

гноймориты и гнойные отиты. В 1986 г. перенес аденоитомию. В феврале 1990 г. произведена радикальная операция на правом ухе по поводу отогенного менингита.

При осмотре ЛОР-органов носовое дыхание свободное, слизистая полости носа розовая, слегка отечна. В носовых ходах скудное количество слизистого отделяемого. Зев симметричный. Небные миндалины на уровне дужек, поверхность гладкая, лакуны свободные. Слизистая глотки физиологической окраски, чистая, влажная. Носоглотка свободная. Слуховой проход правого уха широкий, свободный. Определяется трепанационная полость, в которой видны грязно-серые корочки, эпидермальные массы и слизь. Слуховой проход левого уха также широк. Барабанная перепонка отечна и гиперемирована, в центральной части обширная перфорация, через которую в большом количестве поступает гнойный секрет. Слизистая оболочка барабанной полости утолщена, застойно гиперемирована.

При поступлении был поставлен диагноз: левосторонний хронический мезотимпанит в стадии обострения. Состояние после радикальной операции на правом ухе, отомикоз. Назначена десенсибилизирующая противогрибковая и местная противовоспалительная терапия без применения антибиотиков. Через 10 дней гнойное течение из левого уха прекратилось, воспалительные явления стихли. Трепанационная полость в правом ухе хорошо контурируется, патологическое содержимое отсутствует. Ребенка готовят к выписке.

На 13-й день пребывания в стационаре у больного повысилась температура тела до 39°C, появились вялость, головная боль, катаральные явления. После осмотра педиатром был поставлен диагноз ОРВИ и назначено соответствующее лечение. В последующие дни состояние прогрессивно ухудшалось (симптомы Кернига и Брудзинского, явления правостороннего гемипареза в конечностях, многократная рвота). На фоне сопорозного состояния периодически возникало двигательное возбуждение.

Анализ крови: СОЭ — 17 мм/ч, л. — 9,1 — 10 · 10⁹/л. На ЭХОЭГ отмечается смещение срединных структур на 0,5 см справа налево и признаки гипертензионно-гидроцефального синдрома.

На ЭЭГ: очаг патологической активности в правой теменно-затылочной области. При пункции спинномозговой жидкость прозрачная, вытекает каплями, цитоз не выражен, содержание глюкозы нормальное.

Рентгенограмма височных костей соответствует клинической картине и свидетельствует об отсутствии обострения воспалительного процесса в ушах, а рентгенограмма околоносовых пазух — о снижении пневматизации левой верхнечелюстной пазухи. При пункции ее была получена слизь. Диагноз: энцефалит неясной этиологии. Левосторонний мезотимпанит вне обострения. Состояние после радикальной операции на правом ухе. Обострение левостороннего хронического гиперпластического гайморита.

Несмотря на проводимую массивную антибактериальную и дегидратационную терапию состояние больного продолжало ухудшаться и на 17-й день квалифицировано как терминальное. Сознание отсутствовало, реакции зрачков на свет не было, дыхание поддержи-

валось в режиме ИВЛ через трахеотомическое отверстие. Анализ крови: СОЭ — 25 мм/ч, л. — 9,8 — 10 · 10⁹/л. Биохимические анализы показали признаки умеренной почечной и печеночной недостаточности. В иммунологическом статусе — снижение активности клеточного звена иммунитета. К этому времени появились признаки обострения хронического воспаления со стороны правого уха и левой верхнечелюстной пазухи. С целью санации произведена реоперация на правом ухе. При этом было дополнительно вскрыто несколько периапикальных клеток, содержащих гнойный секрет. При пункции вещества мозга в области задней и средней черепных ямок гноя не выявлено. При левосторонней гайморитомии по Колдуэллу — Люку был обнаружен гнойный секрет в небольшом количестве.

20.12.1993 г. произведена ЯМР-томография головного мозга. На ЯМР-томограммах в теменно-затылочной области определяется гиперинтенсивный сигнал до 3,5 см в диаметре. Мозговой рельеф сглажен, рисунок мозга нечеткий. При повторной ЯМР-томографии через 17 дней очаг практически исчез, однако несколько усилились общемозговые нарушения, особенно в области ствола мозга.

