

тив 12,8%), или самопроизвольным (7,3% и 4,3%) абортами. Представительницы основной группы чаще имели более одного аборта (21,9% против 0,9%), мотивируя их главным образом семейными конфликтами (17,3% против 0,9% в контроле). У значительной части из них отсутствовала регистрация брака (26,3% против 8,5% в контроле).

Не подлежит сомнению отрицательное влияние алкоголя, никотина, кофеина и продуктов их распада, поступающих в кровеносное русло плода, на процесс созревания гамет, имплантацию яйцеклетки и растущий плод. По нашим данным, вредные привычки в большей степени были распространены в семьях основной группы как у мужей (72,3% и 52,1% в контроле), так и у жен (соответственно 16,1% и 1,8%). Они же отличались и более низкой медицинской активностью. Ее представительницы реже использовали контрацептивы (35,8% против 57,3%), реже посещали женскую консультацию до брака (12,4% против 50,4%), обращаясь к врачу только при наличии жалоб (35,0% против 77%) и значительно реже с профилактической целью (9,5% против 17,9%).

При разработке медико-социальных и организационных мероприятий, направленных на снижение перинатальной смертности, необходимо учитывать не только медицинские аспекты проблемы, но и семейные условия и межличностные взаимоотношения.

УДК 616.34—053.2

Н.В. Осипова, В.П. Булатов, В.В. Докукина, М.Ш. Зайнетдинова, Г.В. Цуцол, С.Г. Сабитова, Н.Г. Гайбарян (Казань). Первичная экссудативная энтеропатия (лимфангиэктатическая болезнь, или болезнь Гордона)

Лимфангиэктатическая болезнь относится к числу редких заболеваний и сопровождается синдромом экссудативной энтеропатии. В основе ее патогенеза лежат увеличение потерь белка с калом, гипопротенемия, отеки, лимфоцитопения. Расширение лимфатических путей вызывает нарушение тока лимфы с компенсаторным повышением ее давления в сосудах кишечника, что может привести, в свою очередь, к расширению лимфатических сосудов стенки тонкой кишки, ее брыжейки с истечением лимфы в просвет кишки, чем обусловлены гипопротенемия и стеаторея.

Под нашим наблюдением находилась Г., 12 лет, которая поступила 5.10.2000 г. с жалобами на отеки лица, передней брюшной стенки, нижних конечностей, боли в животе ноющего характера, не связанные с приемом пищи. Со слов родителей, впервые отеки появились в феврале 2000 г., по поводу которых девочка была консультирована нефрологом в г. Ижевске. Отмечалась тенденция к гипозостенурии и утолщению паренхимы почек. Протенинурии, маркеров нефро-

тического синдрома, воспалительной активности в крови и изменений в моче не выявлено.

Был поставлен диагноз: хронический пиелонефрит, латентное течение. Отечный синдром постепенно в течение месяца купировался самостоятельно. В дальнейшем до октября 2000 г. девочка чувствовала себя хорошо. Лишь однократно летом после употребления малины был эпизод учащенного жидкого стула в течение 2—3 дней.

Девочка от молодых здоровых родителей. Родилась от первой физиологически протекавшей беременности, первых срочных родов. Масса тела при рождении — 3200 г, длина тела — 52 см. До 12 лет росла и развивалась соответственно возрасту. Перенесенные заболевания: ОРВИ, бронхит, пневмония, ветряная оспа, краснуха.

