

В.П. Булатов, Г.П. Петрова, Р.А. Крипкина, Г.Р. Клетенкова, О.П. Полякова, З.М. Загидулина (Казань). Случай висцерального лейшманиоза у ребенка.

В настоящее время особую актуальность представляет своевременная диагностика висцерального лейшманиоза в связи с миграционными процессами в СНГ. Данное заболевание в регионах Поволжья почти не встречается, и диагностика его вызывает большие затруднения. Лейшманиоз у детей может проявляться поражениями трех типов: висцеральным, кожным и кожно-слизистым. Возбудителями висцерального поражения являются *L. donovani*, кожного — *L. tropica*, кожно-слизистого — *L. brasiliensis*. У человека лейшмани паразитируют в виде округлых или овальных телец размером от 2 до 4 мкм. Расположены они вне-, но чаще внутриклеточно в органах, богатых гистиоэндотелиальной тканью, или в коже. Встречается это заболевание в местах с жарким климатом (Средне-Азиатские республики, районы Средиземноморья, Индия, Китай, Африка, США, Центральная и Южная Америка).

Природным резервуаром служат больные лисы, собаки и шакалы. Переносчики — москиты и некоторые клещи. Человек заражается в результате укуса насекомого.

Инкубационный период продолжается от 2 недель до 2 лет. Начало заболевания острое: у ребенка повышается температура тела, появляется недомогание с признаками общей интоксикации, возможна рвота. Увеличиваются печень, селезенка, лимфоузлы, отмечаются незначительная палочковидность, лейкопения, анемия. При отсутствии лечения довольно быстро прогрессирует анемия, кожа становится восковидно-бледной, сухой, отекает, масса тела падает, часто наблюдается дисфункция кишечника. Кроме прогрессивного уменьшения количества гемоглобина и эритроцитов имеют место лейкопения, относительный лимфоцитоз, моноцитоз, эозинофилия, тромбоцитопения, СОЭ увеличена. Если не начато специфическое лечение, то усиливается агранулоцитоз, появляются изъязвления в области рта, могут развиваться пневмония, гастроэнтерит, септицемия. Любое из этих осложнений может привести к летальному исходу. Внезапная смерть наступает из-за гипертермии, рвоты, дыхательной недостаточности или кровотечения.

Представляем выписку из истории болезни Тургая Г., в возрасте одного года и 9 месяцев, проживавшего до 1,5 лет в Азербайджане. Поступил в ДМЦ г.Казани из Бугульмы 09.10.1996 г. с диагнозом: острый лейкоз(?), аллергический субсепсис Висслера—Фанкони(?).

Мальчик болен с 17.09.1996 г.: появился кашель, катаральные явления, повышенная температура. 27.09.1996 г. больной был госпитализирован в соматическое отделение детской больницы г.Бугульмы. Через неделю ребенка перевели в инфекционную больницу, где в результате об-

следования были исключены следующие заболевания: тиф, паратиф, сепсис, мононуклеоз, малярия, гепатит, СПИД. За время данной госпитализации у мальчика увеличились размеры печени и селезенки (соответственно +2 и +5 см из-под края реберной дуги).

Общий анализ крови: СОЭ — 50 мм/ч, л. — $5,0 \cdot 10^9$ /л (н. — 8%, с. — 58%, л. — 34%), эр. — $3,4 \cdot 10^{12}$ /л, Hb — 90 г/л, тромбоц. — $110 \cdot 10^9$ /л.

Из анамнеза: ребенок от второй беременности, протекавшей без патологии, вторых срочных родов. Масса тела при рождении — 3500 г, длина — 50 см. Наследственность не отягощена. Рос и развивался соответственно возрасту, ничем не болел.

09.10.1996 г. на 23-й день болезни ребенок поступил в ДМЦ. Состояние ребенка тяжелое: лихорадка гектического типа, вялость, аппетит не нарушен. Кожные покровы бледные, чистые, выраженная потливость, лимфатические узлы не увеличены. Органы дыхания и сердечно-сосудистая система без особенностей. Живот увеличен в объеме; печень и селезенка плотные, увеличенные (печень выступает из-под края реберной дуги на 3 см, селезенка — на 9 см).

