



препараты. Выписана через одну неделю под наблюдение ЛОР-врача поликлиники.

При проведении ЭГДС через 2 месяца после выписки патологических изменений в пищеводе, а также нарушений акта глотания пищи у ребенка не выявлено.

УДК 616.61—002.151 - 06:616.432—036.88

Д.К.Баширова, П.В. Прозоров, А.Ф. Салахова (Казань). Случаи летальных исходов вследствие поражения гипофиза у больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом

В Республике Татарстан (РТ) геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС) является актуальной краевой патологией, ежегодно проявляющей тенденцию к увеличению частоты и летальности. Нижнекамск расположен непосредственно в постоянном природном очаге ГЛПС и занимает первое место в РТ по показателям заболеваемости (65,5 случая на 100 тыс. населения) и летальности (2,9%). В декабре 1999 г. - январе 2000 г. и в октябре-ноябре 2000 г. в Нижнекамске имело место сезонное увеличение заболеваемости ГЛПС с тенденцией к росту числа тяжелых и среднетяжелых форм по сравнению с аналогичными показателями в 1997—1999 гг.

В инфекционное отделение городской больницы № 2 Нижнекамска было госпитализировано 76 человек с ГЛПС. Для этих больных были характерны выраженность проявления геморрагического синдрома в виде обширных кровоизлияний в кожные покровы и слизистые оболочки, а также клинически значимое поражение жизненно важных органов и желудочно-кишечные кровотечения.

ГЛПС диагностировали на основании данных различных обследований:

1. Эпидемиологическое: аэрозольный контакт с испражнениями грызунов (преимущественно бытовой в нежилых захламленных помещениях) за 10—14 дней до начала заболевания. Среди заболевших было много (до 35,4%) работников нефтехимического производства (НП), которые указывали на предположительный контакт с грызунами в пределах промышленной зоны г. Нижнекамска, где располагаются предприятия НП.

2. Клиническое: циклическое течение заболевания с наблюдением всех фаз инфекционного процесса при ГЛПС с характерными клиническими симптомами.

3. Лабораторное: типичные циклические изменения результатов исследований крови и мочи, типичные биохимические изменения (увеличение исходного уровня креатинина и мочевины в плазме во время разгара заболевания даже при легких формах, гиперфосфатемия, гиперкальциемия, характерные изменения в коагулограмме и т.д.).

4. Иммунологическое: при выборочном исследовании иммунного статуса у больных со сред-

ней и тяжелой формами и с типичным течением заболевания в периоде реконвалесценции было выявлено значительное повышение НСТ-теста (спонтанного и стимулированного), фагоцитарного числа, фагоцитарной активности, индекса активации нейтрофилов. Степень изменения этих тестов коррелировала с тяжестью заболевания.

5. Серологическое: при выборочном исследовании парных сывороток от больных с клиническим диагнозом ГЛПС ($n=22$) в лаборатории особо опасных инфекций ГК РТ СЭН диагноз подтвердился в 100% наблюдений. Все случаи заболевания ГЛПС были зарегистрированы в ЦГСЭН по Нижнекамску и Нижнекамскому району.

Был проведен сравнительный анализ клинико-биохимических показателей ($n=20$ в обеих группах) при данном заболевании у работников НП г. Нижнекамска в возрасте от 30 до 40 лет (стаж работы на предприятиях НП составил в среднем 12,7 года), у которых ГЛПС протекала в среднетяжелой форме (основная группа - ОГ). Контрольную группу (КГ) составили больные ГЛПС в возрасте от 30 до 40 лет, никогда не занятые в НП. Выявлена тенденция к более благоприятному, abortивному течению заболевания у работников НП, что позволило предположить отсутствие взаимосвязи с увеличением тяжести заболевания в 2000 г. и работой в условиях НП. Так, например, в ОГ пиковый уровень креатинина в плазме в разгаре заболевания составил 182,27 мкмоль/л, а в КГ - 263,33 мкмоль/л ($t=2,21$; различия достоверны). Аналогичные показатели мочевины в плазме в ОГ были равны 7,78 ммоль/л, в КГ - 13,47 ммоль/л ($t=2,64$; различия достоверны). При анализе клинико-биохимических показателей, характеризующих выраженность геморрагического синдрома при ГЛПС достоверных различий в ОГ и КГ не выявлено. В связи с данными обстоятельствами мы посчитали необходимым привлечь внимание к двум случаям ГЛПС, при которых непосредственной причиной смерти могло быть кровоизлияние в гипофиз (ноябрь—декабрь 2000 г.). У обоих больных, кроме того, было выявлено специфическое поражение легких; признаки поражения почек в клинике заболевания не доминировали.

