

В период с 1963 по 1966 г. под нашим наблюдением находилось 3 больных с саркоидозом легких. Клиническая симптоматика сводилась к появлению кашля с незначительным отделением мокроты, одышке при физической нагрузке, чувству давления в груди и увеличению лимфатических узлов средостения.

Приводим выписку из истории болезни одного больного.

Х., 25 лет, поступил в туберкулезное отделение 3/IX 1963 г. с диагнозом: опухолезный бронхоаденит. После рентгенологического исследования у больного предположили медиастинальную форму лимфогрануломатоза, и он был переведен в терапевтическое отделение. При поступлении больной жаловался на кашель со скудным выделением мокроты по утрам и одышку при физической нагрузке. У него с 1957 г. при рентгенологическом обследовании обнаруживаются увеличение лимфатических узлов средостения, в связи с чем он в течение 3 лет находился под наблюдением в тубдиспансере по месту жительства, но в 1960 г. был снят с учета. Общее состояние вполне удовлетворительное. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Со стороны сердечно-сосудистой системы и органов пищеварения изменений не выявлено. В левой подключичной области — укорочение перкуторного звука, в межлопаточном пространстве слева расширение зоны тупости. Дыхание везикулярное. Гем. 84 ед., Э. 4 780 000, РОЭ 5 мм/час. Л. 8000, п. — 5%, с. — 75%, э. — 1%, б. — 1%, л. — 10%, м. — 8%. Билирубин крови 0,2 мг%, реакция Ван-ден-Берга — непрямая. Кальций в сыворотке крови — 10,49 мг%, остаточный азот крови — 18 мг%. Общий белок крови — 7,9%, альбумины — 58%, α -глобулины — 21%, β -глобулины — 9%, γ -глобулины — 12%. Моча — удельный вес 1018, реакция кислая, белка 0,03%, лейкоцитов 1—2 в поле зрения. На рентгенограмме грудной клетки срединная тень резко расширена. В прикорневых зонах тени округлой формы размером от 3×3 до 6×6 см. Контуры теней четко очерченные, гладкие. Корни легких размазаны. Легочный рисунок не изменен. Сердце небольшой области, обнаружены лимфоциты, эпителиоидные и гигантские типа Ланганса клетки с палисадоподобным расположением ядер.

На основании анамнеза, клинической картины, доброкачественности течения заболевания, рентгенологических и цитологических данных был установлен диагноз саркоидоза легких (I стадия по Вурму). Больному назначен преднизолон по 15 мг в сутки, общеукрепляющее лечение.

После 2-месячного лечения у больного улучшилось самочувствие, кашель стал редким, одышка исчезла; больной прибавил в весе 3,5 кг. На повторно снятых рентгенограммах отмечается некоторое уменьшение лимфатических узлов в корнях легких.

Все наблюдавшиеся нами больные выписаны в удовлетворительном состоянии, находятся под врачебным наблюдением.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамов М. Г. В кн.: Актуальные вопросы гематологии. Медгиз, М., 1960.— 2. Вильнянский Л. И., Палей А. Ю. Клини. мед., 1957, 11.— 3. Кассирский И. А. Там же, 1957, 12.— 4. Коровина Ю. П. Прobl. туб., 1958, 3.— 5. Рабен А. С. Саркоидоз. Медицина, М., 1964.— 6. Рабухин А. Е., Оленева Т. Н. Клини. мед., 1963, 8.— 7. Тонитрова Н. С. Прobl. туб., 1962, 7.

УДК 616.24—002—616.155.194—616.155.18

ОСТРАЯ ТОКСИЧЕСКАЯ ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ АНЕМИЯ ТИПА ЛЕДЕРЕРА У БОЛЬНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ

М. Г. Галева

*Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав. — доц. В. А. Ломакина)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института
им. С. В. Курашова*

В 1925 г. Ледерер описал острую гемолитическую желтуху неясной этиологии, возможно инфекционной природы (интоксикация). По данным литературы, острые гемолитические анемии различной этиологии встречаются не так часто.

Приводим наше наблюдение.

Б., 60 лет, поступила в отделение 27/VII 1966 г. с диагнозом: бронхопневмония. 1/VII появился кашель, боли в груди, слабость, головокружение. Через неделю повысилась температура. Больная лечилась на дому антибиотиками в комбинации с норсульфазолом в течение двух недель, 24/VII у нее возникла резкая слабость и желтуха.

Состояние при поступлении средней тяжести, кожа бледная с лимонно-желтым оттенком, температура 37,4°. В легких перкуторный звук укорочен в нижних отделах с обеих сторон, дыхание в области укорочения с бронхиальным оттенком, звучные влажные хрипы. Пульс 110, АД 110/70 мм. Границы сердца умеренно расширены влево, тоны приглушены. Печень не увеличена, селезенка пальпируется у края ребер.

Гем. 68 ед. — 11,4 ‰, феномен склеивания эритроцитов. Ретикулоцитов 4,9%. Осмотическая резистентность эритроцитов — 0,44—0,9. Л. 9300, ю. — 0,5%, п. — 8,5%, с. — 63%, м. — 3,5%, л. — 19,5%, э. — 5%. РОЭ 73 мм/час. Билирубин крови — 3,12 мг%. Реакции Кумбса прямая и непрямая положительны.

