

При поступлении общее состояние больного удовлетворительное; кожа и видимые слизистые оболочки чистые; язык влажный. Аускультативно: в легких — дыхание везикулярное, хрипов нет, сердце — тоны приглушены, сердцебиение ритмичное. Частота пульса — 76 уд. в 1 мин. АД — 110/70 мм Нг. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Симптом Пастернацкого отрицателен с обеих сторон. Стул и мочеиспускание не нарушены.

Результаты анализа крови на ВИЧ и RW отрицательные. Общий анализ крови: л. — $6,2 \cdot 10^9$ /л, эр. — $4,5 \cdot 10^{12}$ /л, Нб — 13,8 г/л, СОЭ — 4 мм/ч. Лейкоформула: лимф. — 23,4%, мон. — 4,3%, гранулоц. — 72,3%, из них палочкоядерные — 3%, эоз. — 3%, плазматические клетки — 1%.

Биохимические анализы крови: глюкоза — 4,01 ммоль/л, АлАТ — 19 U/L, АсАТ — 34 U/L (выше нормы), содержание общего билирубина — 20,5 мкмоль/л, прямого билирубина — 1,8 мкмоль/л, мочевины — 4,23 ммоль/л, креатинина — 90 мкмоль/л, амилазы — 40 U/L. Уровень фибриногена — 3,1 г/л, время рекальцификации плазмы — 1 мин 50 с, тромботест — V, протромбиновый индекс — 84, фибриноген Б отрицательный.

Общий анализ мочи: цвет светло-желтый, моча прозрачная, отн. пл. — 1,020, реакция слабощелочная.

Обзорная рентгенография легких: легочный рисунок диффузно усилен, без очаговых и инфильтративных изменений. Корни структурные, синусы свободные.

Сердце: границы в пределах нормы.

Проведено УЗИ органов брюшной полости. Печень: размеры правой доли — 120 мм, левой — 66 мм (переднезадние размеры), контуры неровные, структура неоднородная. В проекции VIII сегмента печени визуализируется полостное образование с четкими контурами, наличием капсулы (82S63 мм) с неоднородным содержимым и гиперэхогенными включениями до 7 мм. Желчный пузырь — 65S28 мм, деформирован, с перетяжками, содержимое гомогенное. Холедох — 5 мм. Поджелудочная железа: головка — 26 мм, тело — 21 мм, хвост — 14 мм, контуры ровные, паренхима изоэхогенная.

Почки: положение их обычное, контуры ровные, правая — 96S48 мм, паренхима до 17 мм, прилежит к кистозному образованию, однако анатомической связи не обнаружено. Левая почка — 98S48 мм, паренхима до 17 мм, кортикомедулярная дифференциация определяется. ЧЛС уполотнена, не расширена. Селезенка — 123S68S 118 мм.

Заключение: эхографические признаки указывают на паразитарную кисту печени.

На основании данных УЗИ было рекомендовано провести рентгеновскую компьютерную томографию печени и правой почки.

Органы брюшной полости были исследованы по программе с контрастированием кишечника и контрастным усилением изображения (50 мл ультрависта 300). На полученных томограммах печень, поджелудочная железа, селезенка расположены обычно, размеры и структура их не изменены. В проекции правого надпочечника выявляется образование овальной формы (7,8S5,6 см), неоднородной структуры, средняя плотность 19,3 ед Н. В капсуле имеются кальцинаты. Образование плотно прилежит к верхнему полюсу пра-

вой почки и заднему контуру правой доли печени. Левая почка не изменена. При контрастном усилении изображение контраст не накапливает. Функция почек не нарушена. Данных за увеличение лимфоузлов забрюшинного пространства не выявлено.

Заключение: по данным РКТ — киста надпочечника (?). Нельзя исключить кисту печени.

После данных исследований были произведены пункция и дренирование кисты печени. Под местной анестезией 0,25% раствора новокаина (60 мл) была выполнена пункция кисты VIII сегмента печени, через восьмое межреберье справа по нижнеаксиллярной линии. Эвакуировано около 150 мл светложелтой, прозрачной жидкости без примеси и хлопьев. В полость кисты введен катетер d 7 Fr по жесткому проводнику. Полость трижды обработана 96° этиловым спиртом (всего 100 мл). Катетер фиксирован к коже. Наложена асептическая повязка.

Взятая во время пунктирования жидкость отправлена в бактериологическую лабораторию на предмет выявления антител к гельминтам, бактериологический посев и чувствительность к антибиотикам. При обследовании содержимого кисты печени на антитела к гельминтам получены следующие результаты: ИФА на антитела к описторхисам и трихинеллам отрицательные. ИФА на антитела к токсокарозу положительные в титре 1:400. Цитологическое исследование после центрифугирования — осадка нет; в наличии микроскопически единичные лейкоциты и обрывки бесструктурных масс.