Анализ крови при поступлении: СОЭ — 62 мм/ч, л. — $5,7 \cdot 10^9$ /л, (н. — 34,1%, лимф. — 58,1%, мон. — 6,2%, э. — 0,7%, б. — 0,9%), эр. — $4,21 \cdot 10^9$ /л, Hb — 80 г/л, тромбоц. — $119 \cdot 10^9$ /л.

Миелограмма: гиперплазия эритроидного ростка; увеличено количество плазматических клеток, резко уменьшено количество мегакарицитов.

УЗИ печени: уплотнен перипортальный тракт, переднезадний размер — 105 мм (при норме — 72 мм).

УЗИ селезенки: уплотнения по ходу сосудов, продольный размер — 98 мм (при норме — 57 мм).

ЭКГ: легкая синусовая тахикардия, нарушение процессов реполяризации электролитного характера (гипокалиемия), нормальное положение электрической оси сердца.

Иммунограмма: по инфекционному типу с недостаточностью фагоцитарного звена, снижением иммунорегуляторного индекса, повышением уровня IgA, G, M, резким подъемом уровня ЦИК, стимуляцией фагоцитарного звена, уменьшением фагоцитарного резерва (по НСТ-тесту).

Компьютерная томография органов брюшной полости: печень и селезенка увеличены в размерах, однородной структуры. Краниограмма без патологии.

В процессе обследования были исключены следующие заболевания: острый лейкоз, тромбофлебитическая селезенка, внутриутробные инфекции, вирусный гепатит, СПИД, сепсис, опухоль брюшной полости, гемолитическая анемия.

У ребенка было предположено наличие висцеральной формы лейшманиоза. Повторно просмотрен мазок костного мозга, в ретикуло-эндотелиальных клетках и макрофагах которого обнаружена грубая базофильная зернистость, морфологически сходная с лейшманиями.

Мазки костного мозга и периферической крови были отправлены на консультацию в Институт медицинской паразитологии и тропической медицины им. Е.И.Марциновского, где был подтвержден диагноз лейшманиоза (в мазках большое количество паразитов).

Проведено специфическое лечение глюкантимом, действующим началом которого являются соединения 5-валентной сурьмы, обладающие малой токсичностью и активные в отношении возбудителей лейшманиоза. Препарат может вызывать побочные явления вплоть до анафилактических реакций, поэтому дозу глюкантима необходимо увеличивать постепенно. Глюкантим может оказывать также токсическое воздействие на миокард, печень, почки. Курс лечения следует проводить под контролем ЭКГ, функций почек (уровень креатинина, протеинурия) и печени (уровень белка, сыворотки, билирубина, печеночных ферментов).

Лечение глюкантимом осуществлялось в течение 11 дней (в первые 2 дня вводили 1/2 суточной дозы один раз в день внутримышечно, далее по 2 раза в день). С 5-го дня лечения препаратом сурьмы был подключен лейкинферон (по 1 ампуле через 48 ч внутримышечно) в течение 6 дней.

За время специфической терапии ребенок стал более активным, исчезли вялость, слабость, улучшились показатели крови, уменьшилась плотность паренхиматозных органов. К окончанию курса лечения печень выступала из-под края реберной дуги на 1 см, селезенка — на 2 см; оба органа были эластичными, подвижными.

Общий анализ крови при выписке: СОЭ — 23 мм/ч, л. — $10 \cdot 10^9$ /л (н. — 60%, лимф. — 24%, мон. — 1%, э. — 13%, б. — 0,3%), эр. — $5,38 \cdot 10^9$ /л, Нв — 115 г/л, тромбоц. — $467 \cdot 10^9$ /л).

При лечении глюкантимом аллергических реакций и токсических воздействий у ребенка не наблюдалось. Одновременно назначали антигистаминные препараты, кардиотрофики, гепатопротекторы, обильное питье, витаминотерапию. По окончании курса специфического лечения была выполнена контрольная костномозговая пункция: паразиты не обнаружены. Ребенок был выписан в удовлетворительном состоянии.

Если терапия недостаточно эффективна и препарат переносится хорошо, то через 4—6 недель курс лечения следует повторить в таких же или в более высоких дозах. В настоящее время ребенок наблюдается в поликлинике.

