

ЛИТЕРАТУРА

1. Кузьменко Л.Г., Соколов А.А. и др. // Педиатрия. — 1999. — № 1. — С. 15—20.
2. Хамитов Р.Ф., Новоженнов В.Г. и др. // Казанский мед. ж. — 2000. — № 5. — С. 386—388.
3. Хамитов Р.Ф., Пальмова Л.Ю., Новоженнов В.Г. // Росс. мед. вестн. — 2001. — № 3. — С. 27—33.
4. de Barbiyrac B., Bernet-Poggi C. et al. // Clin. Infect. Dis. — 1993. — Vol. 17. — Suppl. 1. — P. 83—89.
5. Hahn D.L. // J. Fam. Pract. — 1995. — Vol. 41(4). — P. 345—351.
6. Hahn D.L. // Ann. Allergy Asthma Immunol. — 1999. — Vol. 83(4). — P. 271—288.
7. Kraft M., Cassell G.H. et al. // Annual. Congress. — Berlin, 1997.
8. van Kuppeveld F.J., Johanson K.E. et al. // Eur. J. Clin. Microbiol Infect. Dis. — 1994. — Vol. 13(5). — P. 401—405.
9. Yano T., Ichikawa Y. et al. // Am. J. Respir. Crit. Care. Med. — 1994. — Vol. 149(5). — P. 1348—1353.

Поступила 28.11.01.

DOXYCYCLINE ERADICATION OF CHLAMYDOPHILA PNEUMONIAE AND MYCOPLASMA PNEUMONIAE IN BRONCHIAL ASTHMA

R.F. Khamitov, V.G. Novozhenov, I.G. Mustafin, R.M. Kharrasova, A.L. Maslennikova, T.P. Kuzmenko, O.N. Shuvalova

S u m m a r y

The efficiency of antimicrobial therapy of patients with bronchial asthma is studied in the clinical remission phase depending on infecting by Chlamydomphila pneumoniae and Mycoplasma pneumoniae. As many as 25 patients with bronchial asthma treated with doxycycline during six weeks in a dose 100 mg daily, were followed. It is established that patients with bronchial asthma beyond exacerbation have a high degree of latent persistence of Chlamydomphila pneumoniae (72%) and Mycoplasma pneumoniae (36%). When analyzing the results of antimicrobial therapy the inadequate efficiency of the used scheme of prescribing doxycycline is noted.

УДК 616.24—002.5—079.6

СЛУЧАЙ ОСТРЕЙШЕГО ТУБЕРКУЛЕЗНОГО СЕПСИСА, ВЫЯВЛЕННОГО ПРИ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ ТРУПА

Ю.П.Калинин, Н.Ш.Шамсутдинов, И.Я.Шпанер, А.М.Хромова,
А.М.Ширяк, О.Г.Парамонов, В.В.Яковлев

Республиканское бюро судебно-медицинской экспертизы (начальник — канд. мед. наук Ю.П.Калинин), кафедра патологической анатомии (зав. — проф. Н.Ш.Шамсутдинов) Казанского государственного медицинского университета

Туберкулез продолжает оставаться одним из распространенных инфекционных заболеваний как в России, так и во всем мире [9, 12]. Диагностика туберкулеза является составной частью борьбы с данной инфекцией, и роль врачей общей лечебной сети в данном процессе неуклонно растет [5]. Несмотря на достигнутые в последние годы успехи в области выявления туберкулеза, частота диагностических ошибок во фтизиатрии и пульмонологии остается, по данным патологоанатомических вскрытий, достаточно высокой [2, 7].

С точки зрения клинических проявлений, макро- и микропатоморфологии туберкулеза представляется интересным заболевание Т., 37 лет. Больную доставили в неврологическое отделение одной из больниц широкого профиля с жалобами на выраженную головную боль в течение 5 дней, тошноту, однократную рвоту. В анамнезе — незначительная травма головы за несколько дней до госпитализации и сильный психогенный

стресс. Отмечались подъемы АД до 160/100 мм Нг (при обычном АД 90/60). При поступлении выявляя, на вопросы отвечает односложно. На верхних и нижних конечностях — множественные пигментные пятна синевато-зеленого цвета (постстрептодермальная пигментация?), на лице и туловище — множество шрамов (рубцовых изменений). На верхних и нижних конечностях имеются несколько небольших рубцовых изменений и следы от внутривенных инъекций (прием наркотиков отрицает).

