

Несмотря на различия изучаемых заболеваний, нами констатирована общая тенденция изменений активности энзимов — чем тяжелее патологический процесс, тем ниже активность дегидрогеназ лимфоцитов, активность ПО и содержание ФЛ в нейтрофилах и тем выше активность гидролаз в нейтрофилах.

При гнойно-воспалительных заболеваниях мягких тканей изменения активности дегидрогеназ зависят от формы процесса; при небольшом локальном очаге, когда общее состояние организма не страдает, наблюдается повышение активности, при значительном распространении гнойного процесса — депрессия. При локальных гнойных заболеваниях кожи и подкожной клетчатки, когда обычные морфологические исследования не выявляют отклонений от нормы, в клеточной популяции лимфоцитов начинают преобладать клетки с повышенной активностью дегидрогеназ.

Исследования показали, что уже по исходным цитохимическим данным (до начала лечения) можно не только судить о тяжести патологии, но и прогнозировать дальнейшее течение заболевания. Все изученные ферменты и содержание ФЛ в отдельности могут быть ценными критериями для прогнозирования течения заболевания.

Особенно информативным в прогностическом отношении оказалось определение дегидрогеназ. Если активность СДГ при гнойно-воспалительных заболеваниях мягких тканей была выше нормы, то это свидетельствовало о гладком течении и быстром выздоровлении; при депрессии СДГ важным прогностическим показателем являлась α -ГФДГ: чем ближе к норме была ее активность, тем более благоприятно протекало заболевание. Чем значительнее была депрессия обеих дегидрогеназ, тем более затяжной характер носило заболевание.

Важное значение для прогноза течения заболевания имела и исходная активность гидролаз. Как правило, наиболее резкому повышению активности КФ и ШФ (первая из них может превышать норму в 2, вторая — в 4 раза) соответствовал и наиболее острый, распространенный и длительный патологический процесс.

Можно прогнозировать дальнейшее течение заболевания, его тяжесть и эффективность терапии и по уровню активности ПО и содержанию ФЛ: наиболее низким их показателям соответствовал наиболее тяжелый и затяжной характер заболевания, и наоборот — высокие (близкие к норме) значения указывали на благоприятное течение.

Таким образом, исходная цитохимическая активность каждого из изученных ферментов и содержание ФЛ в отдельности могут быть ценными вспомогательными критериями для прогнозирования течения заболевания.

УДК 618.19—002.5

**Х. Х. Крыева, канд. мед. наук Р. А. Калямова (Казань).
О туберкулезе молочной железы.**

Туберкулезное поражение молочной железы относится к довольно редким формам внелегочного туберкулеза. В настоящее время диагноз туберкулеза молочной железы ставят на основании комплексного обследования. В первую очередь должен быть тщательно собран анамнез, при этом особое внимание следует уделять перенесенному в прошлом туберкулезу или контакту с туберкулезным больным. Затем проводят полное клиническое, цитологическое и гистологическое обследование, посев пунктата на микобактерии туберкулеза. Надо отметить, что обнаружение микобактерий туберкулеза представляет большие трудности, и отрицательный результат посева не дает права исключить туберкулез. Решающим является определение специфических туберкулезных гранулем и гигантских клеток Пирогова — Ланганса при исследовании пунктата или патоморфологической картины материала биопсии. В последнее время с целью диагностики применяется рентгенография молочной железы. Наличие на снимке очаговых обихвещивлений или затемнений неомогенного характера с неровными контурами («языки пламени») свидетельствует о туберкулезе.

За последние 10 лет в г. Казани взяты на учет 3 больных с туберкулезом молочной железы. У 2 из них была поражена левая молочная железа и у 1 — правая.

Ввиду того, что такая локализация туберкулезного процесса встречается редко, приводим описание одного наблюдения.

Е., 34 лет. В анамнезе — контакт с больным туберкулезом (муж умер от туберкулеза почек в 1977 г.). В феврале 1978 г. Е. обратилась в поликлинику с жалобами на тянущие боли и опухолевидное образование в молочной железе. По поводу «острого мастита» ей была назначена УВЧ-терапия, компрессы. Лечение эффекта не дало, более того, опухоль несколько увеличилась, появилось втяжение соска, наметилась флюктуация. Больная была направлена на стационарное обследование в онкодиспансер.

При поступлении общее состояние пациентки удовлетворительное, температура нормальная. Жалобы на боли в молочной железе, слабость. Левая грудная железа увеличена в объеме, около соска — участок гиперемии до 8 см, пальпируются плотные узлы размером 2×3, 2×4 и 4×6 см. Слева определяются единичные подмышечные лимфоузлы, безболезненные, не спаянные с подлежащей тканью. В дру-

гих органах и системах патологических изменений не обнаружено. Анализ крови от 27/II 1978 года: Л. 10,8.10⁹ в 1 л, Э. — 2%, п. — 2%, с. — 77%, лимф. — 17%, мон. — 2%, СОЭ — 25 мм/час. Моча нормальна. Рентгеномографическое исследование органов грудной клетки не выявило патологических изменений. Проба Манту с 1 ТЕ — папула 5 мл.

