

КЛИНИКА АЛЬВЕОЛЯРНОГО ЭХИНОКОККА ПЕЧЕНИ

Член-корреспондент АМН СССР проф. Д. Д. Яблоков

Из факультетской терапевтической клиники Томского медицинского института

В основу нашего сообщения положены наблюдения над 100 больными с альвеолярным эхинококком печени, прошедшими через терапевтические клиники Томского медицинского института. Женщин было 49 и мужчин 51, то есть альвеолярный эхинококк оказался одинаково частым у женщин и мужчин.

Возраст больных колебался в широких пределах — от 14 до 63 лет, но 70% было в возрасте от 20 до 49 лет. Очевидно, что к этому возрасту болезнь развивалась настолько, что заставляла заболевших обращаться к врачебной помощи. Конечно, начало заболевания было значительно раньше, так как хорошо известно, что эхинококк развивается медленно и может протекать длительное время бессимптомно. А. Д. Основина-Ломовицкая установила, что от появления первых признаков заболевания альвеолярным эхинококком до поступления в клинику проходит до 6 лет, а при кистовидном — до 7 лет, причем как при той, так и другой форме нередко этот срок может быть меньше 1 года.

При разборе анамнеза особое внимание уделялось выявлению прямого контакта с собаками; при этом оказалось, что таковой был не всегда. Это лишь подтверждает, что заражение эхинококком возможно через загрязненные животными предметы и продукты. Не исключается возможность заражения эхинококком при употреблении лесных ягод, собранных в районах обитания лисиц, песцов или волков, инвазированных эхинококком.

Альвеолярный эхинококк печени нередко течет бессимптомно, увеличение печени неожиданно обнаруживается врачом при исследовании больного. Большинство наших больных предъявляли ряд жалоб. На первом месте по частоте стоят жалобы на боли в области печени, которые наблюдались у 88 больных. Они носили различный характер — наиболее часто это были тупые, ноющие боли или ощущение тяжести и давления, и только в редких случаях были острые приступы болей с иррадиацией в правую лопатку, напоминающие желчную колику. Второй по частоте (68%) жалобой больных было обнаружение ими в области печени опухолей или затвердения. Опухоль печени обнаруживалась больными чаще после появления болей, но в ряде случаев прогрессирующее увеличение печени являлось единственным симптомом, побуждающим больных обратиться к врачу, и лишь в дальнейшем появлялись боли и другие симптомы болезни.

Довольно частой жалобой, наблюдавшейся у 50% наших больных, являлась общая слабость; она обычно возникала в более позднем периоде болезни, но иногда встречалась и в сравнительно раннем периоде. Диспептические жалобы (понижение аппетита, отрыжка, запоры и т. д.) имелись у 57 больных.

Состояние питания было ослабленным у 57 больных, но лишь в трех далеко зашедших случаях наблюдалась кахексия. Желтуха отмечена у 42 больных.

Увеличение печени имелось у всех больных. Максимальное увеличение печени выражалось в ординатах М. Г. Курлова в 33—34—33 см (вместо нормальных 10—9—3 см).

Печень была, как правило, плотной, причем у 50 больных она была чрезвычайно плотной: «деревянистой», «хрящевой», «каменной». Неровность поверхности печени (от мелкой до четко выраженной бугристости) определялась у 75% больных.

Увеличение селезенки отмечено у 62% больных; на нашем секционном материале увеличение селезенки констатировано в 78% случаев.

У 16% больных альвеолярным эхинококком имелся асцит. У трех из них наблюдалась резко развитая сеть коллатерального кровообращения, напоминающая голову медузы.

Со стороны сердечно-сосудистой системы выраженных патологических изменений, за исключением тяжелых случаев, не наблюдалось. Секретция желудка у большинства больных (в 75%) была пониженной. Со стороны нервной системы органических симптомов не наблюдалось, кроме случаев метастазов эхинококка в мозг.

Температура тела была повышена у 48% больных, причем в большинстве случаев она имела субфебрильный характер, и только в случаях нагноившегося эхинококка имела высокая ремиттирующая лихорадка.

Гипохромная анемия обычно умеренной степени имела у 68% больных. Резкое падение гемоглобина и эритроцитов наблюдалось в единичных случаях (Hb до 25% и эритроцитов до 2 680 000). Число лейкоцитов было умеренно повышенным у 25 больных, в случаях нагноившегося эхинококка был лейкоцитоз — до 16 200. Эозинофилия была отмечена в 62% случаев, причем максимум достигал 21—30%.

Ряд авторов придает эозинофилии при эхинококкозе определенное диагностическое значение. Однако частота ее, по литературным данным, различна.

