

Р. Ш. Хамитова, Р. Л. Валеев, Н. Г. Назипов (Казань). Склерозирующая терапия гемангиом челюстно-лицевой области у детей

В 1983 г. на лечении в челюстно-лицевом отделении находился 41 ребенок с гемангиомами челюстно-лицевой области (10 мальчиков и 31 девочка). Большинство детей были в возрасте от 1 мес до 2 лет.

До начала лечения каждый поступивший в клинику ребенок с гемангиомой проходил обследование у педиатра с целью выяснения состояния здоровья и выявления патологических процессов, составляющих противопоказания к проведению склерозирующей терапии. У всех детей гемангиомы были обнаружены в момент рождения или в первые недели жизни, лишь у одного ребенка — в 5-летнем возрасте. Во всех случаях родители отмечали рост гемангиом.

Среди опухолей лица большую долю составляли кавернозные (у 39 детей) и простые (у 2) гемангиомы.

Дозировку склерозирующей терапии определяли по размерам, локализации и активности роста гемангисм: количество вводимой 80°-спиртоновокаиновой смеси составляло от 0,2 до 1 мл на инъекцию. Опухоль и прилегающие ткани обрабатывали спиртом, затем с отступом на 1 см от видимой границы образования вкалывали иглу и продвигали ее в сторону опухоли. Степень заполнения гемангиомы устанавливали по ощущению напряжения, захватывающего ту или иную часть образования. Через 1,5—2 ч на поверхности кожи иногда обнаруживались единичные пузыри, наполненные прозрачным содержимым вследствие затрудненных кровоснабжения и лимфооттока в области опухоли. Пузыри, как правило, самопроизвольно вскрывались на 2—3-й день. Образующиеся после их вскрытия эрозивные поверхности покрывались корочкой, отпадавшей на 9—10-й день. На месте гемангиомы формировался инфильтрат, который рассасывался через 2—3 нед после проведенного курса лечения (5—7 ежедневных инъекций). Через месяц курс повторяли.

Критерием для окончания лечения служила стабилизация роста образования и признаки его регрессии. В зависимости от размеров гемангиомы назначали различное количество курсов лечения (от 1 до 7). Непосредственные результаты прослежены у 41 ребенка. У 36 (87,8%) детей они расценены как хорошие (отсутствие деформирующих рубцовых изменений кожных покровов или наличие малозаметных рубцов, отсутствие функциональных нарушений), у 5 (12,2%) — как удовлетворительные (рост опухоли приостановился, но заметны рубцы или сохранились участки гемангиомы, способные дать рост).

Таким образом, внутритканевое введение 80° раствора этилового спирта, содержащего 0,25% новокаина, является эффективным и простым методом лечения гемангиом челюстно-лицевой области у детей грудного и раннего возраста.

УДК 616.24+616.61]—053.3—053.1

Н. С. Казыханов, В. А. Веревкина, Г. В. Филиппова, Р. С. Салихова (Уфа). Синдром Гудпасчера

Большинство авторов относят синдром Гудпасчера к аутоаллергическим заболеваниям, в основе которого лежит поражение базальной мембраны альвеол и почечных клубочков. Приводим наше наблюдение.

С., 28 лет, поступил в августе 1983 г. в тяжелом состоянии с диагнозом «острая пневмония». В течение трех лет отмечал появление кровохарканья, связанного с простудой. В тот же период появились боли в пояснице и констатировано повышение АД. Ухудшение состояния наступило с конца июня 1983 г.: без видимой причины возникли повторные легочные кровотечения, к которым через 1,5 мес присоединились лихорадка (до 39—40°), ознобы, резкая слабость, одышка.

При осмотре отмечена бледность кожи и слизистых покровов, пастозность лица. Над легкими с обеих сторон определялось укорочение перкуторного звука, выслушивались жесткое дыхание и влажные мелкопузырчатые хрипы. Тоны сердца приглушены, тахикардия, частота пульса — 105 уд. в 1 мин, АД — 16,0/10 кПа. Живот мягкий, безболезненный; печень пальпируется у края реберной дуги; селезенка не увеличена. На рентгенограммах грудной клетки справа в нижней доле видна плотная инфильтративная тень, слева в S₃—S₁₀ на фоне грубого пневмосклероза — негомогенная инфильтративная тень. На томограммах слева в S₃ и S₄ определяются множественные полости с неровными стенками небольших размеров.

Анализ крови: эр.—1,86·10¹² в 1 л, Нб—0,93 ммоль/л, цв. показатель—1,0, л.—7,3·10⁹ в 1 л, п.—3%, с.—70%, лимф.—22%, мон.—5%; СОЭ—68 мм/ч; полихроматофилия, макроцитоз. Общий белок крови—52 г/л, остаточный азот—48,5 ммоль/л, клубочковая фильтрация—18,6 мл/мин, канальцевая реабсорбция—94,4%, содержание креатинина крови—164,4 мкмоль/л, одночасовой диурез—65 мл.

Анализ мочи: отн. пл.—1,009, белок—1,25 г/сут, лейкоциты—до 25 в поле зрения, эритроциты в большом количестве, цилиндры гиалиновые—1 в поле зрения, зернистые—2—3 в поле зрения.

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.