

Введение

Заболевания, развивающиеся в результате генетических нарушений в организме, занимают важное место в мире при изучении различных патологий. Многие из этих заболеваний очень редки и их сложно диагностировать. Одним из таких заболеваний является синдром Стивенса — Джонсона. Врачам тяжело распознать этот синдром и его можно легко спутать с простой вирусной инфекцией, тем самым ухудшив состояние пациента.

В 1916 г. Ренду частично описал синдром, а в 1917 г. Фесинджер приводит некоторые дополнения к познанию «эрозивного многоотверстного эктодермоза», болезнь, включающуюся в широкие рамки эксудативной полиморфной эритемы. Позже, в 1922 г. Стивенс, совместно с Джонсоном, изучают, а потом мастерски описывают этот тяжелый дерматит ребенка, характеризующийся специфической симптоматической триадой: нарушение общего состояния плюс диффузное воспаление слизистых оболочек и экзантема. Известный с тех пор, под обычным названием «синдром Стивенса — Джонсона» появляется все же в медицинской литературе и под множеством синонимов. По мнению многих исследователей, является тяжелой формой многоформной эксудативной эритемы. Острое угрожающее жизни заболевание, характеризующееся более или менее распространенным отслоением эпидермиса и образованием обширных болезненных эрозий на коже и слизистых оболочках рта, глаз, гениталий и внутренних органов, сопровождающееся выраженными водно-электролитными нарушениями, массивной потерей белка и высоким риском развития сепсиса.

Частота встречаемости синдрома Стивенса — Джонсона колеблется от 0,4 до 6 случаев на 1 млн населения в год. Данные по соотношению мужчин и женщин среди заболевших противоречивы, но большинство исследователей отмечают преобладание патологии у лиц мужского пола. Регистрируется сезонный подъем заболеваемости зимой и ранней весной. Синдром Стивенса — Джонсона встречается в любом возрасте, но преимущественно у людей 20–40 лет, редко у детей первых трех лет жизни. Для данного заболевания характерна значительная потеря жидкости. Необходим контроль водно-электролитного баланса и его коррекция с учетом диуреза и центрального венозного давления. С целью общего обезболивания при выраженном болевом синдроме могут применяться препараты морфина гидрохлорида. Для купирования чувства тревоги и эмоционального напряжения применяют гидроксизин внутримышечно. Для профилактики тромбоэмболии у детей рекомендуют введение гепарина под контролем коагулограммы и времени свертывания крови. Применение внутривенных иммуноглобулинов позволяет предотвратить прогрессирование синдрома, а также способствует снижению частоты бактериальных осложнений. Для элиминации из кровеносного русла биологически активных веществ и цитокинов могут быть применены плазмаферез и гемосорбция. При адекватном и своевременном лечении происходит затухание проявления признаков синдрома, а при осложнениях может закончиться летально. Летальность при синдроме составляет 3–15 %.

Цель

Изучить синдром Стивенса — Джонсона и факторы риска способствующие развитию данной патологии. Сравнить клинические случаи с целью выявления общих симптоматических клинических проявлений.

Материал и методы исследования

Анализ и обобщение клинических случаев пациентов с синдромом Стивенса — Джонсона из научно-методической литературы.

Результаты исследования и их обсуждение

Рассмотрев 5 клинических случаев из научно-методической литературы были найдены общие симптомы у всех пациентов: возраст от 18–30 лет, 4 мужчины и 1 женщина. Большинство пациентов, которые обратились за помощью к врачу с просьбой лечиться от простуды или вирусной инфекции и занимались самолечением около 6–10 дней, в результате чего их состояние ухудшилось и они обращались к доктору. У всех пациентов заболевание начало развиваться внезапно, остро. Первыми признаками было резкое повышение температуры до 38 °С, появление озноба, тахикардия, головная боль, общая сонливость, рвота. На коже, у естественных отверстий, на слизистых оболочках рта, на гениталиях, конъюнктиве возникали эритема, волдыри, геморрагические элементы, на фоне которых образовывались вялые крупные пузыри, занимающие большие участки кожи, с серозным или геморрагическим содержимым. Часто поражался почти весь кожный покров. Периферические лимфоузлы увеличивались, иногда нагнаивались. Толчком к развитию ухудшения состояния стали препараты, которыми пытались вылечить вирусную инфекцию: антибиотики, противовирусные препараты. Чаще всего способствовали развитию синдрома пироксикам, сульфаниламиды, аминопенициллины, аллопуринол, фенитонин, карбамазепин, тиоцетон, фенибутазол, хлормазанон. Реже цефалоспоринов, фторхинолонов, ванкомицина, рифампицина, этамбутола, теноксикама, тиапрофеновой кислоты, диклофенака, сулиндака, ибупрофена, кетопрофена, напроксена, тиабендазола.

А также встречаются в качестве пускового механизма: очаги хронической, возможно вирусной инфекции дыхательных путей, а иногда и аутоимунные заболевания и злокачественные новообразования.

Выводы

1. Частота встречаемости синдрома Стивенса — Джонсона низкая. Чаще страдают данным заболеванием мужчины, реже женщины.

2. Данный синдром схож с ОРВИ и другими вирусными инфекциями, что затрудняет его своевременное и правильное диагностирование, поэтому врачи общей практики должны помнить и знать клиническое проявление данного заболевания, так как это поможет вовремя диагностировать его и провести коррекционное терапевтическое вмешательство.

3. Профилактика синдрома Стивенса — Джонсона заключается в исключении лекарственных препаратов, вызвавших данное заболевание.

4. Пациентам с синдромом рекомендуется носить опознавательный браслет, который будет предупреждать о наличии у них аллергии на какие-либо лекарственные препараты, а также указание самих конкретных лекарственных препаратов, которые могут вызвать рецидив.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дранник, Г. Н. Клиническая иммунология и аллергология / Г. Н. Дранник. — М.: Медицинское информационное агентство, 2003. — 604 с.
2. Дюбокова, Т. П. Синдром Стивенса — Джонсона — токсический эпидермальный некролиз у детей / Т. П. Дюбокова, В. Ф. Жерносек. — М., 2009. — С. 72–78.
3. Синдром Стивенса — Джонсона / Д. Я. Головченко [и др.] // Украинский журнал дерматологии и венерологии и косметологии. — Червень. — 2003. — № 2. — С. 60–62.
4. Герпетическая инфекция как маска синдрома Стивенса — Джонсона / А. В. Карпов [и др.] // Журнал инфектологии. — 2009. — Т. 1, № 4. — С. 76–77.
5. Лукиных, Л. М. Случай успешного лечения многоформной экссудативной эритемы (Синдрома Стивенса — Джонсона) / Л. М. Лукиных, Н. В. Тиунова, Н. В. Кругликова // СТМ. — 2013. — Т. 5, № 3. — С. 116–118.

УДК 611.844.1-053.2-053.8

РАЗМЕРЫ ПЕРЕДНЕЗАДНЕЙ ОСИ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА

Мироненко Е. С.

Научный руководитель: к.м.н., доцент В. Н. Жданович

Учреждение образования

**«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь**

Введение

Одной из актуальных проблем в микрохирургии глаза является выяснение размеров глазного яблока, включая его переднезаднюю ось. В связи с этим возникает вопрос о нор-