

Селье. В криостатных гистотопографических срезах миокарда определяли активность лактатдегидрогеназы (ЛДГ), сукцинатдегидрогеназы (СДГ), цитохромоксидазы (ЦХО) и моноаминоксидазы (МАО).

Как известно, при токсикоинфекционном шоке концентрация катехоламинов (КА) крови возрастает в 70—100 раз. А при увеличении содержания КА в крови всего в 5 раз концентрация их в миокарде возрастает в 72 раза по сравнению с нормой. Таким образом, если зависимость между содержанием КА крови и миокарда будет носить хотя бы линейный характер, то концентрация КА миокарда при токсикоинфекционном шоке может превысить их содержание в норме более чем в 1000 раз. Показателем, хотя и косвенным, значительного увеличения содержания КА в сердечной мышце при изучаемой патологии явилось резкое увеличение активности МАО, которая, как известно, свидетельствует об интенсификации метаболизма КА. Следовательно, фактором, стимулирующим энергетический обмен в сократительных клетках субэндокардиального отдела, толще миокарда и папиллярных мышцах при экспериментальном токсикоинфекционном шоке, является гиперкатехоламинемия. Динамика изменения активности ферментов также свидетельствует об этом. Уже спустя 5 ч появились множественные очажки снижения их активности — редкие укрупненные зерна формазана, хаотично разбросанные по срезу. В свою очередь неизменные формы отложения формазана в субэпикардиальном слое сердечной мышцы свидетельствовали об отсутствии стимулирующего эффекта гиперкатехоламинемии на метаболизм сократительных клеток. Сократительные клетки субэпикардиального слоя можно назвать «недо-развитыми» — филогенетически более древними, так как в процессе развития они были лишены объективных стимулов «самоусовершенствования» в силу своей функциональной необремененности и трофического благополучия. Именно в этой ареактивности к КА мы видим основную причину обнаруженного транзиторного спазма мелких ветвей коронарных артерий наружного отдела сердечной мышцы, механизм возникновения которого нам представляется следующим. КА оказывают прямое констрикторное действие на сосуды сердца, но этот эффект быстро разрешается ввиду наличия местного саморегулирующего процесса, метаболического по своей природе, перво-степенная роль в котором отводится потребности миокарда в кислороде, возрастающей под действием КА. Отсутствие повышения активности окислительно-восстановительных ферментов аэробного метаболизма клеток субэпикардиального слоя сердечной мышцы, свидетельствующее о неизменной потребности (расходе) кислорода, вероятно, парализует саморегулирующийся метаболический механизм вазодилатации спазмированных сосудов этого региона и делает их чрезвычайно уязвимыми к констрикторному эффекту гиперкатехоламинемии. Возникший при этом спазм в конечном итоге должен разрешаться, так как ишемия клеток региона, несомненно, приведет к повышению утилизации кислорода и падению его концентрации в оттекающей крови. Преходящий спазм мелких коронарных артерий, обуславливая транзиторную ишемию сократительных клеток наружного отдела, и является основной причиной обнаруженных резко выраженных контрактурных изменений миокардиоцитов этого слоя миокарда с исходом в коагуляционный некроз уже в первые часы исследования, вплоть до своеобразной «самоампутации» субэпикардиального отдела сердечной мышцы.

В толще миокарда и его внутреннем слое гораздо меньше клеток с контрактурой миофибрилл, чем в наружном отделе сердечной мышцы, и развивается она на фоне значительно возросшей активности окислительно-восстановительных ферментов. Это, на наш взгляд, является морфологическим выражением неадекватности адаптивных ресурсов (резервов) миокардиоцитов возросшей функциональной нагрузке, что и обуславливает в конечном итоге острую сердечную недостаточность при токсикоинфекционном шоке.

Итак, при тяжелых «стресс-состояниях» организма наиболее уязвим наружный, субэпикардиальный отдел миокарда, а распространенность и выраженность контрактурного повреждения сократительных клеток этого слоя сердечной мышцы могут быть показателем степени выраженности реакции напряжения (гиперкатехоламинемии). Лежащий же в основе этого повреждения спазм мелких ветвей коронарных артерий наружного отдела миокарда должен повышать перфузионное давление в сосудах внутреннего слоя сердечной мышцы, улучшая его трофику, благоприятно сказываясь на функции сердца в целом. Таким образом, клетки субэпикардиального отдела, благодаря чрезвычайно низкой чувствительности к КА, осуществляют феномен централизации внутрисердечного кровообращения к наиболее функционально отягощенным слоям миокарда при экстремальных состояниях организма.

Физиологический смысл этого феномена по своей природе аналогичен юкстамедулярному шунтированию кровотока в почках при шоковых состояниях.

УДК 615.099:616.591—002.4

Ш. М. Хасанова (Казань). О синдроме Лайелла

Токсикоаллергический эпидермальный некролизис, или синдром Лайелла, по своему клиническому течению, частоте осложнений и прогнозу является одной из наиболее тяжелых форм лекарственной аллергии.