Объективный осмотр не выявил патологии со стороны внутренних органов. Рефлексы обычные, одинаковые. Сомнительная ригидность шейных мышц. Менингеальных знаков нет. Через несколько часов у больной появилось психомоторное возбуждение — кричала, бегала по палате. Провести люмбальную пункцию не удалось. На основании полученных данных был поставлен диагноз: “Абстинентный синдром у больной, страдающей наркоманией, токсич-

ческая энцефалопатия". Больная была направлена в наркологический диспансер, где диагноз наркомании не подтвердился, и она была госпитализирована в психоневрологическую больницу.

При поступлении больная напряжена, многословна, нарушена ориентировка в месте и времени. Пытается убежать, с трудом удерживается персоналом, на окружающих не смотрит, на вопросы не отвечает. Беспорядочно возбуждена, мечется, бьет руками и ногами. Внимание привлекается крайне трудно, быстро истощается. Расстройств восприятия не выявляется. Отмечается спонтанная бессвязная речь.

Анамнестических сведений получить не удалось.

За время нахождения в отделении состояние больной волнообразно изменялось, ухудшаясь к вечеру. Ночной сон нарушен, беседует путем опроса. Немотивированно встает и выходит из кабинета, прерывая беседу, ссылаясь на слабость. Взгляд безучастный. Жалуется на головную боль сжимающего характера, иногда нестерпимую, боли в области шеи, спине, озноб, сильную слабость. Передвигается по отделению с постоянной помощью. Походка шаткая. Неподолжимо падала в коридоре. В поведении медлительность, вялость, пассивность. Отмечались подъем температуры до 37,7—38°C вечером при нормальной температуре утром и гипертонические приступы до 170/100 мм Hg, сопровождавшиеся гиперемией кожных покровов верхней половины тела. В психическом состоянии наблюдались слуховые псевдогаллюцинации в виде собственного голоса, идущего из теменной области, и зрительные обманы восприятия.

Данные лабораторных исследований крови: Hb — 124 г/л, СОЭ — 7 мм/ч, л. — $4,6 \times 10^9$ /л. Лейкоцитарная формула: п. — 5%, с. — 65%, мон. — 5%, лимф. — 25%; общий билирубин — 7,35 мкмоль/л, тимоловая проба — 2,96 ед. SH, АЛаТ — 0,099 ммоль/ч.л, АСаТ — 0,13 ммоль/ч.л. RW — отрицательная.

На рентгенограмме органов грудной клетки за полтора месяца до госпитализации очаговых и инфильтративных изменений нет. По данным электроэнцефалографии на момент госпитализации — значительные диффузные изменения в виде медленной дизритмии корковых потенциалов с группами волн мезо-ди-энцефального и переднестволового ха-

рактера. В это же время на эхоэнцефалограмме выявлено смещение срединных структур головного мозга на 1,5—2,5 мм влево с большей выраженностью в среднезадних отделах. Больная консультирована терапевтом и невропатологом. На основании полученных данных был поставлен клинический диагноз: "Органический психоз неясного генеза".

На одиннадцатый день госпитализации больная потеряла сознание, на внешние раздражители и инъекции не реагировала. Рефлексы не вызывались. Зрачки широкие, корнеальные рефлексы не вызывались. Тонус мышц равномерно снижен. Менингеальных знаков нет. Отмечалась резкая гиперемия лица, шеи, плечевого пояса. Тоны сердца глухие, частота сердечных сокращений — 98 в 1 мин. АД — 170/90 мм Hg. Дыхание неравномерное, хриплое. Частота дыхательных движений — 35 в 1 мин. Выслушивались множественные крупнопузырчатые хрипы. Живот мягкий, безболезненный. Печень выступала из-под края реберной дуги на 4 см.

Поставлен заключительный диагноз: "Органический психоз неясного генеза, аментивный синдром, делириозный синдром" и сопутствующий диагноз: "Внутричерепная гематома (?). Гипертоническая болезнь, кризовое течение. Алкоголизм (?)". Больная была переведена в неврологическое отделение одной из больниц.

При поступлении состояние крайне тяжелое. Сознание глубоко утрачено. Неврологическая картина: кома 3—4 ст., зрачки равные, мидриаз. Фотореакция отсутствовала. Патологические знаки и менингеальные симптомы не выявлены. На рентгенограмме черепа в двух проекциях травматических повреждений нет. На эхоэнцефалограмме, сделанной сразу после перевода больной, смещения срединных структур нет. Был выставлен клинический диагноз: "Острое нарушение мозгового кровообращения (?). Отравление неизвестным препаратом (?). Острая легочно-сердечная недостаточность (?)". Через несколько часов после госпитализации больная умерла.

