

уровень, имевшийся у детей 1-й контрольной группы ($11,5 \pm 1,2$). Следовательно, метод РПОЛМА по выявляемости больных коклюшем не уступает серологическому ($P > 0,05$). Более того, он имеет ряд преимуществ по сравнению с серологическим: нетравматичен, исключает возможность связанного со взятием крови инфицирования через медицинский инструментарий вирусами СПИДа и гепатита В.

В динамике заболевания титры противокклюшных антител в слюне больных коклюшем распределялись следующим образом: на 2-й неделе от начала болезни уровень антител был существенно выше, чем в 1 и 4-й контрольных группах. На последующих сроках, включая 5-ю неделю болезни, они сохранялись на таком же высоком уровне ($P > 0,05$). На более поздних сроках (на 6—9-й неделях болезни) отмечалось достоверное снижение титров антител ($56,7 \pm 13,5$ и $25,0 \pm 7,0$; $P < 0,05$), однако их уровень был значительно выше, чем у детей 1 и 4-й контрольных групп ($P < 0,01$).

При распределении в динамике болезни титров антител по РА в сыворотке крови больных коклюшем было констатировано достоверное нарастание их уровня по сравнению с фоновым лишь к 3-й неделе от начала заболевания ($P < 0,01$). На 2-й неделе болезни уровень противокклюшных антител в сыворотке крови по РА существенно не отличался от такового у детей 1-й контрольной группы ($23,0 \pm 7,2$ и $11,5 \pm 1,2$; $P > 0,05$). На последующих сро-

ках обследования (4—9-я недели болезни) титры противокклюшных антител в сыворотке крови оставались такими же высокими ($P > 0,05$) и существенно превышали аналогичные показатели у детей 1-й контрольной группы.

Сравнение средних титров антител по РПОЛМА в слюне у детей в возрасте до одного года и у детей старше одного года показало достоверную разницу в результатах — соответственно $38,0 \pm 5,2$ и $55,5 \pm 6,3$ ($P < 0,05$). То же было выявлено и при сопоставлении средних титров антител по РА в сыворотке крови — соответственно $76,9 \pm 20,9$ и $157,6 \pm 34,0$ ($P < 0,05$). Это свидетельствует, по-видимому, о более зрелом характере иммунной системы у детей старше одного года. При сопоставлении средних титров противокклюшных антител у больных с осложненными и неосложненными формами коклюша по РПОЛМА в слюне и по РА в сыворотке крови обнаружено отсутствие достоверной разницы в том и другом случае — соответственно $44,5 \pm 4,4$ и $47,7 \pm 2,7$ ($P > 0,05$) и $114,0 \pm 27,2$ и $120,0 \pm 2,8$ ($P > 0,05$). Достоверная разница в результатах констатирована при сравнении средних титров антител у больных всех групп с контролем.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амфитеатрова Н. Ф., Киселев А. О. // Казанский мед. ж. — 1989. — № 3. — С. 225—227.
2. Амфитеатрова Н. Ф., Киселев А. О., Чечик О. С. // Бюлл. изобр. — 1990. — № 1. — С. 181.

Поступила 12.06.90.

УДК 616.155.392—053.2—085.37—06 : 616.914

ВЕТРЯНАЯ ОСПА У ДЕТЕЙ, ДЛИТЕЛЬНО ЛЕЧЕННЫХ ИММУНОДЕПРЕССАНТАМИ

Ф. И. Нагимова

Кафедра инфекционных болезней (зав. — проф. Д. К. Баширова)
Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Резюме. Изучено клиническое течение ветряной оспы у 7 больных, длительно леченных иммунодепрессантами по поводу ряда основных тяжелых заболеваний (острый лейкоз, болезнь Верльгофа, хронический нефрит). У 5 детей ветряная оспа имела буллезную и генерализованную формы. В одном случае был летальный исход. У всех больных лейкозом наступило обострение основного заболевания на 15—16-й день течения ветряной оспы. Рекомендовано иммунодепрессанты, получаемые ребенком по поводу основного заболевания, при ветряной оспе не

отменять; более того, не снижать и их доз.

Ключевые слова: острый лейкоз, болезнь Верльгофа, нефрит, иммунодепрессанты, ветряная оспа.

Библиография: 3 названия.

Ветряная оспа является массовой и повсеместно распространенной вирусной инфекцией у детей и, как правило, имеет благоприятное течение. Генерализованная форма болезни, опасная для

жизни ребенка, наблюдается довольно редко, преимущественно у детей с иммунодефицитными состояниями, например при лейкозе, длительно леченных глюкокортикостероидами и цитостатиками [1—3].

