

В. М. Андреев, Р. А. Саитова, И. П. Попов, Е. З. Низамутдинов (Казань). К особенностям течения синдрома Гудпасчера

Синдром Гудпасчера (сегментарный некротический гломерулит с геморрагическим альвеолитом; легочной гемосидероз с нефритом, геморрагический пульморенальный синдром, легочная пурпура и нефрит и др.) — редко встречающийся симптомокомплекс, для которого характерно сочетание тяжелого поражения почек и легких в форме геморрагического альвеолита (пульмонита) и нефрита.

Этиология и патогенез синдрома Гудпасчера окончательно не выяснены. Однако не вызывает сомнений, что определенную роль в генезе заболевания играют бактериальная и вирусная инфекции, введение вакцины, применение некоторых медикаментов, в особенности при их аллергической непереносимости. Роль этих факторов, возможно, обусловлена их активизирующим воздействием на состояние иммунной системы организма. Приводим наше наблюдение.

В., 31 г., находилась в терапевтическом отделении с 19.11 по 28.11.85 с жалобами на общую слабость, тошноту, понижение аппетита, похудание за последние 3 мес на 5 кг, повышение температуры тела 38—39° в течение последнего месяца, кашель со скудной слизистой мокротой.

Около 3 лет больна хроническим бронхитом с бронхоспастическим компонентом. С 08.85 после санаторного лечения в Кисловодске появились приступы удушья. Во время стационарного лечения в августе — сентябре 1985 г. был установлен диагноз: бронхиальная астма инфекционно-аллергического генеза, хронический обструктивный бронхит.

С 10.85 приступы удушья прекратились, однако возникла лихорадка, общее состояние ухудшилось. С диагнозом «обострение хронического бронхита, бронхоэктатическая болезнь» направлена на стационарное лечение.

Объективно: общее состояние средней тяжести. Сознание ясное. Положение активное. Телосложение астеническое. Питание значительно пониженное. Кожные покровы бледные, суховатые. Периферических отеков нет. Костно-суставная система без видимых изменений. Периферические лимфоузлы не увеличены.

Над легкими перкуторный звук легочный с коробочным оттенком. Дыхание слегка ослабленное, над всеми легочными полями выслушиваются сухие свистящие хрипы. Пульс — 72 уд. в 1 мин, ритмичный, удовлетворительного наполнения. АД — 17,3/9,3 кПа.

Границы сердца перкуторно в пределах нормы. Тоны слегка приглушены.

Язык обложен белым налетом, влажный. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются.

Лабораторные данные: общий анализ крови: Hb — 1,3 ммоль/л; эр. — $2,6 \cdot 10^{12}$ /л, тромбоциты — $98,8 \cdot 10^9$ /л; л. — $5,7 \cdot 10^9$ /л, э. — 31%, п. — 3%, с. — 52%, лимф. — 11%, мон. — 3%; СОЭ — 70 мм/ч.

Общий анализ мочи: отп. пл. — 1,010; белок — 0,61 г/л, л. — 4—6; эр. — большое количество; цилиндры зернистые — 2—4 в поле зрения.

Биохимическое исследование крови: уровень мочевины — 10,6 ммоль/л; общий белок — 76 г/л, содержание альбуминов — 41%, глобулинов: α_1 — α_2 — 14%, β — 17%, γ — 28%; общий билирубин — 4,5 ммоль/л; реакция Вельтмана — 7-я пробирка; сулемовая проба — 1,6 мл; тимоловая проба — 9,1 ед; АЛТ — 31 МЕ; АСТ — 25 МЕ.

Рентгенография легких: усилен легочно-сосудистый рисунок, корни тяжистые.

На ЭКГ: синусная тахикардия — 88 уд. в 1 мин. Нормальное положение электрической оси сердца. Снижение амплитуды зубцов комплекса QRS.

По данным амбулаторной карты, в течение последних 3 лет наблюдалась гипостенурия (отн. пл. — 1,010—1,012), небольшая микрогематурия, протеинурия — от следов белка до 0,66 г/л. В периферической крови — постоянно эозинофилия (12—15%). С 09.85 г. появились анемия — содержание гемоглобина крови к моменту поступления в стационар снизилось до 1,2 ммоль/л, эозинофилия возросла до 28—30%, СОЭ повысилась до 78 мм/ч.

Клиническая картина соответствовала обострению хронического гломерулонефрита с исходом в хроническую почечную недостаточность. Хронический бронхит со спастическим компонентом и бронхоэктазами (?), однако невозможно было объяснить высокую, длительную лихорадку и гиперэозинофилию. Поскольку в начале заболевания отмечались бронхоспастический синдром, лихорадка, прогрессирующее похудание, анемия, гиперэозинофилия, значительное повышение СОЭ, а также признаки прогрессирующего нефрита с исходом в почечную недостаточность, был заподозрен узелковый периартерит, однако появление кровохаркания и легочного кровотечения было характерно для синдрома Гудпасчера.

Проводили десенсибилизирующую, дезинтоксикационную и противоспазмолитическую терапию.

В стационаре состояние больной прогрессивно ухудшилось: усугубилась почечная недостаточность (к 6-му дню стационарного лечения количество выделяемой мочи уменьшилось до 150 мл/сут), усилилась анемия. На 9-й день пребывания в терапевтическом отделении у больной появилось кровохарканье, перешедшее к ночи в профузное кровотечение. По жизненным показаниям было предпринято переливание донорской крови.

