

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 сливанию 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.

Ж., 21 года, поступил в клинику 12.03.81 г. с диагнозом: инфильтративный туберкулез верхней доли левого легкого в фазе распада, БК+, осложненный левосторонним экссудативным плевритом. Жалобы на общую слабость, жар, боль в груди слева, сухой кашель, одышку при незначительной физической нагрузке, отсутствие аппетита, жажду, беспокойный сон. Из перенесенных заболеваний — корь в детстве. Флюорографически обследован в августе 1980 г. — легкие без патологических изменений. Туберкулиновые пробы в школе, со слов больного, были положительными.

Заболев остро 17.02.81 г. после переохлаждения. Почувствовал колющую боль в грудной клетке, связанную с дыханием. 25 февраля температура повысилась до 38°. Был госпитализирован в инфекционное отделение больницы. Лечение пенициллином, нитрофуранами, ристомидом, сульфамидами оказалось безуспешным. 4 марта был переведен в терапевтическое отделение пульмонологической клиники с диагнозом: левосторонняя пневмония, осложненная плевритом. Проведенное здесь неспецифическое лечение также было неэффективным. Фтизиатром диагностирован туберкулез легких, и больной был переведен в туберкулезную больницу.

При поступлении в клинику общее состояние тяжелое. Пониженного питания, астенического телосложения. Лихорадка до 39°, одышка при малейшей физической нагрузке. Пальпируются периферические лимфоузлы: шейные и подмышечные размером до 0,5 см — подвижные, эластические, безболезненные.

Грудная клетка уплощена, с выраженными над- и подключичными ямками и межреберьями. Левая половина грудной клетки отстает в акте дыхания. Выраженное укорочение перкуторного звука слева сзади от верхушки до угла лопатки, переходящее книзу в абсолютную тупость. При аускультации над верхними отделами слева на фоне бронхиального дыхания определяются среднепузырчатые хрипы, шум трения плевры. Над нижними отделами слева дыхание отсутствует. Справа над легким выслушивается жесткое дыхание.

Сердце: тоны ритмичные, приглушенные. Пульс — 114 уд. в 1 мин, мягкий, удовлетворительного наполнения. АД — 14,7/9,3 кПа (110/70 мм рт. ст.). Органы брюшной полости и мочеполовая система без особенностей. Анализ крови от 13.03.81 г.: эр. — $3,8 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Нб — 1,9 ммоль/л, цв. показатель — 0,9, л. — $13,5 \cdot 10^9$ в 1 л, э. — 1%, п. — 3%, с. — 79%, лимф. — 14%, мон. — 3%; СОЭ — 26 мм/ч. В промывных водах бронхов найдены БК методом простой бактериоскопии. Анализ мочи патологических изменений не выявил. Плевральная жидкость геморрагического характера, белок — 66 г/л; реакция Ривальта положительная; лейкоцитов — 5—6 в поле зрения, эритроцитов большое количество, лимфоцитов — 98%, сегментоядерных — 2%; БК не найдены. Анализ сыворотки крови от 18.03.81 г.: содержание билирубина общего — 5,46 мкмоль/л, прямого — 0,17 мкмоль/л, АСТ — 0,44 мкмоль/(ч·л), АЛТ — 0,61 мкмоль/(ч·л). Проба Манту с 2ТЕ — папула 9 мм. Реакция Вассермана отрицательная.

Рентгенологически от 13.03.81 г.: левое легочное поле сужено, в легком — массивная неомогенная инфильтрация с несколькими просветлениями, большее из которых достигает 4×5 см. Нижнее легочное поле интенсивно и гомогенно затемнено. Купол диафрагмы не дифференцируется.

С первого дня назначены внутрь изониазид (0,6 г), внутримышечно стрептомицин (1,0 г), этионамид (0,75 г в сутки), преднизолон (20 мг в сутки) в убывающих дозах, коргликон, димедрол, аскорбиновая кислота, комплекс витаминов группы В, хлористый кальций. Систематически производили плевральные пункции с эвакуацией экссудата.

Лечение рифадином внутрь было начато 16.03.81 г. и проводилось в суточной дозе 0,6 г. Отмечены некоторое улучшение самочувствия и снижение температуры тела до субфебрильной. 23.03.81 г. после приема рифадина появилась рвота, и препарат был отменен на 3 дня. Прием рифадина возобновлен 27.03.81 г. Температура оставалась субфебрильной.

30.03.81 г. состояние больного резко ухудшилось: температура повысилась до 38,5°, возникли резкая слабость, головная боль, боль в мышцах и костях плечевого пояса. К вечеру обнаружилась припухлость левого голеностопного сустава. При осмотре этот сустав был резко отечным, с гиперемизованными над ним кожными понижение подвижности.

Физикальное исследование органов дыхания выявило прежние изменения. Живот был мягкий, печень и селезенка не увеличены. Пульс — 110 уд. в 1 мин, удовлетворительно наполнения; АД — 17,3/12,0 кПа (130/90 мм рт. ст.). Рифадин был немедленно отменен. Анализ крови от 1.04.81 г.: эозинофилия — 20%, лимфопения — 5% при нормальном количестве лейкоцитов ($8,2 \cdot 10^9$ в 1 л); СОЭ — 18 мм/ч. В сыворотке крови концентрация билирубина и активность трансаминаз — в пределах нормы. В последующем существенных отклонений в концентрации желчных пигментов и активности трансаминаз в сыворотке крови не отмечалось. Анализ мочи патологических изменений не выявил.