Известно, что при ветряной оспе противовирусная защита осуществляется клеточным иммунитетом, который контролирует вирусы, расположенные внутриклеточно. Когда эта форма иммунитета серьезно повреждена, происходит диссеминирование вирусной инфекции. От такой формы умирают более чем 50% больных на поздних сроках острого лейкоза. К этому предрасполагают само заболевание и интенсивная иммунодепрессивная терапия.

Одним из определяющих моментов в лечении заболевших ветряной оспой является правильная тактика врача. Следует ли отказываться от глюкокортикостероида и цитостатика, которые больной до контакта и заболевания ветряной оспой получал по поводу основного заболевания? Неоднозначность мнений, существующая в литературе по данному вопросу, послужила толчком к написанию настоящей работы. В ней изложены результаты наблюдения за течением ветряной оспы на фоне иммунодепрессивной терапии.

За последние 5 лет в стационаре находились 245 больных ветряной оспой. В 28,7% случаев течение болезни было тяжелым или среднетяжелым, в 71,3% — легким. Особый интерес представлял 7 больных в возрасте от одного года до 6 лет. Ветряная оспа развилась у них на фоне тяжелых основных заболеваний (болезней крови и почек), по поводу которых их длительно лечили глюкокортикостероидами и цитостатиками. У 3 детей ветряная оспа возникла на фоне лейкоза, у 2 — болезни Верльгофа, у 2 — хронического заболевания почек. 6 больных переведены из специализированных стационаров в 1-й день течения ветряной оспы, один — на 10-й день после амбулаторного лечения оспы на дому. У 5 из 7 детей были буллезная и генерализованная формы ветряной оспы, завершившейся у одного из них летальным исходом. У всех больных инкубационный период ветряной оспы, согласно дате контакта, колебался от 16 до 22 дней, то есть был максимальным.

Генерализованную форму ветряной

оспы наблюдали у всех больных лейкозом. Тяжесть заболевания была обусловлена выраженным инфекционно-токсическим синдромом, с которого начиналось заболевание. Синдром развивался остро, характеризовался резким нарушением самочувствия и состояния ребенка в первые сутки болезни. Были выражены общая слабость, недомогание, нарушение сна и аппетита, одновременно повышалась температура до 38—39°, причем длительность лихорадки затягивалась до 6—8 дней. С 1-го дня болезни возникали множественные высыпания элементов ветряной оспы. Отмечалось удлинение периода высыпания ветряночных экзантем до 7—8 дней. Сыпь была полиморфной, обильной по всему телу, местами сливной, с последующим образованием эрозированных поверхностей и единичных геморрагий. Сыпь проявляла склонность к инфицированию. Имелись энантемы на слизистых. Инволюция сыпи затягивалась до 15—17 дней болезни с образованием рубцов.

У всех больных лейкозом наступило его обострение на 15—16-й дни развития ветряной оспы, что послужило основанием к увеличению вдвое поддерживающей дозы преднизолона у 2 больных. Один ребенок в связи с обострением лейкоза умер на 16-й день течения ветряной оспы и 6-й день пребывания в стационаре. Несмотря на тяжесть состояния, он был госпитализирован лишь на 10-й день болезни. Кроме того, за 8 дней до заболевания ветряной оспой этому ребенку была отменена поддерживающая доза преднизолона (получил 2 курса ЦАМП-терапии по поводу лейкоза). При обострении основного заболевания на фоне генерализованной формы ветряной оспы преднизолон вновь не назначили, а проводимая антибактериальная и интенсивная терапия успеха не имела.

У одного ребенка из 2 детей с болезнью Верльгофа течение ветряной оспы на фоне поддерживающей дозы преднизолона было среднетяжелым и характеризовалось обильной полиморфной сыпью, больше пустулезного характера. Обратное развитие сыпи затянулось до 19-го дня болезни. Подъема температуры при высыпании ветряночных экзантем, усиления геморрагического синдрома не наблюдалось. В периферической крови при выписке отме-

чалась положительная динамика — увеличение числа тромбоцитов (при поступлении — $63,5 \cdot 10^9$ в 1 л, при выписке — $193,2 \cdot 10^9$ в 1 л по Фонию). У второго больного с болезнью Верльгофа ветряная оспа протекала в рудиментарной форме (в течение 1,5 мес получал преднизолон в дозе 20 мг со снижением, за месяц до заболевания ветряной оспой преднизолон был отменен). Единичные папулы, везикулы без нарушения самочувствия ребенка появились на 22-й день от начала контакта и быстро подсыхали с образованием корочек. В периферической крови к моменту выписки из стационара также отмечалось увеличение числа тромбоцитов.

