

ки наблюдении 80–140 месяцев после реконструкции уретры пенильной кожей и буккальной слизистой было отмечено выздоровление в 66–71% и 85–87% случаев соответственно. По нашему мнению, при прочих

равных условиях, выбор пластического материала у пациентов с гипоспадией, которым требуется заместительная уретропластика, должен склоняться в пользу буккальной слизистой.

Сведения об авторах статьи:

Павлов Валентин Николаевич – д.м.н., профессор, член-корр. РАН, зав. кафедрой урологии с курсом ИДПО, ректор ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: Pavlov@bashgmu.ru.

Измайлов Адель Альбертович – д.м.н., профессор кафедры урологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, зав. отделением урологии Клиники БГМУ. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: Izmailov75@mail.ru.

Казихинуров Рустэм Альфритович – к.м.н., доцент кафедры урологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: Royuro@mail.ru.

Фарганов Амир Рафисович – аспирант кафедры урологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: amirfarganov@mail.ru.

Сафиуллин Руслан Ильясович – д.м.н., профессор кафедры урологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: russafiullin@yandex.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лопаткин, Н.А. Детская урология: руководство для врачей / Н.А. Лопаткин, А.Г. Пугачев – М.: Медицина, 1986. – 356 с.
2. Химан, Ф. Оперативная урология: атлас (2-е изд.). – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2001. – 1192 с.
3. Котов, С.В. Новые методы уретропластики при стриктурах уретры у мужчин // *Анналы хирургии*. – 2015. – № 4. – С. 9-11.
4. Стриктура уретры: современное состояние проблемы (обзор литературы) / Л.М. Синельников [и др.] // *Экспериментальная и клиническая урология*. – 2016. – № 2. – С. 80-87.
5. Коган, М.И. Стриктуры уретры у мужчин. Реконструктивно-восстановительная хирургия / М.И. Коган: иллюстрированное руководство. – М.: Практ. медицина, 2010. – 139 с.
6. Результаты применения слизистой оболочки щеки при аугментационных пластиках уретры / О.Б. Лоран [и др.] // *Лечебное дело*. – 2012. – № 2. – С. 93-98.

УДК 616.36-002.12:611.611

© Коллектив авторов, 2017

К.М. Манахов¹, М.В. Дударев¹, Д.С. Сарксян¹, Д.А. Валишин² СЛУЧАЙ ТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ ГЕПАТИТА А, ОСЛОЖНЕННОГО ОСТРЫМ ПОВРЕЖДЕНИЕМ ПОЧЕК ¹ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия»

Минздрава России, г. Ижевск

**²ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет»
Минздрава России, г. Уфа**

Гепатит А является острым вирусным заболеванием с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя, которое характеризуется циклическим доброкачественным течением и преимущественным поражением печени. Хорошо известно, что гепатит А в большинстве случаев характеризуется доброкачественным течением без осложнений и благоприятным прогнозом. По данным литературы поражение почек при данном заболевании развивается достаточно редко; морфологической основой этих нарушений может быть острый тубулярный некроз, мезангиопролиферативный гломерулонефрит, интерстициальный нефрит.

В статье представлен случай тяжелого течения вирусного гепатита А с развитием острого повреждения почек 3-й стадии по классификации AKIN или класса F (RIFLE), печеночной энцефалопатии и острого респираторного дистресс-синдрома. На фоне активной консервативной терапии (без проведения гемодиализа) зафиксирована положительная клиническая динамика.

Ключевые слова: гепатит А, острое повреждение почек, острая печеночно-клеточная недостаточность.

K.M. Manakhov, M.V. Dudarev, D.S. Sarksyian, D.A. Valishin A CASE OF SEVERE HEPATITIS A COMPLICATED BY ACUTE KIDNEY INJURY

Hepatitis A is an acute viral disease with fecal-oral mechanism of agent transmission, which is characterized by cyclic benign course and primary liver involvement. It is well known that in majority of cases hepatitis A is characterized by benign course without complications and by favorable prognosis. According to literature data kidney injury during this disease is developed very rarely; the morphologic base of these disorders may be acute tubular necrosis, mesangial-proliferative glomerulonephritis, and interstitial nephritis.

