной волны 254 нм, длительность процедуры в зависимости от скорости кровотока составляла 15–20 минут, каждому больному проводили от 6 до 8 процедур УФОК ежедневно. До начала исследования и после него исследовали интенсивность ПОЛ методом активированной хемилюминисценции на хемилуминографе ХЛГ – 1.

**Результаты.** Олигурическая стадия ГЛПС с ОПН у всех больных характеризовалась значительным (в среднем более чем в 2 раза) повышением интенсивности ПОЛ, при этом была выявлена прямая взаимо-

связь между исходными уровнями интенсивности ПОЛ и показателями, характеризующими выраженность интоксикации (коэффициенты корреляции: с лейкоцитарным индексом интоксикации –  $r = +0,46$ ,  $p < 0,01$ ; с уровнем мочевины –  $r = +0,41$ ,  $p < 0,01$ ; с уровнем креатинина:  $r = +0,32$ ,  $p < 0,01$ ). Проводимое лечение оказывало выраженное воздействие на состояние системы ПОЛ у больных ГЛПС с ОПН: как видно из полученных данных, в обеих группах наблюдалось высоко-достоверное ( $p < 0,001$ ) снижение интенсивности ПОЛ, однако в группе 2, где применялось комплексное лечение с использованием УФОК, это снижение было достоверно ( $p < 0,05$ ) более значительным, чем в группе 1, где проводилась традиционная терапия. Следует отметить, что, хотя средние значения интенсивности ПОЛ на момент окончания лечения оставались повышенными, у некоторых больных величина этого показателя на момент окончания лечения входила в зону нормальных значений (50–100 имп/сек.), причем таких больных в группе 2 было достоверно ( $p < 0,05$ ) больше, чем в группе 1 (соответственно  $2,9 \pm 2,0\%$  и  $12,9 \pm 4,0\%$ ). Для более детального изучения влияния комплексной терапии с использованием УФОК на динамику ПОЛ исследование интенсивности последней в группе 2 в период проведения ГД и УФОК проводили в ежедневном режиме, при этом было выявлено два варианта динамики интенсивности ПОЛ во время курса УФОК. При первом варианте, который наблюдался у 64 (91,4  $\pm$  3,3%) больных, ответная реакция на лечение заключалась в равномерном снижении уровня ПОЛ на протяжении всего курса УФОК. При втором варианте, который наблюдался у 8 (11,4  $\pm$  3,3%) пациентов, после первой процедуры было зарегистрировано переходящее

повышение интенсивности уровня ПОЛ на 15–10%, продолжавшееся в течение 1–2 суток, после чего наступило снижение активности ПОЛ и конечные результаты не отличались от таковых при первом варианте ответной реакции.

**Выводы.** Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что олигурический период

ГЛПС с ОПН сопровождается со значительным повышением интенсивности ПОЛ; последнее, приближаясь к нормальным значениям, снижается в ходе лечения, причем при использовании комбинированной терапии с использованием УФОК это снижение достоверно более выражено, чем при традиционном лечении.

## Случай острого рецидивирующего рабдомиолиза с синдромом ОПН

**Л.Н. Мотлох, В.В. Казанцев, И.В. Лавренова, Т.Е. Таранушенко, И.Н. Лебедева**  
**Красноярская государственная медицинская академия, Кафедра детских болезней № 1**  
**с курсом ПО, г. Красноярск, Россия**

Рабдомиолиз – синдром, развивающийся вследствие повреждения скелетной мышцы, с появлением в результате этого в крови свободного миоглобина. Миоглобин крови фильтруется клубочками почек, но забивает канальцы, что может привести к развитию ОПН.

Генетические аспекты.

Рабдомиолиз острый рецидивирующий (268200, р).

Гипогликемия гипокетотическая (#255120, liq, ген карнитин пальмитоил трансферазы 1 СРТ1, 600528, р).

Миопатия с недостаточностью карнитин пальмитоил трансферазы II (#255110, ген карнитин пальмитоил трансферазы II СРТ2, 600650, р).

Этиологические факторы: наследственные нарушения метаболизма, электролитные нарушения (гипокалиемия, гипофосфатемия), миопатии, полимиозит, дерматомиозит, злокачественная гипертермия, злокачественный синдром при приеме некоторых лекарственных средств (анестетики, фенотиазины, ингибиторы МАО), мышечное напряжение, травма, ишемия мышц при окклюзии артерий или сердечно-сосудистой недостаточности, ожоги, повреждения мышц при занятиях спортом, длительное давление на мышцы, эпилептический статус, вирусные болезни, токсическое повреждение мышц, алкоголь, укусы змей, отравление угарным газом, наркотики (кокаин, героин, амфетамин), передозировка лекарственных средств (теофиллин, изониазид), острая некротическая миопатия, опухолей, сахарный диабет. Патоморфологически: некроз мышц, картина поражения почек миоглобином напоминает острый канальцевый некроз другой этиологии.