А. Д. Основина-Ломовицкая наблюдала ее в 83,3%, а И. Д. Даниляк — в 19%. Кроме того, эозинофилия, как, в частности, на большом материале показал П. А. Ломовицкий, нередко встречается и при других заболеваниях печени (рак, люес), а также и при внепеченочной патологии. Только в комплексе всех других данных выраженная эозинофилия может иметь известное диагностическое значение.

РОЭ у 90% больных альвеолярным эхинококком была ускоренной и колебалась в пределах от 20 до 64 мм/час.

Процент положительных результатов реакции Касони не одинаков по данным различных авторов. Так, С. Н. Анфилов, М. Б. Голькин наблюдали положительную реакцию Касони в 100% случаев. Все же, согласно абсолютному большинству, она выпадает положительной более чем в 80% случаев. Реакцию Касони нельзя считать строго специфической для эхинококка, так как в редких случаях она может дать положительный результат как у здоровых лиц, так и при неэхинококковых заболеваниях. Мы наблюдали в отдельных случаях положительную реакцию Касони при саркоме легкого, при описторхозе, тениозе. Ряд авторов проверил реакцию Касони на большом контингенте больных неэхинококковыми заболеваниями; причем у этой категории больных она редко выпадала положительной, что позволяет говорить о ее высокой диагностической ценности. Следует также помнить, что реакция Касони может выпадать отрицательной в случаях нагноения эхинококка, а также у очень ослабленных больных с «эхинококковой кахексией» (С. Н. Анфилов, Г. А. Дудкевич). Повторные инъекции эхинококковой жидкости при отрицательных данных первой инъекции могут дать положительную реакцию и у больных, свободных от эхинококкоза, как это было установлено в нашей клинике Н. С. Адамовой, вследствие наступления у них sensi-

билизации. Существование сенсibilизации эхинококковой жидкостью было подтверждено в 1947 г. И. Г. Клебанским опытами на кроликах.

Имеющиеся в нашей клинике наблюдения по реакции Вейнберга (правда, в небольшом количестве) дают основание присоединиться к мнению авторов, отрицающих ее специфичность и считающих ее менее ценной, чем реакция Касони.

У 25% больных альвеолярным эхинококком имелаcь альбуминурия (обычно следы белка, редко больше); у 46% в моче был обнаружен уробилин, что указывает на сравнительно частое нарушение функции печени. Проведенные у части больных функциональные пробы с сахарной нагрузкой, Квик — Пытеля, Таката-Ара, определение протромбинового времени также показали функциональные нарушения печени.

Альвеолярный эхинококк первично встречается почти исключительно в печени. В течение своего опухолевого роста паразит иногда прорываетcя в систему полых вен, и пузырьки его могут быть занесены в легкие и другие органы.

Наиболее часто наблюдаются метастазы альвеолярного эхинококка в легкие, головной мозг и лимфатические узлы.

Отсутствие характерных симптомов, свойственных только эхинококку печени, сходство симптомов при эхинококке и некоторых других заболеваниях печени приводят к относительно частым диагностическим ошибкам.

В нашем материале из 60 случаев альвеолярного эхинококка печени, установленного на секции, прижизненно он был распознан лишь в 27 случаях (45%). В 33 случаях альвеолярного эхинококка печени были поставлены следующие ошибочные клинические диагнозы: рак печени — 10, хронический гепатит — 2, перигепатит — 1, холангит — 1, люес печени — 2, опухоль мозга — 3, туберкулезный перитонит — 3, опухоль брюшной полости — 1.

Отсюда видно, что наиболее часто заболевание ошибочно рассматривалось как рак и цирроз печени.

Метод пункции печени, нередко дающий ценные данные при распознавании различных заболеваний печени, при подозрении на эхинококк должен применяться чрезвычайно осторожно и только на операционном столе, когда все приготовлено к операции. Диагностическая ценность пункции значительно ниже биопсии, ибо при последней для исследователя открыт более широкий горизонт.

У 3 больных нашего контингента альвеолярный эхинококк был распознан на операционном столе.

На операционном столе диагноз альвеолярного эхинококка печени может быть поставлен уверенно только благодаря гистологическому исследованию взятого при биопсии материала, так как макроскопический вид измененной печени может быть настолько похожим на раковое поражение или цирроз, что даже после пробной лапаротомии возможен ошибочный диагноз.

Нижеприводимые выписки из историй болезни иллюстрируют трудность распознавания альвеолярного эхинококка печени.

И. Б-я Ш-ва, 39 лет, поступила 25/VIII 1952 г. с диагнозом: цирроз печени. Жалобы: увеличение живота, ноющие боли в правой нижней половине грудной клетки. Начало своего заболевания относит к марту 1949 г., когда появились боли в эпигастриальной области; в июне получила травму в области печени; боли усилились, начала худеть. Врачи диагностировали заболевание печени. На операции (пробная лапаротомия 12/XII 1949 г.) диагностируется рак печени. Состояние больной прогрессивно ухудшается. Она едет в Томск и поступает в стационар онкологического диспансера. Здесь повторно операция — пробная лапаротомия, диагноз рака печени отрицается, и больную с диагнозом: цирроз печени — переводят в нашу клинику.