Утром 28.11.85 у больной резко понизилось АД до 8,0/4,0 кПа, развился отек легких и возобновилось профузное легочное кровотечение.

Больная умерла при явлениях нарастающей уремии, анемии и отека легких. Клинический диагноз: хронический гломерулонефрит с почечной недостаточностью. Уремия. Же-

лезодефицитная анемия. Хронический бронхит с бронхоэктазами и легочным кровотечением (узелковый периартериит?).

Патологоанатомический диагноз: быстро прогрессирующий гломерулонефрит с кровохарканьем (синдром Гудпасчера). Множественные интраальвеолярные кровоизлияния. Уремия. Отек легких. Серозный перикардит. Аллергический миокардит. Асцит. Отек головного мозга и его оболочек. Дистрофия паренхиматозных органов. Хронический бронхит.

Таким образом, у больной синдром Гудпасчера протекал с аллергическим миокардитом.

УДК 616.727.2—031.63—002—08:577.175.535+616—089.583.29

И. С. Ильинский, В. И. Бекмачев (Ижевск). Лечение плече-лопаточного периартрита гидрокортизоном в сочетании с гипотермией в амбулаторных условиях

Плече-лопаточный периартрит возникает как реактивный воспалительный процесс после травмы или на почве первичного воспаления сумки сустава. Лечение этого заболевания является трудной задачей. Консервативные методы не всегда эффективны, а оперативные широкого распространения не получили. Некоторые авторы добились успеха, применив инъекции гидрокортизона.

Мы включили гидрокортизон в комплексное лечение больных с плече-лопаточным периартритом. В проекции большого бугра плечевой кости в точку наибольшей болезненности вводили в мягкие ткани плеча 25—40 мг гидрокортизона в 10—15 мл 1% раствора новокаина и на этот участок накладывали асептическую повязку, а руку фиксировали на 1—2 дня косыночной повязкой. Рекомендовали дома в течение 2 суток прикладывать к месту инъекции на 40 мин 2 раза в день пузырь со льдом и принимать антигистаминные препараты (димедрол, супрастин), аскорбиновую кислоту.

Новокаиновый раствор гидрокортизона вводили в утренние часы в условиях операционной хирургического кабинета при строгом соблюдении асептики. Курс лечения составлял 2—3 инъекции с интервалом в 3—5 дней.

Под нашим наблюдением за 1980—1984 гг. находились 103 пациента с плече-лопаточным периартритом. Мужчин было 56 (54,4%), женщин — 47 (45,6%). Боли в правой руке были у 65 (63,1%) человек, в левой — у 38 (36,9%). У 2 больных наблюдался двусторонний плече-лопаточный периартрит, у 4 заболевание сочеталось с эпикондилитом, у 18 периартрит был травматического происхождения.

У 84 (81,5%) больных заболевание длилось 2—3 нед, у 19 (18,5%) — свыше 3 нед. Примененные до обращения к нам консервативные методы лечения оказались мало эффективными.

В первые часы после первой инъекции гидрокортизона больные жаловались на усиление болей в плечевом суставе, которые затем постепенно стихали. Последующие инъекции протекали безболезненно. В результате лечения объем движений в плечевом суставе увеличивался, боли исчезали на 5—7-й день после первой блокады, функция верхней конечности восстанавливалась, и наступало выздоровление больных.

Срок лечения составил в среднем 8,2 дня. Ближайшие результаты лечения гидрокортизоном оценены как хорошие у 91 (88,3%), удовлетворительные — у 7 (6,8%). Улучшения не было отмечено у 5 (5,9%) больных, к которым в последующем были применены другие методы лечения.

Изучены исходы лечения в сроки от 6 мес до 5 лет. У 95 (92,2%) больных наблюдались хорошие результаты, у 4 (3,9%) — удовлетворительные, рецидив заболевания возник у 4 (3,9%). Этим больным был проведен повторный курс лечения гидрокортизоном с благоприятным исходом. Осложнений не было. При выписке на работу больным был рекомендован легкий физический труд сроком на 2—4 недели.

Контрольную группу составили 127 больных, которых лечили обычными методами, в основном физиотерапевтическими. К концу курса боли прекращались в основном на 10—12-й день. Средний срок лечения составил 12,4 дня. Функция сустава восстанавливалась у 84 (66,1%), улучшение наступило у 33 (26%), эффекта не было у 10 (7,9%); рецидивы отмечены у 15 (11,8%) человек.

Таким образом, предложенный нами способ лечения имеет преимущества перед другими методами и дает в амбулаторных условиях более выраженный терапевтический эффект.

УДК 617.584—001—089.8

Н. А. Коваленко (Брежнев, ТАССР). Совершенствование лечения диафизарных переломов костей голени

В больнице скорой медицинской помощи с 1984 г. для лечения больных с диафизарными переломами костей голени используем модификацию компрессионно-дистракционного остеосинтеза, заключающуюся в следующем. Под местной внутритканевой анестезией через каждый отломок большеберцовой кости во фронтальной плоскости перпендикулярно оси голени проводим по две спицы. Те спицы, что проходят ближе к плоскости излома, имеют упорную площадку. Расположение упоров соответствует характеру смещения отломков во фронтальной плоскости. При отсутствии спиц с упорами можно воспользоваться спицами, предваритель-