Состояние при поступлении в клинику тяжелое, обусловлено выраженным отечным синдромом. Самочувствие не нарушено. Физическое развитие: нормосомия, нормотрофия (рост — 146 см, масса тела — 38 кг). Кожные покровы бледные, чистые. Подкожная жировая клетчатка развита удовлетворительно, распределена равномерно. Лимфатические узлы не увеличены. Температура тела — 36,6°C. Выраженные отеки стоп, голеней, лица, отечность передней брюшной стенки. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет, частота дыхания — 18 в 1 мин. Границы сердца не расширены. Тоны ритмичные, ясные. Пульс — 69 в 1 мин. АД — 110/70 мм Hg. Живот правильной формы, симметричен, умеренно болезненный в околопупочной области и эпигастрии. Положительные симптомы Кера, Мерфи, Мейо—Робсона. Симптомов раздражения брюшины нет. Перкуторно свободная жидкость в брюшной полости не определялась. Печень пальпируется на 1 см из-под края реберной дуги, край закруглен, ровный, безболезненный. Размеры печени по Курлову — 11,5:9:7 см. Селезенка не пальпируется. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Стул регулярный, оформленный. Мочеиспускание свободное, безболезненное. Диурез — 900 мл.

Общий анализ крови: эр. — $5,14 \cdot 10^{12}/л$, Hb — 140 г/л, л. — $7,3 \cdot 10^9/л$, п. — 2%, с. — 78%, эоз. — 1%, мон. — 3%, лимф. — 16%.

Общий анализ мочи: светло-желтая, прозрачная, отн. плотность — 1,007, белок — отрицательный, л. — 0-1 в поле зрения.

Анализ мочи по Зимницкому: дневной диурез — 460 мл, ночной — 460 мл, колебания отн. плотности — 1,002—1,007 (гипостенурия).

В суточной моче — следы белка.

Биохимический анализ крови: гипопротенемия — 30,6 г/л, маркеры нефротического синдрома — отрицательные (холестерин — 3,85 ммоль/л); β -липопротеиды — 380 мг/дл, глюкоза — 4 ммоль/л, мочевины — 2,53 ммоль/л, креатинин — 49 ммоль/л, общий билирубин — 9,2 мкмоль/л, АЛТ — 13 Ед/л, АСТ — 31 Ед/л, ЛДГ — 334 Ед/л, гипокальциемия — 1,65 мкмоль/л, щелочная фосфатаза —

1,07 мккат/л, α -амилаза — 67 Ед/л, диастаза мочи — 137 Ед/л, протромбиновый показатель — 85%.

Протеинограмма: гипоальбуминемия (альбуминов — 38,1%, глобулинов: α_1 — 6,9%, α_2 — 15,2%, β — 20%, γ — 19,8%).

Анализ кала на перевариваемость: нейтральный жир +, зерна крахмала +, тканевой белок +.

Анализ на внутриутробную инфекцию — отрицательный.

По данным УЗИ, печень увеличена на 1 см (правая доля — 129 мм, левая — 78 мм), эхогенность паренхимы умеренно повышена. Диаметр портальной, печеночных, нижней полой вен — в пределах нормы.

Желчный пузырь — 49S18 мм, изогнутой формы (перегиб в области дна), стенки слоистые, утолщены до 4 мм. Холедох — 3 мм.

Поджелудочная железа увеличена (головка — 29 мм, тело — 26 мм, хвост — 18 мм).

Селезенка не увеличена (длина — 80 мм, ширина — 37 мм), контуры четкие, ровные.

В брюшной и плевральной полостях свободная жидкость не визуализируется.

УЗИ почек: левая почка — 93S37 мм, правая — 97S40 мм, паренхима обеих почек утолщена до 16 мм, дифференциация корково-мозгового слоя хорошая.

По данным ЭКГ и эхокардиоскопии патологии не выявлено.

Фиброгастродуоденоскопия: слизистая пищевода не изменена; желудок содержит желчь; слизистая желудка розовая во всех отделах; привратник свободно проходим. Луковица двенадцатиперстной кишки бледная с лимфоэктазами. Постбульбарно — сплошь лимфоэктазы.

Заключение: дуоденит, обострение; дуоденогастральный рефлюкс.

Таким образом, обследование позволило исключить нефротический, кардиогенный, гепатогенный генез развития отека. Столь выраженная гипопроteinемия могла быть обусловлена только нарушением всасывания белка в тонком кишечнике, то есть энтеральной недостаточностью. Данные фиброгастродуоденоскопии позволили сделать вывод о том, что причиной нарушенного всасывания белка, вероятнее всего, является первичная (идиопатическая) лимфангиэктатическая болезнь — одна из форм экссудативной энтеропатии.

