

Р.Х. Бурнашева, Н.М. Рахматуллина, Д.Г. Ахметзянова, Г.Н. Закирова, Н.А. Сибгатуллина, Е.В. Салиева (Казань). К вопросу о лечении крапивницы.

Крапивница является одним из самых распространенных заболеваний. Этой нозологической форме подвержены все возрастные группы. Различия этиологических факторов и реактивности организма определяют многообразие клинических форм крапивницы, лечение которых требует дифференцированного подхода. Данное заболевание представляет собой своеобразную, чаще аллергическую реакцию в ответ на различные раздражители и является или единственным проявлением патологического процесса или одним из симптомов какого-либо заболевания.

Острая форма крапивницы возникает часто от воздействия внешних раздражителей (укусы репеллентокрылых), физических агентов, в частности холода, солнечного света, реже от тепла, а также возможна при непереносимости ряда пищевых продуктов (мясные и рыбные консервы, земляника и т.д.).

Причинами хронической формы крапивницы являются очаги хронической инфекции, токсические продукты, нарушение обмена веществ, заболевания желудочно-кишечного тракта, печени, желчного пузыря. Иногда крапивница наблюдается у больных с почечной недостаточностью, сахарным диабетом, при болезнях крови, некоторых инфекционных заболеваниях (грипп), расстройствах женской половой сферы, беременности. В настоящее время введено понятие "идиопатической" крапивницы, которое используется в тех случаях, когда причинного фактора выявить не удается.

Данные анализа обращаемости в городской аллергологический центр в 1997 г. показали высокий уровень крапивницы, всего было обследовано 497 пациентов. Комплексное общеклиническое и аллергологическое обследование включало общий и биохимический анализы крови, функциональные пробы печени, исследование желудочно-кишечного тракта (дуоденальное зондирование, определение секреторной функции желудка, состава микрофлоры кишечника и наличие протозойных инфекций). Специфическое обследование предусматривало сбор аллергологического анамнеза, постановку кожных проб с небактериальными и бактериальными аллергенами.

По механизму развития нами были выделены следующие наиболее часто встречающиеся формы крапивницы: истинная, или экзогенная (лекарственная, пылевая, пищевая, бытовая), — в 24,4% случаях, эндогенная форма, связанная с заболеваниями внутренних органов, — в 67,7% и другие ее виды — в 7,9%.

При эндогенной крапивнице выявляется множество хронических очагов инфекции, вялотекущих и резистентных к традиционной терапии. Особенно часто встречаются заболевания желудочно-кишечного тракта и гепатобилиарной системы: холецистит — в 32,2% случаев, дисбактериоз — в 42,5%, глистные инвазии (лямблиоз, описторхоз) — в 36,4%, хронический гепатит — в 5,2%.

Крапивница значительно ухудшает жизнь больных, проявляясь клинически зудом кожи, высыпаниями уртикарного характера, недомоганием, часто слабостью, падением АД, головной болью, существенно снижается трудоспособность, у детей падает успеваемость. Тактика ведения больных крапивницей экзо- и эндогенного происхождения и их лечения зависит от этиологического фактора и фазы болезни. Основными патогенетическими методами терапии экзогенной крапивницы являются элиминация, специфическая и неспецифическая иммунотерапия. При установлении аллергена и невозможности исключить с ним контакт со стороны больного показана специфическая гипосенсибилизация как в амбулаторных, так и в стационарных условиях. Наиболее часто аллергическая крапивница возникает в результате использования некоторых лекарственных препаратов, от введения которых необходимо отказаться.

