

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.

Нам пришлось наблюдать двух больных, у которых синдром Сьёгрена протекал с изменениями со стороны сердца. Подобных указаний в литературе найти не удалось. Приводим наши наблюдения.

1. У Д., 34 лет, в 1951 г. появились рези и ощущение инородного тела в глазах, светобоязнь, в дальнейшем — ухудшение зрения. Через год возникла сухость во рту. Эти явления часто обострялись, особенно в летнее время. В 1955 г. болели коленные суставы, опухали суставы стоп и межфаланговый сустав III пальца левой кисти. В период исследования (апрель 1963 г.) отмечала боли и хруст в этом суставе. На протяжении нескольких лет — непостоянная субфебрильная температура. С начала 1963 г. появились продолжительные колющие боли в сердце, не связанные с физической нагрузкой и не имеющие характера очерченных приступов. При исследовании в глазной клинике диагностирован синдром Сьёгрена: в конъюнктивальном мешке обоих глаз много вязкой тягучей слизи, конъюнктива утолщена, местами цианотична, местами бледна, суховата, без обычного блеска; роговица правого глаза тусклая, острота зрения его снижена до 0,3. Обнаружены субатрофический назофарингит, снижение саливации и множественный кариес зубов. При физикальном исследовании со стороны внутренних органов патологических изменений не выявлено. Однако на ЭКГ обнаружены признаки нарушения метаболизма в сердечной мышце.

Клиническим и лабораторным исследованием ревматизм, атеросклероз, а также другие сопутствующие заболевания исключены.

Мы полагаем, что изменения, выявленные инструментальными методами исследования и проявляющиеся болями в сердце, возникшими на фоне основного заболевания, обусловлены дистрофическим или, что менее вероятно, воспалительным процессом в сердечной мышце на почве основного заболевания.

Значительно более выраженные изменения со стороны сердца обнаружены у второй больной.

II. Д., 40 лет, зубной врач, заболела в 1957 г. после того, как во время работы в глаза попали частички зубного камня. С тех пор глаза начали гноиться, появилась сухость в них, а затем и во рту. В 1958 г. перенесла послеродовой сепсис, после которого развился полиартрит с припуханием голеностопных суставов и болями в других суставах ног и рук. С тех пор беспокоят летучие боли в суставах, обостряющиеся при перемене погоды. С этого же времени появились сухость во рту, боли в языке, множественный кариес зубов. Начала испытывать одышку при умеренной физической нагрузке. Появились кратковременные колющие боли в сердце, частые головные боли, сопровождавшиеся тошнотой. С мая 1962 г., кроме сухости глаз, стала отмечать прогрессирующее снижение зрения, в связи с чем поступила в глазную клинику. Диагностирован синдром Сьёгрена: в конъюнктивальном мешке обоих глаз отделяемое в виде нитей, много мелкоточечных напластований на роговице и конъюнктиве обоих глаз. Эпителий роговицы утолщен, местами видны точечные эрозии. Чувствительность роговицы понижена. Остальные отделы глазных яблок не изменены. Температура субфебрильная. Реакция на С-реактивный белок в крови резко положительная, РОЭ 25 мм/час. Симптом Кончаловского и баночная проба положительные. На ЭКГ (4/VII-62 г.): синусовый ритм, сдвиг электрической оси влево, выравнивающийся на вдохе, электрическая позиция промежуточная. Имеются признаки недостаточности питания миокарда: T_3 , V_2 слабо отрицательный, TV_4 сглажен, TV_6 снижен.

Во время пребывания больной в глазной клинике (с 13/VII-62 г.) с целью выяснения природы головных болей невропатологом была проведена спинномозговая пункция. В тот же день появились очень интенсивные сжимающие волнообразные боли за грудиной, которые держались несколько часов, не снимались нитроглицерином и несколько стихали после инъекций промедола. Тупые заградные боли держались около двух суток, в связи с чем больная была переведена в терапевтическую клинику.

При исследовании: сердце не расширено, тоны чистые. Пульс 100, ритмичный. АД 95/60. Дыхание везикулярное. Печень не пальпируется. На ЭКГ (17/VII-62 г.) отмечено еще более выраженное ухудшение состояния питания миокарда, преимущественно в передне-перегородочной области. Зубец P_2 высокий, зубец T_1 , V_4 , V_9 низок. T_{u1} , V_1 , V_2 , V_3 отрицательный. На ЭКГ от 21/VII-62 г. (при отсутствии болей за грудиной и в сердце) отмечено углубление отрицательного зубца TV_1 , V_2 , V_3 , TV_4 из слабо положительного стал слабо отрицательным, TV_5 из положительного стал сглаженным, TV_6 , V_9 снизился, что указывает на продолжающееся ухудшение питания миокарда в передне-перегородочной области и задней стенке левого желудочка. С 28/VII наметились положительные сдвиги в ЭКГ, однако признаки нарушения питания миокарда оставались. Указаний на развитие некрозов миокарда при комплексном клиничко-лабораторном исследовании не выявлено.