1. М., 37 лет, поступил в инфекционное отделение на 3-й день болезни с жалобами на повышение температуры тела до 39-40°C, головные боли, тошноту, рвоту, боли в эпигастрии, в поясничной области, озноб, мышечные боли, кашель с обильной прозрачной мокротой (до 500 мл в сутки). В связи с эпидемиологическими данными (работает электромонтером в пыльных помещениях со следами пребывания грызунов, имеются зарегистрированные случаи заболевания ГЛПС среди коллег по работе в 1999—2000 гг.) был выставлен клинический диагноз ГЛПС, подтвержденный впоследствии данными серологического анализа.

При поступлении больного: состояние средней тяжести; гиперемия конъюнктив, склер; отеков/пастозности не было, симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон, диурез адекватный. В легких выслушиваются рассеянные сухие и проводные хрипы, АД - 120/80 мм Hg, ЧСС - 96 в 1 мин, ЧД - 24 в 1 мин, температура тела = 38,5 °C. В ОАК - нейтрофильный лейкоцитоз, в ОАМ - белок (0,12 г/л), отн. пл. - 1006 г/л, уровень креатинина в плазме - 93 мкмоль/л, калия в плазме - 4,1 ммоль/л; показатели коагулограммы, число тромбоцитов - в пределах нормы.

Начата стандартная патогенетическая, противовирусная (0,25 г/сут амиксина) и после прекращения лихорадки антибактериальная терапия. Диурез до 1300 - 1500 мл в сутки, анализ мочи по Зимницкому показал изогипостенурию, водный баланс положительный, отеков не было. Симптом Пастернацкого слабо положительный с обеих сторон, отмечалось обильное выделение серозной мокроты объемом не менее 500-600 мл в сутки, иногда с прожилками крови. На обзорной рентгенограмме органов грудной клетки - изменение легочного рисунка в нижних отделах по фиброзно-ячеистому типу. Сохранились выраженные головные боли. На 3-и сутки от момента госпитализации (6-7-й день болезни) появились жалобы на нарушение остроты зрения, головокружение, головные боли высокой интенсивности, потребовавшие введения анальгетиков), ноющие боли в пояснице.

Объективно: состояние тяжелое, легкая пастозность лица, тоны сердца приглушены, пульс слабого наполнения и напряжения, кратковременное уменьшение количества выделенной мочи (70 мл за 8 ч). После стимуляции диуреза выделено 1500 мл мочи за сутки, пастозность уменьшилась. АД - 80/50 мм Hg, ЧСС - 96 в 1 мин, ЧД - 22 в 1 мин, ЦВД - 15 см водн.ст., уровень креатинина в плазме - 158 мкмоль/л. С 4-х суток от момента госпитализации наступило прогрессивное ухудшение состояния: усиление интенсивности головных болей, упорная рвота, постоянная тошнота, головокружение, ощущение нехватки воздуха, окрашенность мокроты в розовый цвет, АД - 80/50 мм Hg, ЧСС - 96 в 1 мин, ЧД - от 20 до 24 в 1 мин, уровень креатинина в плазме - 190 мкмоль/л, мочевины в плазме - 12 ммоль/л, калия в плазме - 5,4 ммоль/л, ПТИ - 78 %, число тромбоцитов - 140×10^9 /л, время свертывания - 8 минут, КЩС: pH 7,43, pO_2 - 51,3 мм Hg, pCO_2 - 27,7 мм Hg, BE - - 4,9. Выделено за сутки 600 мл мочи (со стимуляцией фуросемидом), отмечалась небольшая пастозность лица. Больной осмотрен эфферентологом, лечение согласовано, вопрос о гемодиализе не ставился. В течение суток состояние больного прогрессивно ухудшалось, появились цианотичный оттенок кожных покровов и слизистых, одышка с участием вспомогательной мускулатуры, ЧД - 38 в 1 мин, ЧСС - 108 в 1 мин, АД - от 80/50 до 70/40 мм Hg (на фоне инфузии дофамина). Больной жаловался на интенсивные головные боли, тошноту.