Клиническая картина характеризуется резкой болезненностью мышц, их отечностью, мышечной слабостью, ограничением или невозможностью движений, клиникой ОПН с гиперкалиемией.

Лабораторные изменения характеризуются повышением в крови ферментов (КФК, альдолазы, ЛДГ), повышением уровня калия, фосфора в крови вследствие повреждения мышц и миоглобина, гипокальциемией, в анализе мочи – белок, миоглобин, эритроциты. Может наблюдаться высокая гиперурикемия а также – токсическое поражение печени с гиперферментемией и нарушением белкового обмена.

Лечение начинается с обязательной госпитализации, строгого постельного режима, запрещения физической нагрузки. При тяжелой острой почечной недостаточности необходим гемодиализ, ограничение в пище белков и продуктов, содержащих калий. Лечение

гипокальциемии. Для увеличения диуреза в/в введение маннитола 12,5–25 г, инфузия натрия гидрокарбоната до pH мочи 7–7,5, лечение гиперкалиемии. В качестве профилактических мероприятий рекомендуется ограничение тяжелой физической нагрузки, предотвращение и своевременное лечение инфекций, осторожный подбор лекарств. Прогноз неблагоприятный, смерть чаще всего наступает вследствие гиперкалиемии или ОПН. Прогноз улучшается при проведении гемодиализа.

Приводим случай острого рецидивирующего рабдомиолиза с развитием ОПН у мальчика 15 лет.

Мальчик Алексей Д., 15 лет, поступил в реанимационное отделение Краевой детской больницы 27 февраля 2007 г. Родился от 2-й беременности, вторых родов с массой тела 3700. Из перенесенных заболеваний отмечает нечастые ОРВИ, ветряную оспу. Аллергоанамнез не отягощен. У матери лекарственная аллергия. У бабушки по линии матери – бронхиальная астма. С 3-летнего возраста беспокоят летучие боли в мышцах. С 5-летнего возраста 4 эпизода выраженных болей в мышцах ног с мышечной слабостью и невозможностью ходьбы. Дважды во время подобных приступов отмечалось повышение активности трансаминаз без гипербилирубинемии. Обследовался в гепатоцентре. Диагностировали: вирусный гепатит, неverifiedированный. За 3 недели до настоящего обострения перенес ОРВИ с подъемом температуры до высоких цифр. Лечился в течение 4 дней нурофеном по 1 табл. 4 раза. 20 февраля 2007 г. появились резкие боли в мышцах голени и бедер, мышечная слабость, перестал ходить. С обезболивающей целью вновь получал нурофен. Но состояние резко ухудшилось. Появилась бледность, цианоз кожи, резкая тахикардия, снизилось артериальное давление до 70/40 мм рт. ст. В тяжелом состоянии скорой помощью был доставлен в городскую больницу. Несмотря на интенсивное лечение, состояние продолжало ухудшаться: повысилось артериальное давление, стал уменьшаться диурез, появились обширные отеки, повысилась мочевины, креатинин, калий. Ребенок был переведен в реанимационное отделение КДБ на гемодиализ.

Состояние при поступлении очень тяжелое. Обездвижен, не может даже сесть. Беспокоят сильные боли в икроножных мышцах, мышцах бедра, ягодиц, пояснично-крестцовой области. Суточный диурез 100 мл. Моча однократно бурого цвета, затем желтая. Выражена об-

щая бледность, плотные отеки ног, передней брюшной стенки. Масса тела 84 кг. Границы сердца не расширены, тоны сердца ритмичные, приглушены, ЧСС 88 уд. в мин, АД 160/100 мм рт. ст. Дыхание везикулярное, одышки и хрипов нет. Живот увеличен в объеме за счет подкожно-жирового слоя, отека передней брюшной стенки и асцита. Печень увеличена: правая доля – на 2 см, левая – на 4 см, плотно-эластической консистенции, чувствительная при пальпации, селезенка не увеличена, кишечник несколько вздут, стул был однократно. При пальпации указанных групп мышц выраженная болезненность.

Анализ крови: эритроциты –  $3,42 \cdot 10^{12}$ , Hb – 108 г/л, лейкоциты –  $15,5 \cdot 10^9$ , п – 2%, с – 76%, м – 4%, л – 17%, э – 1%, СОЭ – 34 мм в час, анизоцитоз, пойкилоцитоз эритроцитов. Анализ мочи: цвет сол.-желтый, уд. вес 1005, pH – кислая, белок 1,1 г/л, л – 15–20 в п/зр, эр. измененные 35–45 в п.зр., неизмененные 6–8 в п.зр., ед. гиалиновые и зернистые цилиндры.

