

И. С. Тагиров (Нурлат-Октябрьская ЦРБ, ТАССР). Случай синдрома Стивенса—Джонсона

Р., 17 лет, доставлен в инфекционное отделение Нурлат-Октябрьской ЦРБ из участковой больницы на 6-й день болезни с диагнозом: дифтерия глаз, зева (?); стоматит. Работает в колхозе трактористом. На тракторе бороновал землю, в 100 м от него работала бригада сеяльщиков (сеяли протравленную пшеницу).

Заболел 19/V 1980 г. вечером. Начался сильный озноб, ломота в теле, повысилась температура до 39,8°, появилась боль при глотании, головная боль. На 3-й день болезни доставлен в участковую больницу. Температура держалась в пределах 39—38,5°, появилась сыпь, состояние ухудшилось; отправлен в ЦРБ.

При поступлении жалуется на сильный озноб, головную боль, боли при глотании, в ротовой полости, за грудиной, при мочеиспускании и акте дефекации, сыпь на кистях и здесь же сильную боль; общую слабость и ломоту во всем теле.

Раньше ничем не болел. Свою болезнь связывает с тем, что выпил 2 кружки холодной воды из родника, который находится в 1 км от деревни. Состояние больного тяжелое. Он вялый, малоразговорчивый (из-за боли в ротовой полости), черты лица заострены, склеры инъецированы, слизистые век резко гиперемированы и отечны; двусторонний конъюнктивит. На тыльных поверхностях обеих кистей на фоне общей сыпьюшности — сыпь с пузырьками, заполненными прозрачным содержимым, элементы сыпи размерами до 0,5 см, круглые, у основания — красного цвета точкой в центре. Губы отекшие, дого пузырька вдавливание в поверхность губ грубые корочки темного цвета, открывание рта резко болезненно. Миндалины не увеличены, на миндалинах местами налет серо-желтого цвета, где налета нет — эрозированные участки. Задняя стенка глотки резко гиперемирована с мелкоточечными кровоизлияниями. На слизистой мягкого неба местами налет, чередующийся с участками эрозирования, а на слизистой щек, твердого неба — налет серо-желтого цвета, снимается с трудом, очень болезненный, после снятия налета слизистая сильно кровоточит. В области ануса и щели мочеиспускательного канала кровоточащие эрозированные участки и такой же налет.

Анализ крови, мочи и кала не обнаружили особых изменений. Из зева дифтерийная палочка не выделена.

Диагноз: синдром Стивенса—Джонсона (?). По-видимому, причиной развития этого синдрома явился контакт с гранозаном, которым было протравлено посевное зерно.

На 8-й день болезни и 5-й день пребывания в стационаре температура резко упала до нормы. На 10-й день болезни состояние стало лучше, боль при глотании стихла, налет на слизистой мягкого и твердого неба уменьшился, а на кончике полового члена и в области ануса исчез, сыпь на кистях начала увядать. На 12-й день болезни налет в ротовой полости исчез, но на губах и вокруг зубов на деснах оставались кровянистые корочки. Они отпали на 15-й день болезни, после них по краям языка обнажились язвочки, которые держались до 19-го дня болезни.

Лечение: пенициллин, стрептомицин в обычных дозах, дезинтоксикационная, десенсибилизирующая терапия, витамины, преднизолон коротким курсом; 6 дней по 30 мг внутривенно, 6 дней по 20 мг внутримышечно, 4 дня по 15 мг внутрь (в 3 приема), 2 дня по 10 мг внутрь (в 2 приема), 2 дня по 5 мг внутрь.

Течение благоприятное, пациент выписан по выздоровлению на 30-й день пребывания в стационаре. Находится на диспансерном наблюдении с июня 1978 г., рецидива не было.

УДК 616.391.01:577.161.2

Н. И. Калининко, Г. И. Пучков, Е. П. Маматов (Пенза). О гипервитаминозе D₃

В Пензенской области в 2 селах (в 1974 и 1979 г.) было зарегистрировано пищевое отравление масляным концентратом витамина D. В одном селе пострадало 17 человек из 3 семей (с одним смертельным исходом), в другом — 17 человек из 7 семей.

Клиническая картина болезни у всех пострадавших была однотипной: внезапно появилась головная боль, тошнота, головокружение, рвота, в более тяжелых случаях возникали боли в эпигастрии, резкая мышечная слабость. Температура не повышалась, проноса не было. Рвота при легком течении была однократной, при более тяжелом проноса не было. Рвота в течение нескольких дней, чаще после приема пищи или жидкости. Затем в состоянии больных наступало некоторое улучшение, но оставалась общая слабость, тошнота, снижение аппетита, головные боли, жажда, сухость во рту, прогрессирующее похудание.

При осмотре больных обращала на себя внимание бледность кожных покровов, сухость кожи, одутловатость лица, различной степени истощение (у 4 больных была кахексия, девочка 6 лет весила 11 кг, юноша 15 лет за время болезни потерял в массе тела около 20 кг).

У 6 лиц констатирована значительная инъекция склер — симптом «красных глаз».

