

свертывания крови, нарушаются плазменно-коагуляционный и тромбоцитарно-сосудистый механизмы гемостаза, что может послужить причиной возникновения кровотечений. Помимо гемостатических препаратов широкого спектра при данной патологии показаны ингибиторы фибринолиза и протеолиза, а также вещества, повышающие функциональную активность тромбоцитов и уплотняющие сосудистую стенку.

УДК 616.981.21+616.72—002.77

Г. А. Кулакова (Казань). Субсепсис Висслера-Фанкони

Под нашим наблюдением находилось 2 ребенка с субсепсисом Висслера-Фанкони.

1. Б., 4,5 лет, поступил в клинику 6/VIII 1975 г. по поводу ежедневных подъемов температуры до высоких цифр (39—40—41°), преимущественно в утренние часы, и обильных кожных высыпаний типа уртикарии, усиливающихся на фоне повышения температуры. Периодически беспокоят боли в коленных, лучезапястных, локтевых суставах, скованность по утрам в суставах верхних и нижних конечностей, тугоподвижность в шейном отделе позвоночника. Ребенка считают больным с ноября 1974 г., когда впервые появились боли в суставах, повысилась температура. В течение 1,5 месяцев он находился на стационарном лечении, получал гормональную терапию, был выписан с улучшением. Весной 1975 г. во время санаторно-курортного лечения ему были назначены грязевые аппликации, после применения которых его состояние резко ухудшилось, присоединились перечисленные выше проявления, в связи с чем ребенок поступил в стационар.

Из данных анамнеза известно, что ребенок от первой беременности, протекавшей благополучно, родился в срок весом 3200 г в состоянии синей асфиксии. На первом году развивался соответственно возрасту. С двухмесячного возраста в связи с агалактией у матери переведен на искусственное вскармливание. Часто болел респираторными заболеваниями. В возрасте 3 лет подвергся тонзилло-аденоидэктомии. В семье еще один ребенок, здоровый. Матери 28 лет, отцу 30 лет, он страдал экземой. Материально-бытовые условия хорошие.

Состояние пациента довольно тяжелое. Он вялый, апатичный, кожные покровы бледные; на животе, груди, верхних конечностях — пятнисто-папулезная сыпь. Пальпируются кубитальные и подмышечные лимфатические узлы размером от 0,3 × 0,3 до 0,5 × 0,7 см, эластичные, безболезненные, не спаянные между собой и с подлежащей тканью. Легкие и сердце без изменений. Печень выступает на 3,5 см, селезенка — на 1,5 см из-под края реберной дуги. Воспалительные изменения в суставах пальпаторно не определяются. Установлены гиперлейкоцитоз до $66,5 \cdot 10^3$ в 1 мкл, повышение СОЭ, гипохромная анемия, положительная реакция на С-реактивный белок (+++), повышенное содержание сиаловых кислот в крови, гипоальбуминемия, диспротеинемия. Анализы мочи выявили преходящую протеинурию. Посев крови стерил. Туберкулиновые пробы отрицательны. Рентгенограмма органов грудной клетки без отклонений. На снимках суставов обнаруживается нерезко выраженный остеопороз, на ЭКГ определяются признаки поражения миокарда (замедление внутрисердечной и внутрижелудочковой проводимости).

Клинический диагноз: субсепсис Висслера-Фанкони. Лечебный комплекс включал антибиотикотерапию, салицилаты, производные пиразолона, препараты хинолинового ряда, метиндол, бруфен, витаминотерапию. Однако состояние ребенка оставалось прежним: продолжались ежедневные подъемы температуры, сыпь и боли в суставах не исчезали. Был назначен преднизолон в дозе 30 мг в сутки. В результате состояние Б. значительно улучшилось — нормализовалась температура, пропала сыпь, прекратились боли в суставах, снизился лейкоцитоз, уменьшилась СОЭ, повысилась концентрация гемоглобина в крови. Но в дальнейшем, по мере снижения дозы преднизолона, обнаружилась выраженная гормональная зависимость, проявляющаяся резким обострением всех симптомов. Практически уменьшить дозу преднизолона оказалось невозможным. Лишь с назначением лейкорана удалось снизить ее до 10 мг в сутки, но у мальчика все ярче стал проявляться суставной синдром. Возникли синовiales кисты в области плечевых суставов, развивалось ограничение активных и пассивных движений в них, а также тугоподвижность в шейном отделе позвоночника. Наметился переход субсепсиса Висслера-Фанкони в типичную форму ревматоидного артрита. По просьбе родителей мальчик выписан для продолжения лечения по месту жительства.

2. З., 5 лет, поступила в клинику 21/IX 1975 г. с жалобами на повышение температуры до 39—40°, сыпь на теле, боли в суставах. В больнице по месту жительства был установлен диагноз септического эндомиокардита и проводилось соответствующее лечение. Состояние не улучшалось, появились еще более обильные высыпания на коже, что было расценено как реакция на антибиотики. Для дальнейшего лечения З. переведена в детское отделение республиканской клинической больницы ТАССР.

Девочка от первой, нормально протекавшей беременности, родилась в срок, весом 3300 г. В раннем детстве росла и развивалась соответственно возрасту. Перенесла скарлатину, паротит, ветряную оспу, 3 раза болела пневмонией. Матери 28 лет, отцу 27 лет, оба здоровы. Наследственность неотягощена. Материально-бытовые условия хорошие.

