

## ПОЛІОМАВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ У РЕЦИПІЄНТІВ НИРКИ У ПІСЛЯТРАНСПЛАНТАЦІЙНИЙ ПЕРІОД

*Андоньєва Н.М., Желєзнікова М.О., Поляков М.М.*

КЗОЗ «Обласний клінічний центр урології і нефрології ім. В. І. Шаповала», м. Харків  
Харківський національний медичний університет, м. Харків

Трансплантація нирки при відсутності протипоказань є оптимальним методом лікування пацієнтів з хронічною хворобою нирок V ст. Однак у зв'язку з супутнім застосуванням імуносупресивної терапії в останні роки збільшилась частота розвитку опортуністичних вірусних інфекцій, які призводять до пошкодження трансплантату та можуть викликати тяжкі ускладнення. Інфекція у трансплантаті реципієнта може бути первинною, як результат реактивації персистуючого віруса або потрапляти через трансплантат.

Серед типових опортуністичних інфекцій, які уражають нирковий трансплантат, варто відмітити такі, як поліомавіруси, аденовіруси та сімейство герпесвірусів.

Поліомавірус - це дволанцюжковий ДНК- вмісний вірус сімейства *Parovaviridae*. За даними серологічних досліджень, до 90% населення інфікується цим вірусом у дитячому віці, після чого захворювання у більшості випадків протікає безсимптомно, переходячи у латентний стан, при якому вірус персистує у В-клітинах, уротелії та епітелії ниркових каналців. Проведення інтенсивної імуносупресивної терапії у реципієнтів аллотрансплантату нирки веде до реактивації вірусу та розвитку нефропатії трансплантату, яка за даними літератури реєструється у перший рік після трансплантації.

**Метою** роботи було виявлення частоти розвитку поліомавірусної інфекції у хворих в після- трансплантаційному періоді протягом перших 3х років після операції з урахуванням нозологічних форм захворювань нирок та статі пацієнтів.

**Матеріали та методи:** У дослідження були включені 38 пацієнти з трансплантованими нирками протягом 3х років після операції. З них 22 пацієнта з хронічним гломерулонефритом, 4 пацієнти з діабетичною нефропатією, 6 пацієнтів з полікістозом нирок, 4 пацієнта з вадою розвитку СВШ та 2 пацієнти з хронічним пієлонефритом. З них 20 пацієнтів жінок, та 18- чоловіків. Усі хворі з трансплантованими нирками отримували індукційну імуносупресію моноклональними антитілами- базиліксимаб, та трьохкомпонентну базисну імуносупресію: інгібітори кальциневрину( циклоспорин А або такролімус), препарати мікофенолової кислоти та кортикостероїди У якості противірусної профілактики усі хворі отримували ацикловір у дозах по 400 мг 4 рази на добу протягом 3 місяців після операції.

Для діагностики поліомавірусу ВК використовували визначення ДНК вірусу у крові та сечі методом ПЛР та “desou-клітин” у сечовому осаді.

**Результати та їх обговорення.** В результаті обстеження 38 хворих з трансплантованими нирками строком до 3 років після операції було виявлено по 1 випадку поліомавірусної інфекції у пацієнтів з хронічним гломерулонефритом та діабетичною нефропатією.

Враховуючи наші спостереження достовірної різниці між розвитком поліомавірусної інфекції та нозологічною формою хронічного захворювання нирок не виявлено.

## СИНДРОМ КОМОРБІДНОСТІ У ПАЦІЄНТА З АУТОСОМНО-ДОМІНАНТНИМ ПОЛІКІСТОЗОМ НИРОК І ГОСТРИМ ЕПІДЕРМАЛЬНИМ НЕКРОЛІЗОМ

*Андон'єва Н.М., Поляков М.М., Чумак П.А., Желєзнікова М.О.*

КЗОЗ «Обласний клінічний центр урології і нефрології ім. В. І. Шаповала», м. Харків  
Харківський національний медичний університет, м. Харків

Синдром Лайєлла (гострий або токсичний епідермальний некроліз) –важке поліетіологічне захворювання алергійної природи, що характеризується гострим

порушенням загального стану пацієнта, бульозним ураженням всього шкірного покриву і слизових.