Проведена повторная фиброгастродуоденоскопия с дуоденобиопсией дистального участка в области трейцеровской связки: слизистая желудка умеренно гиперемирована, постбульбарно — двенадцатиперстная кишка на всем протяжении несколько отека, в дистальных отделах — скопление налета “манной крупы” в сочетании с редкими полиповидными гиперпластическими выбуханиями до 0,5 см на широком основании. Подобная картина распространялась до перехода в тонкую кишку.

Заключение: умеренно выраженный гастрит; явления энтерита (лимфангиэктатическая болезнь?).

Гистологическое исследование биоптата слизистой оболочки, взятой из места перехода дистального отдела в двенадцатиперстную кишку выявило в части ворсин изменения, характерные для кишечной лимфангиэктатической болезни.

Таким образом, поставлен клинический диагноз: первичная лимфангиэктатическая болезнь; экссудативная энтеропатия; хронический гастродуоденит в периоде обострения; дуоденогастральный рефлюкс; хронический холецистохолангит в периоде обострения; реактивный панкреатит.

Больная получала ферментные препараты — панкреатин (1 г 3 раза в день), панзинорм (1 табл. 3 раза в день), карсил, ангиопротекторы (аскорутин, 5% раствор S-аминокапроновой кислоты внутрь), витаминотерапию, белковые препараты (альбумин в/в), аглиадиновую диету с повышенным содержанием белка (кисломолочные продукты, белковый энпит), преднизолон (30 мг в сутки, полная доза в течение 4 недель).

В результате проведенной терапии отмечено постепенное повышение уровня общего белка до нормальных значений (65,5 г/л через один месяц). На фоне постепенной отмены преднизолона до 5 мг/сут уровень белка оставался стабильным (71,0—76,3 г/л. Периферических отеков нет. На поддерживающей дозе (5 мг/сут) состояние стабильное с 11.2000 г.; обострений не было. 06.2001 г. консультирована в НИИ детской гастроэнтерологии г. Нижнего Новгорода — диагноз подтвержден.

В октябре 2001 г. на фоне попытки снижения дозы преднизолона до 1,25 мг/сут и нарушения диеты возникло обострение заболевания в виде повторного нарастания отеков лица, конечностей, передней брюшной стенки. Девочку вновь госпитализировали в гастроэнтерологическое отделение.

Биохимический анализ крови показал снижение уровня общего белка до 29,2 г/л. В целом клиническая картина и результаты лабораторно-инструментального обследования были аналогичны наблюдениям в предыдущую госпитализацию.

Доза преднизолона повышена до 10 мг/сут с целью дотации белка — в/в введение альбумина, свежезамороженной плазмы. На такой дозе преднизолона уровень общего белка оставался стабильно низким. Через 10 дней дозу преднизолона повысили до 30 мг в сут. На полной дозе преднизолона появилась положительная динамика: на 3-й день уровень белка составил 43,7 г/л, на 5-й — 45,1 г/л, на 14-й — 52,1 г/л, через один месяц — 66,7 г/л. На фоне постепенного снижения дозы (5 мг в 7—10 дней) состояние сохранялось стабильным, уровень общего белка — в пределах нормы. Девочка выписана домой на поддерживающей дозе преднизолона (2,5 мг/сут) с рекомендацией строгого соблюдения аглиадиновой диеты.

Таким образом, решающими методами обследования, позволившими диагностировать экссудативную энтеропатию, явились фиброгастродуоденоскопия и дуоденобиопсия. Для лечения необходимы тщательный подбор дозы преднизолона, белковые препараты, строгое соблюдение аглиадиновой диеты.

УДК 616.225.4/.6—007.274—053.2—055

Х.А. Алиметов (Казань). Узелки голосовых складок у взрослых и детей

Чистый и полноценный голос является отражением здоровья и внутренней гармонии человека. Одной из причин расстройства голоса являются узелки голосовых складок. Они образуются на границе между передней и средней 1/3 голосовой складки, примерно посередине ее рабочей части, в месте наибольшей амплитуды при фонаторных колебаниях.