Состояние пациентки средней тяжести; обращает на себя внимание вялость, а так-

же бледность кожных покровов. На коже лица, живота, конечностей — пятнисто-папулезная сыпь. Внутренние органы без изменений. Определяется небольшая отечность лучезапястных и коленных суставов. Обнаружены нейтрофильный лейкоцитоз, повышение СОЭ до 65 мм/час, гипохромная анемия. Реакция на С-реактивный белок положительная, сиаловые кислоты — 0,340 ед. опт. пл.; гипоальбуминемия, диспротеинемия. Кровь стерильна. Реакция Видаля и туберкулиновые пробы отрицательные. Рентгенография органов грудной клетки не выявила патологии.

Клинический диагноз: субсепсис Висслера-Фанкони. Назначены антибиотики, салicyлаты, антигистаминные препараты, метиндол, витаминотерапия. В результате лечения через 2 месяца с момента заболевания состояние девочки улучшилось: прекратились ежедневные подъемы температуры, исчезла сыпь на коже. Но более отчетливо проявились изменения в суставах (лучезапястных, коленных, голеностопных, шейном отделе позвоночника). Суставы деформировались, увеличилась отечность, наступило значительное ограничение подвижности в них. Констатирован переход субсепсиса Висслера-Фанкони в суставную форму ревматоидного артрита. В последующем проводился весь комплекс лечебных мероприятий, применяемый при этом заболевании, в результате чего состояние значительно улучшилось — исчезли боли, отечность суставов, восстановился объем движений в них. При выписке СОЭ уменьшилась до 18 мм/час, содержание гемоглобина достигло 118 г/л. Через 6 месяцев после выписки состояние остается удовлетворительным, признаков активности процесса нет.

Согласно данным литературы, исход субсепсиса Висслера-Фанкони может быть различным. У части больных достигается полное выздоровление, в 30–50% вероятен переход в другую форму ревматоидного артрита. У небольшого числа детей наступает ремиссия с рецидивом заболевания через различные сроки.

В описанных нами наблюдениях у одного из больных определился, а у другого неметился переход в суставную форму заболевания. Таким образом, субсепсис Висслера-Фанкони является лишь особой фазой в течении суставно-висцеральной формы ревматоидного артрита. Во всех подобных случаях показано комплексное лечение основного заболевания.

УДК 616.33/34—06.616.932

А. Д. Сафонов, М. Ф. Бросалина, К. М. Колосова (Омск).

Некоторые особенности острых гастроэнтеритов, вызванных НАГ-вибрионами

В последние годы внимание эпидемиологов, микробиологов и клиницистов привлекают вибрионы, не агглютинирующиеся холерной О-сывороткой (НАГ-вибрионы). По описанию ряда авторов, НАГ-инфекция чаще протекает по типу гастроэнтерита и энтерита. Преобладают легкие и среднетяжелые формы, с тошнотой, рвотой, жидким стулом от 2 до 10 раз в сутки, умеренно выраженной интоксикацией. Однако у 3–5% больных инфекция принимает тяжелые формы, с признаками обезвоживания, что требует интенсивной регидратационной терапии.

Под нашим наблюдением в стационаре находилось 86 человек (55 мужчин и 31 женщина преимущественно средних лет). У 69 из них НАГ-инфекция имела клинически выраженную форму, у 17 неагглютинирующиеся вибрионы выделены при плановом обследовании.

Заболеваемость носила спорадический характер. НАГ-вибрионы I гр. по Хейбергу выделены у 21 чел., II гр.— у 57, III гр.— у 1, IV гр.— у 1, V гр.— у 3. У 10 больных с острыми желудочно-кишечными расстройствами одновременно с НАГ-вибрионами были выявлены возбудители дизентерии или сальмонеллеза. У 84 чел. НАГ-вибрионы обнаружены в испражнениях, у 1 — в желчи и у 1 — в испражнениях и желчи.

По нашим данным, у 87% больных культура была выделена с 1 до 7-го дня от начала заболевания. Из 11 больных с более длительным сроком вибриовыделения у 7 были найдены сопутствующие заболевания: дизентерия (у 3), сальмонеллез, лямблиоз, описторхоз, язвенная болезнь желудка. Повторно (от 2 до 5 раз) вибрионы обнаружены у 17% больных, большинство из которых страдало сопутствующими заболеваниями желудочно-кишечного тракта или гепато-билиарной системы. Вибрионы, как правило, выделялись до начала лечения антибиотиками, но у 4 пациентов — на фоне антибактериальной терапии.

Некоторые больные связывали свое заболевание с употреблением мясных и молочных продуктов. Однако при тщательном расспросе многие заболевшие указывали на употребление сырой воды из открытых водоемов и технических водопроводов. Это позволяет предположить водный путь распространения инфекции, о чем уже сообщалось в ранее опубликованных работах, где отмечена зависимость между всеваемостью неагглютинирующихся вибрионов из водоемисточников и заболеваемостью населения НАГ-инфекцией. Отмечается четкая сезонность: с июля по сентябрь было выявлено 87% больных НАГ-инфекцией.

Из 69 больных с клинически выраженной формой НАГ-инфекции легкое течение наблюдалось у 44, среднетяжелое — у 23, тяжелое — у 2. По типу острого гастроэнтерита заболевание протекало у 38 больных, энтерита — у 28, гастрита — у 3. У всех обследованных заболевание начиналось остро. Расстройство стула и рвота обычно предшествовали другим симптомам. У 86% больных отмечены умеренные или сильные,