При судебно-медицинской экспертизе трупа были обнаружены признаки быстро наступившей смерти в виде жидкого состояния крови, полнокровия внутренних органов, отека головного мозга, признаки слабо выраженного атеросклероза, нерезко выраженного несте-

нозирующего коронаросклероза. Очаговых макроскопических изменений со стороны внутренних органов, за исключением резкого утолщения коркового слоя в левом надпочечнике с кровоизлиянием округлой формы диаметром 1 см, не обнаружено.

При судебно-гистологическом исследовании левого надпочечника бльшая часть среза занята очагом некроза, окруженным массами эпителиоидных клеток и лимфоцитов, много типичных гигантских клеток Лангханса. При исследовании спинного мозга - густая инфильтрация полиморфноядерными лейкоцитами, макрофагами твердой и мягкой мозговой оболочек, нервных корешков (по периферии), сосудов оболочек, в том числе уходящих в ткань спинного мозга. В последнем имеют место отек, дистрофические изменения нейронов, особенно гигантских мотонейронов, зернистый распад. Головной мозг (по многим срезам коры и подкорки) - нейронодистрофия с глиозом, сателлитозом и нейрофагией, субэпиндимальный отек, периваскулярный и перичеллюлярный отеки, круглоклеточные скопления вокруг субэпиндимальных микрососудов. В среднем отделе подкорки (теменная доля) — почти сплошной некроз нейропила с криброзом, где сохранились только отдельные гиперхромные глиоциты. В препарате стенки бокового желудочка - пикноз и дезориентация эпендимоцитов, на эпендиме — наслоения базофильных масс в смеси с макрофагами и отдельными полиморфноядерными лейкоцитами. Явления нейронолиза, тяжелой вакуольной дистрофии, глиоза, нейронофагии, криброза и острого васкулита с лимфоидной и круглоклеточной инфильтрацией стенок сосудов в резкой степени наблюдаются во всех препаратах коры и подкорки. Во всех препаратах мягкой мозговой оболочки, в том числе из области зрительного перекреста, а также в сосудистом сплетении отмечается густая инфильтрация лимфоцитами, плазматоцитами, недифференцированными круглыми клетками, фибрин, паретическое полнокровие мелких сосудов с участками фибриноидного некроза, сладжами микроэкстравазатами и микротромбозами. В области хиазмы обнаружена пролиферация эпите-

лиоидных клеток. В легких на фоне дистелектазов, полнокровия — отдельные некрозы с клетками Лангханса и ацинарные очажки пролиферации альвеоцитов с макрофагами и фибрином. В селезенке на фоне очаговой плазматизации, делимфатизации, бласттрансформации — единичная некротическая гранулема с лимфоидным венчиком. В печени - венозная гиперемия, зернистая дистрофия гепатоцитов, единичная туберкулезная гранулема.

Описанный случай консультирован на кафедре патологической анатомии КГМУ и в Центральном научно-исследовательском институте туберкулеза РАМН. На основании данных судебно-медицинской экспертизы трупа, результатов судебно-гистологического исследования, консультаций был поставлен следующий судебно-медицинский диагноз: гематогенно-диссеминированный туберкулез легких в фазе острого прогрессирования, генерализации с поражением надпочечников, печени, селезенки, осложненный туберкулезным менингитом (с поражением головного и спинного мозга); выраженный некротический и дистрофический процессы в разных отделах коры и подкорки головного мозга с вовлечением сосудистых сплетений и эпендимы желудочков; тот же патологический процесс в веществе и корешках спинного мозга (особенно гигантских мотонейронов, где зернистый распад); резкий отек головного и спинного мозга; слабо выраженный атеросклероз аорты 2 стадии; слабо выраженный нестенозирующий коронаросклероз. У больной наблюдался симптоматический психоз с делириозно-аментивным синдромом, который по своей природе сопровождается соматическое либо инфекционное заболевание и является ответом головного мозга на экзогенное воздействие на него. Делириозное помрачение сознания, которое в своем развитии на фоне прогрессирования основного заболевания переходит в аментивное, является неотложным состоянием, требующим быстрого выявления причинных факторов, с устранением которых улучшается и психотическое состояние пациента. В данном случае основной причинный фактор на фоне психопатологической продукции

и индивидуальных особенностей представленного клинического случая не был найден. Клиническую картину определяли проявления туберкулезного менингита без выраженных признаков поражения черепных нервов и симптомов выпадения со стороны головного мозга.

Клиническая картина заболевания напоминает ранее встречавшиеся в литературе единичные описания острейшего (или острого, тяжелейшего) туберкулезного сепсиса (*sepsis tuberculosa acutissima* или *sepsis tuberculosa gravissima*) [6, 8, 10].

