

На основании изучения клиники аневризмы сердца у наших больных, мы можем сделать вывод, что опорными пунктами для диагностики аневризмы сердца служат: развитие стойкой недостаточности кровообращения после перенесенного инфаркта миокарда у большинства больных, увеличение размеров сердца, глухость тонов, появление систолического шума у верхушки, иногда нарушение ритма и темпа сердца, появление аневризматической пульсации.

Что касается ЭКГ-данных, то наиболее типичными для аневризмы сердца являются следующие изменения: при аневризме передней стенки левого желудочка — в грудных отведениях изменение комплекса QRS в форме QS, приподнятый сегмент S—T, отрицательный зубец T. При аневризме в области верхушки сердца в пятом, шестом грудных отведениях иногда встречается расположение сегмента S—T ниже изолинии, отрицательный зубец T — в 4, 5, 6 грудных отведениях.

В отдельных случаях, при типичных для аневризмы передней стенки изменениях на ЭКГ, на секции отсутствует не только аневризма, но даже и обширные рубцы в области передней стенки. И наоборот, при обнаружении на секции аневризмы ЭКГ может быть нетипичной.

На основании анамнестических данных и наблюдения за больными, мы считаем, что частой причиной развития аневризмы сердца являлся недиагностированный своевременно инфаркт миокарда, а в связи с этим, неправильный режим больного при обширном некрозе сердечной мышцы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волинский З. М. Новости медицины, 1949, 15, стр. 32—37.— 2. Волинский Г. М. и Исаков И. И. Клин. мед., 1949, т. 21, 12, стр. 53—59.— 3. Глазова О. И. Клин. мед., 1938, т. 16, 10, стр. 1355—1366.— 4. Долгоплоск Н. А. Клин. мед., 1955, т. 38, 1, стр. 29—39.— 5. Зензинов Г. С. Тер. арх., 1949, т. 21, 6, стр. 65—77.— 6. Коган Б. Б. и Жарковская Т. С. Клин. мед., 1950, т. 28, 11, стр. 30—41.— 7. Незлин В. Е. и Долгоплоск Н. А. Тер. арх., 1949, т. 21, 5, стр. 62—70.— 8. Нестеров В. С. Тер. арх., 1954, 26, 1, стр. 73—80.— 9. Раевская Г. А. Тер. арх., 1948, т. 20, 3, стр. 44—50.— 10. Шестаков С. В. Тезисы научной конференции областного общества патологоанатомов с секцией патофизиологов. Куйбышев, 1955, стр. 34—36.

Поступила 3 февраля 1958 г.

К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ СИНДРОМА ИЦЕНКО — КУШИНГА

Асс. Н. Т. Старкова

Из клиники эндокринных заболеваний (зав.— проф. Н. А. Шерешевский) Центрального института усовершенствования врачей, на базе эндокринологического отделения б-цы им. С. П. Боткина (главврач — проф. А. Н. Шабанов)

Сложность патогенеза синдрома Иценко — Кушинга затрудняет его раскрытие, необходимое для успешного лечения.

Типичные черты этого синдрома: своеобразный внешний вид больного в связи с полнотой и неравномерным распределением жира (туловище становится тучным), гипертония, остеопороз, нарушение углеводного обмена, аменорея, часто мужской тип роста волос у женщин (гирсутизм). Кожа сухая, выраженные пурпурные стрии.

Сходство клинической картины побудило объединить ряд заболеваний под названием синдрома Иценко — Кушинга.

Многими авторами синдром Иценко — Кушинга объясняется поражением междуточно-гипофизарной области, однако, связать всю разнообразную симптоматику только с изменениями в междуточно-гипофизарной области не удастся. Это заболевание может наблюдаться и при опухолях коры надпочечника, при раке тимуса, при двусторонней гиперплазии коры надпочечников, и без базофильной аденомы гипофиза. С другой стороны, по данным Уилльямса, у 15% умерших больных была обнаружена базофильная аденома гипофиза, и без характерных признаков синдрома. Не имеет существенного значения в возникновении синдрома Иценко — Кушинга глинизация базофильных клеток передней доли гипофиза (Пристли).

В последнее время многие авторы (Ричардс, Уилльямс, Ле-Вин, Пристли) связывают возникновение синдрома Иценко — Кушинга с гиперфункцией коры надпочечников, которая может быть и вторичного характера, то есть вызываться повышенным выделением гипофизом АКТГ.

