

мента развития полиурии. В течение суток выделялось до 6 л мочи низкой плотности. Постепенно нормализовались АД и показатели белкового и электролитного обмена. В удовлетворительном состоянии С. выписан на 38-е сутки.

У Д. и С. клинических и биохимических изменений печени не было выявлено. Тяжесть состояния больных определялась изменением водного баланса в виде гипергидратации с развитием отека легких и нарастанием азотемии. Особенностью начальной фазы олигоанурии при отравлении четыреххлористым углеродом является отек легких, протекающий иногда с обильным отделяемым из дыхательных путей, что бывает и при сбалансированном диурезе. Поэтому назначение высоких доз диуретиков и проведение ультрафильтрации во время гемодиализа являются основным лечебным мероприятием при развитии отека легких в стадии олигурии—анурии у больных с ингаляционным отравлением четыреххлористым углеродом.

Предшествующее отравление четыреххлористым углеродом или последующее употребление алкоголя способствует развитию почечных поражений и усугубляет тяжесть их течения. Иллюстрацией к этому может служить третье наше наблюдение.

П., 40 лет, поступил в отделение гемодиализа с анурией недельной давности. Работая без противогаза, получил ингаляционное отравление четыреххлористым углеродом, а через несколько часов употребил алкоголь, после чего появились тошнота и рвота, к вечеру повысилась температура до 39,6°. Через сутки в связи с ухудшением состояния П. поступил в инфекционное отделение с диагнозом «болезнь Боткина». На 2-е сут развилась анурия, но лишь на 7-е сут П. переведен в отделение гемодиализа.

При поступлении состояние больного тяжелое. Сильная головная боль, возбуждение; ориентация в пространстве правильная. Кожные покровы желтушны; склеры иктеричные, с кровоизлияниями. Лицо одутловатое. Пульс 84 уд. в 1 мин; АД 160/100 мм рт. ст. В легких определяется ослабленное везикулярное дыхание, в нижних отделах выслушиваются влажные хрипы. Живот вздут, болезнен в эпигастрии и в правом подреберье. Симптомов раздражения брюшины нет. Печень выступает из-под края реберной дуги на 3—5 см. Пальпация поясничной области болезненная с обеих сторон. Анурия.

Анализ крови: эр. $3,08 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Нб 1,55 ммоль/л, цв. показатель — 1,0, л. $8,7 \cdot 10^9$ в 1 л, п. — 12%, с. — 60%, лимф. — 22%, мон. — 6%, частичная гипохромия, умеренный анизоцитоз; СОЭ — 59 мм/ч. Остаточный азот — 66,4 ммоль/л, мочевины — 54,9 ммоль/л, калий плазмы — 4,2 ммоль/л, натрий плазмы — 122 ммоль/л, билирубин общий — 91,5 ммоль/л, прямой — 68,4 ммоль/л, непрямой — 23,1 ммоль/л. Трансаминазы: АСТ 109 ед., АЛТ 114 ед., коэффициент АСТ/АЛТ 0,95, альдолаза 17 ед.

Анализ мочи: макрогематурия, на 28-е сут белка 6,66 г/л, лейкоцитов 10—12 в п. зр., эритроцитов 30 свежих в п. зр., гиалиновых цилиндров 1—3 в п. зр.

Клинический диагноз: ингаляционное отравление четыреххлористым углеродом, токсический гепатит, токсический нефронекроз; ОПН тяжелой степени.

В комплексе лечебных мероприятий проведено 13 гемодиализов на аппарате АИП-140. Применение высоких доз фуросемида эффекта не дало, перелито всего около 3 л свежей консервированной крови в связи с макрогематурией и частыми носовыми и кишечными кровотечениями, продолжавшимися в течение 35 дней.

Наблюдалось постепенное восстановление функции почек: с 33-го дня медленное восстановление диуреза, с 40-го — полиурия, с 90-го — нормализация остаточного азота. На 117-е сут П. выписан в удовлетворительном состоянии. Через год самочувствие его вполне удовлетворительное. Печень при пальпации безболезненная, размеры ее нормальны. Определяются небольшая гиперферментемия, снижение концентрации альбуминов. Остаточный азот 27,8 ммоль/л, мочевины 6,3 ммоль/л, креатинин плазмы крови 132,6 ммоль/л, клубочковая фильтрация 46 мл/мин.

В настоящее время установлено, что от пути поступления четыреххлористого углерода зависит характер течения заболевания: при пероральном поражается преимущественно печень, при ингаляционном — почки. Особенностью последнего наблюдения явилось тяжелое поражение печени и почек (что обусловлено приемом алкоголя после ингаляционного отравления четыреххлористым углеродом) с последующим медленным восстановлением их функций.