УДК 616.231 — 006.6 — 089.8

Р.М. Тазиев, И.Ф. Раббаниев, Л.И. Пустильник, В.Ю. Муравьев, В.П. Потанин, И.А. Глязутдинов (Казань). Аденокистозный рак трахеи

Первичные раки трахеи составляют 0,1—0,2% от числа всех злокачественных новообразований, что было установлено еще И.В. Давыдовским (1940). На рак приходится половина всех опухолей трахеи. Возраст больных широко варьирует, но преобладают лица старше 40 лет. Исходят опухоли чаще из задней и боковых стенок трахеи. Темп

их роста, как правило, небольшой, заболевание может ничем не проявляться в течение 1—2 лет.

Приводим собственное наблюдение.

Б., 56 лет поступила в клинику 16.12.1996 г. В течение одного года большую беспокоит сухой кашель и одышка. На протяжении 4 месяцев находилась в различных стационарах г. Ижевска.

Фиброскопия от 20.02.96 г.: в средней трети трахеи по задней право-боковой стенке имеется полипообразная опухоль на широком основании, с бугристой поверхностью до 1,5 см в диаметре, перекрывающее просвет трахеи наполовину.

Гистологический анализ: карциноид. Женщина была выписана для проведения гайморотомии и лечения гнойного гайморита.

Фиброскопия от 05.11.1996 г.: за прошедшее время опухоль значительно увеличилась (до 3 см в диаметре), перекрывает просвет трахеи на две трети.

Повторная фиброскопия от 17.12.1996 г.: данные те же, что и от 05.11.1996 г.

На томограммах от 27.11.1996 г.: на уровне грудинно-ключичного сочленения в трахее определяется опухолевидное образование до 1,8 см в диаметре с отчетливыми наружными контурами, гомогенной структуры. Заметна ножка, отходящая от мембранозной части трахеи. На серии компьютерных томограмм без контрастирования в средней трети трахеи на уровне Th₂ из внутреннего контура правой стенки исходит объемное образование неправильной округлой формы (13 × 16 мм), низкой плотности (до 70—40 ед. Н) с основанием, равным приблизительно 8 мм. Данное образование выступает в просвет трахеи, обтурируя его на 72%. На участке роста образования отмечаются утолщение трахеи, ее умеренная неоднородность.

При УЗИ брюшной полости патологии не выявлено.

Консультация терапевта — атеросклероз аорты, симптоматическая артериальная гипертензия, нарушение кровообращения I ст.

25.12.1996 г. после предварительной лазерной обработки основания опухоли произведена петлевая диатермокоагуляция. Вторым этапом выполнена лазерная обработка ложа опухоли. 27.12. произведена лазерная деструкция основания опухоли.

Гистологический анализ от 28.12.1996 г.: аденокистозный рак трахеи. Решено выполнить резекцию трахеи.

14.01.1997 г. произведена резекция шейного отдела трахеи. Под общим интубационным наркозом выполнен воротникообразный разрез на шее, пересечены передние группы мышц шеи. Мобилизован шейный отдел трахеи, проведена интраоперационная трахеоскопия для визуализации верхней и нижней границ опухоли. Резецировано 5 колец трахеи. Большая переведена на ВЧ ИВЛ. Сформирован анастомоз конец-в-конец.

Макропрепарат: по заднебоковой поверхности слева опухоль распространилась на 3 полукольца трахеи.

Послеоперационный период протекал без особенностей. В течение 10 дней после операции проводилась общая озонотерапия. Больная выпи-

сана 24.01.1997 г. в удовлетворительном состоянии.

Данное наблюдение представляет интерес для хирургов и эндоскопистов, поскольку в практике врачей встречается довольно редко. Нами показаны клиника роста опухоли и тактика поэтапной операции, завершившаяся удалением рака трахеи.

УДК 618.14—006.363.03—079.4

Л.А. Козлов, С.Г. Хайрутдинова, Ю.А. Ковалева (Казань). К дифференциальному диагнозу фибромиомы тела матки

Среди различной локализации фиброматозных узлов матки наиболее трудным для диагностики является их субмукозное расположение. Эти узлы могут исходить из миометрия, но еще в 1930 г. проф. В.С. Груздев писал: “Некоторые препараты, имеющиеся в коллекции Казанской клиники, позволяют, впрочем, думать, что по крайней мере некоторые из субмукозных миом с самого начала развиваются в толще слизистой оболочки матки”.