Синдром вперше описаний в 1956 році, як важка форма токсикодермії. Надалі, синдром був віднесений до групи бульозних дерматитів і отримав свою основну назву на честь лікаря, вперше його описав - Лайєлла. Клінічна картина синдрому Лайєлла схожа з опіком шкіри II ступеня, у зв'язку з чим захворювання називають «опіковим шкірним синдромом». Ще одна поширена назва синдрому — злоякісна пухирчатка обумовлена утворенням на шкірі пухирів, подібних елементів пухирчатки.

Велика роль у розвитку синдрому Лайєлла відводиться генетично зумовленій схильності організму до різних алергічних реакцій. В анамнезі багатьох пацієнтів є вказівки на алергічні захворювання. Синдром Лайєлла зустрічається в 0,3% випадків медикаментозних алергій. Після анафілактичного шоку він є найбільш важкою алергічною реакцією. За різними даними, смертність при синдромі Лайєлла становить від 30% до 70%.

Існує чотири основні теорії розвитку синдрому Лайєлла: алергічна реакція на інфекційний процес; у зв'язку із застосуванням лікарських препаратів; ідіопатичні випадки захворювання, причина виникнення яких залишається нез'ясованою; комбінований варіант (інфекційні та медикаментозні причини) який розвивається на тлі терапії інфекційного захворювання. Синдром Лайєлла починається з раптового і безпричинного підвищення температури тіла до 39-40°C. За кілька годин на шкірі тулуба, кінцівок, обличчя, слизової ротової порожнини і геніталій з'являються злегка набряклі і хворобливі еритематозні плями різного розміру. Вони можуть частково зливатися.

Через деякий час (в середньому 12 годин) на ділянках зовні здорової шкіри починає відбуватися відшарування епідермісу. При цьому утворюються тонкостінні мляві міхурці неправильної форми, величина яких варіює від розмірів лісового горіха до 10-15 см у діаметрі. Після розтину бульбашок залишаються великі ерозії, по периферії вони покриті обривками покришок бульбашок. Ерозії оточені набряклою і гіперемованою шкірою. Вони виділяють рясний серозно-кров'янистий ексудат, що є причиною швидкого зневоднення пацієнта. Діагностика синдрому Лайєлла ґрунтується на показниках клінічних і біохімічних досліджень сечі і крові, даних об'єктивного огляду з обов'язковим урахуванням алергологічного анамнезу і аналізом прийнятих препаратів.

Терапія синдрому Лайєлла здійснюється парентеральним введенням великих доз кортикостероїдів 1-2 мг/кг. При поліпшенні стану пацієнт переводиться на прийом препарату у таблетованій формі з поступовим зниженням дози; застосування методів екстракорпоральної гемокоррекції (плазмаферез, гемосорбція); постійна інфузійна терапія (фіз. розчин, декстран, сольові розчини); при необхідності - стимуляція діурезу; антибіотики широкого спектру. Місцеве лікування синдрому Лайєлла включає застосування аерозолів з кортикостероїдами, волого-висихаючих пов'язок, антибактеріальних примочок. Воно проводиться у відповідності з принципами обробки опіків.

Прогноз захворювання визначається характером його перебігу. У зв'язку з цим виділяють 3 варіанти перебігу синдрому Лайєлла: блискавичний з летальним результатом, гострий з можливим летальним кінцем при приєднанні інфекційного процесу і сприятливий, що зазвичай розрішується через 7-10 днів. Ранній початок лікувальних заходів та їх ретельне проведення покращують прогноз захворювання.

Клінічне спостереження. Хворий 68 р. поступив у відділення з діагнозом: ХХН V ст. полікістоз нирок. ЗТ-ГД. Тромбоз АВ-фістули з нагноєнням. У надключичній області зліва - двоходовий катетер.

На другий день виконана операція: роз'єднання АВ-шунта в с/3 лівої верхньої кінцівки, дренивання рани. Післяопераційний діагноз: розрив судинного протезу, нагноєна гематома. Післяопераційний період без особливостей.