The article presents the case of severe viral hepatitis A with the development of AKIN stage 3 / RIFLE class F acute kidney injury, hepatic encephalopathy and acute respiratory distress syndrome. After active conservative treatment without hemodialysis the clinical improvement was registered.

Key words: hepatitis A, acute kidney injury, acute hepatocellular failure.

Гепатит А является острым вирусным заболеванием с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя, которое характери-

зуется циклическим доброкачественным течением и преимущественным поражением печени. Возбудитель заболевания – РНК-

содержащий вирус HAV (*Hepatitis A virus*) – относится к роду *Hepatovirus* в составе семейства *Picornaviridae*. Заболевание представляет собой классический антропоноз. Клиническая картина гепатита А складывается из лихорадки, симптомов интоксикации, диспепсического синдрома, наблюдается желтуха, уплотнение и увеличение печени. В крови отмечаются гиперферментемия с преимущественным повышением активности аланинаминотрансферазы (АЛТ), гипербилирубинемия (в основном за счёт прямой фракции), повышение показателей тимоловой пробы. В моче выявляются жёлчные пигменты [1]. Поражение почек не характерно для гепатита А, однако по данным отдельных наблюдений при данном заболевании почки могут вовлекаться в патологический процесс [2-9]. Tarek Turk описывает клинический случай гепатита А, осложненного гепаторенальным синдромом I типа, который привел к смерти больного [2]. Есть мнение, что причиной почечной дисфункции при гепатите А является иммунологическое повреждение [3]. Имеются указания на возможность развития у пациентов интерстициального нефрита [4,7]. Y. J. Jung установил, что у больных гепатитом А с поражением почек регистрируются более высокие значения АЛТ, международного нормализованного отношения (МНО), билирубина. Вместе с тем автор с осторожностью относится к возможности развития гепаторенального синдрома у данных пациентов [6]. По данным биопсии почек при гепатите А авторами описываются морфологические признаки острого тубулярного некроза, мезангиопролиферативного гломерулонефрита, интерстициального нефрита [3,4,6,7,9].

Примером необычного течения вирусного гепатита А с развитием острого повреждения почек (ОПП) может служить следующий клинический случай.

Больной Т., 39 лет, работающий, житель г. Ижевска, 09.08.16, спустя 4 дня от начала болезни, переведен из городской клинической больницы № 3 в Республиканскую клиническую инфекционную больницу (РКИБ) с диагнозом острый вирусный гепатит, острая печеночно-клеточная недостаточность.

Жалобы при поступлении: выраженная общая слабость, головокружение, одышка, тошнота, боли в эпигастрии, рвота после попыток приёма воды, потемнение мочи, подъем температуры тела до 39°C.

Анамнез заболевания. Заболел 05.08.16, когда впервые отметил потемнение мочи. 07.08.16 вечером поднялась температура тела до 39°C, в связи с чем принимал жаропони-

жающие препараты. 09.08.16 состояние ухудшилось: появились выраженная слабость, головокружение, тошнота, многократная рвота после попыток приёма воды или еды; лихорадка в пределах 38°C сохранялась. Самостоятельно обратился в поликлинику по месту медицинского обслуживания.

Эпидемиологический анамнез. Супруга пациента больна типичной формой гепатита А. Больной бывает в сельской местности, пьёт сырую воду из скважины.

При объективном исследовании отмечены бледность и субиктеричность кожных покровов, положительный симптом щипка, гиперемия слизистой глотки. Склеры инъецированы, субиктеричны. Дыхание везикулярное жесткое, хрипы не выслушивались, ЧДД – 24 в минуту. Тоны сердца приглушены, ритмичные, ЧСС – 86 уд/мин, АД – 80/50 мм рт. ст., пульс слабого напряжения. Живот мягкий, болезненный в эпигастриальной области. Печень выступала на 2 см из-под края реберной дуги, была чувствительна при пальпации. Симптом поколачивания отрицателен с обеих сторон, отеков не было. Температура тела – 37,5° С. Состояние расценено как тяжелое.