Приводим наше наблюдение.

А., 40 лет, поступила в гинекологическое отделение роддома № 3 с жалобами на слабость, периодические тянущие боли внизу живота, сукровичные выделения из половых путей. Из анамнеза: менструации с 13 лет, установились сразу, сначала проходили по 3 дня через 27 дней, умеренные, регулярные. Последняя менструация — с 04.08. по 14.08. 1997 г. Беременностей было 5, из них 2 родов, 3 аборта.

Анамнез настоящего заболевания: год назад менструации стали более обильными, продолжительными (со сгустками, до 2 недель), болезненными. Появились слабость, головокружение. Дважды была госпитализирована в гинекологическое отделение одного из роддомов города (с диагнозом “дисфункциональное маточное кровотечение”), где 09.06.1997 г. и 04.08.1997 г. произведено выскабливание полости матки. По результатам гистологического анализа определен эндометрий смешанного типа. Получала лечение оргаметрилом. Состояние больной улучшилось незначительно, и 14.08.1997 г. она поступила в гинекологическое отделение роддома № 3.

При поступлении: состояние больной удовлетворительное, АД — 140/90 мм Нг. Подкожная жировая клетчатка выражена. Через переднюю брюшную стенку каких-либо образований не пальпируется.

Слизистая влагалища и шейки матки физиологической окраски. Шейка матки гипертрофирована, с рубцовыми изменениями. Влагалище свободное. Шейка матки имеет цилиндрическую

форму, щелевидный зев закрыт. Тело матки в anteversio, flexio, чуть больше обычных размеров, несколько смещено влево и асимметрично за счет выпячивания левой половины, плотное, безболезненное, ограниченное в подвижности. Придатки не пальпируются. Своды глубокие.

17.08.1997 г. произведено зондирование матки: зонд идет вверх вправо, огибая образование, исходящее как будто из левого ребра матки.

УЗИ от 18.08.1997 г.: тело матки бугристое (80 × 62 × 71), определяется субмукозный узел (29 мм). Яичники овоидные, ячеистой структуры, уплотненные.

20.08.1997 г. произведено выскабливание полости матки с гемостатической и диагностической целью. Подтверждено наличие субмукозного узла. Получен лентовидный соскоб.

Гистологический анализ: децидуальная ткань.

На основании анамнеза, клиники, данных объективного обследования, результатов УЗИ, зондирования и выскабливания полости матки поставлен диагноз: субмукозная миома тела матки с геморрагическим синдромом; ожирение III степени; гипертоническая болезнь I—II степени.

С учетом диагноза, длительного геморрагического синдрома и неэффективности консервативной терапии, которая включала норколут по 2 таблетки 2 раза в день, 10% раствор хлористого кальция (10,0) внутривенно (№ 5), дицинон (2,0) 2 раза в день, метилэргометрин (1,0) 2 раза в день, свежемороженную плазму (200,0) внутривенно (№ 2), больную подготовили к операции. 22.08.1997 г. выполнена срединная лапаротомия. Тело матки увеличено до 6 нед беременности, асимметричной формы, с выступающей левой половиной. Придатки с обеих сторон не изменены. Произведена надвлагалищная ампутация матки без придатков. Брюшная стенка ушита с выведением резинового дренажа.

Макропрепарат: на разрезе — из дна матки исходит субмукозный фиброзный узел овально-продолговатой формы (3 × 6 см), диаметр основания — до 2 см. Узел с признаками нарушения трофики.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Больная выписана на 13-й день после операции в удовлетворительном состоянии.

Настоящее наблюдение представляет интерес для акушеров-гинекологов как подтверждение того, что у женщин детородного возраста истинником маточных кровотечений могут быть субмукозные фиброзные узлы. Их обнаружение кардинально меняет лечебную врачебную тактику. Для проведения дифференциальной диагностики необходимо использовать апробированные (зондирование, выскабливание полости матки, гистерографию) и современные (УЗИ, гистероскопию) методы исследования.