При эндогенной крапивнице больные после полного клинического, аллергологического и иммунологического обследования нуждаются в устранении факторов, способствующих развитию данного заболевания, направленных на нормализацию функции желудочно-кишечного тракта, гепатобилиарной и нейроэндокринной систем, обменных процессов. Наиболее частыми причинами эндогенной крапивницы выступают заболевания желудочно-кишечного тракта и гепатобилиарной системы, поэтому рекомендуется назначение диетотерапии с ограничением жиров, пряностей, продуктов, богатых гистамином, тирамином, гистаминолибераторов. Назначали заместительную ферментотерапию фесталом, дигесталом, панкреатином, мексазой, панзинормом, энзисталом. При нарушении функции печени применяли гепатотропные средства, которые защищают паренхиму печени от токсических воздействий. К таким препаратам относятся легалон или силибор, карсил, катерген, эссенциале, ЛИВ-52. Одновременно давали желчегонные препараты — холенергические, усиливающие образование желчи (холенизм, холосас, аллохол), и холинетические (фламин, экстракт бессмертника).

Этиотропная терапия хронической крапивницы, обусловленной паразитарными заболеваниями, заключалась в назначении антипаразитарных препаратов: при лямблиозе — тинидазола, трихопола, аминохинола, при описторхозе — флоксила, при аскаридозе — декариса.

Лечение крапивницы, сопровождаемой дисбактериозом кишечника, проводили с учетом клиники последнего, степени нарушения нормальной микрофлоры кишечника, вида выделенного микроба. Предписывали диету, которая должна способствовать нормализации микрофлоры кишечника, обладать бактерицидным действием. С этой целью больным рекомендовали употреблять молочнокислые продукты (кефир, катык), овощи (морковь, шавель), ягоды (черную смородину, бруснику, черноплодную рябину).

Большое значение имеет фитотерапия, а именно настои таких трав, как лекарственная ромашка, полынь, шалфей, огородный укроп, которые угнетают гнилостную микрофлору. При дисбактериозах, обусловленных уменьшением или отсутствием представителей нормальной микрофлоры, проводили заместительную терапию

(энтерол, бактисубтил, колибактерин, бификол, бифидумбактерин, хилак, линекс, флоривин, премадофилюс, лактобактерин). Широкое применение получили бактериофаги — колипротейный, стрептококковый, стафилококковый.

В механизме крапивницы существенное значение имеет избыточное специфическое и неспецифическое высвобождение гистамина, поэтому с целью симптоматической терапии больным назначали антигистаминные препараты. В настоящее время широкое распространение получили антигистаминные средства второго поколения (кестин, цетрин, гисманал и т.д.). Общими их преимуществами являются высокая специфичность, быстрое начало действия, достаточная его продолжительность, отсутствие связи с приемом пищи и отсутствие привыкания.

Таким образом, лечение как эндогенных, так и экзогенных форм крапивницы должно быть комплексным с учетом этиологического фактора и тяжести клинических проявлений.

УДК 616.5—002.525.2—02:616.221.2/3—089.86

Х.А. Алиматов, З.Н. Якупова, В.М. Кислова (Казань). Поражение гортани при системной красной волчанке.

Поражение хрящей и суставов гортани при диффузных болезнях соединительной ткани встречается крайне редко.

М., 49 лет, поступила в ЛОР-клинику 02.11.1992 г. с жалобами на затрудненное дыхание. В связи с этим в августе 1992 г. ей была произведена трахеостомия.

Больной себя считает с декабря 1991 г., когда появились боль и дискомфорт в горле при глотании. Неоднократно лечилась в поликлинике по месту жительства по поводу фарингита и невроза. Через 6 месяцев возникли боли в мелких суставах, особенно в суставах кистей. После амбулаторного обследования был поставлен диагноз: ревматоидный полиартрит. В результате назначения преднизолона по убывающей схеме в течение 2 месяцев (90 мг) состояние больной улучшилось.

В мае 1992 г. больная во время еды поперхнулась, что вызвало затрудненное дыхание и охриплость голоса. Дыхание было компенсированное, к оториноларингологу не обращалась. В июле 1992 г. на фоне приема 10 мг преднизолона у больной быстро прогрессировал комплекс симптомов: недомогание с периодами лихорадки, боли в конечностях, пояснице, слабость, похудание, выпадение волос, сухость слизистых, увеличение белка в моче до 0,68% и СОЭ до 35—50 мм/ч. Заподозрена системная красная волчанка. Эритемы на коже не было. Диагноз соответствовал результатам лабораторных анализов.