К началу 5-х суток от момента госпитализации (8-9-й день болезни) стали нарастать явления сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности, зафиксировано состояние клинической смерти. Реанимационные мероприятия в течение 45 минут эффекта не дали, констатирована биологическая смерть.

Патологоанатомический диагноз: геморрагический нефрозо-нефрит (ГЛПС). Осложнения: кровоизлияния в гипофиз, легкие, эпикард, слизистую ЖКТ, отек головного мозга, ателектазы легких. Причина смерти: поражение гипофиза, обусловленное кровоизлиянием.

2. П., 42 лет, поступил на 5-й день болезни с жалобами на озноб, температуру тела от 38,6 до 39,0 °С, интенсивные головные боли, рвоту, тошноту, боли в животе и пояснице, уменьшение количества выделяемой мочи. В анамнезе: работает сторожем на строительстве дома, где длительное время находился в подсобном помещении со следами пребывания грызунов. Влажная уборка помещения не проводилась несколько месяцев, там же употребляют пищу.

Состояние больного при поступлении тяжелое, возбужден, неадекватен, выраженная инъекция сосудов склер, единичные петехии, "мраморность" кожных покровов, гиперемия верхней части туловища, АД - 100/80 мм Hg, ЧСС - 108 в 1 мин, ЧД - 24 в 1 мин, в ОАК - нейтрофильный лейкоцитоз, в ОАМ - белок (8,7 г/л), изогипостенурия, микрогематурия. Диурез резко снижен, симптом Пастернацкого слабо выражен (+) с обеих сторон. Число тромбоцитов - 50×10^9 /л, уровень креатинина в плазме - 404 мкмоль/л, мочевины в плазме - 16,5 ммоль/л.

На основании клинко-эпидемиологических данных у больного была диагностирована ГЛПС. В связи с тяжелым состоянием его перевели в отделение гемодиализа. После осмотра больного урологом, хирургом, нефрологом, инфекционистом начато проведение комплексной патогенетической и заместительной терапии. В результате на 3-и сутки от момента госпитализации было отмечено восстановление диуреза, изогипостенурия по данным анализа мочи по Зимницкому, уровень креатинина в плазме - 273 мкмоль/л, креатинина в моче - до 2498 мкмоль/л, число тромбоцитов - 180×10^9 /л, ПТИ - 81 %, уровень калия в плазме - 4,6 ммоль/л. Несмотря на улучшение лабораторных показателей, клинически нарастали интоксикация, геморрагический синдром: неукротимая рвота, тошнота с примесью крови в рвотных массах (при ФГДС - признаки геморрагического эзофагита, гастрита). Отмечались выраженные головные боли, периодически психомоторное возбуждение, артериальная гипертензия (до 170/90 мм Hg), выраженное снижение остроты зрения, в связи с чем был проведен сеанс плазмафереза. На 4-е сутки госпитализации развился некупируемый делирий, присоединились признаки дыхательной недостаточности, в связи с чем больной в течение суток находился на ИВЛ. Признаки почечной недостаточности не прогрессировали (креатинин плазмы до 300 мкмоль/л, диурез адекватный, в ОАМ гипостенурия, осадок мочи без патологии).