В анализе крови (09.08.16): эритроциты – $4,29 \times 10^{12}/л$, гемоглобин (Hb) – 133 г/л, лейкоциты – $10,1 \times 10^9/л$, палочкоядерные нейтрофилы – 10%, тромбоциты – $265 \times 10^9/л$, СОЭ – 4 мм/ч; общий билирубин – 104 мкмоль/л, прямой билирубин – 67 мкмоль/л, АЛТ в разведении – 5659 МЕ/л, аспартатаминотрансфераза (АСТ) в разведении 6010 МЕ/л, протромбиновый индекс (ПТИ) – 25%, гамма-глутамилтранспептидаза (ГГТП) – 76,8 ед/л, щелочная фосфатаза (ЩФ) – 522 ед/л, амилаза – 91 ед/л, мочевины – 12,2 ммоль/л, креатинин – 159 мкмоль/л, С-реактивный белок (СРБ) – 2,9 мг/л. Анализ мочи (10.08.16): относительная плотность – 1010, белок – 399 мг/л, эритроциты (свежие) и лейкоциты – в большом количестве, эпителий плоский – 0-1-2 в поле зрения, переходный – 1-2-0 в поле зрения, почечный – 0-4-3 в поле зрения.

Результат ИФА крови на антитела к вирусу гепатита А (a/HA V IgM) от 09.08.16 был положительным (антитела суммарные 33,7МЕ/л). Маркеров гепатитов В и С не выявлено.

В период с 09.08.16 по 30.08.16 пациент находился в отделении реанимации и интенсивной терапии РКИБ. У больного развилась клиника острого респираторного дистресс-синдрома – с 09.08.16 г. больного беспокоят выраженная одышка, невозможность «вдохнуть полной грудью», дискомфорт в грудной клетке, выявлены бледность слизистых оболочек, циан-

ноз ногтевых лож; 11.08.16 на фоне респираторной поддержки увлажненным кислородом частота дыхательных движений (ЧДД) достигала 28-30 в минуту, сатурация кислорода в крови (SpO₂) снижалась до 86-88%. Наблюдалась печеночная энцефалопатия – с 11.08.16 находился в состоянии оглушения, на обращения и манипуляции открывал глаза, просьбы не выполнял, на вопросы не отвечал, присутствовали эпизоды двигательного беспокойства, острой очаговой симптоматики не было. Кроме того, у пациента было зафиксировано нарушение функционального состояния почек: в период с 11.08.16 по 16.08.16 на фоне достаточной инфузионной терапии регистрировалось снижение суточного диуреза до 500 мл, что потребовало применения фуросемида. В период с 14.08.16 по 27.08.16 отмечались отеки кистей и стоп. В крови наблюдалось увеличение креатинина до 226 мкмоль/л (11.08.16) и мочевины до 28,5 ммоль/л (16.08.16), а также снижение Hb до 86 г/л (25.08.16). В моче зарегистрировано нарастание протеинурии до 944 мг/л (13.08.16), сохранялась выраженная эритроцитурия. По данным рентгенографии органов грудной клетки от 11.08.16 выявлены венозное полнокровие, кардиомегалия и малый гидроторакс слева.

Проводимая терапия включала применение гепатопротекторов (адеметионин, фосфолипиды, глицирризиновая кислота, урсодезоксихолевая кислота, орнитин), метаболических средств (янтарная кислота, рибоксин, никотинамид, рибофлавин, фосфонат натрия, N-метилглуксамин, метионин, тиоктовая кислота), плазмозамещающих средств (альбумин 100мл 10% 4 переливания), свежезамороженной плазмы (11 доз), коагулянтов (метадона натрия бисульфит, этамзилат), противорвотного средства (метоклопрамид), спазмолитического средства (дротаверин), ингибитора протонного насоса (омепразол), ноотропных средств (пираретам 10 мл в/в 1 раз в день, глицин 100 мг 3 раза в день), ингибиторов холинэстеразы (неостигмина метилсульфат 1 мл 0,05% раствора 1 раз в день), анксиолитических средств (бромдигидрохлорфенилбензодиазепин 4 мл 0,1% раствора 1 раз в день), антибиотиков (рифаксимин, пиперацillin+тазобактам, ципрофлоксацин), противогрибкового средства (флуконазол), глюкокортикостероидов (преднизолон до 510 мг в день в/в), средства для энтерального и парентерального питания, кардиотонических средств (норэпинефрин гидротартрат 0,05-0,15 мкг/кг/мин с 09.08.16 по 11.08.16, допамин 5-7 мкг/кг/мин с 14.08.16 по 24.08.16), диуретиков (фуросемид до 60мг в/в, ацетазоламид 250 мг

1 раз в день). В период с 12.08.16 по 24.08.16 проводилась искусственная вентиляция легких (ИВЛ).