В легкой форме ветряная оспа протекала и у ребенка с хроническим гломерулонефритом в периоде ремиссии. Больной получал поддерживающую дозу преднизолона, непрерывный курс гормонотерапии составил 5 нед. Несмотря на столь отягощенный преморбидный фон с нарушениями в иммунной системе, ветряночные экзантемы появились при субфебрильной температуре в течение 4 дней без выраженного инфекционно-токсического синдрома. Образование корочек и их отторжение происходили в обычные сроки. В периоде обострения ветряная оспа протекала у него в тяжелой буллезной форме; по поводу основного заболевания ребенок получал поддерживающую дозу преднизолона (20 мг в сут). Высыпания появились на 16-й день от начала контакта и сохранялись до 11-го дня болезни с выраженным инфекционно-токсическим синдромом и лихорадкой, причем сыпь носила сливной характер с образованием булл размером до 7×8 см, эрозированием и их инфицированием. Репарация сыпи на фоне антибактериальной, стимулирующей терапии была медленной — до 19-го дня болезни с образованием рубцов. Несмотря на тяжелое течение ветряной оспы, обострения основного заболевания не наблюдалось. Дозу преднизолона не уменьшали.

Особого внимания заслуживает история болезни больного Д., 6 лет. Мальчик поступил в стационар 02.04.1985 г., в 1-й день появления ветряной оспы, из ДРКБ, где находился с 27.12.1984 г. по поводу острого лейкоза лимфобластной формы. За время лечения в ДРКБ получил 3 курса ЦАМП-терапии. В момент заболевания ветряной оспой у ребенка отмечалось начало клинко-гематологической ремиссии на поддерживающей дозе преднизолона (30 мг в сут).

Острым лейкозом заболел впервые в 6 лет, до одного года жизни ничем не болел, в 2 года перенес ОРВИ, эпидемический паротит, в 4 года — скарлатину и грипп.

Анамнез жизни: мальчик от первой нормально протекавшей беременности и родов, масса тела при рождении — 3400 г, был на грудном вскармливании до 11 мес, психомоторное развитие соответствует возрасту.

Ветряной оспой ребенок заболел остро: температура повысилась до $39,6^\circ$, появились слабость, недомогание, обильная папулезно-везикулярная сыпь с тенденцией к быстрому распространению.

При поступлении в стационар состояние было тяжелым; инфекционно-токсический синдром проявлялся вялостью, адинамией, снижением аппетита и лихорадкой. На кожных покровах туловища, конечностей, лице имела обильная полиморфная сыпь, на слизистой полости рта и мягком небе — экзантемы, в зеве — яркая гиперемия, на миндалинах — некротические беловатые наложения. Над полями легких выслушивалось везикулярное дыхание, тоны сердца были приглушенными. Пульс — 200 уд. в 1 мин, слабого наполнения и напряжения. Живот мягкий, безболезненный, увеличен в объеме; печень плотной консистенции, определявшаяся ниже реберной дуги на 9–9,5 см, селезенка — на 5 см.

При поступлении в стационар: эр. — $3,29 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Hb — 1,86 ммоль/л, тромбоц. — $251,2 \cdot 10^9$ в 1 л, л. — $2,5 \cdot 10^9$ в 1 л; CO_2 — 14 мм/ч. В лейкоформуле: лимфобл. — 2%, миелоц. — 1%, ю. — 1%, п. — 34%, с. — 14%, лимф. — 47%, мон. — 1%. Содержание глюкозы в крови — 4,2 ммоль/л общего белка — 5,85 г/л, альбуминов — 51,6 г/л, глобулинов: α_1 — 6,9%, α_2 — 15,7%, β — 12,6%, γ — 13,2%.

В посеве из зева на микрофлору выделены микробная ассоциация Streptococcus I биогруппы, Staphilococcus epidermidis и непатогенные нейссерии. Анализ мочи: отн. пл. — 1,017, белок — отрицательный, л. — единичные в поле зрения, эпителий, клетки — 1–2 в поле зрения, соли уратов. Установлен дисбактериоз кишечника, обусловленный дрожжевыми клетками в разведении 10^{-5} и уменьшением количества нормальных кишечных палочек до 10 млн. в 1 грамме.

С первого дня госпитализации ребенку была назначена антибиотикотерапия (кефзол, гентамицин, нистатин); продолжено лечение преднизолоном в дозе 30 мг в сут, одновременно проводилась дезинтоксикационная и стимулирующая терапия; внутривенно капельно вводили 5% раствор глюкозы с ингибиентами, гемодез, нативную плазму; переливали одногруппную кровь, эритро- и лейкомассу, а также донорский гамма-глобулин.

Самочувствие ребенка улучшилось, но лихорадка сохранялась в течение 7 дней, продолжалось подсыпание новых ветряночных экзантем на протяжении 9 дней. Сыпь была очень обильной, полиморфной; наряду с везикулами имелись буллы с образованием эрозий на коже, больше на спине и ягодицах. Инволюция сыпи была медленной.