С точки зрения патоморфологических проявлений этот случай интересен прежде всего практически полным отсутствием типичных туберкулезных изменений (бугорков) со стороны легких и других пораженных внутренних органов. Микроскопические проявления в пораженных органах, и прежде всего в легких, заключались в преобладании догранулематозных форм туберкулеза, что свидетельствует об остроте процесса. Сформированные гранулемы были немногочисленны. Прогрессирующим туберкулезным процессом затронуты не столько легкие, как того следовало ожидать, сколько мозговые оболочки.

Данный туберкулезный процесс описан как субмилиарный [1]. Однако в настоящее время ни острейший туберкулезный сепсис, ни субмилиарный туберкулез не имеют отдельной рубрики в классификации туберкулеза и относятся к милиарному туберкулезу. К сожалению, сейчас сложно судить о причинах такого драматичного прогрессирования туберкулезного процесса. Одной из возможных причин, на наш взгляд, было снижение защитных сил организма больной, которое, в свою очередь, могло быть вызвано ВИЧ-инфекцией. Сочетание ВИЧ-инфекции и туберкулеза, проявляющееся атипичным течением последнего, является в настоящее время весьма актуальным как в России, так и во всем мире [3, 4, 11]. К сожалению, прижизненного исследования больной на ВИЧ-инфекцию не проводилось. По данным материалов вскрытия трупа также нельзя утверждать как ВИЧ-инфицированность, так и отсутствие таковой, тем более что детального изучения лимфоузлов не было. Хотелось бы тем не менее оговориться, что неправомерно считать ВИЧ-инфекцию

единственным ассоциированным заболеванием, вызывающим иммунодефицит и способным привести течение туберкулеза в такое стремительное русло. Продемонстрированная в очередной раз полиморфность как клинических проявлений, так и морфологических изменений, свойственных туберкулезному процессу в современных условиях, бесспорно требует усиления фтизиатрической настороженности в диагностически неясных случаях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрикосов А.И. Частная патологическая анатомия. — М., 1947.
2. Белаи А.М., Алпатов Ю.П., Купцова М.Ф. и др. Пульмонология, 2000./X Национальный конгресс по болезням органов дыхания. — СПб, 1—4 ноября 2000 г.
3. Волкова К.И., Кокосов А.Н., Браженко Н.А.// Пульмонология. — 1998.—№ 3.—С. 231—233.
4. Ерохин В.В., Ельшанская М.П.//Пробл. туб.—1989.—№ 1.—С. 67—71.
5. Капков Л.П. //Пробл. туб. — 1998.—№ 3.—С. 21—24.
6. Рабухин А.Е. Туберкулез органов дыхания у взрослых. — М., 1963.
7. Ракишев Г.Б., Бугаков А.А. и др. Пульмонология, 1999./ IX Национальный конгресс по болезням органов дыхания. — М., 31 октября — 3 ноября 1999 г. Сб. рез. — С. 135.
8. Рубинштейн Г.Р. Дифференциальная диагностика заболеваний легких. — М., 1949.
9. Хоменко А.Г. Тезисы докладов IV съезда фтизиатров. — Йошкар-Ола, 1999. — С. 5—6.
10. Beitzke H. // *Ergeb. Gesam. Tbk. Forsch.* — 1953. — Vol. 11.—P. 147—179.
11. Maher D., Perriens J.// *The International Journal of Tuberculosis and Lung Disease*, 2001. — Vol. 5. — Suppl. 1. —P. 24.
12. Rieder H.L., Watson J.M. et al. // *Europ. Respirat. J.* — 1996. — Vol. 9. — P. 1097—1104.

Поступила 04.12.01.

A CASE OF ACUTE TUBERCULOSIS SEPSIS REVEALED IN POSTMORTEM STUDY OF THE CORPSE

Yu. P. Kalinin, N.Sh. Shamsutdinov, I.Ya. Shpaner, A.M. Khromova, A.M. Shiryak, O.G. Paramonov, U.U. Yakovlev

S u m m a r y

The case of rapidly progressed complicated lung tuberculosis, manifested in delirium and amentia without meningeal signs and symptoms of affection of internal organs is described. The patient was erroneously admitted to neurologic, mental and neurosurgery hospitals, but aetiology of the disease was not found out during life time. The macroscopic examination of the corpse has not revealed any specific changes of organs (absence of typical tubercles), and only histological investigation has revealed tuberculosis alterations in lungs, adrenals, liver, spleen with affection of brain and spinal cord. Most of tuberculosis alterations were pregranulomatous, and generated granulomas were not numerous.