

ные препараты типа малых транквилизаторов (элениум, напотон, ме-пробамат).

При головных болях гипертензионного характера назначали дегидратационную терапию (сернокислую магнезию, вливания глюкозы, хлористого натрия и др.).

Медикаментозное лечение сочетали с физиотерапией. Успешно применяли диадинамические токи Бернара. У больных с постоянными тупыми головными болями был отмечен лечебный эффект от дарсонвализации.

Прибегали к трудоустройству больных через ВКК (18 чел.) для создания щадящего режима труда, облегченных условий без больших умственных нагрузок, в нормальных гигиенических условиях.

У подавляющего числа больных (91%) в процессе лечения на фоне улучшения общего состояния уменьшались головные боли, прекращались или урежались приступы мигрени.

#### ВЫВОДЫ

1. Больные с секреторной желудочной недостаточностью часто страдают головными болями постоянного или пароксизмального характера, преимущественно по типу мигрени.

2. В генезе этих цефалгий играет роль церебральная ангиодистония, ликворная гипертензия, в основе которой лежат, в частности, аллергические заболевания и хроническая недостаточность надпочечников.

3. Лечение больных должно быть комплексным, с учетом патогенетических факторов цефалгий и нарушений секреторной деятельности желудка.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Аничков С. В., Заводская И. С., Рыженков В. Е. Уч. зап. Ин-та фармакологии и химиотерапии АМН СССР, 1963, т. 3.— 2. Боголепов Н. К. В кн.: Головные боли. Медицина, М., 1964.— 3. Бронштейн Х. И. Материалы научн. конф. по проблеме: «Физиология и патология кортико-висцеральных взаимоотношений и функциональных систем организма». Иваново, 1965.— 4. Гордон О. Л. К вопросу о физиологии секреции у человека. Медгиз, М., 1940.— 5. Гроховский А. П. Тез. докл. сессии, посвящ. проблеме хронического гастрита. Л., 1963.— 6. Давиденков С. Н. В кн.: Мигрень. Медгиз, Л., 1940.— 7. Ерохина Л. Г. Клин. мед., 1966, 3.— 8. Козлов Л. М. Функциональное состояние надпочечников при язвенной болезни и хронич. гастрите. Автореф. канд. дисс. Витебск, 1969.— 9. Купчинская С. Ю. К., Индрене И. П., Шимадаускас И. П. Пробл. профилактики и лечения заболеваний желудочно-кишечного тракта. Медицина, 1969.— 10. Мамонтова Л. В., Гельфман А. Е. Тр. Новосибирск. мед. ин-та, 1965, т. 42.— 11. Минц А. А. Вопросы аллергии. Львов, 1967.— 12. Пантелеева Р. А. и Ферцер Л. М. В кн.: Головные боли. Медицина, М., 1964.— 13. Платонова Е. П. Головные боли, Медгиз, 1960; Физиология и патология гипоталамуса. Медицина, М., 1965.— 14. Поемный Ф. А. В кн.: Головные боли. Медицина, М., 1964.— 15. Попова Л. И. и Сидельникова М. В. Там же.— 16. Разумова Н. П. Мед. архив, 1925, т. 1, в. 3.— 17. Федорова М. Л. Мигрени. Автореф. канд. дисс. М., 1969.— 18. Федорова М. Л. и Серегин М. М. Невропат. и псих., 1969, в. 40.— 19. Хорошко В. К. Клин. мед., 1930, т. 8.— 20. Четвериков Н. С. Невропат. и псих., 1947, 2.— 21. Euegmann C. Am. J. dis. Child., 1931, 2, 106.— 22. Jileston N. Ibid., 1918, 16, 312.

УДК 616.36—616.34

#### К ДИАГНОСТИКЕ БОЛЕЗНИ КИАРИ

*В. Н. Смирнов, Ф. Ф. Кильматова, Л. Д. Егорова*

*Кафедра терапии № 1 (зав.— проф. Л. М. Рахлин) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина*

Одной из редких и труднейших для диагностики среди заболеваний печени является болезнь Бадд — Киари — первичный облитерирующий эндофлебит печеночных вен с последующим тромбозом и портальной гипертензией. Синдром Бадд — Киари

объединяет все случаи вторично возникающих препятствий оттоку крови из печени (опухоль, травмы, рубцы, перифлебиты, ретроградный тромбфлебит печеночной вены при тромбозе полых вен, мигрирующий тромбфлебит при полицитемии и т. д.). Диагностика болезни Бадд — Киари затрудняется также тем, что вслед за тромбфлебитом быстро развивается цирроз печени, который и маскирует данное заболевание.