За время нахождения в стационаре отмечена положительная динамика: температура тела нормализовалась к 16.08.16, диурез достаточный с 18.08.16, одышка и нарушение сознания не регистрированы с 25.08.16, отеки – с 28.08.16; вместе с тем общая слабость сохранялась и на момент выписки из стационара. В крови наблюдались увеличение Hb до 101 г/л (12.09.16), тенденция к нормализации параметров, характеризующих состояние печени (АЛТ – 31,4 МЕ/л, АСТ – 30 МЕ/л, ПТИ – 80%, общий билирубин – 71 мкмоль/л, прямой билирубин – 37 мкмоль/л) от 19.09.16 и азотовыделительной функции почек (мочевина – 2,8 ммоль/л, креатинин – 61 мкмоль/л) от 21.09.16. Результаты анализа мочи от 20.09.16 показали отсутствие белка, отмечена положительная динамика клеточного состава: лейкоциты – 8500/мл, эритроциты – 1750/мл (проба Нечипоренко от 21.09.16). Уровень антимитохондриальных антител (АМА-M2) не выходил за пределы нормальных значений – 0,85 МЕ/мл (24.08.16); указанное исследование выполняется для исключения первичного билиарного цирроза печени [10]. В посеве мочи от 02.09.16 роста микрофлоры не выявлено. По данным повторной рентгенографии органов грудной клетки (22.08.16) отмечена положительная динамика: легочной рисунок стал менее обогащен, боковые синусы свободны. По результатам УЗИ почек от 14.09.16 установлено, что почки нормальной величины, паренхима утолщена с признаками диффузных изменений, имеется отек мозгового вещества. По прошествии недели (20.09.16) указанные изменения сохранялись, кроме того, отмечены признаки ишемии коры и правостороннего паранефрита.

Пациент выписан из стационара 22.09.16 в удовлетворительном состоянии.

Приведенное наблюдение иллюстрирует возможность тяжелого течения вирусного гепатита А с развитием ОПП 3-й стадии по классификации AKIN или класса F по классификации RIFLE [11]: у пациента в динамике заболевания были зафиксированы переходящее, более чем 3-кратное увеличение уровня сывороточного креатинина и снижение мочеобразования менее 0,3 мл/кг/ч.

Случаи поражения почек у больных гепатитом А встречаются достаточно редко; по данным S.Y. Kwon – в 2,7% случаев [8]. В доступной литературе при описании изменений функции почек использовался термин острая почечная недостаточность [3-6,9], хотя суще-

ствуется более современное понятие, обозначающее повышение концентрации креатинина в сыворотке на 0,3 мг/дл (26,5 мкмоль/л) в течение 48 ч или 1,5-кратное увеличение в течение последних 7 дней, или диурез менее 0,5 мл / кг / ч в течение 6 часов – острое повреждение почек (ОПП) [11]. Обсуждается несколько возможных механизмов повреждения почек при гепатите А: преренальная азотемия вследствие гиповолемии, иммунопатологические механизмы, эндотоксемия, гипербилиру-

бинемия; вирус гепатита А может обладать прямым цитопатическим действием, возможно развитие гепаторенального синдрома [3,6]. Вместе с тем ряд аспектов указанной проблемы требуют уточнения. Представляется целесообразным провести оценку состояния почек у больных гепатитом А с использованием современных высокочувствительных маркеров почечного повреждения. Кроме того, остается открытым вопрос отдаленных последствий перенесенного ОПП при данном заболевании.

Сведения об авторах статьи:

Манахов Константин Михайлович – врач-ординатор кафедры поликлинической терапии с курсами клинической фармакологии и профилактической медицины ФГБОУ ВО ИГМА Минздрава России. Адрес: 426067, Удмуртская Республика, г. Ижевск, ул. Труда, 1. E-mail: kmanakhov@yandex.ru.