УДК 616.61—008.64—002.2.001.6:577.161.2

М. С. Голигорский (Киев). Природа дефицита витамина D при хронической почечной недостаточности

Ранее нами было установлено, что при почечной недостаточности, моделируемой в эксперименте оперативным удалением одной почки и полюсов второй, содержание кальция в корковом слое почки возрастает. Это сопровождается нарушением транспорта кальция в митохондриях и снижением их способности аккумулировать кальций. В недавно опубликованных работах сообщается, что эстрогены стимулируют 1 α -гидроксилазу, а андрогены подавляют активность 24-гидроксидазы в почечном эпителии. Эти данные были нами использованы для выяснения вопроса, не является ли функциональное извращение деятельности синтетического аппарата эпителия проксимальных канальцев одной из причин дефицита активной формы витамина D.

**Показатели фракционной кишечной абсорбции
кальция у контрольных и подопытных
животных**

Группы	Количество животных	Фракционная абсорбция кальция	Достоверность различия
1. Контроль . .	6	$21,14 \pm 2,49$	$P_{2-1} > 0,95$
2. Контроль + ДГТ	5	$39,05 \pm 3,73$	
3. ХПН	7	$6,61 \pm 1,64$	$P_{3-1} > 0,95$
4. ХПН + ДГТ.	5	$22,29 \pm 5,12$	$P_{4-3} > 0,95$ $P_{4-2} > 0,95$
5. ХПН + амбосекс	9	$22,06 \pm 1,77$	$P_{5-3} > 0,95$
6. ХПН + суспенон	9	$7,35 \pm 1,22$	

120 ммоль хлорида натрия, 4,9 ммоль хлорида калия, 9,2 ммоль бикарбоната натрия, 2 ммоль хлорида кальция. После 30-минутной экспозиции участок кишки с остатками введенного раствора иссекали. Контролем служили 2 мл исходного раствора совместно с соседним участком кишки аналогичной длины. Гидролиз проб производили концентрированной азотной кислотой, содержание кальция в пробах определяли на атомноабсорбционном спектрофотометре. Фракционную кишечную абсорбцию кальция рассчитывали по соотношению концентраций кальция в пробе, полученной после 30-минутной экспозиции, и в контрольной пробе.

У всех крыс через месяц после СН зарегистрирована гиперазотемия, соответствующая выраженной хронической почечной недостаточности. Различий в содержании кальция в плазме крови не было. Активность щелочной фосфатазы после СН достоверно повышена по сравнению с контролем.

Под влиянием дигидротрахистерина (ДГТ) у контрольных животных фракционная кишечная абсорбция кальция возрастала почти в 2 раза (см. табл.). У крыс, перенесших СН, транспорт кальция кишечной стенкой был резко снижен, однако в группах животных, которым вводили ДГТ или амбосекс, фракционная кишечная абсорбция кальция восстанавливалась до уровня контроля. Примечательно также, что эффективность ДГТ была выше у контрольных животных, чем у крыс с экспериментальной почечной недостаточностью. Введение суспенона не оказывало влияния на кишечный транспорт кальция у крыс с СН.

Тот факт, что амбосекс способствует усилению транспорта кальция, а также индукции синтеза кальцийсвязывающего белка, имитируя тем самым эффект дигидротрахистерина, свидетельствует об активации эндогенной продукции активной формы витамина D у крыс с СН под влиянием комплекса половых стероидов.

УДК 616.611—002.1—053.4—06:616.151.5

**О. А. Синавская, Н. А. Хрущева, Н. Н. Кузнецов, Р. А. Гольдман (Свердловск).
Случай острого гломерулонефрита с синдромом распространенного
внутрисосудистого свертывания**

В последние годы участились сообщения о заболеваниях, протекающих с синдромом распространенного внутрисосудистого свертывания и имеющих общие клинические признаки: микроангиопатии с тромбозами. Мы наблюдали острый диффузный гломерулонефрит, осложненный распространенным внутрисосудистым свертыванием крови, протекавшим с потреблением тромбоцитов, фибриногена и фактора XIII, у мальчика 6 лет.

С. поступил в стационар на 17-й день после перенесенной скарлатины по поводу появления коричнево-ржавого, а затем черного цвета мочи, уменьшения ее объема, отеков на лице, головной боли. Мальчик родился доношенным от беременности, протекавшей с нефропатией. В развитии не отставал от сверстников. Перенес ветряную оспу, инфекционный паротит, дважды — подчелюстной лимфаденит. Мать и старший брат (18 лет) больного здоровы. Отец в детстве перенес гломерулонефрит.

Состояние больного при поступлении в стационар тяжелое. Отеки на лице, пастозность голеней. Бледность, субиктеричность склер, ладоней, подошв. Дыхание везикулярное. Границы сердца в пределах возрастной нормы, тоны приглушены. Пульс 84 уд. в 1 мин, удовлетворительного наполнения и напряжения. АД 130/80 мм рт. ст.

Анализ мочи: белок — 3,3%, эритроциты свежие и вышечеленные до 100 в п. зр., кристаллы гемосидерина в большом количестве, гиалиновые и зернистые цилиндры —