

химнопрепаратов позволяет не только во всех случаях достичь клинического излечения туберкулеза бронхов в первые месяцы, но и уменьшить остаточные изменения на слизистых оболочках бронхов.

УДК 616.24—006.327—073.75

К. М. Шагидуллина, Д. Г. Юльметьева, А. М. Гумерова (Казань).

К диагностике синдрома Хаммена—Рича

Синдром Хаммена—Рича относится к группе первичных легочных фиброзов. Его этиология неизвестна. Морфологические изменения при этом заболевании характеризуются развитием диффузных воспалительных изменений от экссудативного воспаления до выраженного фиброза по ходу мелких сосудов, а также по междольковому и межальвеолярным перегородкам. Это приводит к альвеолярно-капиллярному блоку со значительным нарушением функции внешнего дыхания и прогрессирующей одышкой. Из всех предложенных названий болезни ее морфологической сущности наиболее соответствует, по мнению большинства авторов, определение «диффузный фиброзирующий альвеолит». Как синдром он описан при таких системных заболеваниях, как ревматодный артрит, системная склеродермия, но признан также и самостоятельной нозологической формой.

Под нашим наблюдением находились 4 больных с синдромом Хаммена—Рича. Трое мужчин были в возрасте от 16 до 50 лет и 1 женщина 55 лет. Все больные из районов ТАССР, профессиональные вредности отсутствовали. Поводом для обращения к врачу являлись одышка и небольшой сухой кашель.

У всех больных заболевание вначале расценивалось как хроническая неспецифическая пневмония. Многократные курсы антибиотиков широкого спектра действия оказались неэффективными. У всех больных отмечался цианоз слизистых, причем у одного из них был выражен очень резко, наблюдался симптом «барабанных палочек». Периферические лимфоузлы не пальпировались. При аускультации на фоне ослабленного дыхания прослушивались трескучие хрипы в нижних отделах легких. Рентгенологическая картина характеризовалась резкой деформацией легочного рисунка за счет уплотнения интерстициальной ткани сетчато-ячеистого характера, на этом фоне отмечались множественные узелковые тени, спонтанный пневмоторакс. Границы сердца не были изменены. У всех больных выслушивался акцент II тона над легочной артерией. На ЭКГ регистрировались признаки перегрузки правых отделов сердца. Туберкулиновые пробы были отрицательными. Наблюдались нарушения функции внешнего дыхания (снижение ЖЕЛ до 37%), снижение эффективности легочной вентиляции за счет рестриктивных расстройств.

Картина периферической крови у 1 больного была без существенных сдвигов, у 2 других — лейкоцитоз от $11,9 \cdot 10^9$ до $19,8 \cdot 10^9$ в 1 л с небольшими изменениями в формуле, СОЭ была увеличена от 45 до 70 мм/ч. Микобактерии туберкулеза в мокроте не обнаруживались. Бронхологическое исследование не проводилось в связи с тяжестью состояния больных (частота дыхания — до 40 в 1 мин, цианоз).

У 3 больных смерть наступила от отека легких, прогрессирующего альвеолярно-капиллярного блока.

Гистологическое исследование легких выявило утолщение плевры с явлениями гиалиноза, некоторое утолщение и округление межальвеолярных перегородок с развитием в них коллагеновых волокон, снижение воздушности легочной ткани. В межальвеолярных перегородках — интенсивная диффузная лимфоидно-макрофагальная и фибропластическая реакция. Генерализованный лимфоидно-макрофагальный капиллярит и васкулит с отеком, набуханием и гомогенизацией стенок сосудов и соединительной ткани межальвеолярных перегородок. В просвете альвеол — гомогенный и макрофагальный экссудат, незрелый склероз легкого и очаговая эмфизема. Заключение: синдром Хаммена—Рича.

В настоящее время нами наблюдается больная М., 55 лет. Поступила с жалобами на одышку, возникающую при небольшой физической нагрузке, кашель с мокротой, сердцебиение, слабость. Считает себя больной с 1978 г., когда появилась слабость, сильная одышка. Заболевание вначале расценивалось как хронический бронхит. Неоднократно лечилась в стационаре, где проводилась безуспешная антибактериальная и противовоспалительная терапия. Впервые идиопатический фиброзирующий альвеолит был диагностирован в туберкулезном диспансере г. Брежнева.

Объективно отмечается выраженный цианоз губ, акроцианоз, симптом «барабанных палочек», частота дыхания — 28 в 1 мин. При аускультации на фоне ослабленного дыхания прослушивались трескучие хрипы с обеих сторон в нижних отделах легких. Расширение правых границ сердца, акцент II тона над легочной артерией. На ЭКГ — перегрузка правых отделов сердца, локальное нарушение внутрисердечной проводимости, нарушение процессов реполяризации в III, avF отведениях.