Исследование сыворотки крови на антитела к гельминтам: ИФА на антитела к описторхисам, трихинеллам, эхинококкам отрицательные, на антитела к токсокарам — положительные в титре 1:200.

Микрофлора в содержимом кисты печени не обнаружена.

Из данных анамнеза установлено, что больной имеет постоянный контакт с домашними собакой и кошкой. Данные клиники, РКТ и ИФА на антитела к токсокарозу свидетельствуют о заболевании токсокарозом, осложненном кистой печени.

Послеоперационный период протекал благоприятно, без осложнений.

Таким образом, несмотря на то что токсокароз является инфекционным заболеванием, вызванным глистной инвазией, и характеризуется высокой степенью эозинофилии, в данном случае, исходя из лабораторных исследований, результатов общего и биохимических анализов крови, этих признаков токсокароза обнаружено не было. Чрескожное пунктирование печени под контролем УЗИ дало возможность добыть содержимое кисты и провести инстилляцию этиловым спиртом для склерозирования капсулы кисты.

УДК 616.33/.34—002.2—07:612.361:[546.815/.819+546.43+546.76]

Р.А. Файзуллина, С.В. Мальцев (Казань). Особенности баланса тяжелых металлов у детей с хроническим гастроудоденитом

В условиях клинического стационара обследованы 256 детей с хроническим гастроудоденитом (ХГД) в возрасте от 12 до 15 лет (мальчиков — 63, девочек — 193). Диагноз заболевания устанавливали после клинического обследования,

включающего анализ анамнестических и лабораторных данных (общеклинических, биохимических анализов крови, отражающих функциональное состояние печени и почек), результатов УЗИ органов брюшной полости и фиброгастроудоденоскопии. У всех детей определяли содержание свинца (Pb), стронция (Sr), хрома (Cr) в сыворотке крови.

Балансовые исследования проведены у 13 детей в возрасте 12—15 лет, больных ХГД в стадии обострения (мальчиков — 3, девочек — 10) и у 26 практически здоровых детей (контрольная группа), которые не имели жалоб, были предварительно обследованы в условиях стационара и получили аналогичное питание в условиях детского оздоровительного лагеря. Исследования проведены в весенне-летний период года.

Суточный баланс свинца, стронция и хрома (путем сравнения количества, поступившего в организм с пищей и водой и выделенного с мочой и калом) определяли на 3—5-е сутки пребывания в стационаре после лабораторно-инструментального обследования больных, но до начала лечения, чтобы исключить влияние медикаментозных средств на всасывание этих тяжелых металлов в кишечнике. Дети с ХГД получали диету № 1.

Исследованы 104 пробы питания, 39 проб кала и 39 проб суточной мочи с определением содержания свинца, стронция и хрома в каждой пробе. Для измерения их концентрации в биологических средах и озоленных продуктах питания использовали метод атомно-абсорбционной спектрофотометрии на аппарате АА СА-10 МП. Полученные значения содержания тяжелых металлов пересчитывали на массу сырого вещества.

Установлено, что у детей на всех стадиях ХГД отмечается накопление тяжелых металлов в сыворотке крови, которое является маркером эндоэкологического неблагополучия. В стадии обострения заболевания концентрация хрома в сыворотке крови была в 2 раза выше, чем в конт-

рольной группе (0,08 0,006 против 0,04 0,005; $P < 0,001$), стронция — в 1,6 раза (0,11 0,008 против 0,067 0,007; $P < 0,001$), свинца — в 1,4 раза (0,08 0,01 против 0,058 0,006; $P < 0,001$).

При анализе рациона питания у детей с ХГД в условиях детского стационара выявлено, что питание было малокалорийным (2233,7 258,0 ккал/сут при физиологической потребности в среднем 2500 ккал/сут, что на 10,3% ниже физиологической нормы). В нем установлен дисбаланс основных ингредиентов — недостаточное содержание белка (82,53 15,15 г/сут при физиологической потребности 90—98 г/сут), жира (67,89 11,33 г/сут при потребности 90—100 г/сут) на фоне повышенного потребления углеводов (410,72 85,61 г/сут при потребности 390 г/сут).

У детей контрольной группы рационы, напротив, отличались повышенным содержанием основных пищевых веществ и энергии — калорийность превышала на 20% физиологическую потребность, содержание белка — на 10—15%, жиров — на 10—20%, углеводов — на 5%.

Результаты исследований представлены в табл. 1 и 2.