Таким образом, у больной с синдромом Сьёгрена появились боли в сердце и изменения ЭКГ, свидетельствующие о нарушении питания миокарда. После спинномозговой пункции боли приобрели характер затяжной стенокардии, что соответствовало еще более резкому ухудшению питания миокарда, по данным ЭКГ-исследования в динамике. Отсутствие сдвигов в липидном обмене, характерных для атеросклеротического процесса, и других клинических проявлений этого заболевания позволило исключить атеросклероз венечных сосудов как основу коронарных нарушений у нашей больной. Вместе с тем стойко субфебрильная температура, резко положительная реак-

ция на С-реактивный белок в крови, значительно ускоренная РОЭ дали основание трактовать коронарную недостаточность как следствие коронарита, являющегося составной частью системного васкулита типа синдрома Сьёгрена. Спинномозговая пункция, после которой возникла затяжная стенокардия, сыграла роль фактора, спровоцировавшего обострение коронарной патологии. Не исключено, что и упорные головные боли, от которых страдала больная, явились следствием поражения сосудов мозга той же природы.

Лечение преднизолоном в комбинации с сосудорасширяющими средствами принесло временное улучшение состояния.

ЛИТЕРАТУРА

1. Sjoegren H. S. Acta ophth. 1933, 2, 151.

УДК 616 — 006. 81 — 616. 831· 9

ПЕРВИЧНАЯ МЕЛАНОМА МЯГКИХ МОЗГОВЫХ ОБОЛОЧЕК ГОЛОВНОГО И СПИННОГО МОЗГА

Е. Л. Салганик

Республиканская психиатрическая больница № 1 г. Кишинева
Молдавской ССР (главврач — Б. А. Морозов)

Пигментные опухоли чаще всего локализуются в коже, глазу. В мягких мозговых оболочках первичная меланома обнаруживается исключительно редко. Эрбслё (1956) собрал в мировой литературе около 100 наблюдений первичных диффузных меланом мягких мозговых оболочек. Оболочки при этом выглядят набухшими, резко утолщенными (до 1 см), темно-коричневого цвета, окружают футляром основание головного мозга и спинной мозг на всем протяжении, вплоть до конского хвоста. Пигментные опухоли-меланомы могут быть солитарными, чаще диффузными. В некоторых случаях сочетаются обе формы роста. Крайняя редкость диффузных меланом мягких мозговых оболочек побудила нас описать следующее наблюдение.

С. 49 лет, молдаванка, поступила в неврологическое отделение больницы 21/III 1962 г. в крайне тяжелом состоянии: оглушена, с трудом отвечает на вопросы, быстро истощается, дезориентирована в месте и времени. Жалуется на сильные головные боли.

Больна с 20/XII 1961 г., когда после переохлаждения повысилась температура до 39—40°, появились резкие головные боли, рвота. Принимала жаропонижающие средства, температура нормализовалась, однако головные боли усиливались. 20/II состояние больной ухудшилось, к головным болям присоединилась рвота. При осмотре участковым врачом был заподозрен туберкулезный менингит. В больнице появилась иктеричность склер и кожных покровов (билирубин крови — 149,76, снизившийся в течение недели до 3,12 мг%). Однако состояние больной прогрессивно ухудшалось, появилась неврологическая симптоматика: амимия, вялость зрачковых реакций на свет, сглаженность правой носогубной складки, легкая девиация языка влево, были угнетены все сухожильные и периостальные рефлексы, вызывался симптом Бабинского справа, был выражен менингеальный синдром. При исследовании ликвора 7/III-62 г. обнаружено: Р. Панди и Н. Апелъта 4+, цитоз — 6/3; белок — 2,9%, а 10/III-62 г. при резкоположительных глобулиновых реакциях и цитозе 4/3 белок увеличился до 3,9%. Гем. — 90 ед., Э. — 4 590 000. Ц. п. — 1,0, Л. — 5200, п. — 1%, с. — 89%, л. — 5%, м. — 1%. РОЭ 23 мм/час.

При переводе больной из района в неврологическое отделение: сознание затемнено, больная после неоднократного повторения отвечает на один — два вопроса. Лицо сальное, амимичное. Левый зрачок шире, реакция на свет вялая, движения левого глазного яблока ограничены наружу. Правый угол рта опущен. Активные движения ограничены в суставах нижних конечностей, больше в правой ноге. Сухожильные и периостальные рефлексы не вызываются, симптом Бабинского слева. У больной отмечаются произвольные подергивания в пальцах рук, единичные фибриллярные подергивания в мышцах плечевого пояса. Выражена ригидность затылочных мышц, верхний и нижний симптом Брудзинского, симптом Кернига с обеих сторон. Тоны сердца приглушены, печень выступает на два пальца из-под реберной дуги. АД 125/80.

21/III-62 г. реакция Панди и Н. Апелъта 4+, цитоз 20/3 (лимфоцитов — 18, нейтрофилов — 2), белок — 4,95%. Гем. — 90, Э. — 4 330 000, Л. — 14 400, э. — 1%, п. — 2%, с. — 77%, л. — 20%, м. — 1%. РОЭ 35 мм/час.

Удельный вес мочи 1009, белка — следы, лейкоциты — 15 — 18 в поле зрения. Мочевина крови 24 мг%. RW — отр.

На ЭКГ — диффузные изменения в миокарде левого желудочка с явлениями хронического нарушения коронарного кровообращения. На краниограмме патологии не выявлено. Состояние больной продолжало ухудшаться, развились психические расстрой-