Моча — уд. вес от 1009 до 1018, следы белка, осадок без патологии, реакция на уробилин резко положительная.

Рентгеноскопия легких. Понижена прозрачность легочных полей слева; справа в нижнем поле бронхосудистый рисунок усилен.

Состояние больной прогрессивно ухудшалось, временами наблюдалась картина гемолитического криза: резкая слабость, адинамия, тошнота, рвота, сопровождавшиеся нарастанием бледности и желтушности кожных покровов, повышением температуры до 37,8°, чувством страха смерти и двигательным беспокойством.

Гем. 51 ед. — 8,5 ‰, подсчет эритроцитов невозможен из-за быстрой агглютинации и быстрого гемолиза их. Л. 5600, ю. — 1%, п. — 12%, с. — 53%, л. — 24%, м. — 5%, э. — 5%. Токсическая зернистость нейтрофилов, РОЭ 75 мм/час.

Учитывая клиническую картину, положительную реакцию Кумбса на фоне бронхопневмонии и применения сульфаниламидных препаратов в сочетании с антибиотиками, мы поставили диагноз: острая токсическая гемолитическая анемия типа Ледерера.

Назначен преднизолон по 30 мг в сутки, нистатин, димедрол. На второй неделе пребывания в стационаре доза преднизолона была увеличена до 90 мг в сутки (внутримышечно). Больная получала кампалон, витамин В₁₂ по 200 γ через день; была перелита плазма. С увеличением дозы преднизолона состояние больной стало быстро улучшаться: исчезли бледность и желтуха, головокружение и слабость; нормализовалась температура, улучшилось общее самочувствие. Постепенно исчезли патологические изменения в легких. Наряду с этим с каждым днем стала улучшаться и картина крови. Гем. (на 4-й неделе пребывания в стационаре) 76 ед. — 12,6 ‰, Э. 3 480 000, РОЭ 22 мм/час. П. — 3%, с. — 57%, л. — 28%, м. — 6%, э. — 6%. Ретикулоцитов 2,1%. Билирубин крови — 1,56 мг% с непрямой реакцией ван-ден-Берга. Моча — уд. вес 1012, белка нет, реакция на уробилин отрицательная, в осадке — единичные лейкоциты.

С улучшением общего состояния больной и картины крови дозы преднизолона постепенно снижались, внутримышечные инъекции были заменены приемами *внутрь* в дозе 2,5 мг в сутки. Всего за время пребывания в стационаре в течение 43 дней больная получила 787,5 мг преднизолона. 9/IX Б. была выписана в хорошем состоянии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Альперин П. М. Клин. мед., 1951, 11. — 2. Lederer M. A. Am. J. med. Sci., 1925, 170, 500—510.

УДК 616.411—089.87—616.15

СПЛЕНЭКТОМИЯ В ОСТРОЙ СТАДИИ БОЛЕЗНИ ВЕРЛЬГОФА

И. И. Клюев, В. М. Зайцев, В. Н. Саушев и О. К. Пакишина

Республиканская больница Мордовской АССР (главврач — Н. Я. Назаркин)

Удаление селезенки при болезни Верльгофа по предложению Кацнельсона было выполнено Шлоффером в 1916 г. В Советском Союзе спленэктомия при болезни Верльгофа первыми произвели П. А. Герцен в 1924 и В. А. Шаак в 1927 г.

Несмотря на широкое применение спленэктомии при болезни Верльгофа в вопросе о показаниях к ней нет единого мнения. Одни авторы (П. А. Герцен, Е. В. Корчин и др.) рекомендуют удалять селезенку сразу по установлении диагноза, другие (Х. Х. Владос, В. И. Казанский и др.) считают, что операция допустима только при отсутствии успеха от консервативного лечения.

В вопросе о показаниях к спленэктомии имеет значение не столько форма болезни (первичная или рецидивирующая), сколько стадия ее. В острой стадии геморрагической тромбопении на первый план выступают явления острой кровопотери, которая отодвигает на второе место все другие проявления болезни. Кровопотеря приобретает столь угрожающий характер, что главной и даже единственной на данном этапе целью терапии является остановка кровотечения. Состояние больного требует решения этого вопроса в кратчайший срок. Так как все возможные консервативные методы остановки кровотечения при этом оказываются сплошь и рядом бессильными, настоятельно диктуется необходимость срочного хирургического вмешательства. Спленэктомия в таких случаях является последним и в то же время наиболее мощным методом в системе кровоостанавливающих мероприятий.

В хирургическом отделении республиканской больницы с 1955 по 1965 г. были оперированы 4 женщины и 1 мальчик в острой стадии болезни Верльгофа.

Наши наблюдения приводят к выводу, что от спленэктомии не следует отказываться и тогда, когда, казалось бы, величина кровопотери превзошла предельную грань и мы идем на операцию с самыми ничтожными шансами на спасение больного.