

рака, а представляет собою доброкачественный процесс, связанный с пролиферацией покровного эпителия, обусловленный каким-либо раздражением. Ликвидация последнего обычно влечет за собой и нормализацию эпителиального покрова. Однако не следует забывать, что присоединение каких-то дополнительных влияний может обусловить в отдельных случаях переход этого процесса в истинный рак. Последнее требует, чтобы при обнаружении изменений типа «рак in situ» во избежание возможных, хотя и редких, случаев перехода в рак проводилось тщательное лечение и амбулаторное наблюдение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Михалкевич Л. А., Пржибора С., Симм, Вольна М. Акуш. и гин. 1964, 4. — 2. Нудольская О. Е. Предраковое состояние тела и шейки матки. Медгиз, М., 1947. — 3. Серебров А. И. Рак матки. Медгиз, М., 1957. — 4. Улезко-Строганова К. П. Нормальная и патологическая анатомия и гистология женских половых органов. Медгиз, М., 1939; Проблема рака и активная мезенхима. Медгиз, Л., 1940.

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК 616—056.3

ЭОЗИНОФИЛЬНЫЕ ИНФИЛЬТРАТЫ ЛЕГКИХ

А. М. Рутин

(Казань)

Эозинофильные инфильтраты, по данным большинства авторов, следует рассматривать как полиэтиологический синдром с аллергическим патогенезом. Эозинофильные инфильтраты нередко наблюдаются у больных гельминтозами, осложняют некоторые инфекционные заболевания, например туберкулез. Возникают эозинофильные инфильтраты иногда на фоне терапии сульфаниламидами или как аллергическая реакция на некоторые пищевые продукты, на вдыхание пылицы различных растений и т. д.

Наряду с «летучими», быстро появляющимися и исчезающими инфильтратами Л. Д. Гриншпун, Е. С. Брусилоским и И. П. Лернером описаны эозинофильные инфильтраты, протекающие по типу сливных пневмоний, нередко с реакцией со стороны плевры. Бывают случаи хронического течения эозинофильных инфильтратов различных органов. Эти заболевания при вовлечении в процесс сосудов приобретают черты эозинофильного гранулематоза. При эозинофильных инфильтратах легких эозинофилия крови и костного мозга достигает высоких степеней. По данным Е. С. Брусилоского, И. П. Лернера, Л. Д. Гриншпун, уровень эозинофилов у таких больных колеблется от 20% до 40%, а иногда достигает 90%, лейкоцитоз у этих больных находится в пределах 9000 и 13000. При летучих эозинофильных инфильтратах эозинофилия крови держится 8—17 дней. При затяжном течении эозинофилия может быть до 30 дней и более. Эозинофильные инфильтраты легких встречаются в любом возрасте, чаще у женщин в весенне-летний период. Заболевание начинается внезапно. Больные жалуются на потливость, познабливание, мышечные и суставные боли, экспираторную одышку, боли за грудиной, которые при левосторонней локализации могут имитировать приступы стенокардии. Кроме того, отмечается сухость в горле, насморк, кашель с отделением небольшого количества мокроты, характерного «канареечного цвета», иногда с примесью крови. Физикально выявляется небольшое укорочение перкуторного звука, ослабленное везикулярное дыхание, крепитация или мелкопузырчатые влажные хрипы, температура повышается до субфебрильной и очень редко — до 39°. Эозинофильные инфильтраты часто сопровождаются и другими проявлениями аллергии: зудом кожи и слизистых, уртикарными и геморрагическими высыпаниями, эритемой. Рентгенологически эозинофильные инфильтраты характеризуются участками затемнения в легких пневмонического или очагового характера, иногда мигрирующего типа.

Приводим наше наблюдение. Р., 41 года, портниха меховой фабрики, поступила 9/X 1963 г. с жалобами на общую слабость, познабливание, головные боли, кашель с мокротой желтоватого цвета, приступы удушья по ночам с затрудненным выдохом, сопровождающиеся болями в грудной клетке. Месяц лечилась амбулаторно, но состояние больной прогрессивно ухудшалось: усилился кашель, появились приступы удушья по ночам.