Биохимический анализ крови: креатинин – 755 мкмоль/л, мочевины – 46 ммоль/л, калий 8,2–7,8 ммоль/л, натрий – 126 ммоль/л, КФК = 15833 ед/л. ЛДГ – 3612 ед., кальций – 1,93 ммоль/л, АЛТ – 975 ед., АСТ – 446 ед., общий белок – 53,4 г/л, билирубин непрямой – 7,5 мкмоль/л, холестерин – 2,8 ммоль/л, сиаловые кислоты – 2,8 ед., серомукоид – 0,68 ед., щелочная фосфатаза – 252 ед., HbsAG – отр., антитела к DS DNK отр., ANCA – отр.

В гемостазе – хронометрическая гиперкоагуляция, умеренная гиперфибриногенемия. СКФ – 9,6 мл/мин. Проба Блодгейма на миоглобин мочи через неделю после поступления – отрицательная. Посев мочи на флору – высеян *Enterococcus* sp.  $5 \cdot 10^6$ , чувствительный к имипенему, меропенему, цефоперазону.

УЗИ почек: двухсторонняя нефромегалия с диффузными изменениями паренхимы. УЗИ печени – гепатомегалия. Контуры ровные, структура однородная. Поджелудочная железа, желчный пузырь, сосуды печени не изменены. ЭхоКГ: размеры сердца не увеличены, сократимость миокарда левого желудочка сохранена, гемодинамические показатели в норме. ЭКГ: синусовая аритмия, 55–83 в мин, преобладание электрической активности левого желудочка, локальное нарушение внутрижелудочковой проводимости. Сделана биопсия мышцы правого бедра: материал представлен фрагментами поперечно-полосатой мышцы с признаками тяжелых дистрофических и некробиотических изменений в миофибриллах, очаговым лизисом ядер. В эндомизии отек, скудная лимфогистиоцитарная инфильтрация. Отдельные мышечные волокна некротизированы. Полнокровие сосудов микроциркуляторного русла.

Ребенок получал гемодиализ сначала ежедневно, затем через день по 4 часа до 19 марта, курантил, гепарин 15 ед./кг в час в/в капельно, цефоперазон, натрия бикарбонат в/в капельно, преднизолон 60 мг в день (так как проводился дифференциальный диагноз между острым рабдомиолизом и полимиозитом, а результаты биопсии мышцы были получены лишь через 10 дней после взятия анализа). Состояние ребенка постепенно улучшалось. Через 8 дней стал нарастать диурез, сходить отеки, снижаться АД и показатели мочевины и креатинина. Через 12 дней ребенок был переведен в

нефрологическое отделение для продолжения лечения. Получал щелочное питье, трентал, канефрон, леспенефрил, энтеросгель, элькар, амоксилав, затем палин, витамины В<sub>1</sub> и В<sub>6</sub> внутримышечно, постепенно по 5 мг в неделю отменялся преднизолон.

Ребенок начал сидеть, затем ходить с поддержкой. Диурез за сутки 1,5–1,8 литра. Похудел на 12 кг. АД – 120/70 мм рт. ст. Печень сократилась. Выписан через 35 дней после поступления.

Анализ крови при выписке. Анализ крови: Эр. –  $4,9 \cdot 10^{12}$ . Hb – 135 г/л, п – 2%, с – 31%, э – 6%, мон. – 8%, л – 53%, СОЭ – 5 мм в час. Анализ мочи: цвет – сол.-желтый, уд. вес – 1005, белок – 0,14 г/л, лейкоциты 8 – 15 в п/зр, цилиндры гиалиновые и зернистые ед, пласты плоского эпителия. Посев мочи – роста микрофлоры нет. В моче уровень оксалатов и уратов в норме. Моча щелочная. Проба Зимницкого: размах уд. веса 1007–1012, никтурия, общий диурез 1420. Биохимический анализ крови: мочевины – 7,9 ммоль/л, креатинин – 81,7 мкмоль/л, калий – 4,2 ммоль/л, натрий 136 ммоль/л, АЛТ – 32,2 ед., АСТ – 32,6 ед., КФК – 63,8 ед/л, ЛДГ – 402 ед/л, глюкоза – 5,3 ммоль/л, общий белок 80 г/л, альбумины – 53,9%, альфа-1-глоб. – 2,6%, альфа-2-глоб. – 11,65%, бета-глоб. – 11,43%, гамма-глоб. – 20,41%.

Клинический диагноз: Острый рецидивирующий рабдомиолиз. Острая почечная недостаточность (канальцевый некроз). Токсическое поражение печени с гиперферментемией. Инфекция мочевыводящих путей.

Дома рекомендуется диета № 5, обучение на дому до конца учебного года, лечебная физкультура в виде легкой общей зарядки по 10–15 мин 2–3 раза в день, элькар, поливитамины, трентал, фурагин на 3 мес. 1/3 сут. дозы на ночь, обильное питье.

Частота осмотров специалистов.