Дударев Михаил Валерьевич – д.м.н., профессор, зав. кафедрой поликлинической терапии с курсами клинической фармакологии и профилактической медицины ФГБОУ ВО ИГМА Минздрава России. Адрес: 426067, Удмуртская Республика, г. Ижевск, ул. Труда, 1. E-mail: flatly@yandex.ru.

Сарксян Денис Сосович – д.м.н., доцент кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии ФГБОУ ВО ИГМА Минздрава России. Адрес: 426000, г. Ижевск, ул. Труда, 17. E-mail: bizi1973@gmail.com.

Валишин Дамир Асхатович – д.м.н., профессор, зав. кафедрой инфекционных болезней с курсом дерматовенерологии ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: 8(347)250-18-83. E-mail: damirval@yandex.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ющук, Н.Д. Инфекционные болезни: национальное руководство / Н.Д. Ющук, Ю.Я. Венгеров. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 1056 с.
2. Progressive liver failure post acute hepatitis A, over a three-month period, resulting in hepatorenal syndrome and death / T. Turk [et al.] // Gastroenterol Rep (Oxf). – 2017. – Vol. 5, №2. – P. 161-164.
3. Acute renal failure complicating nonfulminant hepatitis A / U. G. Mccann, 2nd II [et al.] // West J Med. – 1996. – Vol. 165, №5. – P. 308-310.
4. Acute renal failure complicating nonfulminant hepatitis A in Childhood / R. Marino [et al.] // Nephron. – 1996. – Vol. 74, №2. – P. 490.
5. Hepatitis A complicated with acute renal failure and high hepatocyte growth factor: A case report / S. Oe [et al.] // World J Gastroenterol. – 2015. – Vol. 21, №32. – P. 9671-9674.
6. Clinical features of acute renal failure associated with hepatitis A virus infection / Y. J. Jung [et al.] // Journal of Viral Hepatitis. – 2010. – Vol. 17, №9. – P. 611-617.
7. Acute renal failure associated with acute non-fulminant hepatitis A: a case report and review of literature / P.C. Fan [et al.] // Ren. Fail. – 2009. – Vol. 31, №8. – P. 756-764.
8. Clinical Characteristics and Outcomes of Acute Hepatitis A in Korea: A Nationwide Multicenter Study / S. Y. Kwon [et al.] // J. Korean Med Sci. – 2014. – Vol. 29, №2. P. 248-253.
9. Acute renal failure associated with nonfulminant acute viral hepatitis A / Sarawgi [et al.] // Indian J. Nephrol. – 2008. – Vol. 18, №2. – P. 77-79.
10. Ивашкин, В.Т. Гастроэнтерология: национальное руководство: краткое издание / В.Т. Ивашкин, Т.Л. Лапина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 480 с.
11. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury // Kidney inter. – 2012. – Vol. 2. - 138 p.

УДК 616.352-007.253-089.85

© Коллектив авторов, 2017

Ж.И. Терюшкова¹, В.С. Васильев², А.В. Важенин²,
Е.Л. Казачков², С.А. Васильев², Г.П. Димов³, И.Л. Батурина³

ЛЕЧЕНИЕ ПОСТЛУЧЕВОГО КОЛОВАГИНАЛЬНОГО СВИЩА МЕТОДОМ МИКРОИНЪЕКЦИОННОЙ АУТОТРАНСПЛАНТАЦИИ ЖИРОВОЙ ТКАНИ

¹МБУЗ «Городская клиническая больница №8», г. Челябинск

²ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Челябинск

³НИИ иммунологии ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Челябинск

У 20-30% больных после лучевой терапии формируются лучевые повреждения прямой кишки, что может привести к возникновению фистул. Эффективное лечение постлучевых ректовагинальных свищей является довольно трудной задачей. Временное излечение достигается лишь у 35-65% больных, а рецидивы наблюдаются в 30-80% случаев.

В статье описан клинический случай рецидивного послеоперационного коловагинального свища зоны колоанального анастомоза. Опираясь на имеющийся у нас опыт лечения лучевых язв наружных локализаций, в качестве терапии «отчаяния» был использован липографтинг окружающих свищ тканей с применением стромально-васкулярной фракции (СВФ). Предполагаемым эффектом от проведения процедуры являлись восстановление репаративной регенерации облученных тканей ректовагинальной перегородки и закрытие свища. В результате двукратного введения в ректовагинальную перего-