

После выявления изменений со стороны почек, дающих картину гломерулонефрита, поставлен диагноз «синдром Гудпасчера» и начата терапия глюкокортикоидами. В результате лечения наступило некоторое улучшение самочувствия больного, прекратилось кровохарканье; на рентгенограммах отмечено разрешение инфильтративных теней. Показатели крови и мочи не изменились. Анемия держалась на прежнем уровне, содержание креатинина в крови увеличилось до 424,3 мкмоль/л, нарастала почечная недостаточность. Через 2 мес после поступления в стационар больной скончался.

Клинический диагноз: синдром Гудпасчера (рецидивирующее легочное кровотечение, гемосидероз легких, гломерулонефрит), постгеморрагическая анемия. Хроническая почечная недостаточность III ст., миокардиодистрофия.

Патологоанатомический диагноз: синдром Гудпасчера (геморрагический некротический альвеолит, пролиферативный экстракапиллярный гломерулонефрит с нефротическим компонентом), анемия, хроническая почечная недостаточность, дистрофические изменения в органах, отек мозга.

Данные вскрытия в сочетании с клиникой свидетельствуют о том, что больной страдал иммунокомплексным заболеванием с одновременным поражением легких и почек. Определенную трудность в диагностику заболевания вносил массивный характер инфильтративных изменений в легких с наличием полостных изменений. Больной поступил в стационар в терминальной стадии хронической почечной недостаточности и резко выраженной постгеморрагической анемии, что и объясняет неэффективность проводимой гормональной терапии.

УДК 616.24—002.5—022.7—078:576.851.5

Г. И. Гвоздилкин, Г. К. Ковалев, Л. П. Кандаурова (Саратов). О бактериовыделении при туберкулезе легких, обусловленном *M. bovis*

Нами изучен характер бацилловыделения у больных туберкулезом легких, вызванных *M. bovis*. Под наблюдением находилось 23 больных, 18 из них были животноводами. Очаговая форма туберкулеза диагностирована у 1, инфильтративная — у 13, гематогенно-диссеминированная — у 5 и фиброзно-кавернозная — у 4 больных. Все 23 человека выделяли микобактерии туберкулеза. 13 больных (8 — инфильтративной формой, 3 — гематогенно-диссеминированной, 1 — очаговой и 1 — фиброзно-кавернозной) получали противотуберкулезные препараты 1 ряда: три препарата — в течение 3—4 мес, ПАСК и тубазид — в последующие 6—8 мес. 10 больным (5 — инфильтративной формой, 2 — гематогенно-диссеминированной и 3 — фиброзно-кавернозной) была назначена комбинированная терапия туберкулостатиками I и II ряда. Продолжительность лечения в стационаре составляла 8—14 мес в зависимости от особенностей бацилловыделения, клинико-рентгенологических и лабораторных данных.

Клиническое течение туберкулеза легких, обусловленного *M. bovis*, характеризовалось торпидностью процесса, выраженной тенденцией к казеозному некрозу и лимфогематогенному рассеиванию. Прогрессирование процесса, даже на фоне длительно проводимой специфической терапии, выражалось в относительном увеличении размеров полостей, распространении туберкулезных изменений по периметру главным образом за счет бронхогенного обсеменения, тенденции к слиянию и образованию дополнительных полостей распада. Некоторой особенностью рентгенологической динамики при туберкулезе легких, вызванном *M. bovis*, можно считать склонность к локализации туберкулезных поражений в прикорневых или нижних (а не верхних) отделах легких с вовлечением в патологический процесс корня легкого, часто фиброзно-измененного с включением петрификатов.

Обильное выделение бактерий наблюдалось при инфильтративном и гематогенно-диссеминированном туберкулезе соответственно в 7,7% и 20% случаев, а также при фиброзно-кавернозной форме, особенно при кавернах крупного размера. Умеренное бактериовыделение установлено в 30,7% случаев инфильтративного туберкулеза и 20,0% — гематогенно-диссеминированного. У 52,1% больных бактериовыделение было скудным. На фоне специфической терапии темпы уменьшения количества выделяемых микобактерий у больных замедлялись. К концу срока лечения удалось добиться стойкого абациллирования у 56,5% больных. У 43,5% пациентов сохранялось выделение скудного количества микобактерий и появлялась лекарственная резистентность к отдельным туберкулостатикам.

УДК 616.24—002.5—08—06:615.33

Л. С. Козленко, С. Г. Синева (Саратов). Побочное действие рифампицина

Рифампицин (рифадин) прочно вошел в терапевтическую практику как эффективный и относительно малотоксичный антибиотик. Из побочных действий препарата чаще других наблюдаются нарушения функции печени. Значительно реже отмечается гриппоподобный синдром, который развивается на фоне интермиттирующей терапии рифампицином. Особенность описываемого нами случая состоит в том, что гриппоподобный синдром аллергической природы возник у больного на фоне применения глюкокортикоидных гормонов и других десенсибилизирующих средств.