Картина периферической крови: эр.— $4 \cdot 10^{12}$ в 1 л, э.—3%, п.—2%, с.—71%, лимф.—18%, мон.—6%; СОЭ — 32 мм/ч. В мокроте лейкоциты — 2—4 в поле зрения, плоский эпителий — 3—6 в поле зрения, клетки бронхиального эпителия 0—2, ВК не найдены. У больной имеется снижение ЖЕЛ до 38%. Туберкулиновые пробы отрицательные.

Рентгенологически: легкие эмфизематозны, легочный рисунок диффузно усилен,

деформирован по всем полям с наличием мелкой сетчатости за счет разрастания интерстициальной ткани.

В лечение были включены стероидные гормоны. Самочувствие больной несколько улучшилось, но одышка и цианоз сохраняются.

Таким образом, описанные нами проявления синдрома Хаммена—Рича идентичны. При постановке диагноза мы, как и многие авторы, основывались главным образом на ведущих клинико-рентгенологических признаках: нарастающей одышке, цианозе, симптоме «барабанных палочек» и резкой деформации легочного рисунка на рентгенограммах. Отсутствие улучшения при неспецифической терапии косвенно подтверждало диагноз синдрома Хаммена—Рича.

По нашему мнению, при затяжном течении легочного процесса и диссеминированных явлениях неясной этиологии для уточнения диагноза необходимо проводить пункционную или трансторакальную биопсию легких.

УДК 616.12—002.77—08:577.175.53—02:616.314—002

Л. М. Терехова (Казань). Поражаемость кариесом зубов детей, получавших глюкокортикоиды по поводу ревматизма

Было обследовано состояние зубов 201 ребенка в возрасте от 7 до 14 лет, страдающего ревматизмом, из которых 101 больной лечился с применением глюкокортикоидов. Для контроля обследован 731 здоровый ребенок такого же возраста.

Полученные данные проанализированы с учетом числа обострений ревматизма, суточной дозы гормонов и срока, прошедшего после последнего курса гормонального лечения или последнего обострения до момента обследования стоматологического статуса.

У детей, страдающих ревматизмом и не получавших глюкокортикоиды, КПУ_{кп} равнялся $3,86 \pm 0,24$, число кариозных поражений — $4,24 \pm 0,26$, КПУ — $2,83 \pm 0,22$, число кариозных поражений постоянных зубов — $3,09 \pm 0,23$. У детей, страдающих ревматизмом и получавших глюкокортикоиды, значение КПУ_{кп} составляло $4,28 \pm 0,28$, число кариозных поражений — $4,99 \pm 0,33$, КПУ — $3,0 \pm 0,70$, число кариозных поражений постоянных зубов — $3,51 \pm 0,60$. Различие показателей в сравниваемых группах оказалось достоверным.

У детей, страдающих ревматизмом, поражаемость кариесом зубов была более высокой, чем у детей контрольной группы, у которых значение КПУ_{кп} равнялось $3,13 \pm 0,19$ ($P < 0,05$), число кариозных поражений — $3,19 \pm 0,18$ ($P < 0,05$), КПУ — $1,44 \pm 0,16$ ($P < 0,001$), число кариозных поражений постоянных зубов — $1,45 \pm 0,16$ ($P < 0,001$).

Анализ показателей пораженности кариесом зубов детей, получавших различные дозы глюкокортикоидов, обнаружил достоверное учащение кариеса и увеличение интенсивности поражения зубов только у тех больных, которым были назначены большие дозы преднизолона (35—60 мг/сут). При этом существенное увеличение пораженности кариесом зубов наблюдалось в течение второго года после глюкокортикоидной терапии. Так, в течение второго года после лечения глюкокортикоидами выявлено значение КПУ_{кп} $6,5 \pm 0,71$, число кариозных поражений — $7,67 \pm 0,93$, КПУ — $5,22 \pm 0,57$, число кариозных поражений постоянных зубов — $6,22 \pm 0,71$.

Полученные данные указывают на интенсивное развитие кариеса зубов после глюкокортикоидной терапии большими дозами и свидетельствуют о необходимости профилактики кариеса зубов в течение двух лет после данного лечения.

ГИГИЕНА

УДК 613.15:616—022.361

МЕТОДИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ИЗУЧЕНИЯ ВЛИЯНИЯ АТМОСФЕРНЫХ ЗАГРЯЗНЕНИЙ НА СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ НАСЕЛЕНИЯ В КРУПНЫХ ГОРОДАХ

Ф. Ф. Даутов

Кафедра гигиены (зав.—доктор мед. наук Ф. Ф. Даутов) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Воздух крупных городов загрязняется не одним, а многими предприятиями, отличающимися по составу выбросов. В связи с этим необходимо углубленное изучение влияния отдельных источников выбросов на диффузное загрязнение атмосферы.