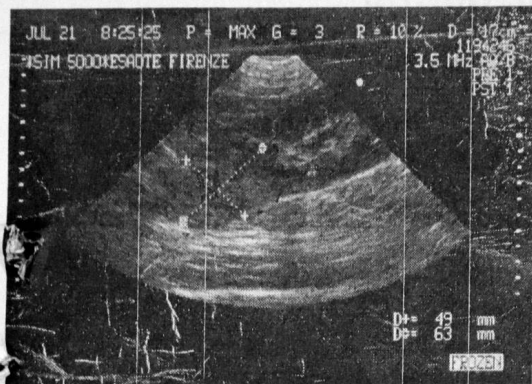
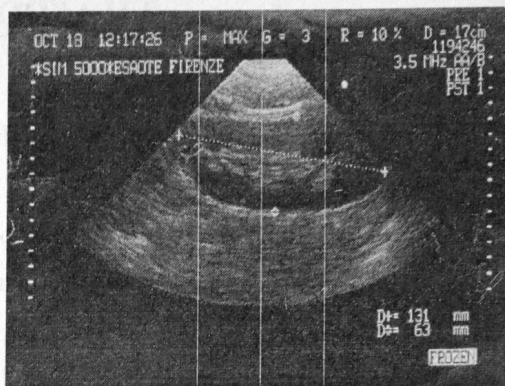


а



б



Эхограмма почки до операции (а) и после нее (б).

граница между опухолью и нормальной тканью. Проведена резекция почки в пределах неизмененных тканей. Чашечная система при этом не нарушилась. Гемостаз и ушивание почки выполнены по общепринятому методу. Рана ушита послойно.

Последующее гистологическое исследование показало наличие гипернефroidного рака почки.

Послеоперационное течение было гладким. Больную выписали 26.11. 1992 г. в удовлетворительном состоянии. Биохимические и клинические анализы крови — в пределах нормы.

На эхограмме через 4 года: компенсаторная гипертрофия почки сохраняется. Почка приняла обычную форму с незначительной деформацией контура нижнего полюса (рис. 1 б). Признаков рецидива нет.

УДК 616.988.51

Х.С. Хаертынов (Казань). Редкий случай заболевания эпидемическим паротитом

Диагностика эпидемического паротита (ЭП) в типичных случаях заболевания не представляет затруднений, что объясняется характерным для этой инфекции поражением слюнных желез. Известно, что в патологический процесс при ЭП, кроме слюнных желез, могут вовлекаться поджелудочная железа, яички и т.д. При этом возможность их изолированного поражения разными авторами оценивается неоднозначно: либо панкреатит или орхит являются единственными проявлениями паротитной инфекции, либо вовлечение в патологический процесс слюнных желез служит обязательным компонентом ЭП и поэтому поражение других желез изолированным быть не может.

Мы приводим случай заболевания паротитной инфекцией, протекавшей без поражения слюнных желез.

А., 15 лет, поступил в 1-ю инфекционную больницу г. Казани 19.03.1996 г. с жалобами на головную боль, отсутствие аппетита, боли в яичках. Заболел 16.03.1996 г.: температура тела повысилась до 39°C, появилась головная боль, дважды

возникла рвота; с 19.06.1996 г. больной заметил у себя увеличение в размерах обоих яичек, сопряженное с болезненностью.

Из анамнеза известно, что за неделю до заболевания пациент был в контакте с больным ЭП. Против ЭП не привит.

При госпитализации состояние средней тяжести за счет интоксикации, сознание не нарушено, температура — 38°C. Определялась выраженная ригидность затылочных мышц, другие менингеальные знаки были отрицательными. Слюнные железы не увеличены. В зеве отмечена умеренная гиперемия слизистой задней стенки глотки, в легких — везикулярное дыхание, тоны сердца ритмичные, ясные. Частота пульса — 108 уд. в 1 мин, АД — 120/70 мм Hg. Живот умеренно болезненный в правом подреберье. Печень и селезенка не увеличены. Значительно увеличены в размерах и болезненны оба яичка, кожа мошонки гиперемирована. Физиологические отправления не нарушены.

На 5-й день болезни (2-й день госпитализации) была проведена диагностическая люмбальная пункция: ликвор прозрачный, вытекал частыми каплями, цитоз — 240 клеток в 1 мл, лимфоцитарного характера.

Общий анализ крови от 19.03.1996 г.: л. — $3,8 \cdot 10^9/\text{л}$, п. — 20%, с. — 46%, лимф. — 27%, мон. — 7%, эоз. — 0%, СОЭ — 20 мм/ч. Активность амилазы мочи — 132 ед. Функциональные пробы печени от 20.03.1996 г.: содержание общего билирубина — 8,5 мкмоль/л, АлАТ — 6,2 к.ед.

Лечение включало комплекс противовоспалительной (преднизолон), дезинтоксикационной и диетотерапии. Больной получал преднизолон перорально в суточной дозе 40 мг в течение 7 дней. Заболевание протекало без осложнений.

Клинический диагноз: паротитная инфекция (менингит, панкреатит, орхит), среднетяжелая форма.

В данном случае паротитная инфекция протекала без поражения слюнных желез. Диагноз был установлен на основании эпидемиологического анамнеза (контакт с больным ЭП) и клинических проявлений (менингит, панкреатит и орхит).