

в течение 4 лет, что указывает на большую роль поражения сосудистой системы и незаконченность процесса. Рецидивы болезни наблюдались у 3 детей после прививок против дифтерии, заболевания скарлатиной и ангиной.

ЛИТЕРАТУРА

1. Паук А. И. Здравоохр. Белоруссии, 1964, 6. — 2. Потанин Н. В. Тез. докл. II Всеросс. съезда детских врачей. Л., 1964.

УДК 616.16—616.61—616—002.5

ОСТРЫЙ КАПИЛЛЯРОТОКСИКОЗ С ВЫРАЖЕННЫМ ГЕМОРРАГИЧЕСКИМ НЕФРИТОМ КАК ПРОЯВЛЕНИЕ ТУБЕРКУЛЕЗА

А. М. Королев

Кировский научно-исследовательский институт переливания крови (директор — канд. мед. наук Н. В. Шестаков)

Несмотря на достижения в области фтизиатрии, диагностика туберкулеза в отдельных случаях затруднена, особенно при так называемом хроническом первичном туберкулезе с последующей гематогенной диссеминацией. Эта форма туберкулеза маскируется под различные другие заболевания, и основной диагноз часто раскрывается только на секции, при макро- и микроскопическом исследовании [4, 8, 9, 10, 11]. Н. Е. Щупак (1958) у 5 больных первичным туберкулезом с последующей генерализацией процесса по лимфатическим путям с образованием специфических лимфаденитов, полисерозитов (плеврита, перикардита, перитонита) наблюдал появление выраженного геморрагического капилляротоксикоза туберкулезной этиологии. Ряд авторов, изучавших изменение почек при туберкулезе [1, 3, 5, 6, 7, 10, 12, 13], считает, что туберкулез других органов может вести к изменениям в почках, вплоть до развития нефрита; все же эти изменения чаще носят характер инфекционного нефрита, с сохраненной функцией почек, реже — хронического гломерулонефрита при диссеминированном туберкулезе [5]. Правда, Эйцен описывает больного с туберкулезно сморщенной почкой. В связи с этим представляет интерес наше наблюдение.

Р., 33 лет, доставлена 7/IV 1964 г. в санитарном самолете из районной больницы с жалобами на одышку, резкую общую слабость, носовые, маточные и кишечные кровотечения, рвоту, отсутствие аппетита. Заболела в начале марта, когда появилась общая слабость, ухудшение аппетита, а 28/III возник озноб, температура в течение двух дней повысилась до 39°. 30/III 1964 г. больная была госпитализирована в районную больницу, где в тот же день при температуре 35,7° наступило маточное кровотечение, продолжавшееся 7 дней. В эти же дни появились обильные носовые кровотечения, стул был дегтеобразный, моча темно-коричневого цвета. Отмечалась анемия, увеличение печени, селезенки.

Р. — мать двух здоровых детей, муж здоров. Туберкулез в семье больная отрицает. Из перенесенных заболеваний отмечает ангину, грипп.

Состояние крайне тяжелое, сознание заторможено. Температура 35,6—36,7°. Резкая бледность. На губах герпес, склеры глаз слегка субиктеричны. Пальпируются периферические лимфоузлы в паховых областях размером 0,5×1 см. Границы сердца без изменений. Тоны сердца приглушены, пульс учащен (120), слабый систолический шум на верхушке. АД 110/70. Дыхание 30 в минуту. Слева спереди в подключичной области на уровне II—IV ребер выслушиваются мелкопузырчатые влажные хрипы. Справа в подмышечной области дыхание ослаблено. Язык суховат, с серовато-коричневым налетом. На слизистой задней стенки глотки участки кровоизлияний. Живот мягкий, болезненный в правом подреберье. Плотная болезненная печень выступает на 10 см из подреберья (ординаты Курлова — 18—16—14), плотноватая селезенка — на 2 см из-под края реберной дуги. Симптом Пастернацкого отрицателен. Мочеиспускание не учащено. Стул черного цвета с наклоном к оформлению.

7/IV Гем. — 6,8 г%, Э. — 2 020 000, ц. п. — 1,0, РОЭ — 53 мм/час, Л. — 20 000. Умеренный анизоцитоз, полихромазия, нормобласты — 1 на 200 лейкоцитов.

8/IV Гем. — 6,8 г%. Э. — 2 190 000, ретикулоцитов — 2,6%, тромбоцитов — 223 380, Л. — 20 600, миелоцитов — 4%, ю. — 3%, п. — 13%, с. — 65%, л. — 8%, м. — 7%. Выраженный анизоцитоз за счет макроцитов. Резистентность эритроцитов: минимальная —

0,5, максимальная — 0,26%. Остаточный азот крови от 76,5 до 103,5 мг%, сахар крови — 159 мг%, холестерин крови — 136 мг%. Время свертывания крови: начало — 6', окончание — 10'. Фактор V — 90%, VII — 127%, IX — 87%.