12.01.1994 г. на фоне активно проводимой дегидратационной, дезинтоксикационной, антибактериальной и гипосенсибилизирующей терапии в состоянии больного наметилась положительная динамика: появились слабая реакция на боль, осознанная двигательная активность. Через 2,5 месяца от начала заболевания больной хорошо вступает в контакты, самостоятельно сидит. С остаточными явлениями в неврологическом статусе (расходящееся косоглазие, левосторонний гемипарез, снижение остроты зрения) больной выписан домой под наблюдение невропатолога.

Особенность данного наблюдения заключается в возникновении менингоэнцефалита на фоне вирусной инфекции, а также обострения хронического воспалительного процесса в правом ухе и левой верхнечелюстной пазухе, что потребовало хирургического вмешательства.

Активная противовоспалительная дегидратационная терапия и применение иммуномулирующих препаратов привели к выздоровлению больного, но с сохранением остаточных неврологических нарушений.

УДК 616.211—002—039.34

В. Н. Цибулькина, М. И. Хасанова, Г. В. Черепнев (Казань). Аллергический ринит как проявление «атопического фенотипа»

Под нашим наблюдением в Республиканском центре клинической иммунологии находились 96 больных аллергическим ринитом в возрасте от 24 до 40 лет. Пациенты (40 мужчин и 56 женщин) наблюдались регулярно на протяжении 5 лет. Длительность заболевания не превышала 10 лет. Диагностическая программа ставила целью установление признаков «атопического фенотипа» и специфической гиперчувствительности у больных аллергическим ринитом. Она включала аллергологический анамнез, кожное тестирование, провокационные назальные тесты, тест торможения естественной эмиграции лейкоцитов (ТЕЭЛ) с гистамином, определение числа эозинофилов в периферической крови, оценку гуморального и клеточного иммунитета, HLA-типирование.

По данным анамнеза, обтягощенная в плане аллергии наследственность наблюдалась у 74% больных, сопутствующие аллергические заболевания (атопическая бронхиальная астма, крапивница, дерматит, аллергия к пенициллину и др.) — у 61%. Явная связь обострения с аллергеном отмечена у 69% больных.

Кожное тестирование и провокационные назальные тесты подтвердили наличие гиперчувствительности к пылевым аллергенам у 46% больных, бытовым — у 25%, эпидермальным — у 15%, сочетанную — у 14%. Отмечался выраженный ответ на гистамин как в кожных пробах, так и в ТТЕЭЛ. Показатели клеточного иммунитета не отличались от таковых в контрольной группе. К особенностям гуморального иммунитета мы отнесли тенденцию к снижению в сыворотке крови уровня иммуноглобулина А и высокий уровень общего иммуноглобулина Е. Наиболее значительными эти показатели были у больных с пылевой сенсibilизацией.

Типирование антигенов системы HLA выявило наличие HLA-A2 у 13% больных, HLA-B7 — у 34%, HLA-B27 — у 6%. Эозинофилия до 15% имела место у 84% больных.

Обследованные были разделены на три группы по признаку специфической гиперчувствительности: с бытовой, пылевой и сочетанной сенсibilизацией. Во всех указанных группах проводилось дифференцированное лечение: в 1-й — элиминация аллергена; во 2-й — специфическая иммунотерапия (СИТ) бытовыми (25 больных) или пылевыми (38) аллергенами короткими курсами (1—1,5 мес) один раз в год; в 3-й — неспецифическая терапия мембраностабилизаторами (интал, кетотифен и др.), ингибиторами фосфодиэстеразы (теофиллин), классическими антигистаминными средствами — блокаторами H₁-рецепторов, димефосфоном как блокатором H₁- и H₂-рецепторов и пиримидиновым производным ксимедоном как препаратом иммуномодулирующего действия.