Балансовые исследования показали, что при ХГД по сравнению с контрольной группой отмечается повышенная элиминация токсичных металлов из организма интестинальным и ренальным путями. При этом превалировало выведение токсичных микроэлементов (МЭ) через кишечник. Повышенное содержание токсичных МЭ в кале и моче у детей с ХГД было сопряжено и с высоким уровнем их в сыворотке крови.

У детей с ХГД интестинальный путь характеризовался некоторыми особенностями: содержание тяжелых металлов в кале в несколько раз превышало показатели контрольной группы (в 2,87 раза для стронция, в 9,1 раза для свинца, в 9,4 раза для хрома).

Повышенная элиминация тяжелых металлов у детей с ХГД через кишечник и почки на фоне

Таблица 1

Баланс тяжелых металлов у детей с ХГД

Данные таблицы 2: содержание металлов у детей с ХГД														
Металлы	Контрольная группа				Больные ХГД				Достоверность различий					
	поступление с водой и пищей (мг/сут)		выведение из организма (мг/сут)		баланс	поступление с водой и пищей (мг/сут)		выведение из организма (мг/сут)					баланс	
	1	2	3	4		P _{1,3}	P _{1,2}	P _{3,3}	P _{2,4}					
Pb	0,72	0,003	0,12	0,006	+0,6 мг (+83,33%)	0,76	0,036	0,74	0,08	+0,017 мг (+2,24%)	>0,05	<0,001	>0,05	<0,001
Cr	0,55	0,05	0,07	0,01	+0,478 мг (+86,9%)	0,57	0,07	0,57	0,05	+0,005 мг (+0,9%)	>0,05	<0,001	>0,05	<0,05
Sr	1,11	0,06	0,48	0,11	+0,63мг (+56,4%)	1,18	0,11	1,35	0,06	—0,17 мг (—13,98%)	>0,05	<0,001	>0,05	<0,05

Таблица 2

Таблица 2

Выведение тяжелых металлов из организма с мочой и калом (мг/сут)

Металлы	Контрольная группа			Больные ХГД			Достоверность различий		
	всего	в том числе с калом	в том числе с мочой	всего	в том числе с калом	в том числе с мочой			
	1	2	3	4	5	6	$P_{1,3}$	$P_{2,5}$	$P_{3,6}$
Pb	0,12 0,006	0,074 0,009	0,046 0,009	0,743 0,08	0,675 0,14	0,068 0,01	<0,001	<0,001	> 0,05
Cr	0,072 0,01	0,057 0,016	0,015 0,003	0,565 0,05	0,533 0,18	0,031 0,004	<0,05	<0,05	<0,001
Sr	0,484 0,09	0,397 0,10	0,087 0,014	1,345 0,06	1,14 0,347	0,205 0,008	<0,05	<0,05	<0,001

высокого уровня МЭ в сыворотке крови рассматривается как компенсаторный механизм при возникшем дисбалансе металлов. Значительное содержание тяжелых металлов во всех изучаемых средах организма при одинаковом поступлении их с питанием, как и в контрольной группе, отражает высокую степень насыщения организма детей при заболевании и повышенную абсорбцию токсичных микроэлементов, по-видимому, не только через желудочно-кишечный тракт, но и через легкие и кожу.

УДК 616.61—002.2—056.7

И.А. Сунгатуллина (г. Бугульма). Наследственный нефрит (синдром Альпорта)

Синдром Альпорта — наследственный нефрит, протекающий с поражением слуха (тугоухость). Для этой патологии характерен доминантный путь наследования, сцепленный с Х-хромосомой.

Приводим описание истории болезни наследственного нефрита — синдрома Альпорта.

К., 10 лет, поступила на стационарное лечение 24.12.99 г. на 5-й день заболевания с жалобами на отечность век, нижних конечностей, затрудняющих ходьбу, слабость. Амбулаторно не обследована и не лечилась.

Анамнез жизни: родилась от пятой беременности, вторых родов. Беременность протекала с гестозом, отмечалась нефропатия во второй половине беременности. Масса тела при рождении — 2700 г, родилась доношенной в срок. До одного года развивалась соответственно возрасту, к 3 годам у девочки выявилась тугоухость.

Профилактические прививки сделаны в срок. Аллергологический анамнез не отягощен. У мамы — единственная почка (врожденная), хронический пиелонефрит. Отец ребенка здоров, у родственников отца выявлена тугоухость. Девочка из социально неблагополучной семьи. Из перенесенных заболеваний: ветряная оспа, ОРВИ, частые ангины. В стационаре не лечилась.