Педиатр осматривает больного в первые 3 мес. диспансеризации 1 раз в 10–14 дней, затем 1 раз в мес., на протяжении 2-го года – один раз в 2–3 мес. Нефролог: 1-ый квартал диспансерного наблюдения – 1 раз в месяц, затем 1 раз в 2 мес., на протяжении 2 года – 1 раз в 3 мес.

Стоматолог – 1 раз в год.

Отоларинголог – 1 раз в год.

Ортопед – 1 раз в год.

Невропатолог – 1 раз в год.

Особое внимание обратить на общее состояние, величину АД, диурез, уд.вес мочи, анализ мочи, бактериурию, анемию и признаки почечной недостаточности, на появление жалоб на боли в мышцах и мышечную слабость, увеличение печени, нарастание АЛТ и АСТ.

Дополнительные методы, которые обследования необходимо проводить

Клинический анализ мочи 1-й год – 1 раз в 10–14 дней. 2-ой год – 1 раз в мес.

Посев мочи: первые 3 мес. – 1 раз в мес., затем 1 раз в 3 мес.

Проба Зимницкого – 1-й год – первые 3 мес. 1 раз в мес., затем – 1 раз в 3 мес., 2 год – 1 раз в 3–6 мес.

Анализ крови – 1-й год – первые 3 мес. 1 раз в мес., затем 1 раз в 3 мес., 2-й год – 1 раз в 6 мес.

Биохимия крови (мочевина, креатинин, электролиты, КФК, ЛДГ, сиаловые кислоты, серомукоид, С-реакт. белок, АЛТ, АСТ) первые 6 мес. – 1 раз в 3 мес., затем 1 раз

в 6 мес., при усилении болевого мышечного синдрома или после интеркуррентных заболеваний – сразу же.

Контрольное обследование в стационаре – 1 раз в 6–12 мес. УЗИ почек – 1 раз в год. Больной с диспансерного учета не снимается. Физкультура в лечебной группе.

Данное заболевание представляет большой клинический интерес в связи с редкостью, недостаточной изученностью отдаленных исходов мышечного, почечного и печеночного процессов, а меры реабилитации и профилактики рецидивов данного заболевания должны вырабатываться индивидуально.

## Применение экстракорпоральных методов в комплексном лечении синдрома системного воспалительного ответа в абдоминальной хирургии

**О.Л. Подкорытова, Н.А. Томилина, В.И. Вторенко, В.Г. Ширинский, Б.Т. Бибков**  
**Городская клиническая больница №52, Московский городской нефрологический центр,**  
**Кафедра нефрологии ФПДО МГМСУ; г. Москва, Россия**

Под синдромом системного воспалительного ответа (ССВО) понимают – системный ответ организма на инфекцию или локальное тяжелое абактериальное повреждение, включающий последовательный каскад клеточных и молекулярных процессов с синтезом и высвобождением про- и противовоспалительных медиаторов, повреждением эндотелия, активацией коагуляции, индуцирующих повреждение тканей и органов с формированием полиорганной дисфункции либо недостаточности. Серьезное место среди возникающей таким образом, мультиорганной патологии занимает ОПН. Она развивается примерно у 76% больных в критическом состоянии существенно увеличивая при этом (до 70–75%) летальность, особенно если тяжесть повреждения почек требует заместительной почечной терапии (ЗПТ) (Hoste EA 2003, Metha R. 2004, Uchino S. 2005).

Таким образом, ЗПТ играет важную роль в лечении ССВО, уже потому, что она часто требуется для замещения функции почек. В последнее время внимание исследователей к применению ЗПТ в лечении ССВО привлечено, однако не только потому, что она часто требуется для замещения функции почек, но в связи с ее возможным иммуномодулирующим эффектом, под которым понимают удаление гуморальных факторов ассоциированных с ССВО (Hirano 2004, Ronco C. 2006). Однако этот вопрос является предметом дискуссии и интенсивного изучения.

**Цель работы:** оценить эффективность ЗПТ в комплексном лечении больных в критическом состоянии обусловленным ССВО вследствие хирургической абдоминальной патологии и выявить факторы влияющие на ее прогноз.

**Материалы и методы.** Проанализированы материалы наблюдений 47 больных с синдромом системного воспалительного ответа, обусловленным абдоминальной патологией, лечившихся в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) нефрологического профиля ГКБ № 52 г. Москвы с 01.01.2000 по 31.12.2006. Показаниями к переводу в ОРИТ из хирургических отделений являлся тяжелый ССВО, сопровождающейся, как правило, острым повреждением почек (ОПП).

У всех больных наряду с традиционной интенсивной терапией, проводилась ЗПТ, причем в большинстве

случаев (у 35 из 47 больных) использовалась постоянная продленная вено-венозная гемофильтрация, реже (у 11) интермиттирующая гемодиализация в режиме on line и лишь у 1 больного применялись обе методики.