На 5-6-е сутки госпитализации был проведен сеанс ультрафильтрации, затем гемодиализа. В результате диурез (полиурия) восстановился, но прогрессировали явления дыхательной недостаточности, артериальной гипертензии, сохранялось психомоторное возбуждение.

Рентгенограммы грудной клетки показали признаки застойной пневмонии справа в средней доле, респираторного дистресс-синдрома. На 8-е сутки госпитализации появилась выраженная тенденция к артериальной гипотонии (АД - от 80/50 до 70/40 мм Hg), потребовавшая постоянной инфузии дофамина, а нарастание признаков респираторного дистресс-синдрома - повторного перевода больного на аппаратное дыхание. К концу 9-х суток (13-й день болезни), несмотря на проводимые лечебные мероприятия, наступила остановка сердечной деятельности, реанимационные мероприятия эффекта не дали.

При патологоанатомическом исследовании выявлены кровоизлияния в скелетные мышцы, слизистую ЖКТ, правосторонняя тотальная геморрагическая пневмония, кровоизлияния в гипофиз, полнокровие, очаговый некроз передней доли, в почках ишемия коркового слоя, полнокровие мозгового слоя, дистрофия эпителия канальцев. Причина смерти: ГЛПС, правосторонняя тотальная пневмония, кровоизлияние в гипофиз.

Серологически выявлен титр АТ 1:16 к АГ вируса ГЛПС на 5-е сутки болезни; в отделении

гемодиализа взятие сыворотки не проводилось в связи с неоднократной инфузией свежезамороженной плазмы и цельной крови.

Таким образом, при ГЛПС возможно развитие летального исхода в ранние сроки (до 14-го дня болезни) вследствие поражения гипопиза, обусловленного кровоизлиянием. При этом клинико-лабораторные проявления почечного синдрома могут не достигать критических показателей, что требует дальнейшей разработки методов прогнозирования и профилактики развития этого осложнения. В обоих описанных выше случаях также имело место специфическое поражение легких, что может быть расценено как проявление так называемого хантавирусного легочного синдрома, летальность при развитии которого может достигать 50%. С учетом возраста больных можно предположить иммуно-обусловленное поражение вследствие повторного инфицирования, которое наблюдается при других геморрагических лихорадках (геморрагический шок при лихорадке Западного Нила, геморрагической лихорадке Крым—Конго, синдроме шока Денге).

УДК 617.576:616.71—007.234—073.75

Р.Ф. Акберов, А.Р. Зарипова, А.А. Гайбарян (Казань). Возможности цифрового рентгеновского аппарата в количественной диагностике остеопороза в дистальном отделе предплечья

В настоящее время возобновляется интерес к фотоденситометрии как методу диагностики и количественной оценки остеопороза. В цифровом рентгеновском аппарате (ЦРА) вместо рентгеновской пленки используется полупроводниковый детектор, представляющий собой линейку фотодиодов в 1024 элемента. Детектор и рентгеновская трубка объединены в единую маятниковую систему. Посредством аналогово-цифрового преобразователя информация с фотодиодной линейки поступает в компьютер, где подвергается просмотру и обработке.