Первым убедительным доказательством этого является тот факт, что кортизон и АКТГ вызывают клиническую картину синдрома Иценко — Кушинга, если они вводятся в больших дозах и в течение длительного времени. Вторым свидетельством является то, что основные симптомы заболевания устраняются субтотальной двусторонней адреналэктомией.

Не всякая гиперфункция коры надпочечников приводит к синдрому Иценко — Кушинга.

В норме кора надпочечников продуцирует кортизон, гидрокортизон, кортикостерон, андрогены, эстрогены, альдостерон, прогестерон и многие неактивные в гормональном отношении стероиды.

В зависимости от характера поражения коры надпочечников указанные гормоны продуцируются в различных количествах, что приводит к разнообразной картине заболевания. По-видимому, имеет значение и чувствительность организма к этим гормонам.

Если при гиперфункции коры надпочечников или опухолях продуцируется большое количество гидрокортизона или кортизоно-подобных субстанций, развивается синдром Иценко — Кушинга. В случаях, когда преобладает выделение андрогенов, развивается андрогенный (вирильный) синдром. При чрезмерном выделении альдостерона возникает первичный альдостеронизм (синдром Кона) или вторичный альдостеронизм (гипертензивный синдром с отеками).

Встречаются, несомненно, и переходные формы заболевания со стертой клинической картиной.

Повышенное выделение глукортикоидов при синдроме Иценко — Кушинга вполне объясняет клиническую картину заболевания: нарушения углеводного и жирового обмена, повышение кровяного давления, характерные изменения в периферической крови. При резко выраженной гиперфункции коры надпочечников могут выделяться в большом количестве и андрогены. При этом у женщин с типичной клинической картиной заболевания наблюдают вирильные признаки: гипертрихоз, атрофию молочных желез, увеличение клитора.

В тех случаях, когда надпочечниковые симптомы выражены слабо: нет типичного ожирения, гипертрихоза, увеличенного клитора, но имеются ожирение, повышение кровяного давления, полосы растяжения на бедрах и животе, — следует думать о патологическом процессе в диэнцефальной области.

При резко выраженной клинической картине синдрома Иценко — Кушинга появляются, обычно, надпочечниковые синдромы, даже при имеющейся базофильной аденоме гипофиза.

Таким образом, выраженность синдрома Иценко — Кушинга зависит от вовлечения в процесс коры надпочечников и степени их гиперфункции.

Надпочечниковые явления особенно выражены при синдроме Иценко — Кушинга при опухолях надпочечника. Это подтверждается и патологоанатомическими данными. При синдроме Иценко — Кушинга чаще обнаруживается гипертрофия пучковой зоны при атрофии или уменьшении сетчатой зоны. В тех случаях, когда не обнаруживается гиперплазия коры надпочечников, возможна только ее гиперфункция, легко обнаруживаемая биохимическими методами обследования больных.

Под нашим наблюдением находилось 32 больных с синдромом Иценко — Кушинга. Возраст больных — от 10 до 60 лет, наибольшее число больных в возрасте 30—40 лет.

Появление синдрома Иценко — Кушинга в детском возрасте, по литературным данным, обусловлено опухолями коры надпочечников. Однако, мы наблюдали 2 больных с выраженной картиной синдрома Иценко — Кушинга (девочка 14 лет и мальчик 10 лет), причем у них не было опухолей надпочечников, а были лишь резкая гиперплазия надпочечников и изменения в междуточно-гипофизарной области.

У двух больных, находящихся под нашим наблюдением, синдром Иценко — Кушинга возник непосредственно после родов. У этих больных надпочечниковые симптомы были, по-видимому, вторичного характера.

У некоторых больных наблюдались только диэнцефальные расстройства, без вовлечения в процесс надпочечников, так как при клиническом обследовании не были обнаружены надпочечниковые нарушения. В этих случаях заболевание развивалось постепенно: появилось ожирение, беспокоящее больных в течение нескольких лет, затем была диагностирована гипертония, нарушился углеводный и жировой обмен, менструации стали нерегулярными. Причиной данного заболевания, по-видимому, часто является инфекция (энцефалиты).

В более тяжелых случаях нарушений в диэнцефальной области и гипофизе, как правило, у больных появляется гипертрихоз, кровяное давление значительно повышается, что указывает на значительное вовлечение в процесс надпочечников. В тех случаях, когда с начала заболевания появляются надпочечниковые явления и они быстро прогрессируют, необходимо подозревать опухоль коры надпочечников.