Возраст больных находился в диапазоне от 22 до 74 лет (в среднем  $43 \pm 15,3$ ). Средний бал по шкале APACHE II –  $26,6 (\pm 6,7)$ , по шкале GLASGO –  $9,7 (\pm 3,5)$ , по шкале SAPS II  $47 (\pm 20)$ .

ССВО был вызван у 8 больных абдоминальным сепсисом, обусловленным разной хирургической патологией (гангренозные холециститы, гнойные холангиты, фибринозно-гнойные перитониты), у 14 – тяжелым острым панкреатитом (ТОП) в фазе гнойно-септических осложнений и у 25 – больных – тяжелым, но не осложненным гнойно-воспалительными процессами ОП.

Основные клиничко-демографические показатели больных в зависимости от природы ССВО представлены в таблице 1. Как следует из таблицы 1, все 3 когорты больных были сопоставимы по тяжести состояния и основным клиничко-биохимическим параметрам. Лишь больные с абдоминальным сепсисом были несколько старше, имели более продолжительное заболевание, а также максимальное число пораженных органов и наиболее низкий уровень альбуминов крови.

В целом во всей когорте больных количество пораженных органов составило  $3,7 (\pm 1,1)$ , и ОПП имело место в 85% случаев, причем у 60% больных оно характеризовалось более чем двукратным повышением креатинина крови.

Учитывая относительно небольшую численность каждой из нозологических подгрупп с одной стороны, и отсутствием существенных различий между ними по исходному клиничко-лабораторному статусу с другой, эффективность ЗПТ, как и прогностическое значение отдельных факторов (длительность болезни до начала ЗПТ и тяжесть состояния по шкалам APACHE II и SAPS II, количество пораженных органов, потребность в инотропной поддержке, наличие ОРДС и ОПП, концентрация альбуминов плазмы крови) оценивались в целом во всей когорте у 47 больных.

При анализе результатов использовался одно- и многофакторный регрессионный анализ, расчет выживаемости больных производился методом Каплана-Майера. Кроме того, об эффективности ЗПТ судили

по снижению летальности в сравнение с ожидаемой, рассчитанной по шкале SAPS II (Le Gall JR, 1985).

**Результаты.** В целом летальность во всей когорте больных составила 32%, что оказалось значимо ниже в сравнении с ожидаемой (43%), рассчитываемой исходя из балла по SAPS II ( $p < 0,05$ ).

По данным однофакторного анализа в целом во всей совокупности больных, независимо от вида ЗПТ, были тяжесть состояния, оцененная по шкалам APACHE II ( $p < 0,05$ ) и SAPS II ( $p < 0,013$ ), уровень альбумина плазмы крови ( $p < 0,001$ ), потребность в инотропной поддержке ( $p < 0,05$ ) и уровень креатинина плазмы крови ( $p < 0,05$ ). Значение тяжести ОПП как фактора риска смерти подтверждается и следующими данными: ОПП полностью регрессировала в подгруппе выживших (уровень креатинина плазмы крови снижался с  $330 \pm 272$  мкмоль/л до  $120 \pm 75$  мкмоль/л ( $p < 0,05$ )). В то же время в подгруппе умерших креатинин плазмы крови на фоне лечения значимо не менялся ( $450 \pm 270$  мкмоль/л и  $300 \pm 276$  мкмоль/л соответственно) ( $p < 0,001$ ).

При многофакторном анализе выявилось независимое значение двух факторов риска смерти – тяжести состояния больного оцененного по шкалам SAPS II и APACHE II (отношение шансов 7,19,  $p < 0,01$ ) и скорости объема замещения (СКО) при ЗПТ (отношение шансов 9,18,  $p < 0,003$ ).

Доза диализа обратно коррелировала с уровнем летальности, последняя составила 58%, если СКО равнялась 34 мл/кг/ч, но она оказалась ниже (13,3%) в подгруппе пациентов у которых, СКО находилась в диапазоне от 35–49 мл/кг/ч. Эти данные подтвердились и при дальнейшем уточнении этого вопроса и анализе результатов лечения в подгруппе больных с примерно одинаковой тяжестью состояния по APACHE II выше 25 баллов и по SAPS II выше 50. Оказалось, что и в этой подгруппе у умерших доза диализа была значительно ниже (30 мл/кг/ч), чем у выживших (44 мл/кг/ч) ( $p < 0,05$ ).

**Заключение:** Суммарная тяжесть мультиорганной дисфункции и ССВО, циркуляторной недостаточности

и повреждения почек – главные детерминанты исхода ССВО абдоминальной природы в условиях комплексного лечения с применением ЗПТ. ЗПТ при ССВО абдоминальной природы способствует снижению летальности в сравнении с ожидаемой, рассчитанной исходя из балла по SAPS II, но при условии, что ее доза диализа превышает 35 мл/кг/ч и оптимально достигает 45–50 мл/кг/ч.