Больная глухонемая, астенического телосложения. Миндалины с обеих сторон слегка увеличены. Грудная клетка правильной формы, левая половина ее несколько

отстает при дыхании. Перкуторный звук слева, спереди до 2 ребра и сзади над верхушкой легкого укорочен. При аускультации в этой области ослабленное дыхание. В обоих легких рассеянные свистящие сухие хрипы. Границы сердца в норме, тоны чистые, АД 110/70. Рентгенологически определяется диффузное затемнение верхушки левого легкого и расплывчатые очаговые инфильтративные тени до 2 ребра с той же стороны. Справа усиление легочного рисунка в прикорневой зоне.

Анализ крови от 23/X. Гем. — 11,8 г%, Э — 3 190 000, Л. — 7650, ю. — 2%, п. — 2%, с. — 17%, э. — 50%, л. — 24%, м. — 5%, РОЭ — 44 мм/час.

Анализ мокроты от 24/X-63 г. Мокроты 10 мл желтого цвета. Лейкоциты и эритроциты единичные в поле зрения, эозинофилы — в большом количестве, ВК не обнаружены.

Повторное исследование кала на яйца гельминтов дало отрицательный результат; моча без изменений, температура нормальная с единичными подъемами до субфебрильной в продолжении пребывания больной в стационаре.

На основании клинико-рентгенологических данных был поставлен предположительный диагноз эозинофильной инфильтрации легких.

Больной вначале был назначен пенициллин, стрептомицин, теофедрин при приступах удушья, но состояние ее не улучшалось: почти каждую ночь были приступы удушья, эозинофилия держалась на высоких цифрах. Пенициллин был отменен через неделю после начала лечения, стрептомицин же больная получала в течение месяца. С 29/X назначен преднизолон по 20 мг в сутки, с последующим снижением дозы до 10 мг. Преднизолон она получала до 16/XI (19 дней). Состояние больной быстро улучшилось: астматические приступы прекратились, кашель уменьшился, хрипы в легких исчезли. При рентгеноскопии легких от 9/XI на месте бывших участков затемнения легочной ткани определяется усиление бронхосудистого рисунка.

Анализ крови от 15/XI: Гем. — 13 г%, Э. — 3 620 000, Л. — 8150, п. — 2%, с. — 63%, э. — 4%, л. — 28%, м. — 3%, РОЭ — 15 мм/час. Больная чувствует себя хорошо, работает на прежнем месте.

При контрольном исследовании 11/XII физикальных изменений в легких нет, рентгенологически легкие без патологических изменений. Гем. — 12,8 г%, Э. — 3 610 000, Л. — 7400, п. — 7%, с. — 40%, э. — 3%, л. — 42%, м. — 8%, РОЭ — 10 мм/час.

Данное наблюдение по характеру течения, длительности и тяжести можно отнести к эозинофильной пневмонии, которая встречается значительно реже и может напоминать по характеру рентгенологических данных инфильтративный ТБК легких или бронхопневмонию.

Причиной заболевания у больной Р. можно считать отчасти влияние аллергенов профессионального характера, встречающихся на меховом производстве, где она работает.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бурчинский Г. И., Теодори М. И. и Якубович М. Г. Клиническая медицина, 1955, 7. — 2. Михайлов Ф. А. Там же. 1959, 12. — 3. Гриншпун Л. Д. Большие эозинофилии крови и их клинико-диагностическое значение. Медгиз, М., 1962.

УДК 616. 72 — 002 — 031. 13

О ПОРАЖЕНИИ СЕРДЦА ПРИ СИНДРОМЕ СЪЕГРЕНА

И. Б. Гордон

Первая кафедра терапии (зав. — доц. И. Б. Гордон) Новокузнецкого института усовершенствования врачей

«Сухой синдром», описанный в 1925 г. Гужеро и более подробно в 1933 году — Съегреном, заключается в недостаточности функции слезных желез и развитии сухого кератоконъюнктивита и ксерофтальмии, поражении слюнных желез, приводящем к стоматиту, кариесу зубов, хроническом полиартрите с поражением суставов, чаще — кистей и стоп. Реже развивается атрофический назофарингит, поражается слизистая бронхов и желудка (ахилический гастрит), а также развивается недостаточность внешнесекреторной функции поджелудочной железы. У ряда больных отмечены сухость и депигментация кожи, экзема. Характерна гипохромная анемия и диспротеинемия. Заболевание чаще поражает женщин в климактерическом периоде. В более молодом возрасте одновременно развивается недостаточность яичников. Раманс и Гаймер (1957), Томсон и Эди (1958), Е. М. Тареев, И. И. Макаренко (1959) рассматривают синдром Съегрена как вариант ревматоидного полиартрита, включаемого, как известно, в группу коллагенозов.