Мы обнаружили опухоль надпочечника среди наших больных у четырех, причем у всех больных была типичная картина синдрома Иценко — Кушинга: ожирение, гипертония, нарушение углеводного и жирового обмена, остеопороз, гипертрихоз. Диагноз у больных был подтвержден оперативным лечением.

Для практической работы, по-видимому, важна диагностика не самого синдрома Иценко — Кушинга (ввиду выраженности его клинической картины), — важно выяснить причину его возникновения в данном случае на основе ведущих симптомов заболевания, что необходимо для выбора методов лечения. Для этого полезна следующая классификация синдрома Иценко — Кушинга по преобладанию симптомов:

1. Синдром Иценко — Кушинга диэнцефального генеза, то есть болезнь Иценко — Кушинга (базофильная аденома передней доли гипофиза, диэнцефальные расстройства).

2. Синдром Иценко — Кушинга с выраженными надпочечниковыми симптомами (опухоль коры надпочечника, гиперфункция коры надпочечников — первичная и вторичная);

- а) с выраженными нарушениями обмена (без явлений гирсутизма у женщин);

- б) с проявлением гирсутизма (у женщин).

3. Синдром Иценко — Кушинга неясного патогенеза.

Важнейшими методами при диагностике синдрома Иценко — Кушинга являются рентгенологическое обследование и определение гормональных сдвигов в моче и крови больного.

Рентгенологическое обследование помогает диагностировать опухоль коры надпочечников. Для этого необходимо проводить супраренорентгенографию с введением для контраста кислорода в околопочечную клетчатку. У больных с выраженными симптомами синдрома Иценко — Кушинга в тех случаях, когда не обнаруживается опухоль коры надпочечника, часто отмечается двусторонняя гиперплазия обоих надпочечников.

Необходимо проводить и рентгенографию позвоночника, так как у больных с синдромом Иценко — Кушинга характерно развитие остеопороза (рыбьи позвонки). Это может служить диагностическим тестом.

Из гормональных анализов заслуживает внимание определение 17-гидроксикортикостероидов в крови и в моче. Моксам и Набарро считают за норму выделение за сутки с мочой 17-гидроксикортикостероидов у здоровых людей в количестве 4,1—13,8 мг/24 часа — у муж-

чин и 2,8—10,0 мг/24 часа — у женщин. Повышение выделения 17-гидроксикортикостероидов характерно для синдрома Иценко — Кушинга.

Имело бы, несомненно, большое значение определение в крови АКТГ, но существующие биологические методы этого исследования трудны для практической работы.

Суммарное определение нейтральных 17-кетостероидов в моче при синдроме Иценко — Кушинга отражает функциональное состояние коры надпочечников в меньшей степени, чем при андрогенном синдроме, вызванном гиперфункцией коры надпочечников, или опухолью ее. При этом выделяемые корой надпочечников андрогены резко повышают количество выделяемых 17-кетостероидов, чего нет при синдроме Иценко — Кушинга, где основная масса выделяемых гормонов — гликостероиды, только часть которых переходит в 17-кетостероиды. При резкой гиперплазии коры надпочечников 17-кетостероиды в моче, несомненно, будут повышены. Большое значение для диагностики синдрома Иценко — Кушинга имеет фракционирование 17-кетостероидов, то есть получение отдельных фракций: дегидроизоандростерона, андростерона, этиохоланолина, 11-оксикортикостероидов. Баулейн отмечает при синдроме Иценко — Кушинга увеличение отношения 11-окси-17-кетостероидов к 11-дезоксид-17-кетостероидам.

Наиболее широкое распространение получило фракционирование 17-кетостероидов по способу Л. Дингеманзе (1952) на алюминиевой колонке, хотя этот метод очень трудоемок.

В нашей клинике применяется модификация фракционирования 17-кетостероидов по Дингеманзе с сокращением объема колонки, количества окиси алюминия и объема элюата.

Методика: проводятся гидролиз мочи, экстракция стероидов четыреххлористым углеродом. Окись алюминия готовится по методу Хингерти. В качестве элюата используется раствор этанола в бензоле. Хромогены мочи обесцвечиваются. 17-кетостероиды определяются реакцией Циммермана. Колонка проверяется по стандартам.

При исследовании мочи больных с синдромом Иценко — Кушинга мы отметили увеличение VI фракции (11-оксистероидов), что совпадает с литературными данными (Kovacic N., Davis R). В тех случаях, когда у женщин были выражены явления гирсутизма, значительно увеличивалась и III фракция (дегидроизоандростерон).