Рост — 160, вес — 44. Состояние питания резко ослаблено. На коже передней поверхности грудной клетки и на передней поверхности брюшной стенки отчетливо

выражены расширенные извитые вены. Правая нижняя половина грудной клетки несколько выпячена, межреберные промежутки сглажены. Спереди с 3 ребра, сзади с половины лопатки перкуторный звук притуплен, дыхание и голосовое дрожание здесь резко ослаблены. Сердечный толчок в IV межреберье кнаружи от среднеключичной линии. Тоны ослаблены. Печень выходит на 5 см ниже мечевидного отростка, плотна. Асцит. Селезенка не пальпируется. Клинический диагноз: хронический слипчивый медиастинит, перикардит, цирроз печени, возможно туберкулезной этиологии. На аутопсии: альвеолярный эхинококк печени с распадом и гематогенной диссеминацией в правую почку, мозг, подкожную клетчатку, с прорастанием диафрагмы и правой ветви воротной вены.

П. Б-ой П-мов (37 лет) был направлен в нашу клинику из хирургического отделения больницы одного из крупных городов Сибири, где ему была произведена пробная лапаротомия по поводу предполагаемого эхинококка печени. На операции хирург затруднился поставить диагноз и взял кусочек печени для гистологического исследования. На основании последнего был предположен диагноз люеса печени. Была проведена специфическая терапия, но без успеха. Больного направили в клинику, и одновременно были присланы гистологические препараты из кусочка печени больного. После тщательного изучения препаратов распознан альвеолярный эхинококк печени (проф. В. П. Миролюбов).

Течение альвеолярного эхинококка печени в большинстве случаев длительное. По материалам нашей клиники, наибольшая продолжительность заболевания, по анамнестическим данным, была 13—19 лет. Однако в двух случаях альвеолярный эхинококк протекал быстро, приведя больных в течение одного года к смерти.

Лечение альвеолярного эхинококка печени весьма трудно. Консервативная терапия безуспешна. Радикальным методом терапии является операция удаления альвеолярного эхинококка, с резекцией части печени (И. Л. Бергадзе, В. М. Вакуленко, Ю. А. Волох, И. В. Данилов, К. В. Мраморнов, В. М. Мыш, К. П. Сапожков, и Н. А. Синакевич, Н. К. Студенцова, В. С. Семенов и др.). К сожалению, в большинстве случаев на операции при альвеолярном эхинококке печени хирург бывает вынужден ограничиваться только пробной лапаротомией, так как радикальная операция оказывается невозможной, вследствие уже распространенного поражения печени. Скрытое течение, поздняя обращаемость больных к врачу препятствуют успеху хирургического лечения. Необходимо максимально мобилизовать внимание к раннему распознаванию эхинококка, особенно в тех местностях, где он распространен. Целесообразна организация массового обследования «угрожаемой группы» населения, в частности скотоводческих районов, чтобы путем ранней операции избавить больного от неизлечимой при позднем распознавании болезни. Конечно, центральным направлением в проблеме эхинококкоза остается профилактика. Широкое развертывание профилактических мероприятий по борьбе с эхинококкозом — наиболее верный и надежный путь к полной его ликвидации в нашей стране.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анфилов С. Н. Материалы к изучению эхинококковой болезни в МНР, 1946. — 2. Беляев А. П. Врач. газ. 1927, № 21. — 3. Бергадзе И. Л. Хирургия, 1954. 11. — 4. Верховых Ф. П. Тр. Воронежского медицинского института, 1935, т. 1. — 5. Волох Ю. А. Эхинококковая болезнь у людей. Фрунзе, 1957. — 6. Голькин М. Б. Вр. дело, 1925, 12—14. — 7. Гулевич Н. А. Казанский медицинский журнал, 1939, 4. — 8. Данилов И. В. Хирургия, 1939, 4. — 9. Даниляк И. Д. Материалы к изучению эхинококковой болезни в Азербайджанской ССР. 1935, Баку. — 10. Дейнека И. Я. Эхинококк легких. Киев, 1955. — 11. Джамаков Д. Р. Эозинофильная аллергическая проба для диагностики эхинококкоза. Автореферат канд. дисс. Алма-Ата, 1952. — 12. Дудкевич Г. А. Сб. научн. работ Ярославского медицинского института, 1956. — 13. Клебанский И. Г. Материалы по изучению распространения эхинококка в Омской области и клинике эхинококковой болезни. Омск, 1947. — 14. Кролевец Л. М. Эхинококковая болезнь в Северном Казахстане. Диссерт. 1954. — 15. Кукджанов Н. И. Вестн. хирургии, 1939, т. 18, кн. 52. — 16. Миронов Е. Я. Хирургия, 1937, 5. — 17. Михайлов Ф. А. Тр. Северокавказск. клинич. туб. института, 1926, кн. 3. — 18. Мраморнов К. В. Вестн. хирургии, 1934,

