

С. С. Позднов, З. Н. Зеленина (Иркутск). Болезнь Миньковского у 4 братьев

Мы наблюдали врожденную гемолитическую желтуху у 4 братьев: Якова, 38 лет, Григория, 36 лет, Ивана, 28 лет, и Александра, 24 лет.

Первым поступил младший брат, Александр, с жалобами на сильные ноющие боли в правом подреберье, не зависящие от приема пищи, резкую общую слабость, головокружение, быструю утомляемость, желтушное окрашивание кожных покровов и склер, которое отмечалось у больного с раннего детства.

Селезенка и печень значительно увеличены. Выраженная гипохромная анемия, микросфеноцитоз, ретикулоцитоз; осмотическая стойкость эритроцитов понижена. Билирубина в крови 4 мг\% , непрямая реакция Ван-ден-Берга.

Были вызваны три его брата. У Ивана и Якова оказалась яркая гемолитическая желтуха. У обоих были увеличены селезенка и печень.

Григорий жалоб не предъявлял, у него отмечена лишь легкая иктеричность склер и слизистых, билирубин крови 1,24 мг\% , непрямая реакция по Ван-ден-Бергу, несколько снижена осмотическая стойкость эритроцитов.

Двум младшим и старшему братьям была рекомендована спленэктомия как единственно радикальный способ лечения. Иван и Александр прооперированы, старший брат от операции отказался. После удаления селезенки состояние обоих братьев стало быстро улучшаться: исчезла общая слабость и головокружение, боли в правом подреберье.

С момента операций прошло более 5 лет. Оба брата в настоящее время жалоб не предъявляют, желтухи нет, нормализовался состав крови, исчезла анемия, уменьшилось количество ретикулоцитов, лишь несколько снижена осмотическая стойкость эритроцитов.

Младших братьев можно считать практически здоровыми. Старший брат Яков, лечившийся консервативно, по-прежнему страдает гемолитической желтухой.

УДК 616—056.52

Канд. мед. наук Н. А. Гланцберг, В. С. Цыганкова, И. К. Каргин (Владимир).
Синдром Пиквица

Синдром Пиквица в нашей стране впервые описан Б. Б. Коганом в 1962 г. Учитывая редкость и своеобразие клинических проявлений этого страдания, а также трудности, встречающиеся в процессе терапии, приводим наше наблюдение.

А., 55 лет, начала болеть с 1943 г. Особенно быстро стала прибавлять в весе в течение последних 15 лет; прогрессирование тучности ни с чем не связывает. Приблизительно в это же время появились первые признаки недостаточности кровообращения: одышка, пастозность голеней и стоп, периодическое уменьшение суточного диуреза. В продолжение 20 лет отмечает постоянную сонливость, влечение ко сну при различных внешних обстоятельствах и в любое время суток; одышка и отеки ног постепенно прогрессировали, однако большая продолжала работать, и лишь резкое ухудшение самочувствия — нарастание одышки и отечного синдрома — заставило ее обратиться в конце 1969 г. к участковому терапевту, который и направил ее в стационар.

Заболеваний дыхательных путей в прошлом не отмечает, но за последние несколько лет стал беспокоить постоянный кашель со скучным отделением мокроты, частые простудные заболевания.

Поступила в отделение 9/XII 1969 г. с жалобами на одышку в покое, сонливость, головную боль, повышенный аппетит, жажду, отеки на ногах, небольшой продуктивный кашель с отхождением скучной серозно-слизистой мокроты. Рост 160 см, вес 130 кг. Отложение жира преимущественно на животе, груди и бедрах. Состояние тяжелое. Выраженный цианоз. Дыхание в покое до 30. Отеки ног и поясницы. Пульс 84, ритмичный, удовлетворительного наполнения, АД 130/80. Тоны сердца глухие, усиление II тона на легочной артерии; короткий систолический шум на верхушке сердца. Дыхание жесткое, ослабленное, в нижних отделах множественные сухие хрипы, обильные мелкопузирчатые незвучные хрипы в заднебоковых отделах. Язык чистый, влажный. Печень увеличена на 3 см, плотноватая, болезненная. Суточный диурез — 400—500 мл. Температура 37,3°. Гем.— 14,6 г%; Э.— 4 200 000; Л.— 10 000, э.— 1%, п.— 4%, с.— 61%, л.— 24%, м.— 10%, РОЭ 27 $\text{мм}/\text{час}$. В моче белка 0,033%, лейкоцитов 3—5, гиалиновые цилиндры — 0—1, эпителий плоский — 2—4 в поле зрения. Холестерина в сыворотке крови 160 мг\% , лецитина 200 мг\% , остаточный азот — 30 мг\% , ДФА — 0,270, С-белок +++, серомукоид — 0,340; сиаловые кислоты — 0,370; билирубин крови — 0,4 мг\% ; селемовая проба 1,8; β -липопротеиды — 37 ед.; коагуляционная лента Вельтмана — 8-я пробирка; сывороточные трансаминазы (по Капетанаки): АЛТ-6 ед., АСТ — 2,5 ед.; электрофорограмма крови: альбумины — 42%, α_1 -глобулины — 6,3%, α_2 — 10,5%, β — 14%, γ — 27,2%.