Ковачич Н. придает большое значение фракции III при синдроме Иценко — Кушинга. Уменьшение III фракции, по мнению этого автора, характерно для аденомы коры надпочечника. Это ставится в зависимость от подавления опухолью коры надпочечника выделения АКТГ и последующего снижения III фракции.

Фракционное определение 17-кетостероидов имеет, несомненно, большое практическое значение и позволяет в более ранние сроки заболевания диагностировать имеющиеся гормональные сдвиги.

Для диагностики надпочечниковых синдромов применяются функциональные пробы: проба с введением АКТГ, проба с введением внутримышечно кортизона или других стероидных гормонов.

Исследование функции надпочечников у больных с синдромом Иценко — Кушинга, при проведении вышеописанных проб, лучше проводить по определению в крови или в моче 17-гидроксикортикостероидов или по исследованию фракционно 17-кетостероидов, так как суммарные нейтральные 17-кетостероиды могут неполно отражать функциональные сдвиги.

При аденогенитальном синдроме вполне достаточно для проведения проб определять только суммарные, нейтральные 17-кетостероиды.

Большое значение для выявления патогенеза синдрома Иценко — Кушинга придается функциональной пробе с АКТГ. Для гиперплазии коры надпочечников при введении АКТГ характерно значительное повышение в крови и в моче 17-гидроксикортикостероидов, тогда как при опухолях эта реакция отсутствует (Christy N., Soiffer L., Hinman F.).

Лечение синдрома Иценко — Кушинга проводится в зависимости от патогенеза заболевания.

В тех случаях, когда выражены дисэнцефальные изменения и нет симптомов надпочечникового синдрома, целесообразно провести рентгенотерапию межпозвоночно-гипофизарной области и одновременно назначать

симптоматическое лечение. При повышенном кровяном давлении хороший гипотензивный эффект получен от введения новокаина внутривенно и от назначения резерпина. При нарушении углеводного обмена необходимо перевести больного на ограничивающую углеводы диету, а при значительной гликозурии назначать инсулин. Очень часто больные со стероидным диабетом резистентны к инсулину, вследствие чего целесообразно у них применять сульфаниламидные препараты: надизан, растинон, инвенол и т. д., которые, по наблюдениям нашей клиники, дают в таких случаях хорошие результаты. Сульфаниламидные препараты полностью заменяют инсулин и уменьшают жажду при синдроме Иценко — Кушинга, поэтому перевод на сульфаниламидные препараты целесообразен, конечно, с учетом противопоказаний (наличия ацетона в моче, что, впрочем, у больных синдромом Иценко — Кушинга встречается редко, полиневрита, катарракты и изменения лейкоцитарной формулы крови).

Этой группе больных при имеющемся подозрении на интеркуррентную инфекцию необходимо введение антибиотиков и сульфаниламидных препаратов. С этого следует, по-видимому, начинать курс лечения диэнцефальных больных.

Рентгенотерапия больных с диэнцефально-гипофизарными нарушениями должна проводиться большими дозами, что дает лучший терапевтический эффект, как указывается многими авторами. Суммарная доза одного курса должна быть 3000—5000 г за период 30—50 дней (Dohari F.).

Иногда достаточно 1—2 курсов лечения рентгенизацией межучточно-гипофизарной области, чтобы добиться ремиссии. В качестве примера можно привести следующее наблюдение:

Б-ная К-ва, 17 лет, поступила в эндокринологическую клинику 4 ноября 1955 г. с жалобами на типичное для синдрома Иценко — Кушинга ожирение, головные боли, боль в позвоночнике, отсутствие менструаций. Больной себя считала с 14 лет, до поступления в клинику не лечилась. Рост — 155 см, вес — 81 кг. Объективно: лицо круглое, гиперемировано, с большим количеством угрей, без явлений гипертрихоза, конечности относительно худые. Со стороны внутренних органов отклонений от нормы нет. Кровяное давление — 150/100. Выраженный остеопороз позвоночника. Турецкое седло в размере не увеличено. Супраренорентгенография: данных об увеличении надпочечников не обнаружено. 17-кетостероиды мочи — 30—40 мг/24 часа. Диагностирован синдром Иценко — Кушинга диэнцефально-гипофизарного генеза. Проведен курс рентгенотерапии на межучточно-гипофизарную область. Общая доза — 3000 г. После проведенного курса лечения состояние больной улучшилось: уменьшились головные боли, в январе и феврале 1956 г. впервые пришли менструации. В дальнейшем менструации вновь прекратились, явления остеопороза не уменьшались, вес больной уменьшился незначительно (77 кг). В ноябре 1956 г., через год после первого курса, проведен второй курс рентгенотерапии в той же дозе. С февраля 1957 г. больная считает себя здоровой (вес — 55 кг, кровяное давление нормальное, менструации приходят регулярно).

