

0—17 МЕ/мл, АТ к тиреопероксидазе 1109 МЕ/мл при норме 0—20 МЕ/мл).

В клиническом анализе крови отмечалось увеличение СОЭ (21 мм/ч), в биохимическом анализе крови — снижение уровней β -липопротеидов (20 Ед при норме 28—56 Ед) и холестерина (3,0 ммоль/л при норме 3,5—5,2 ммоль/л).

УЗИ ЩЖ: признаки зоба с диффузными нарушениями экоструктуры (общий объем 20,2 мл при норме до 8,38 мл, контуры ровные, строма гипоехогенна и диффузно неоднородна с линейными гиперэхогенными сигналами по всей поверхности), значительное усиление кровотока.

ЭКГ: тахикардия (ЧСС 111 ударов в мин), нарушение ритма, синдром ранней реполяризации желудочков, признаки гипоксии миокарда.

По результатам обследования больной был поставлен диагноз: основной — диффузный токсический зоб, тиреотоксикоз III степени, офтальмопатия I степени; сопутствующий — фолликулярная ангина.

С 07.01.04 по 12.01.04 получила антибактериальную терапию (цефазолин по 375 мг 3 раза в день внутримышечно). 07.01.04 была начата терапия тиамазолом из расчета 20 мг/м²/сут (20 мг/сут) в 3 приема с последующим снижением дозы до 15 мг/сут. На 14-й день терапии (21.01.04) у девочки появились высыпания на теле по типу генерализованной крапивницы. Терапия десенсибилизирующими препаратами (супрастин внутримышечно в возрастной дозе) оказалась неэффективной. На следующий день появились новые высыпания эритематозного характера на лице, животе, спине, а также воспалительные изменения фаланговых суставов пальцев рук, правого голеностопного сустава, обоих коленных суставов с последующими кровоизлияниями под кожу. Тиамазол отменили, провели дополнительное обследование: увеличение СОЭ до 34 мм/ч, повышение СРБ до 24 мм (при норме до 6 мм); ревматоидный фактор и антистрептолизинные антитела в норме (< 8 мм и < 200 ЕД соответственно); реакция Гоффа — Бауэра и РНГА с псевдотуберкулезным и иерсиниозным диагностикумами отрицательные; титр антинуклеарных АТ умеренно повышен (1/20 при норме < 1/10).

ЭХОКГ: умеренное увеличение левых полостей сердца (левое предсердие 34 мм при норме до 28 мм, левый желудочек 42/24 мм при норме до 38/22 мм), пролапс митрального клапана I степени, регургитация среднесистолическая преклапанная.

С 22.01.04 по 31.01.04 получала преднизолон регос. На фоне проводимой терапии состояние медленно стабилизировалось, постепенно исчезли явления полиартрита и сыпь, нормализовались гематологические показатели (СОЭ, СРБ). На следующий день после отмены преднизолона у ребенка появилась резкая боль в левой ноге, отмечался подъем температуры тела до субфебрильных цифр. Больная осмотрена хирургом, диагностирован левосторонний коксит без костных изменений на рентгенограмме. 01.02.04 вновь начато лечение преднизолоном в дозе 2 мг/кг/сут с последующим снижением дозы до полной отмены (20.02.04). На 4-й день терапии явления коксита купировались. С этого времени (04.02.04) в связи с нарастающими симптомами тиреотоксикоза возобновлена тиреостатическая терапия. Использовали пропилтиоурацил из расчета 125 мг/м²/сут (125 мг/сут) с постепенным снижением дозы до поддерживающей (75 мг/сут). В течение последующих 3 месяцев аллергических реакций не отмечалось. Тиреотоксикоз устранен, о чем свидетельствуют результаты гормонального обследования: ТТГ 1,09 мкМЕ/мл (N 0,1—3,5 мкМЕ/мл), FT₄ 17 пмоль/л (N 9—8 пмоль/л).

В представленном нами клиническом случае у ребенка с ДТЗ на фоне приема тиамазола наблюдался волчаночноподобный синдром (экзантема на лице, груди и животе, полиартрит с выпотом в полости суставов, изменение гематологических показателей — увеличение СОЭ и СРБ), что требовало дифференциальной диагностики с дебютом системной красной волчанки, других аутоиммунных и инфекционных заболеваний. Возобновление тиреостатической терапии не привело к возникновению новых побочных эффектов. Умеренное повышение уровня антинуклеарных АТ диктует необходимость оценки этого показателя в динамике.