Для исключения эффекта мягкой ткани мы применили специальный контейнер, заполненный водой, который обеспечивает постоянную толщину водного слоя в плоскости снимка. В контейнер помещают исследуемую конечность и клин-эталон. Алюминиевый ступенчатый клин, помещенный в водную среду, оказывается примерно в таких же условиях, что и кость в окружении мягких тканей. В области предплечья мягкие ткани достаточно однородные и количество их относительно небольшое. Конусообразность конечности выравнивается постоянной толщиной водного слоя. Зоной интереса в нашем исследовании был выбран дистальный отдел лучевой кости, что обусловлено тем, что кость в этой области представлена в основном трабекулярной тканью, метаболически более активной. Остеопоротические сдвиги в трабекулярной ткани проявляются быстрее. Предложенный метод исследования дистального отдела предплечья прост в исполнении и не требует специального дорогостоящего оборудования. Напротив, найден новый практический подход к более полному использованию рентгеновского аппарата, находящегося в эксплуатации. Поскольку облучаются только предплечье и кисть, то с учетом принципиально сниженных доз на данном аппарате лучевую нагрузку на пациента можно считать ничтожно малой, что позволяет обследовать больных в динамике и оценивать эффективность лечения.

На ЦРА с помощью описанного выше метода нами были обследованы больные с ревматоидным артритом (РА) различной стадии, активности и длительностью приема гормональной терапии. Обследована 71 женщина, 39 из которых были в возрасте до 45 лет. В контрольной группе было 20 молодых здоровых женщин.

Данные минеральной плотности костной ткани (МПК), полученные в миллиграммах на квадратный сантиметр, пересчитывали в соответствии с рекомендациями ВОЗ в Т-критерий, отражающий снижение МПК относительно возрастного пикового значения. Средний показатель Т-критерия в обследованной группе больных составил $-1,76$ SD. У 32,4% больных РА выявлен остеопороз ($<-2,5$ SD), у 33,8% — остеопения ($-1,0$ — $-2,5$ SD). В группе молодых женщин, больных РА (до 45 лет), средний показатель Т-критерия составил $-1,24$ SD. Остеопороз был обнаружен у 21,1% женщин, остеопения — у 31,6%. В целом минерализация периферического скелета у молодых женщин с установленным РА оказалась на 12,6% меньше, чем у здоровых, что связано, видимо, как с самим заболеванием, так и с проводимой при нем глюкокортикостероидной и цитостатической терапией. Разница между группой больных РА до 45 лет и контрольной группой была статистически высоко достоверной ($P < 0,01$). Наибольшая распространенность остеопороза обнаружена в старшей возрастной группе (47—70 лет): частота остеопороза — 43,8%, остеопении — 37,5%, а средний показатель Т-критерия составил $-2,3$ SD ($P < 0,001$).

Таким образом, можно полагать, что применение ЦРА и водной среды позволяет значительно повысить точность и воспроизводимость метода рентгенографической абсорбциометрии периферического скелета. Усовершенствованный метод является экономичной и безопасной альтернативой таким дорогостоящим методам диагностики остеопороза с высокой дозой облучения пациента, как двуэнергетическая абсорбциометрия и количественная компьютерная томография.

УДК 616.596—007.44—089.8

И.С. Малков, В.Н. Коробков (Казань). Лечение вросшего ногтя

Вросший ноготь I пальца стопы встречается у обратившихся к хирургу больных довольно часто — в 3—10% случаев. Причиной этого заболевания является анатомическая диспропорция между растущей ногтевой пластинкой и ногтевым ложом, что обусловлено особенностями роста ногтя. Острый край ногтевой пластинки врезается в мягкие ткани пальца и провоцирует развитие воспалительного процесса. Дополнительными факторами служат плоскостопие, давление тесной обуви (хроническая микротравматизация ногтя), неправильное глубокое обрезание ногтевой пластинки. Оперативным лечением вросшего ногтя являются резекция части ногтя или полное его удаление до иссечения гипергрануляций, кожная пластика и применение различных устройств для коррекции формы и роста ногтевой пластинки.

Под нашим наблюдением с 1993 по 2001 г. находился 91 больной с вросшим ногтем I пальца стопы. Пациенты были в возрасте от 14 до 82 лет, но чаще эта патология встречалась у лиц молодого и среднего возраста. Заболевание проявлялось постоянными болями в области пораженного пальца, гиперемией мягких тканей по ходу вросшего ногтя. У 48 (52,7%) больных отмечались изъязвления и гипергрануляции, высту-