Больным с выраженными надпочечниковыми симптомами, кроме вышеуказанных методов лечения, в том числе и рентгенотерапии, последние годы широко рекомендуются зарубежными авторами двухсторонняя тотальная или субтотальная адреналэктомия, то есть удаление одного надпочечника и 9/10 — другого. На это указывают Пристли, Путас, Хернберг, Сканс. Сообщено даже о полном исчезновении остеопороза при синдроме Иценко — Кушинга у девочки 10 лет после тотальной адреналэктомии (Skeels R.).

Несомненно, что если главной причиной синдрома Иценко — Кушинга является гиперфункция коры надпочечников и избыточное выделение глюкокортикоидов, то удаление надпочечников или большей их части должно дать хороший терапевтический эффект. Разумеется, в тех случаях, когда у больного имеется базофильная аденома гипофиза или диэнцефальные расстройства, удаление надпочечников не будет патогенети-

ческим методом лечения, так как изменения в межучточно-гипофизарной области останутся, но точки приложения выделяемого в большом количестве АКТГ не будет, поэтому и исчезнет весь комплекс симптомов.

В нашей клинике с терапевтической целью проведено одностороннее удаление надпочечника у трех больных.

Б-ной Ф-в, 28 лет, поступил в эндокринологическую клинику 20 апреля 1956 г. с жалобами на головные боли, боли в пояснице, ожирение, половую слабость. Больным себя считает с октября 1955 г. Объективно: типичное для синдрома Иценко — Кушинга ожирение, ожирение лица (вес — 62 кг, рост — 169 см), кровяное давление — 180/90, нарушение углеводного обмена. На супраренотеленограмме обнаружено умеренное увеличение обоих надпочечников, больше правого. 17-кетостероиды — 61 — 65 мг/24 часа. Дегидроизоандростерон — 2,4 мг/24 часа (при норме 0,6—0,8 мг/24 часа). Диагноз — синдром Иценко — Кушинга с выраженными надпочечниковыми симптомами. 7 августа 1956 г. больному произведено удаление правого надпочечника (оперировал проф. А. Н. Шабанов). Вес удаленного надпочечника — 9,1 г. Данные гистологического обследования: гиперплазия коры надпочечника с образованием мелких аденом. После оперативного вмешательства выделение 17-кетостероидов снизилось до 8,1 мг, дегидроизоандростерон мочи — 0,5 мг/24 часа. Операция прошла без осложнений. Больной был выписан в удовлетворительном состоянии в ноябре 1956 г. Кровяное давление — 140/80.

Повторно больной осмотрен летом 1957 г. Общее состояние больного хорошее. Симптомы заболевания исчезли. Больной практически здоров.

Удаление одного надпочечника у этого больного дало хороший результат, чего мы, к сожалению, не наблюдали у больной Т-е, 30 лет, с подобной же клинической картиной. После удаления надпочечника у этой больной снижения экскреции 17-кетостероидов не наступило, и мы не наблюдали уменьшения ведущих клинических симптомов. В таких случаях при отсутствии эффекта от односторонней адреналэктомии необходимо удаление $\frac{9}{10}$ части второго надпочечника. Односторонняя адреналэктомия, по данным зарубежных авторов, менее эффективна, чем двусторонняя.

Таким образом, субтотальная адреналэктомия должна проводиться у больных с синдромом Иценко — Кушинга при выраженности гиперфункции коры надпочечников: типичной клинической картине, нарушении углеводного обмена, остеопорозе и явлениях гирсутизма у женщин, а особенно при повышенном выделении 17-кетостероидов и дегидроизоандростерона, указывающем на резкую гиперплазию коры надпочечников.

При опухолях коры надпочечников показано только оперативное лечение, при этом необходимо готовить больных к операции введением АКТГ, а в день операции и после нее вводить большое количество стероидных гормонов коры надпочечников (кортизон).

В тех случаях, когда имеются выраженные надпочечниковые симптомы при синдроме Иценко — Кушинга, прогноз обычно плохой. Больные нуждаются в оперативном лечении, однако, недостаток кортизона ограничивает возможности применения этого метода.