8/IV моча бледно-соломенного цвета, мутноватая, с незначительным хлопьевидным осадком, кислой реакции; удельный вес 1009; белка 0,99%, уробилина нет; гиалиновые цилиндры — единичные, зернистые — 1—2, эритроцитарные 3—5, эритроциты — 5—10, иногда большими кучками, лейкоциты — 10—12 в поле зрения. Эпителий плоский и полиморфный в значительном количестве. БК —.

Рентгенологическое исследование (8/IV), проведенное в лежачем положении, выявило множественные нечетко контурированные очаги, местами сливающиеся, расположенные главным образом в верхних и средних отделах обоих легких; усиление бронхо-сосудистого рисунка; широкие корни легких, в проекции левого легкого отмечается округлой формы патологическое образование с ровными четкими контурами (подозрительное на полость). Диафрагма малоподвижна, синусы свободны. Сердце слегка увеличено в объеме за счет обоих желудочков, пульсация неглубокая, учащенная. Аорта без изменений. Тень средостения шире обычной.

Большая за 5 дней пребывания в больнице консультирована инфекционистом, хирургом, терапевтом. Состояние больной резко ухудшалось, наступил сопор, резкое глубокое дыхание, тахикардия (130). Несмотря на введение кордиамина, лобелина, дачу кислорода, больная скончалась 12/IV. Патологоанатомическое заключение: туберкулез лимфатических узлов у ворот легких, печени, брыжеечных лимфоузлов в состоянии казеозного распада; геморрагический нефрозо-нефрит туберкулезной этиологии; множественные кровоизлияния в головной мозг, в мышцу сердца, в полость матки; стеноз левого венозного отверстия ревматической этиологии.

Надо сказать, что, несмотря на выявление на секции туберкулеза лимфоузлов с казеозным распадом и почечные изменения в виде геморрагического (параспецифического) нефрита, патанатомы затруднялись отнести заболевание Р. к туберкулезной природе и предполагали наличие вирусного нефрозо-нефрита, хотя эпидемической вспышки геморрагической лихорадки по месту жительства больной не было. Кровопотекли на коже нижних конечностей, в носоглотке, кишечные и маточные кровотечения, геморрагический нефрит указывали на вовлечение в патологический процесс многих сосудов тела типа резко выраженного реактивного острого капилляротоксикоза (геморрагического васкулита Шенлейн — Геноха) в результате туберкулезной токсемии (возможно, и бактериемии). Все эти изменения у больной по современным представлениям следует рассматривать как следствие туберкулезной гиперергии первичного периода инфекции, при которой повреждается сосудистая стенка капилляров и мелких сосудов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абезгауз А. М. Педиатрия, 1955, 3. — 2. Астрожников Ю. В. и Никитина В. П. Тер. арх., 1964, 9. — 3. Виноградов В. Н. Изменения почек при туберкулезе. М., 1925. — 4. Кисель А. А. Русский врач, 1904, 26. — 5. Оцеп Н. М. Морфологические изменения в почках при различных формах легочного туберкулеза. Автореф. канд. дисс., М., 1950. — 6. Соловьева Л. М. Сов. мед., 1952, 9. — 7. Таликов Н. А. В кн.: *Вопр. клин. и терап. туберкулеза*, Ташкент, 1955. — 8. Тареев Е. М. Тер. арх., 1948, 2. — 9. Хмельницкий В. М. и Иванова М. Г. Клин. мед., 1947, 12. — 10. Щупак Н. Б. Клин. мед., 1958, 10; Внелегочный туберкулез в клинике внутренних заболеваний. Медгиз, Л., 1962. — 11. Эпштейн Д. Я. Клин. мед., 1937, 2. — 12. Betoux L. Ann. Méd., 1933, 3, 212. — 13. Deinse F., Solomides J. Rev. Tuberc., 1940, 5. — 14. Eitzen A. C. J. Urol., 1939, 42, 288.

УДК 616—089.28—616.67

ОПЫТ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОГО ГЕМОДИАЛИЗА

М. Ю. Розенгартен, Н. А. Кандренкова и А. С. Кац

Казанская городская клиническая больница № 6 (главврач — Е. В. Хмелевцева)

Наиболее эффективным методом борьбы с острой почечной недостаточностью является экстракорпоральный гемодиализ, осуществляемый при помощи аппарата «искусственная почка».

За полтора года в Казанский почечный центр поступило 30 больных почечной недостаточностью (19 женщин и 11 мужчин в возрасте от 18 до 53 лет).