После отмены рифадина состояние больного постепенно улучшалось: на вторые сутки снизилась температура, уменьшились явления интоксикации, головная боль, боли в мышцах и суставах. Изменения со стороны голеностопного сустава исчезли через 7 дней после отмены рифадина.

В процессе дальнейшего лечения больного тубазидом, стрептомицином, этионами-

дом и ПАСК, а также комплексом витаминов с применением систематической эвакуации плеврального экссудата с внутривидеальным введением гидрокортизона осложнений не возникало. Абациллирование констатировано ко 2-му месяцу, закрытие полостей распада на 5-м месяце, экссудат ликвидирован через 2,5 мес от начала систематических пункций. Через 7 мес пациент был направлен на санаторное лечение. Как видно, развитие иммуноаллергического побочного действия рифампицина не удалось предупредить назначением комплекса десенсибилизирующих средств, включая преднизолон.

УДК 616.24—078:578.087.9

А. Ю. Подулясская, Н. Н. Силищева, Т. Б. Воробьева, Л. Н. Грачева (Астрахань).
Диагностическое значение определения α_2 -ферропротеида в сыворотке крови детей с бронхолегочной патологией

Целью данного исследования являлось изучение диагностического значения иммунохимического теста на присутствие α_2 -ферропротеида (α_2 ФП) в сыворотке крови детей с заболеваниями бронхолегочной системы.

Для определения α_2 ФП использовали преципитацию в агаре по Ухтерлони, встречный и «ракетный» иммуноэлектрофорез.

Были обследованы 166 детей от периода новорожденности до 15 лет, страдающих различными заболеваниями бронхолегочной системы. Контрольную группу составили 276 здоровых детей, у которых α_2 ФП указанными методами не был обнаружен.

Детей с острой пневмонией было 80, затяжной — 14; с хронической пневмонией и врожденными заболеваниями легких — 20; с бронхиальной астмой и астматическим бронхитом — 29; с рецидивирующим и острым бронхитом — 22; туберкулезным бронхоаденитом — 1.

α_2 ФП был обнаружен в сыворотке крови у 21 (26,2%) больного острой пневмонией и у 3 (15,0%) с хронической формой заболевания. У детей с затяжной пневмонией, бронхитом, бронхиальной астмой и туберкулезным бронхоаденитом α_2 ФП в сыворотке крови не выявлен. Только у одного больного с нагноившейся кистой легкого (диагноз подтвердился на операции) α_2 ФП был найден с помощью преципитации в агаре, у всех остальных детей — встречным или «ракетным» иммуноэлектрофорезом.

Течение заболевания у больных острой пневмонией с положительными пробами на α_2 ФП было тяжелым. α_2 ФП определялся на высоте воспалительного процесса при наличии глубокой интоксикации и дыхательной недостаточности. Острота процесса подтверждалась увеличением СОЭ. У 9 детей уровень СОЭ был в пределах 20—50 мм/ч, у 11 — выше 50 мм/ч. У всех этих больных в момент обследования было установлено увеличение печени, край которой пальпировался на 3—7 см ниже края реберной дуги; отмечалось повышение активности АЛТ показателя тимоловой пробы. У 3 детей на основании клинических и лабораторных данных был диагностирован гепатит.

В сыворотке крови детей с бронхолегочной патологией α_2 ФП определяется при поражениях с деструкцией легочной ткани или другими гнойными осложнениями, то есть сопутствует тяжелому воспалительному процессу. Эти данные подтверждают предположение, что повышение уровня α_2 ФП связано с распадом легочной ткани. Другим возможным механизмом повышения уровня α_2 ФП в сыворотке крови детей может быть усиление его синтеза при задержке железа в РЭС и нарушение его выделения в плазму в ответ на воспалительный процесс. Наличие патологических изменений в богатой ферритинами печени при тяжелых формах пневмонии также может играть роль в повышении уровня α_2 ФП в плазме.

Следовательно, проба на α_2 ФП при бронхолегочной патологии у детей, особенно при острых пневмониях, может быть предложена как один из дополнительных критериев для оценки характера поражения легких.

УДК 616.233—002.2+616.248]:615.849.19

Н. И. Максимов (Устинов). Применение лазерной акупунктуры у больных бронхиальной астмой и хроническим обструктивным бронхитом

Изучена эффективность лазеропунктуры у 152 больных с различными стадиями и формами бронхиальной астмы и у 58 больных хроническим обструктивным бронхитом в амбулаторных условиях (76 мужчин, 134 женщины). Лазеропунктуру проводили в амбулаторных условиях с помощью лазера ЛП-75 с плотностью потока мощностью 25 мВт·см⁻². Воздействовали лучом лазера на классические точки, а также на зоны Захарьина—Геда (зоны легких и надпочечников); первые два—три сеанса на общеукрепляющие точки (зоны Е36, Г14, Р7, РР6, а в последующие сеансы дополнительно облучали точки Р₂, I21, I22, T14, V13, V11. Время воздействия составляло 10 с в постоянном режиме. В течение курса выполняли 15—20 процедур ежедневно в утренние часы. Больным проводили от 1 до 5 курсов лазеротерапии с перерывами между ними до 2—3 мес (в среднем 2 курса на одного пациента).

Сравнительный анализ показателей за год до и после курса лазеротерапии показал, что включение в комплексную терапию лазерной акупунктуры привело к сокра-