Первично-облитерирующий эндофлебит печеночных вен был изучен и выделен пражским патологоанатомом Киари еще в 1899 г., но до сего времени этиология и патогенез заболевания остаются неясными. Большинство авторов склонно к мысли об аллергической, инфекционно-токсической природе первично-хронического воспалительного процесса печеночных вен с развитием облитерации и тромбоза. Так, при изучении отдаленного анамнеза удалось выяснить, что все больные перенесли различные инфекционные заболевания: дизентерию, малярию, сифилис, туберкулез, хронический колит, ревматизм, ангины и т. д. Предрасполагающими моментами могут служить травмы с последующим повреждением стенок печеночных вен и пороки развития сосудов.

В течении болезни Киари различают три стадии: первую — латентную, которая протекает без клинических проявлений болезни, без портальной гипертензии; вторую, характеризующуюся болями в животе, портальной гипертензией, асцитом и отеками, увеличением печени и селезенки, лихорадкой, варикозным расширением вен пищевода и желудка, и третью — с признаками печеночной недостаточности и печеночной комой. Болезнь Киари может иметь длительное бессимптомное, а также и острое течение (при полной закупорке). Тогда бурно развиваются симптомы II и III периода, и больной в короткое время погибает от печеночной недостаточности. Болезнь Киари чаще наблюдается в возрасте от 20 до 50 лет. Больше поражаются женщины. Продолжительность болезни — от нескольких месяцев до 2—3 лет.

Мы наблюдали больную М., 30 лет. За 2 года до поступления в клинику среди полного здоровья, через полгода после нормальных родов, она заметила, что у нее увеличивается живот. Поскольку это особенно не беспокоило ее, она к врачам не обращалась. Через 9 месяцев (в сентябре 1966 г.) появилась рвота с примесью желчи. После промывания желудка рвота не повторялась. Самочувствие было удовлетворительным, но живот продолжал увеличиваться, появилось ощущение тяжести и тупые боли в правом подреберье. М. не придавала этому значения, связывая это с тем, что носит на руках ребенка. Через месяц возник болевой приступ типа печеночной колики, сопровождающийся сильными колющими болями («от боли не находила себе места»), рвотой. Больная была немедленно госпитализирована. В больнице был диагностирован спленомегалический цирроз печени. После лечения (переливание плазмы, инъекции витаминов группы В) самочувствие больной улучшилось, живот уменьшился в объеме. Приступила к работе. Но вскоре состояние вновь ухудшилось. Появились приступы острых болей в животе с иррадиацией в поясницу и межлопаточную область, сопровождающиеся тошнотой, рвотой, чувством нехватки воздуха. Во время приступа больная лежит на спине. Эта поза несколько облегчает страдания. Приступ продолжается 6—7 часов. Иногда появляется носовое кровотечение. При повторной госпитализации в эту же больницу кроме вышеуказанной терапии проведена и антикоагулянтная (синкумар), но ввиду появления носового кровотечения при снижении содержания протромбина крови до 40% лечение антикоагулянтами прекращено. Состояние не улучшалось. Приглашенный для консультации доцент В. Н. Смирнов заподозрил болезнь Киари, и больная была переведена в терапевтическую клинику.

В анамнезе у больной частые ангины. Больше ничем не болела. Имела три беременности. Первая разрешилась искусственными родами в связи с эклампсией, 2 и 3-я беременности закончились нормальными родами. Неоднократно была травма живота.

Пульс 86, ритмичный, хорошего наполнения. Тоны сердца ясные. АД 120/70. Венозное давление 30 мм водяного столба. Живот увеличен в объеме, шаровидной формы, нерезко расширены кожные вены — «голова медузы». Пупок выпячен. Пальпируется плотная печень с закругленным краем, занимающая верхнюю половину живота и выступающая на 10 см из-под реберной дуги, безболезненная. Селезенка прощупывается на 4 см ниже левого подреберья. Температура с первых дней субфебрильная. Стул нормальный. Мочи 300—400 мл в сутки, после инъекции новурита и приема гипотиазида — 1600, 1900, 2800 мл. Трижды произведен парацентез, выпущено 5000—4000 мл асцитической жидкости желтого цвета (уд. вес 1010, проба Ривальта отрицательная, белок — 3,3%, в осадке лейкоциты в небольшом количестве, клетки мезотелия 0—1 в поле зрения, единичные перстневидные клетки, свежие эритроциты покрывают все поле зрения).

При рентгенокопии пищевода в нижнем его отделе определяется фестончатость контуров и мелкие участки дефектов наполнения на фоне складок.