В настоящем сообщении мы приводим 2 клинических наблюдения за больными.

страдающими этим синдромом с тяжелым течением. У обоих пациентов аллергическая реакция была вызвана сульфаниламидными препаратами¹. У одного больного развитием реакции предшествовал длительный бесконтрольный прием препарата, у другой больной синдром Лайелла развился повторно (впервые наблюдался за 6 мес до этого) после однократного приема сульфадимезина.

1. М., 47 лет, поступил в аллергологическое отделение по поводу правосторонней нижнедолевой пневмонии. При поступлении жаловался на кашель с гнойной мокротой, одышку, боли в правой половине грудной клетки, субфебрилитет. Аллергологический анамнез отягощен: в 20 лет М. перенес острую генерализованную крапивницу (аллерген не был выявлен). Лекарственной непереносимости не отмечает. До поступления в стационар получал амбулаторно малые дозы антибиотиков (пенициллин по 250 тыс. ед. 2 раза в сут и сульфадимезин по 0,5 г 4 раза, всего 12 г).

Состояние больного средней тяжести, температура 37,3°. Кожные покровы чистые. Клинический статус соответствует диагнозу.

Назначен пенициллин по 500 тыс. ед. 6 раз в сут, стрептомицин по 500 тыс. ед. 2 раза в сут, сульфадимезин по 1 г 4 раза, отхаркивающие и сердечные средства.

На 6-е сут состояние больного ухудшилось, появилась головная боль, адинамия, температура повысилась до 38,8°. На 8-й день со дня госпитализации больной почувствовал жжение в полости рта при жевании пищи. На внутренней поверхности слизистой щек обнаружены округлые гематомы и волдыри, слизистая резко отечная. Затем на коже груди, конечностей и спины высыпала яркая уртикарная и эритематозная сыпь сливного характера, быстро распространяющаяся. Антибиотики и сульфаниламиды были отменены. На 10-е сут состояние больного тяжелое, температура 39—40°. Жалобы на упорные сильные головные боли, чувство жжения, боли и зуда по всей поверхности кожного покрова, невозможность глотания твердой и полужидкой пищи из-за резких болей в полости рта, в глотке и по ходу пищевода. Акт мочеиспускания сопровождается резами. Со второго дня после высыпания наблюдалось отслаивание эпидермиса (положительный симптом Никольского). Везикулы сливались в крупные пузыри с мутновато-серозной жидкостью. Вскрытие их приводило к образованию обширной раневой поверхности. В последующие дни некротизированные участки кожи с конечностей отторгались по типу носков и перчаток вместе с ногтями. Слизистая полости рта представляла сплошную рану с множеством язв, покрытых грязно-серым налетом. Подобным изменениям подвергалась и слизистая полости носа и конъюнктивы, которая также отторглась с образованием эрозивных поверхностей.

Аллергологические тесты (реакция лизиса лейкоцитов и реакция Уанье) с пенициллином, стрептомицином, витамином В₆ и диоксином были отрицательными; реакция лизиса лейкоцитов с сульфадимезином и витамином В₁ оказалась положительной (соответственно 15,6% и 18%).

В течение 6—7 дней разгара заболевания состояние больного оставалось крайне тяжелым и требовало комплексного лечения и индивидуального ухода. Был назначен преднизолон по 50 мг 3 раза в сутки капельно внутривенно с постепенным снижением дозы и последующим переводом на прием внутрь. Учитывая наличие пневмонии и возможность присоединения гнойной инфекции, применяли антибиотики с учетом лекарственной переносимости, которую определяли с помощью аллергологических лабораторных тестов и подъязычной пробы. Назначали антигистаминные препараты различных групп, вначале парентерально (через 4—6 ч в течение 5 дней), затем внутрь. Внутривенно вливали 5% раствор глюкозы, раствор Рингера и полиглюкин. Потерю белков возмещали введением плазмы. В комплексе лечебных средств использовали большие дозы аскорбиновой кислоты, кардиотоники, сердечные глюкозиды. Постельное и нательное белье меняли 2 раза в сутки, пищу давали только жидкую. Слизистую полость рта обрабатывали 5—6 раз в сутки 1% раствором перекиси водорода, раствором метиленовой сини, рыбьим жиром, каратолином, больному были предписаны частые полоскания полости рта лизоцимом (1 яичный белок на 200 г кипящей воды) или 0,25% раствором новокаина. Участки некротизированной кожи удаляли, на раневую поверхность накладывали повязки с гипертоническим раствором или риванолом.

Состояние больного постепенно улучшалось, кожный покров, отторгшийся на 80% от общей площади, в последующем полностью эпителизировался. Длительно сохранялись альбуминурия и дизурические расстройства. М. выписан на 43-й день в удовлетворительном состоянии с полной нормализацией лабораторных показателей. При выписке даны строгие указания о необходимости исключить прием сульфаниламидов, вопрос о возможности назначения других лекарственных веществ (препаратов) предположено решать исходя из результата подъязычной пробы или лабораторных тестов. Рекомендовано исключить из пищи облигатные аллергены. М. находился под наблюдением в течение 2 лет. Состояние удовлетворительное, трудоспособность сохранена полностью.