Таблица 1  
Клиническая характеристика больных к началу ЗПТ (n = 47)

	Абдоминальный сепсис, n = 8	ТОП с нагноением, n = 14	ТОП, n = 25
Возраст	53*	34	37
Длит. болезни до ЗПТ	7,5**	3	2,5
Число пораженных органов	4,5*	3,5	4
ОРДС (число больных)	8	11	21
Инотр. поддержка (число больных)	2	4	10
Билирубин, мкмоль/л	31	40	16,5
Амилаза крови, ЕД/л	327	189	394
Альбумин крови, г/л	19*	24,5	25
Креатинин крови мкмоль/л	350	185	370
Лейкоциты крови, тсч	22	21	11,1
СРБ, мг/л	69,4 (n = 4)	98,2 (n = 9)	93 (n = 8)
Ферритин, нг/мл	900,5 (n = 2)	1198 (n = 7)	1120 (n = 7)

## Острая почечная недостаточность

**А.Н. Толкачев, О.А. Решетников, А.Н. Пугачев**  
Клиническая больница № 1, г. Смоленск, Россия

В работе представлен ретроспективный анализ активной детоксикации организма у больных с острой почечной недостаточностью по материалам отделения гемодиализа и острых отравлений МЛПУ «Клиническая больница № 1» г. Смоленска за 2000–2006 гг.

ОПН чаще всего является следствием, а нередко – терминальной стадией при самой различной острой патологии: экзогенные отравления, позиционная травма, хирургическая патология, инфекционные болезни, вторичные нефропатии.

За последние 5 лет в отделении гемодиализа пролечено 156 больных с ОПН, которым потребовалось проведение лечения гемодиализом.

Анализ проводили по пяти нозологическим группам: экзогенные отравления, миоренальный синдром

(синдром позиционного сдавления), хирургическая патология (ургентные заболевания органов брюшной полости, шоковые состояния, вызванные кровотечением, механической травмой, урологическая патология), инфекционные заболевания, группа вторичной нефропатии (миеломная), острых гломерулонефритов, интерстициального нефрита, обострений хронического нефрита.

Наибольшее число случаев ОПН было вызвано экзогенными отравлениями – 42,0% (65 больных), на долю инфекционных заболеваний приходится 9% (15 больных), ОПН при хирургической патологии составляет 18% (28 больных), а при позиционных травмах – 17% (26 больных) – от общего числа случаев ОПН. В группе различной этиологии нефропатий – 6% (10 больных).

Течение ОПН при острых химических отравлениях, как правило, тяжелое, сопровождающееся специфической нефропатией, а нередко, и гепатопатией, усугубляющееся факторами экзо- и эндогенной интоксикации с глубокими расстройствами функции жизненно важных органов. Летальность в этой группе высока и составила 34,0%, а в случаях развития печеночной недостаточности достигала 52%.

Нередко ОПН осложняет хирургическую патологию. Тяжесть течения ОПН и высокий процент летальности обусловлен тем, что заболевание протекает на фоне выраженного эндотоксикоза и тяжелых сдвигов гомеостаза, приводящих к нарушению функций сердечно-сосудистой, дыхательной систем, нарушению функции желудочно-кишечного тракта и печени. Летальность при развитии ОПН в данной группе в целом составила 35,2%, а при развитии гнойно-септических осложнений достигла 60%, несмотря на проводимую комплексную терапию.

Тяжелая позиционная травма с раздавливанием мягких тканей всегда сопровождается выраженным эндотоксикозом и развитием нефропатий различной степени тяжести, вплоть до ОПН, требующей проведения сеансов гемодиализа. При правильном комплексном лечении, течение заболевания, как правило, благоприятное и летальность относительно невысока – 5,8%. Случаев развития ОПН при инфекционных заболеваниях за последние 2 года не наблюдалось. В целом,

за весь период наблюдений, смертельных исходов не наблюдалось.

За последние 2 года отмечается увеличение числа случаев развития ОПН в группе нефропатий различного генеза: интерстициального нефрита, острого гломерулонефрита, обострений хронического нефрита, различных вторичных нефропатий (миеломная болезнь, болезнь Эрдегейма), что может быть частично связано с улучшением диагностики данной патологии). Летальность в данной группе больных составила 15,5%.

При неосложненном течении ОПН олигоанурический период длился 8-12 суток. В комплексном лечении, помимо гемодиализа, проводили симптоматическую посиндромную терапию, коррекцию КЩР. До восстановления функции почек, в среднем, было проведено 6 сеансов гемодиализа. Кроме того, дополнительно, при осложненном течении ОПН применяли различные методы экстракорпоральной детоксикации (гемосорбция, плазмаферез, ультрафиолетовое облучение крови) в группах больных с миоренальным синдромом, хирургической патологией и вторичных нефропатий. Средняя летальность больных с ОПН различной этиологии составила 23%.

Таким образом, ОПН является частым осложнением самых различных патологических состояний. Она протекает тяжело и сопровождается высокой летальностью, особенно при развитии печеночной недостаточности и гнойно-септических осложнений.