По этому признаку впоследствии было выявлено аналогичное заболевание в другом селе. Желтухи, геморрагических проявлений не обнаружено. Язык у всех влажный, в большинстве случаев обложен. Живот мягкий, безболезненный, печень и селезенка не увеличены. Стул с наклонностью к запорам. Отеков нет. Полиурия. Сознание ясное, сон не нарушен. В крови незначительное снижение гемоглобина и эритроцитов при нормальном цветовом показателе. Число лейкоцитов без существенных отклонений от нормы, формула не изменена, СОЭ у большинства больных повышена, максимально до 47 мм/ч. При исследовании мочи по Зимницкому выявлена изогипостенурия в пределах 1,003—1,006 при суточном диурезе 2,5—3,5 л. У нескольких больных обнаружено незначительное количество белка — 0,033—0,066 г/л, единичные цилиндры. У 2 пациентов был повышен уровень остаточного азота до 50,7 и 35,7 ммоль/л, однако содержание мочевины, креатинина, электролитов у всех больных оставалось нормальным. У 2 больных отмечено появление прямой реакции на билирубин при нормальном его количестве, протромбиновый индекс был нормальным или повышенным, активность трансаминазы — в пределах нормы. У большинства пациентов обнаружена диспротеинемия со снижением фракций глобулинов, особенно γ -глобулинов. У части больных определялась незначительная гипогликемия — до 4,1 ммоль/л. Активной истинной холинэстеразы плазмы и эритроцитов — в норме. Была выявлена гиперкальциурия (резко выраженная), гиперкальциемия, у 4 больных — остеопороз нижней челюсти.

В процессе расследования возникло предположение, что случаи заболевания связаны с употреблением во всех семьях каких-то общих продуктов. Заболеванию предшествовала гибель домашних животных: кота, 2 котят, собаки и щенка, хотя в соседних семьях подобных случаев не наблюдалось.

Кроме пострадавших в семьях первоначально были и относительно здоровые их члены, которые оставались дома, чтобы вести домашнее хозяйство. В процессе наблюдения их состояние ухудшалось, и все они были госпитализированы. Больным проводили симптоматическое лечение. Их состояние несколько улучшилось, но рвота, тошнота, потеря массы тела продолжались. У некоторых больных состояние было среднетяжелым. Никого из больных нельзя было считать выздоровевшим.

Из анамнеза удалось установить, что одним из наиболее часто употребляемых в пищу продуктов было «растительное масло», которое, со слов больных, они покупали в магазине. Обращало на себя внимание появление обострений заболевания после употребления рыбы и картофеля, жаренных на этом масле. При лабораторном исследовании его оказалось, что это концентрат витамина D (используемый на птицефабрике) с содержанием витамина D₃ от 47 до 186 тыс. МЕ в 1 мл. Поставлен диагноз гипервитаминоза D₃. Больным проведено патогенетическое лечение.

Во втором случае, наблюдавшемся в 1979 г., диагноз отравления витамином D₃ был установлен сразу, поэтому не было тяжелых форм заболевания. Основные симптомы: головная боль, тошнота, рвота, слабость, у некоторых небольшая потеря массы тела, боли в пояснице и эпигастрии, жажда. Анализы мочи: относительная плотность 1,002—1,005—1,010, эритроциты 0—1 в поле зрения, лейкоциты 0—15 в поле зрения, у некоторых больных в моче белок — 0,165 г/л, цилиндры. Почти у всех увеличена СОЭ (от 17 до 34 мм/ч).

Результаты анализов растительного масла, проведенные областной санэпидстанцией, показали, что и в этом случае больные употребляли в пищу применяемое на птицефабрике для кур витаминизированное растительное масло, в 1 мл которого содержится 50 000 МЕ витамина D₃.

Таким образом, причиной заболевания послужило растительное масло, витаминизированное витамином D₃, которое при длительном употреблении в пищу вызвало отравление.

УДК 616—002.828—078.7:576.852.1

Канд. мед. наук Ю. А. Медведев, Г. И. Прасолов (Уфа). Использование внеклеточных антигенов актиномицета при серологической диагностике актиномикоза

Нами был опробован в качестве антигена при серологической диагностике актиномикоза в клинике препарат внеклеточных белков актиномицета (ВА). В исследовании использованы пробы сыровоток крови 25 больных, находившихся в Башкирском республиканском кожно-венерологическом диспансере на обследовании по поводу актиномикоза. Пробы, полученные от больных в динамике заболевания, испытывали в реакции связывания компонента (РСК) с ВА и параллельно — с наиболее распространенным в настоящее время антигенным препаратом — актинолизатом.

Большая часть обследованных больных (21) была госпитализирована с диагнозом «челюстно-лицевой актиномикоз», обоснованным типичной клинической картиной заболевания и подтвержденным у 15 больных выделением из очагов поражения друз лучистого гриба.

Положительная РСК с актинолизатом в титрах 1:2—1:32 обнаружена у 7 больных. Вместе с тем в реакции с ВА уже при первичном обследовании специфические антитела были выявлены в крови у 15 больных с данным диагнозом (титры 1:5—1:160). Еще у 2 обследованных со сроком заболевания в 7—14 дней отрицательные