т. 36, кн. 103—104. — 19. Напалков П. Н. Вестн. хирургии, 1937, кн. 9. — 20. Основина-Ломовицкая А. Д. Клин. мед., 1951, 7. — 21. Петухов М. Н. Сов. мед. 1957, 9. — 22. Пипия И. К. Вестн. хирургии им. Грекова, 1936, т. 44, кн. 122. — 23. Потапов В. Г. Клин. мед., 1933, 4—5. — 24. Редков М. Н. Русская клиника. 1929, 59. — 25. Сапожков К. П. и Синакевич Н. А. Вестн. хирургии. 1938, кн. 85—86. — 26. Семенов В. С. Вестн. хирургии им. Грекова. 1954, т. 74, 1. — 27. Соловьев С. К. Вестн. хирургии. 1932, т. 26, кн. 76—77. — 28. Студенцова Н. К. К вопросу об эхинококковой болезни в Киргизской ССР. Дисс. Фрунзе, 1948. — 29. Хрущева Е. А. Вр. дело, 1939, 7—8. — 30. Шварц Я. Э. Клин. мед. 1940, 6. — 31. Яблоков Д. Д. Тр. Томского медицинского института, 1938, т. 6. — 32. Botteri I. H. Wien. Klin. Wschr. 1925. 33. Dévé F. L'Echinococcose primitive. Paris, 1949. — 34. Faust. Цит. по Bergmann. Handbuch d. inner. Mediz. B. 4, т. III. — 35. Galeу. Там же. — 36. Muzzolini. Там же.

Поступила 18 августа 1958 г.

БАЛЛИСТОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Канд. мед. наук А. П. Матусова

Из факультетской терапевтической клиники (зав. — проф. А. И. Гефтер)
Горьковского медицинского института им. С. М. Кирова

За последнее десятилетие в кардиологическую клинику начал широко внедряться новый метод исследования сердца — баллистокардиография. Значение этого метода определяется тем, что баллистокардиограмма (БКГ) отражает состояние сократительной функции сердца.

В литературе по баллистокардиографии особенно большой интерес привлекают исследования больных с различными формами коронарной недостаточности (В. В. Парин, Скарборро и др., Старр). Наши, совместно с проф. А. И. Гефтером и С. С. Белоусовым, наблюдения, в соответствии с литературными материалами, показали, что при различных формах коронарной недостаточности баллистокардиография может оказаться ценным методом исследования, дополняющим клинические и электрокардиографические данные.

Настоящее сообщение посвящено анализу изменений БКГ у больных инфарктом миокарда.

Кривые регистрировались по методу прямой баллистокардиографии Дока — Таубмена с помощью специально сконструированного в клинике проф. А. И. Гефтера электромагнитного датчика. Применение конденсатора емкостью в 4 микрофарды обеспечивало запись кривых скорости, что, согласно данным Дока, позволяет наиболее четко выявить патологические БКГ-отклонения. Запись велась на восьмилейфном осциллографе МПО-2, с одновременной регистрацией пневмограммы и ЭКГ. Часть БКГ зарегистрирована на электрокардиографе ЭКП—4 с синхронной записью ЭКГ на одном канале. БКГ регистрировались в покое, не ранее, чем через 3 часа после приема пищи. Запись производилась при спокойном дыхании и при задержке дыхания после неполного выдоха. У половины больных кривые были зарегистрированы до и после тренировочной нагрузки (лечебной физкультуры, сидения, дозированной ходьбы).

У всех больных регистрировались также ЭКГ в стандартных, а VF — и однополюсных грудных отведениях. У ряда больных определялось венозное давление.

Наблюдения проведены у 80 больных инфарктом миокарда. У 56 из них кривые снимались в динамике в разные периоды заболевания. Всего зарегистрировано 286 БКГ. Согласно ЭКГ-данным, у 40 больных инфаркт был распространенным, и у 36 — ограниченным. У 4 больных изменения имели атипичный характер — в виде блокады ножек пучка Гиса. У 3 больных была диагностирована хроническая аневризма сердца. По степени нарушения кровообращения больные распределялись следующим образом: 0 степень — 49, 1 — у 24 и 2 — у 7 человек.

При анализе БКГ у подавляющего большинства больных инфарктом миокарда (69) были выявлены выраженные патологические изме-