## Степень выраженности синдрома эндогенной интоксикации (СЭИ) у детей с ОПН на фоне ГУСа

**Н.А. Хрущева, Н.Н. Кузнецов, Ю.В. Макарова, Л.Е. Сафронова**  
**Уральская государственная медицинская академия, Екатеринбург, Россия**

На базе областной детской клинической больницы № 1, г. Екатеринбурга, проведено обследование 12 детей, у которых была диагностирована ОПН при поступлении в стационар: у 10 детей в результате гемолитико-уремического синдрома (ГУС), у 2 – ТИН (токсико-аллергический вариант).

В результате проведенных исследований и сопоставления клинических проявлений заболевания (отеки, повышение АД, величина диуреза, выраженность гемодинамических сдвигов, изменения функции ЦНС, цвет кожных покровов, тургор мягких тканей), характера мочевого синдрома, результатов биохимических и гемореологических исследований, функционального состояния органов мочевой системы и пищеварения (печень, поджелудочная железа, кишечник), выполняющих детоксикационную и элиминационную роль в организме, рефрактерность к проводимой терапии нами было выявлено, что у всех детей с ОПН на фоне ГУС наблюдалась IV степень СЭИ – крайне тяжелое, угрожаемое жизни пациентов состояние.

Все дети поступили в отделение реанимации на 4–8 день заболевания с выраженной олигурией или анурией. У шести детей с ГУС продромальный период имел проявления острого респираторного заболе-

вания, у 4 – острой кишечной инфекции (бак. посев кала – отрицательный результат). При серологическом обследовании у 6 больных были выявлены антитела к вирусу Сохакі В – 1:160, к аденовирусу – 1:40, к респираторно-синцитиальному вирусу – 1:20. У всех детей отмечались периферические и/или полостные отеки. Клиническим проявлением коагулопатии потребления у 6 детей с ГУС были носовые кровотечения сначала плотными, затем рыхлыми сгустками. Кровоточивость из мест инъекций, петехиальная геморрагическая сыпь зарегистрирована у всех больных с ГУС. У всех наблюдаемых больных с IV степенью СЭИ отмечалась «мраморная кожа», симптом бледного пятна, тахикардия (до 150–180 ударов в минуту), артериальная гипертензия до 180/100 мм рт.ст. Высокая азотемия (мочевина более 40 ммоль/л, в 6–8 раз повышен уровень эндогенного креатинина), резкое снижение клубочковой фильтрации до 25–20 мл/мин. Выявлялась анемия тяжелой степени, лейкоцитоз, нейтрофилез, повышенная СОЭ (48–76 мм/час). Имелся компенсированный или некомпенсированный метаболический ацидоз (рН 7,28); ВЕ (–12–15). У большинства детей гипопропротеинемия достигала 49,6–56,2 г/л, диспротеинемия. Имелось увеличение содержания триглицеридов в 3–5 раз.

Течение ОПН у детей сопровождалось выраженным эндотоксикозом (СЭИ IV степени), что подтверждалось сниженными показателями связывающей способности альбумина до 38% ( $44,7 \pm 8,4\%$ ), значительным, в 5–6 раз, повышением уровня средних молекул, составлявшим у отдельных больных 1,4–1,7 (СМ $P_1 - \lambda = 254$  нм –  $0,916 \pm 0,11$ ,  $p < 0,001$ ; СМ $P_2 - \lambda = 280$  нм –  $1,38 \pm 0,18$ ,  $p < 0,001$ ), истощением антипротеазной активности плазмы ( $1,0 \pm 0,26$ ,  $p < 0,05$ ). Выявлен ДВС-синдром с коагулопатией потребления: снижение тромбоцитов до  $55,25 \pm 18,5 \times 10^9/л$  ( $p < 0,001$ ), показатель преломления плазмы имел тенденцию к снижению ( $1,3468 \pm 0,0002$ ,  $p > 0,1$ ), положительные паракоагуляционные тесты (этаноловый-гель, протаминсульфатный – +++, ортофенантролиновый  $7,1 \times 10^{-2}$ ,  $p < 0,05$ ), начинающееся снижение плазменных факторов свертывания крови: фибриногена, протромбина.

При IV степени СЭИ выявлялось значительное количество кристаллов в виде сферолитов, лучистых, игольчатых в обеих пробах плазмы (цитратной и с ин-

гибитором протеолиза) и исчезновение характерных дендритов ЕАКК.

Тяжесть проявления ОПН при СЭИ IV степени была обусловлена полиорганной недостаточностью (почечно-печеночной), энцефалопатией и другими осложнениями (со стороны легких, кишечника), коагулопатией, изменением агрегационных и структурно-функциональных, оптических характеристик плазмы крови, приводившим к микро- и макроциркуляторным расстройствам. Генез биохимических и биофизических изменений, сопровождающих ОПН, свидетельствовал от значительном нарушении всех видов обмена организма больного и задержкой конечных продуктов метаболизма в организме больного за счет глубоких функциональных нарушений (почек, печени).