В литературе имеются сообщения о связи их образования с гипотонусной формой дисфонии, когда во время фонации в месте наибольшей амплитуды расслабленные голосовые складки травмируют слизистую противоположной стороны. Гиперемия слизистой и скопление слизи на этом месте в последующем приводят к разрастанию соединительной ткани и формированию узелков. В литературе это заболевание обозначено терминами “узелки певцов”, “узелки крикунов”, “узелки голосовых складок”. Последний термин используется во всем мире.

Нами обследованы 70 больных (8 детей и 62 взрослых) с узелками голосовых складок. Обследование включало пальпацию контуров гортани и органов шеи, непрямую ларингоскопию, прямую опорную микроларингоскопию, стробоскопию, электромиографию (ЭМГ) передних мышц гортани и шеи, регулирующих напряжение и расслабление голосовых складок, консультацию терапевта, эндокринолога, невропатолога, рентгенографию шейного отдела позвоночника. ЭМГ у детей не всегда удавалось произвести из-за технических сложностей.

Результаты ЭМГ исследования показали, что узелки голосовых складок формируются не только при гипотонусной форме дискинезии, но и при их перенапряжении (гипертонусная форма). Гипотонусная форма дискинезии гортани была диагностирована у 42 из 62 взрослых больных, гипертонусная — у 20. Голосовая нагрузка у всех больных была чрезмерной, в том числе у детей: родители отмечали, что они много кричат, разговаривают, плачут. При гипотонусной форме дискинезии пальпаторно определялись напряжение мышц, прикрепляемых к подъязычной кос-

ти, резкое сокращение щитоподъязычного расстояния, болезненные мышечные уплотнения (БМУ, триггеры) в верхней группе передних мышц гортани (щитоподъязычной, щитоглоточной), поворот, смещение и отклонение гортани от нормы в горизонтальной, фронтальной и сагиттальной плоскостях.

При гипертонусной форме дискинезии гортани отмечались резкое сокращение перстнещитовидного расстояния, напряжение и болезненность нижней группы передних мышц гортани (грудинощитовидной, перстнещитовидной), наличие в них БМУ.

Неврологическое и рентгенологическое исследования выявили у 51 взрослого больного шейный остеохондроз. Известно, что на фоне последнего патологическая импульсация из пораженных позвоночно-двигательных сегментов формирует в зоне их иннервации симптомокомплекс миофиссации. Его распространенность и полный или частичный охват им гортани обуславливает конкретную форму дискинезии — вестибулярную, гипотонусную, смешанную, гипертонусную, спастическую.

В детском возрасте технически трудно определить и документировать наличие той или иной формы миофиссации и соответственно дискинезии гортани. О ней мы судили по косвенным признакам: резком сокращении щитоподъязычного расстояния, болезненности при пальпации мышц. По свидетельству родителей, у 4 из 8 детей была родовая травма шейного отдела позвоночника.

При ларингоскопии у всех обследованных были выявлены узелки голосовых складок, расположенные в типичном месте. Для точной их локализации удобно условно разделить голосовую складку от передней комиссуры до голосового отростка черпаловидного хряща на 5 отрезков. Узелки чаще обнаруживались на границе между 2 и 3-м отрезками рабочей части голосовой складки. У 48 больных они были одинаковыми по величине с обеих сторон, у остальных — разными.

В начальных стадиях заболевания, когда имеются отек слизистой и скопление слизи в типичном месте голосовых складок, необходим голосовой покой. При сформировавшихся узлах голосовых складок требуется хирургическое лечение, заключающееся в удалении их в пределах слизистой оболочки. Продолжающаяся голосовая нагрузка в прежнем режиме может привести к рецидиву заболевания. Так, 18 больных из 70 были повторно прооперированы по поводу рецидива узелков голосовых складок. С целью предупреждения их рецидива лицам голосо-речевых профессий следует ограничить голосовую нагрузку.