Объективно: состояние девочки тяжелое за счет отечного синдрома, температура — 36,3°C. Телосложение астеническое, пониженной упитанности, выраженное нарушение осанки; кожные покровы бледные, сухие. Незначительный отек век, тени под глазами и резко выраженный отек коленных суставов, голени, голеностопных суставов. Периферические лимфоузлы не увеличены. Тоны сердца приглушены, выслушивается систолический шум на верхушке, ЧСС — 110 в 1 мин, АД — 150/110 мм Hg. Границы сердца перикурторно не расширены, верхушечный толчок в пятом межреберье. Дыхание проводится по всем легочным полям, везикулярное, хрипов нет. Перикурторно-легочной звук. Живот мягкий во всех отделах, печень выступает из-под края реберной дуги на 4 см, край острый, безболезненный. Селезенка не пальпируется. Симптом Пастернацкого положителен с обеих сторон. Стул не нарушен. Мочепускание редкое — 1—2 раза в день и в малом количестве.

С учетом анамнеза, выраженного отечного синдрома, повышенного АД, олигоурии выставлен предварительный диагноз — наследственный нефрит (синдром Альпорта).

Анализ крови от 24.12.1999 г.: эр. — 4,08·10¹²/л, Hb — 126 г/л, цв. показ. — 1,0, СОЭ — 40 мл/

ч, л. — 13,0·10⁹/л, п. — 7%, с. — 72%, лимф. — 18%, эоз. — 1%, мон. — 2%.

Содержание общего белка — 64 г/л, мочевины — 8,37 ммоль/л, креатинина — 97 мкмоль/л, холестерина — 5,8 ммоль/л, К — 5,0 ммоль/л, Na — 140 ммоль/л, pH 7,38. По данным пробы Реберга, клуб. филтр. — 120 мл/ч, канальцевая реабсорбция — 90%.

Анализ мочи от 24.12.1999 г.: мутная, цвета мясных помоев, отн. пл. — 1,018, содержание белка — 0,099%, л. — 3—5 в поле зрения, эр. — в большом количестве. Анализ мочи по Нечипоренко: л. — 3500, эр. — в большом количестве.

В первые сутки выделено 450 мл мочи. Анализ мочи по Зимницкому от 25.12.1999 г.: дневной диурез — 550 мл, ночной диурез — 300 мл, отн. пл. — 1,005—1,010.

УЗИ почек: правая — 84х31 мм, положение правильное, форма овальная, контуры четкие, капсула уплотнена на полюсах, эхогенность паренхимы идентична с паренхимой печени. Все группы чашечек расширены. Левая почка — 85х35 мм, положение правильное, форма овальная, контуры ровные, четкие, капсула не уплотнена, эхогенность паренхимы снижена.

Клинический диагноз: наследственный нефрит (синдром Альпорта) с нарушением функции почек.

Было назначено лечение: 1) строгий постельный режим до ликвидации отеков, нормализации АД, исчезновения макрогематурии и протеинурии; 2) диета: 1-й день — разгрузочный (300 г яблок), затем рацион без соли и мяса с ограничением жидкости (выделяемое количество мочи — 300 мл в сут) на 2 недели с постепенным расширением диеты; 3) базисная терапия: антибиотики (цефазолин в/м), комплекс витаминов (В₆, кокарбоксилаза); 4) симптоматическая терапия для снятия отеков: комбинация лазикса с верошпироном, коррекция АД (раунатин), рибоксин, панангин, АТФ; 5) неспецифические иммуномодуляторы: димефосфон, витамины А, Е, элеутерококк.

На фоне проводимой терапии на 3-и сутки отеки исчезли. АД снизилось до 120/80 мм Hg. На 7-е сутки нормализовались результаты анализа мочи и крови (СОЭ снизилось до 11 мм/ч, л. — до 5,6 · 10⁶/л. АД уменьшилось до 95/75 мм Hg. На 10-й день исчез систолический шум. Девочка выписана на 28-й день из стационара в удовлетворительном состоянии со следующими рекомендациями: 1) консультация нефролога в ДМЦ; 2) продолжение диетотерапии; 3) медицинский отвод от профилактических прививок на один год; 4) обучение на дому до конца учебного года; 5) анализы мочи 2 раза в месяц; 6) санация хронических очагов инфекции; 7) гипоаллергическая диета; 8) диспансерное наблюдение.

УДК 577.4—02.616.314—002.2—053.4

А.Н. Галиуллин, Е.А. Россейкина, Р.Г. Бурганов (Казань). Влияние медико-социальных факторов на развитие кариеза зубов у детей

Мы провели исследование влияния неблагоприятных медико-социальных факторов у детей, проживающих в г. Казани (2400 чел.) и г. Йошкар-Оле (2130). Для изучения влияния медико-социальных факторов на формирование и развитие кариеза зубов у детей дошкольного возраста в условиях крупного города была составлена про-