Представленные клинические, лабораторные, биохимические, гемореологические показатели СЭИ IV степени у больных с ОПН количественно характеризовали состояние жизни больного с полиорганной недостаточностью.

## Влияние комплексной терапии с использованием ультрафиолетового облучения крови на течение геморрагической лихорадки у больных с почечным синдромом

**М.Л. Хусид**  
**г. Ижевск, Россия**

**Цель работы.** Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС) в силу своего широкого распространения имеет особое значение для здравоохранения России. Удмуртская республика является природным очагом этого инфекционного заболевания. Частота распространения ГЛПС по Удмуртии составляет до 35 на 100 тысяч населения в различные годы, при этом удельный вес средне-тяжелых, тяжелых и осложненных форм достигает 90%. Одним из самых грозных и тяжелых осложнений является острая почечная недостаточность (ОПН). Лечение больных при начинающейся и развившейся ОПН является сложной задачей, поскольку лишь медикаментозная терапия не приводит к успеху и требуется применение активных методов экстракорпоральной терапии. Одним из таких методов является ультрафиолетовое облучение крови (УФОК), широко используемое при различных патологических состояниях. В связи с отсутствием в литературе данных относительно применения УФОК у больных ГЛПС с ОПН задачей настоящего исследования являлось изучение влияния комплексной терапии с применением УФОК на течение ГЛПС с ОПН.

**Материал и методы.** Проведено клинико-лабораторное обследование 140 больных ГЛПС с явлениями ОПН, разделенных на 2 группы по 70 человек. Все больные в обеих группах получали принятую при ГЛПС терапию, включавшую базовое медикаментозное лечение и курс процедур гемодиализа. Кроме указанного выше лечения, всем больным группы 2 в те же сроки был проведен курс УФОК (от 3 до 7 раз). УФОК проводили на аппарате «Изолда» в модификации МД – 73 М со встроенным насосом. Забор крови осуществляли из

локтевой вены пациента из расчета 1–2 мл на кг массы тела (объем облученной крови составлял 120–180 мл). Кровь протекала через плоскую кварцевую кювету, во время чего облучалась ультрафиолетовым светом с длинной волны 254 нм. Длительность процедуры в зависимости от скорости кровотока составляла 15–20 минут, каждому больному проводили от 6 до 8 процедур АУФОК ежедневно.

**Результаты.** В ходе лечения в обеих группах наблюдалось улучшение клинического состояния больных, однако его выраженность в группах имела ряд различий. Так, хотя в обеих группах к окончанию периода лечения происходило высоко достоверное ( $p < 0,001$  для обеих групп) уменьшение числа пациентов, которых беспокоили головные боли, в группе 2, где применялась комбинированная терапия с использованием УФОК, таких больных к окончанию периода лечения оставалось достоверно меньше ( $p < 0,05$ ), чем в группе 1, где применялась традиционная терапия. Выраженная общая слабость, снижалась в обеих группах, однако оставалась в группе 1 достоверно (соответственно  $61,4 \pm 5,8\%$  и  $44,3 \pm 5,9\%$ ,  $p < 0,05$ ) выше, чем в группе 2. При анализе температурной реакции было выявлено, что повторные повышения температуры до субфебрильных значений достоверно чаще наблюдались в группе 1, чем в группе 2 (соответственно  $54,3 \pm 6,0\%$  и  $31,4 \pm 5,5\%$ ,  $p < 0,01$ ). В ходе лечения в обеих группах произошло снижение выраженности проявлений геморрагического синдрома, при этом его проявления фиксировались после лечения достоверно реже ( $p < 0,05$ ) в группе 2, чем в группе 1 (петехиальная сыпь – соответственно  $27,1 \pm 5,3\%$  и  $11,4 \pm 3,8\%$ ;

симптом Кончаловского-Румпеля-Леде –  $21,4 \pm 4,9\%$  и  $8,6 \pm 3,3\%$ ; кровоизлияния в склеру –  $12,9 \pm 4,0\%$  и  $2,9 \pm 2,0\%$ ). В ходе лечения достоверно уменьшалась частота таких проявлений поражения сердца, как аритмии, систолический шум на верхушке и акцент II тона на легочной артерии, причем уменьшение этих поражений в группе 2 ( $p < 0,001$ ) было более значительным, чем в группе 1 ( $p < 0,05$ ).

**Выводы.** Полученные данные позволяют говорить о том, что при ГЛПС с ОПН комплексная терапия с применением ГД и УФОК более эффективна, чем традиционное лечение с использованием только ГД, в купировании клинических проявлений заболевания; к наибольшей степени это относится к уменьшению проявлений интоксикации, геморрагического синдрома и сердечно-сосудистой дисфункции.