Моча темно-желтого цвета, удельный вес 1019, белка — следы, уробилина — следы.

Лейкоцитов 10 900, миел. — 0,5%, метамиел. — 0,5%, п. — 31%, с. — 36,5%, э. — 1,5%. б. — 1,5%, мон. — 9%, л. — 19,5%. Эритроцитов — 5 800 000. Гем. 15,8 г%, ц. п. 0,8, РОЭ 1 мм/час, анизоцитоз, пойкилоцитоз, полихромазия, часто встречаются скопления тромбоцитов, единичные ядра мегакариоцитов; тромбоцитов 93% — 540 330, гематокрит — 66/34.

Уровень альбуминов в сыворотке крови — 47%, глобулинов:  $\alpha_1$  — 5,9%,  $\alpha_2$  — 9,9%,  $\beta$  — 12,4%,  $\gamma$  — 24,8%; общий белок — 6,7 г%. Билирубин крови — 3,74 мг%,

реакция прямая, замедленная; реакция Таката-Ара отрицательная. Остаточный азот — 46,2 мг%, ксантопротенны — 32 ед., СРБ-реакция слабopоложительная, сиаловые кислоты — 0,260 ед. опт. пл. Толерантность к гепарину — 7 мин.; фибриноген — 0,22%, фибринолитическая активность — 7 час, тромботест — V тип, протромбин — 100%.

Лечение: инъекции витаминов группы В, метионин, переливание плазмы, пипольфен, пенициллин, ношпа при болях.

В клинике больная находилась 17 дней. Повторялись приступы болей в животе. За это время трижды сделан парацентез, но очень быстро асцит нарастал. Больная слабела с каждым днем. Была направлена в клинику проф. Углова для оперативного лечения. Диагноз — болезнь Киари.

В I ЛМИ произведена сплено- и гепатоманометрия. Внутрипеченочное и внутриселезеночное давление оказалось резко повышенным (выше 400 мм водяного столба). При спленопортографии определялось умеренное расширение вен портальной системы, отсутствие внепеченочного блока.

Зондирование нижней полой вены, каваграфия: некоторое повышение давления ниже впадения печеночных вен (160 мм водяного столба), умеренное сужение нижней полой вены в области впадения печеночных вен, невозможность введения зонда в печеночные вены. Планировалась операция — наложение портокавального анастомоза, однако состояние больной резко ухудшилось еще до операции, поэтому ограничили спленэктомией. Через сутки наступила смерть.

На аутопсии обнаружен пристеночный тромб в области устьев печеночных вен (на стенке нижней полой вены); частичный тромбоз и облитерация печеночных вен (как основных стволов, так и внутрипеченочных разветвлений); дегенеративные изменения печени. Болезнь Киари.

УДК 616—006.5—031.81

## О ПОЛИПОЗЕ ТОЛСТОЙ КИШКИ КАК КОМПЕНСАТОРНО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНОЙ РЕАКЦИИ<sup>1</sup>

*Проф. Ю. И. Мальшев, В. Р. Исаев*

*Первая кафедра госпитальной хирургии (зав.— проф. А. М. Аминев) Куйбышевского  
медицинского института им. Д. И. Ульянова*

Настоящая работа является попыткой теоретического осмысления сущности и некоторых особенностей довольно редко встречающегося и клинически тяжело протекающего заболевания — полипоза толстой кишки.

Клиническая картина полипоза толстой кишки достаточно хорошо известна. Загадкой остается так называемый бессимптомный период, который, по нашим наблюдениям, встречается у большинства больных. Его выделяют многие авторы (С. Н. Файн, 1958; Э. Ф. Коррель, 1965; Эстес, 1948; Дюкес и Локхарт-Маммери, 1955). Шанц (1949) полагает что это характерная особенность данного заболевания. В. Л. Ривкин и соавт. (1969) в этой особенности не без оснований усматривают парадоксальность. Действительно, полипозом может быть поражена вся прямая и толстая кишки, а носитель этой патологии длительное время считает себя совершенно здоровым.

Трагедия разворачивается медленно, и для больного болезнь нередко начинается внезапно. Появляются сильные периодические или постоянные боли в животе, иногда прямокишечные кровотечения или истощающая диарея. При первой же ректороманоскопии и ирригоскопии обнаруживается цветущий полипоз.

Таким образом, развитие патологического процесса в толстой кишке длительно протекает без клинических проявлений. Несомненно, существуют механизмы, обеспечивающие отсутствие симптомов на ранней стадии развития этого заболевания.

<sup>1</sup> Статья публикуется в порядке обсуждения (прим. ред.).