Нами ранее была установлена способность ксимедона понижать уровень общего сывороточного IgE, поэтому препарат был включен в комплексную терапию аллергического ринита. Оптимальной оказалась комбинация ксимедона (3—4 раза в сутки по 0,5 курсом 15 дней) с СИТ, которая обеспечивала положительный эффект в 90% случаев. Монотерапия ксимедоном была успешной у 74% больных, монотерапия СИТ — у 62%. Вероятный механизм действия ксимедона связан с его влиянием на соотношение и активность регуляторных клеток, контролирующих синтез специфического IgE.

Димефосфон как блокатор H₁- и H₂-рецепторов обладает преимуществами в сравнении с классическими антигистаминными препаратами, ибо не проявляет типичных побочных седативных эффектов и может применяться длительно.

УДК 616.322—002.2—089.853

Х. А. Алиметов, В. М. Кислова (Казань). Модификация полухирургического метода лечения хронического тонзиллита

Известно, что при хроническом тонзиллите казеозные пробки образуются преимущественно в лакунах первого порядка, в широкой их части, ближе к выходу. Причиной образова-

ния застойного патологического секрета и пробок в лакунах является затруднение эвакуации из них вследствие узости устья или деформации его после неоднократных воспалительных процессов.

Мы применяем полухирургические вмешательства, имеющие целью расширение устьев лакун. Подготовку больного заключается в промывании лакун антисептическими растворами (фурациллин, йодинол, диоксидин) в течение 5—6 дней. Хирургический этап состоит из рассечения устья лакуны серповидным ножом и гальванокаустики ткани миндалина в межлакунарном пространстве. Инструмент вводят в паренхиму на глубину до 1 см с образованием туннеля, что в последующем ведет к сморщиванию ткани миндалина и расширению просвета лакун, то есть к улучшению их дренажной функции. Операцию производят под местной анестезией как в условиях поликлиники, так и в стационаре.

С 1992 г. туннельная гальванокаустика небных миндалин произведена 30 больным. В некоторых случаях (по выбору хирурга) применяли ультразвуковую дезинтеграцию по приведенной выше методике. Из 30 больных, леченных методом туннельной гальванокаустики небных миндалин, обострение хронического тонзиллита наблюдалось только у 2.

Метод имеет следующие преимущества перед существующими: не нарушая архитектоники лакун, улучшает их дренажную функцию; малая травматичность и отсутствие осложнений позволяют широко применять ее в амбулаторных условиях; сокращается время нетрудоспособности больного после полухирургического вмешательства.

УДК 616.322—002.2—02:616.322—008.87

И. М. Будник, Р. В. Федоров, Р. У. Багыршин (Казань). Влияние консервативной терапии на микрофлору небных миндалин у больных хроническим тонзиллитом с сердечной патологией

Для оценки эффективности консервативного лечения больных с хроническим тонзиллитом отобрана группа детей от 4 до 14 лет (50 чел.), состоящая на учете в детском кардиодиспансере. До лечения и после него у них определяли микрофлору слизистой небных миндалин.

До лечения чаще всего выявляли полифлору, состоящую преимущественно из симбиоза β-гемолитического стрептококка в разведении от 10⁵—10⁹, золотистого — от 10⁴ до 10¹⁰ и эпидермального стафилококков — от 10⁶ до 10¹² у 24 детей (1-я группа). У 13 пациентов (2-я группа) имело место сочетание β-гемолитического (10⁴—10¹⁰) и α-гемолитического стрептококков (10⁵—10⁹), золотистого стафилококка (10⁵—10¹¹). Микрофлора, состоящая из золотистого (10⁴—10⁹) и эпидермального стафилококков (10⁵—10⁹), наблюдалась у 9 больных (3-я группа), β-гемолитический стрептококк (10⁵—10⁷), эпидермальной стафилококк (10⁵—10⁸) и нейссерии (10³) — у 3 детей (4-я группа). У одного ребенка высевалась синегнойная палочка в сочетании с золотистым стафилококком.

Посев микрофлоры сопровождали определением ее чувствительности к антибиотикам. У 24 больных микрофлора была устойчива к большинству антибиотиков пенициллинового