При аденомах коры надпочечников, даже после оперативного лечения и полного удаления опухоли, возможны рецидивы.

ВЫВОДЫ:

1. Причиной проявления синдрома Иценко — Кушинга является гиперфункция коры надпочечников с выделением большого количества глюкокортикоидов. Имеется определенная зависимость выраженности клинической картины синдрома от степени гиперфункции коры надпочечников.

2. Для синдрома Иценко — Кушинга характерны, кроме типичной клинической картины, повышение в крови и в моче 17-гидроксикортикостероидов, увеличение VI и III фракций 17-кетостероидов в моче.

Нейтральные 17-кетостероиды, определяемые суммарно, могут быть в пределах нормы или повышены, в зависимости от степени вовлечения в процесс коры надпочечников.

3. Кроме симптоматического лечения, больным с диэнцефальными нарушениями рекомендуется рентгенотерапия на межуточно-гипофизарную область, а больным с выраженными надпочечниковыми симптомами — субтотальная адреналэктомия.

4. При опухолях коры надпочечников показано только оперативное лечение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Baulein E. E., Huis L. G. Acta endocrinolog., 1957, 26, 153—172.—
2. Christy N. P. Amer. J. Med., 1957, 23, № 6, 910—916.— 3. Cope C. L. Brit. Med. J., 1956, № 4986, 193—197.— 4. Dingemanse, Huis L. G. J. Clin. endocrinol. and metab., 1952, v. 12, № 1.— 5. Dohan F. C., Ravendos A., Boucrot N. J. Clin. endocrinol., 1957, 17, 1, 8—25.— 6. Devis R. Annal. d'Endocrinol., 1951, v. 12, № 3, 451—480.— 7. Hernberg. Duodecim, 1955, 71, № 1—2, 206—212.— 8. Hinman F. u. and. J. Urology, 1957, v. 77, № 3, 329—339.— 9. Hingerty D. Lancet, 1957, 13, 766.—
10. Jenkins J. S., Spence A. W. J. Clin. endocrinol. and Metab. 1957, 17, № 5, 621—631.—
11. Kovacic и др. Acta endocrinolog. 1957, 24, № 4, 393—401.—
12. Le-Veen H. J. M. A. 1955, v. 158, № 16.—
13. Мохнат А., Nabarro. J. Clin. Pathol., 1956, 9, 351.—
14. Poutasse, Eugenc F., Higgins. J. Urology, 1953, v. 70, № 2, 129—136.—
15. Richards B. Am. J. of Surgery, 1955, 89, № 6, 1212—1223.—
16. Priestley J. и др. Annal. of Surgery, 1951, v. 134, p. 464.—
17. Skeels R. F. J. Clin. Endocrinolog. and Metab. 1958, 18, № 1, 61—64.—
18. Scause и др. Acta med. scandinav., 1956, 154, № 2, 119—134.—
19. Soffer L., Geller J. J. Clin. Endocrinolog. and Metab, 1957, 17, № 7, 878—883.—
20. Williams R. H. Tek book of endocrinolog. 1956.

Поступила 21 июля 1958 г.

К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ТЯЖЕЛЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОЧЕЧНО-КАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Асс. А. Ф. Бурмистрова

Из кафедры урологии (зав. — доц. Н. Х. Ситдыков) Казанского ГИДУВа
и 5-й городской клинической больницы

Как известно, почечно-каменная болезнь занимает первое место по частоте среди других хирургических заболеваний верхних мочевых путей.

По данным нашей кафедры, с 1947 по 1954 гг. с заболеваниями верхних мочевых путей находилось на излечении 1403 больных, из них с почечно-каменной болезнью 628 больных (44,7%).

Почечно-каменная болезнь нередко ведет к тяжелым осложнениям, вплоть до полной гибели почечной паренхимы.

Разрушение почечной паренхимы при данном заболевании в одних случаях идет очень медленно, в других сравнительно быстро наступают необратимые изменения со стороны почек.

В данной работе мы подвергли анализу только тяжелые осложнения нефролитиаза.

По материалам нашей кафедры, на 628 больных нефролитиазом тяжелые осложнения со стороны верхних мочевых путей встретились у 58 больных (в 9,2%).

Из этих 58 больных было 35 мужчин и 23 женщины.

По возрасту они распределяются следующим образом: от 21 до 30 лет — 21, от 31 до 40 — 16, от 41 до 50 — 11, свыше 50 лет — 10.

Что касается продолжительности заболевания, то со сроком до