Через два тижні з метою формування постійного судинного доступу для проведення сеансів ГД виконана операція: формування АВ-фістули в с/3 лівого стегна(велика підшкірна

вена/глибока артерія стегна). В ранньому післяопераційному періоді у пацієнта відзначається стійка гіпотензія, у зв'язку з чим виключався ГКС. На 5-ту післяопераційну добу стан хворого стабілізувався, проте цільові значення АТ не досягнуто. З боку П/О рани без особливостей, при пальпації зони анастомозу та проксимальних відділів фистульної вени відчувається виражений систоло-діастолічний шум.

На 9-ту добу після формування фістули шви зняті через один. Після чого в області П/О рани з'явився осередок, розцінений як підшкірні крововиливи розміром 4\*5см.

На 12-ту післяопераційну добу шви зняті. Рана не спроможна, краї рани зяють, по медіальній стінці рани визначається некроз шкіри і підшкірної клітковини, відповідний по площі зовнішнього дефекту шкіри. Дно рани виконує зона артеріо-венозного анастомозу.

У зв'язку з високим ризиком пошкодження зони анастомозу та ризиком виникнення ерозивної кровотечі прийнято рішення не виконувати некректомію і вести рану консервативно з використанням гідрофільних, антибіотико-, гормонсодержащих мазей.

На 14-ту добу у зв'язку із збільшенням зони некрозу виконана некректомія. При ревізії рани зона некрозу досягає контрлатеральної сторони стегна.

На 15-ту добу відзначається поява геморагічної висипки в дистальних відділах кінцівок, більш виражена на нижніх, а також на животі та спині. Цей стан було пов'язано з гепаринізацією хворого під час проведення сеансів ГД. До вечора на правій стопі з'явилися поодинокі бульбашки розміром до 1 см з геморагічним вмістом без тенденції до злиття.

На 16-ту добу відзначається виражене прогресування шкірних проявів, відзначається погіршення загального стану хворого. З метою уточнення діагнозу на консультацію запрошений хірург, встановлений попередній діагноз: геморагічний васкуліт? Рекомендовано: консультація токсиколога.

До 17-ї доби на тлі прогресивного погіршення стану хворого на стопах і кистях з'явилися множинні пухирі з геморагічним вмістом з тенденцією до злиття, шкіру задньої поверхні правої кисті виконував міхур з геморагічним вмістом. На латеральній щиколотці праворуч міхур розкрився, оголилася ерозивна поверхня розміром 3\*3см. Відзначаються позитивний симптом Нікольського – відшарування поверхневого шару шкіри при слабкому механічному впливі (з вигляду навіть на здоровій шкірі) та симптом Асбо-Гензена – при натисканні на цілий міхур відбувається його розширення, тому що вміст ампули відшаровує епідерміс.

Хворий консультований токсикологом встановлено діагноз: Гострий генералізований сепсис. Бактеріємія. Гнійна рана внутрішньої поверхні правого стегна. Геморагічний васкуліт (синдром Лайєлла). ДВЗ синдром. Поліорганна недостатність.

У зв'язку з тяжкістю стану хворого на прохання родичів хворий виписаний з відділення для подальшого лікування в хірургічному відділенні за місцем проживання відповідно до рекомендацій консультанта-токсиколога.

Аналіз лабораторних даних, отриманих за час перебування хворого в стаціонарі, підтверджує думку про певну ареактивність хворих, що перебувають на ЗТ-ГД, що створює певні труднощі в діагностиці та моніторингу стану даної групи хворих. Нетипові, з млявою симптоматикою, прояви локального, а надалі, системного запального процесу у даного пацієнта призвели до інкурабельної патології.

Поєднана патологія, яка є супутником ЗТ-ГД зобов'язує пацієнтів приймати безліч медикаментів, тим самим обтяжуючи алергологічний прогноз/анамнез. Санація вогнищ хронічної інфекції необхідна з метою покращення якості життя хворого і як профілактика ускладнень в післяопераційному періоді.