2. Ю., 62 лет, поступила в терапевтическое отделение с диагнозом: правосторонняя пневмония, токсидермия. При поступлении жаловалась на резкую слабость, боль во всем теле, озноб, головные боли, появление высыпаний на коже туловища и

¹ Аналогичная аллергическая реакция в ответ на прием сульфаниламидов описана в статье А. Б. Кильдярова и А. В. Бодряшкина в № 2 «Казанского медицинского журнала» за 1976 г.

конечностей, зуд. Начало заболевания острое, с повышением температуры до 39°, в связи с чем больная приняла однократно аспирин и норсульфазол. На 3-й день после этого на коже конечностей и лица появилась яркая сыпь, трещины на губах и кожный зуд.

По данным анамнеза, у больной несколько лет назад в весенне-летнее время был фотодерматоз, однократно наблюдался отек Квинке по неясной причине. Незадолго до поступления в стационар Ю. была на лечении в терапевтическом отделении по месту жительства по поводу тяжелой формы «кожной аллергии» после приема норсульфазола, которая сопровождалась гипертермией, массивными воспалительно-некротическими изменениями со стороны кожи и слизистой. Получала большие дозы преднизолона, выписана на поддерживающей дозе 5 мг в сутки. Однако на этом фоне периодически появлялись эритематозные высыпания.

Состояние больной при поступлении тяжелое, положение в постели вынужденное; адинамия. На коже туловища, лица эритематозно-уртикарные высыпания с наличием везикул и участками мокнутия. Симптом Никольского положительный. Губы покрыты кровянистыми корочками, слизистая полости рта отечна, гиперемирована. На языке, деснах эрозивные участки.

Реакция лизиса лейкоцитов с норсульфазолом — 15%, гентамицином — 10%; с цефорином, витамином С, ацетилсалициловой кислотой, фурадонин, димедролом, супрастином, целанидом отрицательная.

Больной проводили лечение преднизолоном по 60 мг в сутки с постепенным снижением дозы и переходом на прием внутрь; чередовали различные антигистаминные препараты (после отрицательной подъязычной пробы), применяли цепорин, аскорбиновую кислоту, переливали плазму и солевые растворы. Осуществляли тщательный уход за слизистой полости рта, гениталиями и кожей. В течение 2 нед со дня поступления в стационар у больной упорно сохранялась высокая температура в пределах 39°.

В результате лечения состояние больной улучшилось, и на 45-й день она была выписана в удовлетворительном состоянии. При выписке даны указания о необходимости исключить прием сульфаниламидных препаратов. В последующем гормональные препараты были постепенно отменены.

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

УДК 616.327.2—006.6

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ НОСОГЛОТКИ

Х. А. Алиматов

Кафедра оториноларингологии (зав. — проф. Л. Г. Сватко) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова, Казанский городской онкологический диспансер (главрач — И. Б. Назимов)

Реферат. Представлены результаты лечения 45 больных со злокачественными опухолями носоглотки. Лучевая терапия проведена 32 из них, сочетание дистанционной и аппликационной гамматерапии — 4, лучевое лечение в сочетании с химиотерапией — 7, операции Крайля подвергнут 1 больной и перевязке наружной сонной артерии — также 1. Выживаемость в течение 5 лет составила 33,3%.

Ключевые слова: опухоли носоглотки.

1 таблица. Библиография: 2 названия.

В общей структуре злокачественных новообразований заболеваемость опухолями носоглотки в целом по стране составляет 0,07—0,05% [1]. В Татарской АССР на долю злокачественных опухолей носоглотки приходится 0,6% от всех злокачественных новообразований.

За 5 лет, с 1973 по 1977 г., в отделении опухолей головы и шеи Казанского городского клинического онкологического диспансера мы наблюдали 45 больных со злокачественными опухолями носоглотки (26 мужчин и 19 женщин), из них 4 — в возрасте до 20 лет (13, 16, 17 и 19 лет), 3 — от 21 до 30 лет, 5 — от 31 до 40 лет, 11 — от 41 до 50 лет, 10 — от 51 до 60 лет и 12 — старше. 3 больных прибыли на лечение из других республик, остальные 42 — жители Татарской АССР.

Как видно из приведенных выше данных, злокачественные опухоли носоглотки встречаются во всех возрастных группах, но преимущественно — после 40 лет.

Согласно сведениям литературы и нашим наблюдениям чаще злокачественные опухоли возникают в своде носоглотки. Такая локализация новообразования была у 20 наших пациентов. Из боковой стенки опухоль исходила у 19 больных: из правой — у 13, из левой — у 6 (соотношение 1:2, что совпадает с данными П. Д. Фирсова, 1969). Из передней стенки опухоль исходила у 2 больных.

38 человек обратились в онкодиспансер в III и IV стадиях заболевания (соответственно 26 и 12); 1 — в I стадии и 6 — во II.