© Шмурун Р.И., 2004

Р.И. Шмурун

РЕДКИЕ ЛОКАЛИЗАЦИИ ТУБЕРКУЛЕЗНЫХ ПОРАЖЕНИЙ У ДЕТЕЙ, ДИАГНОСТИРОВАННЫЕ ПРИ БИОПСИЙНОМ ИССЛЕДОВАНИИ

Централизованное патологоанатомическое отделение, г. Волхов, РФ

Морфологические исследования оперативно удаленного материала являются обязательными и нередко позволяют выявлять патологию, о которой клиницист даже не подозревает. И это касается не только онкологической патологии, но и целого ряда других патологических процессов. Не является исключением и туберкулез, который сегодня в России является одной из самых актуальных медикосоциальных проблем, заболеваемость и смертность от которого намного превышают показатели 1991 г. [1]. Большая распространенность туберкулеза способствует ежегодному инфицированию более 7% детей, что в 10 раз

превышает соответствующий показатель развитых стран [2]. При этом особое значение имеют поражения, не связанные с диссеминированными формами туберкулеза легких. В своей практике нам приходилось сталкиваться с изолированным поражением у взрослых эндометрия и молочной железы у женщин, гипофиза у мужчин [3], среднего уха у детей [4]. В доступной нам литературе удалось найти описание туберкулезного ларингофарингита [5], указание на первичное поражение миндалин у детей при алиментарном заражении микобактериями туберкулеза бычьего вида [5], изолированное поражение туберкулезом грудины

у взрослого [6]. Мы столкнулись с туберкулезным поражением аденоидов и грудины у детей. Описания подобных поражений в литературе найти не удалось. Ниже приводим наши собственные наблюдения.

Девочка 1 года 5 мес поступила в хирургическое отделение с жалобами матери на выпячивание в средней $\frac{1}{3}$ грудины у ребенка, появившееся около 3 недель назад и заметно увеличившееся в последние дни. Кожа над образованием не изменена. Температура тела нормальная. Общее состояние удовлетворительное. В анализе крови лейкоциты до $6,1 \cdot 10^9/\text{л}$, СОЭ 14 мм/ч. Реакция Пирке слабо положительная. При рентгеновском исследовании грудины выставлен диагноз кисты, легкие без патологии. Под местным обезболиванием произведено рассечение кожи над грудиной в области выпячивания и надкостницы. Выделились крошковатые массы серовато-желтого цвета. Площадь поражения около 1 см². Массы вычищены и направлены на гистологическое исследование с диагнозом: киста грудины. При гистологическом исследовании в препарате отмечается специфическое воспаление с очагами творожистого некроза и бугорками с гигантскими клетками Ланганса. При окраске по Циль — Нильсену выявлены единичные микобактерии туберкулеза. Патогистологический диагноз: туберкулезное воспаление. Фтизиатром назначено специфическое лечение. Через 10 дней ребенок выписан под наблюдение фтизиопедиатра. Родители ребенка обследованы, туберкулез не выявлен. При дальнейшем наблюдении ребенок здоров.

Как пишут некоторые авторы [6], изолированное поражение — туберкулезные оститы крайне редки и развивают-

ся в плоских костях чаще у детей, что и имеет место в нашем наблюдении.

Мальчик, 13 лет, из здоровой семьи. Родители обратились с ним к ЛОР-врачу с жалобами на затрудненное носовое дыхание. В последние дни появились жалобы на боли в правом ухе, появление выделений, повышение температуры тела до 37,8°C. Госпитализирован в ЛОР-отделение с диагнозом: правосторонний острый гнойный средний отит, аденоиды II—III степени. Под влиянием антибактериальной терапии состояние улучшилось, выделения прекратились, температура тела нормализовалась. На 14-й день произведено удаление аденоидов. Операционный материал направлен на гистологическое исследование. При макроскопическом исследовании: два кусочка серовато-розоватой ткани с неровными краями и шероховатой поверхностью размерами 1,5 см x 0,7 см и 1,1 см x 1 см. При микроскопическом исследовании в присланной лимфоидной ткани обнаружены эпителиоидные бугорки, сливающиеся между собой и содержащие гигантские клетки Ланганса. Окраска по Циль — Нильсену выявила микобактерии туберкулеза. Патогистологический диагноз: туберкулез аденоидов. Последовавшее за этим тщательное обследование ребенка других очагов туберкулезной инфекции не выявило. Направлен под наблюдение фтизиопедиатра. Проведено специфическое лечение. При дальнейшем наблюдении здоров.

Оба приведенных наблюдения лишней раз доказывают важность гистологических исследований операционного материала даже в, казалось бы, совершенно ясных клинических случаях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Хоменко А.Г. // Пробл. туберкулеза. — 1997. — № 6—7. — С. 6—8.
2. Митинская Л.А., Куфакова Г.А., Иванова Е.С. // Пробл. туберкулеза. — 1993. — № 5. — С. 2—4.
3. Шмурун Р.И. // Пробл. туберкулеза. — 1968. — № 2. — С. 89—90.
4. Шмурун Р.И. // Вопр. патологической анатомии. — 1963. — Т. 83. — С. 73—74.
5. Быков В.П., Антонова Н.А., Гробов А.О. // Арх. патол. — 1991. — № 2. — С. 65—67.
6. Yabori T.R., Yatti P., Bonnefoy-Cudraz M. et al. // Rheumatologie. — 1982. — Vol. 34, № 9. — P. 475—479.