Понижение прозрачности в базальных сегментах нижних долей легких, больше справа, за счет усиления легочного рисунка и периваскулярной инфильтрации; корни плотные, сердце увеличено в размерах за счет правого и левого желудочков, дуга аорты расширена в восходящем отделе.

На ЭКГ: отклонение электрической оси вправо, диффузные изменения миокарда. Объемная скорость воздуха на вдохе 0,5 л/сек., на выдохе — 0,7 л/сек. По поводу нижнедолевой пневмонии назначен пенициллин (1 млн. 200 тыс.), стрептомицин (1 млн.), этазол (4,0 в сутки), йодистый калий (по 1 ст. л. 6 раз в день); в связи с отечным синдромом — фуросемид (80—120 мг в день). Внутривенно капельно: 10 мл 2,4% раствора эуфиллина; 0,5 мл 5% раствора эфедрина; 1 мл 1% раствора димедрола; 1 мл 0,025% раствора дигоксина; 1 мл 0,1% раствора атропина; 100 мг кокарбоксилазы; 200 мл физиологического раствора. Назначен строгий постельный режим, диета № 10, курс кислородной терапии в палатке 40% кислородно-воздушной смесью.

Несмотря на лечение, состояние больной не улучшалось. Назначены морфоциклин внутривенно по 300 тыс. в сутки и мадрибон по 0,5 4 раза в день; парентеральное введение дигоксина заменено строфантином, подключены инъекции новурита, прогестерона, сделано кровопускание. Перечисленные мероприятия оказались неэффективными, и при явлениях нарастающей сердечно-сосудистой недостаточности на исходе 14-го дня пребывания в стационаре больная скончалась.

Патологоанатомический диагноз: ожирение, хронический бронхит, эмфизема легких, гипертрофия миокарда и трабекулярных мышц правого желудочка, гидроторакс слева, гидроперикард, мускатная печень, застойное полнокровие внутренних органов, очаговая пневмония нижней доли правого легкого; выраженное ожирение брыжейки, сальника, забрюшинного пространства, небольшие проявления атеросклероза аорты и коронарных артерий.

Представленное наблюдение наглядно иллюстрирует характерные признаки синдрома Пиквики: развернутая картина правожелудочковой недостаточности как проявление легочного сердца, ожирение, сонливость. Гибель больной явила логическим завершением прогрессирующей недостаточности кровообращения на фоне присоединившейся пневмонии.

ОБЗОРЫ

УДК 616.34.9

ОСТРЫЕ КИШЕЧНЫЕ ИНФЕКЦИИ

Проф. А. Е. Резник, доц. Д. Ш. Еналеева

Кафедра инфекционных болезней (зав.—проф. А. Е. Резник) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Несмотря на большие успехи в борьбе с инфекционными заболеваниями, острые кишечные инфекции до сих пор еще значительно распространены.

Разумеется, в ликвидации инфекционных заболеваний, в частности группы острых кишечных болезней, основная роль принадлежит профилактическим мероприятиям, однако в общем комплексе противоэпидемических мер существенное значение имеет и лечебный раздел работы. В настоящей статье освещены некоторые вопросы клиники дисентерии и пищевых токсиконинфекций.

Ранняя диагностика инфекционного заболевания — основной фактор эффективности всего комплекса противоэпидемических мер.

Дисентерия, сальмонеллезы, колиты, вызванные энтеропатогенной кишечной палочкой, протекают с колитным синдромом и с более или менее выраженным общетоксическими явлениями. Степень тяжести течения болезни всей группы острых кишечных инфекций чрезвычайно вариабельна — от легчайших клинических форм до случаев очень тяжелого течения болезни. Затруднения в диагностике обычно появляются при стертом, атипичном течении болезни, когда те или иные признаки заболевания выпадают или носят цеопределенный характер. Четкое знание не только типичного течения болезни, но и ее вариантов повышает наши диагностические возможности. Тщательно собранный эпидемиологический анамнез, учет всех нюансов клинического течения болезни, своевременно и правильно проведенные бактериологические и серологические исследования, использование инструментальных методов позволяют установить достоверный диагноз.

В настоящее время дисентерия характеризуется преимущественно легким течением. Иллюстрацией этого являются данные I и II инфекционных больниц г. Казани за последние 10 лет (см. табл.).

Группа больных	Легкая форма	Среднетяжелая форма	Тяжелая форма
Взрослые . . .	72,7 %	24,7 %	2,6 %
Дети . . .	58,0 %	35,3 %	6,7 %