3/III 1978 г. произведена пункционная биопсия. Цитологические данные: среди детрита, нейтрофилов, лимфоцитов в большом количестве встречаются гигантские клетки Пирогова — Ланганса, крошечковидные казеозные массы.

Диагностирован туберкулез левой молочной железы. Назначено лечение стрептомицином, тубазидом, ПАСК в обычных дозах. На фоне химиотерапии образовалось несколько свищей со скудным серозно-гнойным отделяемым. Посев гнояного содержимого на микобактерии туберкулеза дал отрицательный результат. Больная выписана и 10/IV 1978 г. направлена для дальнейшего лечения в городской противотуберкулезный диспансер. Ввиду обширности поражения, появления свищей, а также заболевания вследствие контакта, что не исключало заражения лекарственно устойчивыми формами микобактерий туберкулеза, больной были назначены антибактериальные препараты более сильного туберкулостатического действия — рифадин, этиамбутол и тубазид в полноценных дозах на фоне витаминотерапии. Местно применяли электрофорез с 10% раствором ПАСК и тубус-кварц. В результате длительного комплексного лечения через 6 мес закрылись свищи, значительно улучшилось общее состояние. Трудоспособность полностью восстановилась после девяти-месячного пребывания на больничном листе. Намечено при отсутствии обострений процесса продолжить непрерывное антибактериальное лечение до 1,5 лет с дальнейшими противорецидивными курсами химиотерапии в течение не менее 3 лет.

УДК 615.33+615.065

Н. А. Черкасова, Н. Л. Загидуллина, М. Покатило (Казань). Побочные действия антибиотиков

Нами проведены наблюдения над 1836 детьми, находившимися на лечении в стационаре по поводу пневмонии, сепсиса, ОРВИ. Побочные действия антибиотиков были выявлены у 110 из них (возраст — от 1 мес. до 7 лет).

При изучении анамнеза у 32 больных удалось выявить аллергический фон: у 13 детей в раннем детстве были проявления экссудативно-катарального диатеза, у 15 пневмония сопровождалась астматическим компонентом, 4 ребенка страдали аллергическим ринитом.

Чаще всего наблюдались побочные действия пенициллина (84 больных). Выявлялись также реакции на введение стрептомицина (17 больных), мономицина, полусинтетических препаратов пенициллина — оксациллина, метициллина, ампициллина (19 больных); реже встречалось побочное действие линкомицина (4 больных), эритромицина, цефтрина.

У 10 больных выявлена непереносимость двух антибиотиков, а у 6 детей — 3—4 антибиотиков. У 1 больной 7 лет аллергическую сыпь вызывало введение 7 антибиотиков (пенициллина, стрептомицина, оксациллина, тетрациклина, олеандомицина, линкомицина, эритромицина).

У 79,5% больных реакция на антибиотики проявлялась в форме поражений кожи: от единичных высыпаний в месте введения до обильной полиморфной сыпи. У 9,1% детей была крапивница. У 1 ребенка 5 лет отек Квинке и выраженная крапивница развились после закапывания в нос раствора пенициллина. До этого ребенок в течение 3 дней получал лечение феноксиметилпенициллином.

Тяжелое осложнение в виде коллапса после введения пенициллина и левомицетина наблюдалось у 4,5% детей. Усиление одышки, появление бронхоспазмов были отмечены у 2,3% детей.

У 6 детей в период стихания основного заболевания на фоне лечения антибиотиками длительное время держалась повышенная температура. Нормализация температуры после отмены антибиотиков и назначения десенсибилизирующей терапии дала основание расценить гиперпирексию как побочное действие антибиотиков.

Считаем важным отметить, что в процессе лечения антибиотиками при появлении побочных действий у половины обследованных детей нарастала эозинофилия.

Биологические побочные реакции по типу дисбактериоза были зарегистрированы у 8 детей первого года жизни. При лечении пенициллином, тетрациклином, левомицетином появлялся жидкий стул, яркая гиперемия слизистых, развивался стоматит, возникали заеды, ухудшался аппетит, дети не прибавляли в весе, у части из них в слезе из зева и носа, в кале были обнаружены грибки типа *Candida* и протей.

Токсико-метаболическое действие антибиотиков, связанное с их органотропным эффектом, проявилось у 6 детей. У 3 больных, леченных мономицином, была выявлена макрогематурия, которая ликвидировалась после отмены препарата. У одного ребенка, длительно получавшего стрептомицин, наступила потеря слуха.

Пад нашим наблюдением было 2 детей, получавших лечение левомицетином, у которых развился токсический гепатит.