На 16-й день болезни и 16-й день пребывания в стационаре (7-й день нормальной температуры) состояние мальчика резко ухудшилось. Присоединились головная боль, рвота, кратковременная потеря сознания, судороги тонического характера. Появились единичные вторичные геморагии на коже. Это состояние было расценено как ухудшение лейкоемического процесса, в связи с чем поддерживающая доза преднизолона была увели-

чена до 60 мг в сут, продолжена инфузионная терапия с включением кровоостанавливающих средств.

На фоне проводимой терапии состояние больного улучшилось, проявлений геморрагического синдрома не наблюдалось. В динамике заболевания уменьшились размеры печени и селезенки; на кожных покровах имелись лишь единичные корочки. На 20-й день пребывания в стационаре, после ликвидации ветряной оспы и стихания основного заболевания (л.— $10,5 \cdot 10^9$ в 1 л, меньше blastных клеток) больной был переведен в специализированное отделение для дальнейшего лечения острого лейкоза (доза преднизолона — 60 мг в сут).

Таким образом, у 5 из 7 детей с острым лейкозом, болезнью Верльгофа и хроническим нефритом, длительно леченных иммунодепрессивными препаратами, ветряная оспа имела буллезную и генерализованную формы и протекала весьма тяжело.

Мы полагаем, что дозу преднизолона,

на которой больной находится во время заболевания ветряной оспой, снижать нельзя. Наоборот, при обострении основного заболевания его дозу следует немедленно повысить в 2 раза по сравнению с исходной, усилить антибиотикотерапию, дезинтоксикационную и биостимулирующую терапию. Доза преднизолона должна быть адекватной тяжести обострения основного заболевания, но не меньше той, с которой впервые было начато лечение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Верцнер В. И., Тер-Григорьева Е. Н. // Вopr. охр. мат.— 1974.— № 2.— С. 39.
2. Гудзенко, Липец М. Е. // Педиатрия.— 1966.— № 9.— С. 86.
3. Rifkind D. // J. Lab. Clin. med.— 1986.— Vol. 68.— P. 463.

Поступила 05.07.90.

УДК 616.316—006.55—091.8

РОЛЬ МИОЭПИТЕЛИАЛЬНЫХ КЛЕТОК В МОРФОГЕНЕЗЕ ПЛЕОМОРФНЫХ АДЕНОМ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ И ИХ ИДЕНТИФИКАЦИЯ

Н. Ш. Шамсутдинов

Кафедра патологической анатомии (зав.— доц. Н. Ш. Шамсутдинов)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Реферат. Изучен морфогенез 15 плеоморфных аденом. Идентификация миоэпителиальных клеток проведена иммуногистохимическим методом с использованием поликлональных антител к миозину, карбоангидразе III человека, моноклональных антител к белкам промежуточных филаментов полипептидов цитокератинов № 8 (клон Н 1), № 17 (клон Е 3) и № 18 (клон С 12). В морфогенезе изученных опухолей участвуют миоэпителиальные, эпителиальные и другие клетки. Рекомендовано использование антител к миозину, карбоангидразе III, кератинам № 8, 17, 18 в диагностике плеоморфных аденом слюнных желез.

Ключевые слова: слюнные железы, плеоморфная аденома, морфогенез.

1 таблица. 3 иллюстрации. Библиография: 14 названий.

В слюнной железе по сравнению с поджелудочной наблюдается удивительное многообразие опухолей, хотя обе в процессе эмбриогенеза формируются на единой основе. Неоплазмы, которые встречаются в слюнной железе, никогда не формируются в поджелудочной. Вместе с тем многие разновидности новообразований, присущих слюнным железам, развиваются в молочных, потовых, простатической и слезных железах. Общность морфологических видов неоплазм в указанных железах заключается в том, что одним из их компонентов

являются миоэпителиальные клетки (МЭК).

Вопрос об участии миоэпителиальных клеток в формировании паренхимы смешанных опухолей слюнных желез — плеоморфных аденом — до настоящего времени остается дискуссионным. Отдельные авторы утверждают, что они участвуют в морфогенезе указанных опухолей [1—4], другие считают их участие сомнительным [6, 11].

Несогласующиеся данные ряда авторов объясняются главным образом трудностью идентификации миоэпителиальных клеток. Были установлены определенные критерии их выявления с помощью электронной микроскопии [8, 10]. Однако ультраструктурные маркеры не всегда обнаруживаются, и их интерпретация при опухолевой трансформации миоэпителиальных клеток, в которых ультраструктура клеток нередко нарушена, весьма затруднительна. Результаты иммуногистохимических исследований показали, что маркерами могут быть актин, миозин и отдельные полипептиды цитокератина, присутствующие в цитоскелете миоэпители-