В начале августа 1992 г. боли в горле усилились, появился стеноз гортани — возникла необходимость выполнения трахеостомии. На фоне лечения преднизолоном (50 мг) состояние больной улучшилось, через 7 дней была произведена декануляция.

В начале ноября с явлениями стеноза гортани больная поступила в клинику ЛОР, где после повторной трахеостомии ей провели опорную микроларингоскопию. В гортани на фоне отека, инфильтрации и гиперемии слизистой у основания левого черпала была обнаружена язва с отчетными краями (диаметр — 1,5 см). Оголенный

черпаловидный хрящ на дне язвы имел признаки расплавления. Удалены 2 хрящевые секвестра, назначен пенициллин по 500 тыс. ед. внутримышечно 4 раза в сутки. Явления деструкции хрящей в гортани нарастали; процесс был локализован в области перстне-черпаловидного сустава слева. Присоединились явления дисфагии (поперхивание при еде), по поводу которых с целью исключения гортанно-пищеводного свища была произведена эзофагоскопия — свищ не обнаружен.

С 02.11.1992 г. по 02.02.1993 г. больной потребовалась неоднократно опорная микроларингоскопия, трижды удалялись хрящевые секвестры, ткани инфильтрировались эмульсией гидрокортизона. 25.11.1992 г. ввиду выраженности инфильтрации в области сетчатки перстневидного хряща (опасаясь флегмоны шеи) осуществлена боковая фаринготомия слева и вскрыто клетчаточное пространство позади гортани: гноя не обнаружено. Заживление раны протекало вяло, по поводу этого больной трижды переливали одногруппную плазму, назначали цефамизин по 0,5 4 раза, облучали рану гелий-неоновым лазером. Больную курировал также терапевт, который параллельно проводил пульстерапию: преднизолон (1000 мг) через день, циклофосфан (600 мг) внутривенно через день (№ 3), гепарин (5000 ЕД) 4 раза, пропидин, нистатин. В результате лечения активность основного заболевания была купирована. Через один месяц рана на шею закрылась. Деструктивный процесс в гортани был приостановлен, однако рассасывания инфильтратов не произошло, гортань была стенозирована.

В 1993 г. вокруг трахеостомы неоднократно удалялись грануляции. 07.06.1993 г. больной была произведена ларингофиссура: просвет подголосового пространства конусообразно сужен, инфильтрат плотный (рубцевание), по возможности иссечен, сформирована ларингостома.

15.12.1993 г. сделана попытка пластики ларингостомы местными тканями, которая оказалась несостоятельной (швы разошлись).

15.06.1994 г. вновь была выполнена пластика ларингостомы с дополнительным иссечением рубцов и предварительным удалением фрагмента верхней части щитовидного хряща, подшиванием передней стенки трахеи к коже, однако полностью закрыть ларингостому не удалось, просвет подскладкового пространства был недостаточно широк.

01.11.1994 г. осуществлена пластика ларингостомы с трансплантацией в толщу передней стенки хряща носовой перегородки (аутохрящ). Рана частично зажила вторичным натяжением, дыхание восстановилось в полном объеме, однако голос остался грубым. В удовлетворительном состоянии больную выписали домой.

Диагноз: системная красная волчанка, активность I—IV ст. Затяжное течение. Нефрит. Миокардит. Деструктивный перстне-черпаловидный артрит.

Данное наблюдение заслуживает внимания ввиду нетипичного начала и редкой первичной локализации. Однако при диффузных болезнях соединительной ткани даже в активной стадии возможны хирургические вмешательства по жизненным показаниям, проводимые на фоне базисной терапии, а также осторожное применение антибиотиков (лучше широкого спектра) и белковых препаратов.