

Г. И. Евгенов (Туймаза). Отравление беллоидом

Г., 43 лет, 13/1 1969 г. в 10 час. 30 мин. доставлена в машине скорой помощи в коматозном состоянии. Вечером больная легла спать, а утром ее нашли в бессознательном состоянии. На место происшествия был вызван врач, который обнаружил на столе у кровати пустые флаконы из-под беллоида, элениума, таблеток Бехтерева. Из амбулаторной карты установлено, что больная находилась на лечении по поводу затянувшейся неврастенической реакции, и вышеуказанные лекарства были назначены врачом.

В последующем больная рассказала, что 12/1 в 20 часов с целью уменьшения головных болей она проглотила 35 таблеток беллоида, 45 таблеток элениума и 10 таблеток Бехтерева, вскоре появилась сильная сонливость, дальнейшего больная не помнит.

Больная в коматозном состоянии. Рефлексы с конечностей не вызываются, зрачки средней величины с вялой реакцией на свет. Дыхание глубокое с храпом. Тоны сердца глухие. Пульс и АД не определяются. Язык влажный, обложен сероватым налетом, изо рта неприятный запах. Живот обычной формы, слегка болезненный в подложечной области. Мочеиспускания нет.

Клинический диагноз: отравление беллоидом. С момента отравления до обращения за медицинской помощью прошло 14 час. 30 мин.

Проведены меры неотложной помощи: кордиамин подкожно, глюкоза со строфантинном внутривенно, промывание желудка, очистительная клизма, физиологический раствор и 5% раствор глюкозы подкожно, гидрокортизон 250 мг однократно, ингаляции кислорода.

Пульс 80—90, АД неустойчивое — 95/60, 70/40; на обращение больная стала реагировать поворотом головы, постепенно появились движения в руках и ногах, оживилась реакция зрачков на свет; больная пришла в сознание, разговаривает с трудом, сонлива.

На другой день больная возбуждена, соскакивает с кровати; частое непроизвольное мочеиспускание. На третий день мочеиспускание произвольное, больная спокойна, разговаривает, несколько сонлива. На 7-е сутки пульс удовлетворительного наполнения и напряжения, 80 в минуту. АД 140/80.

21/1 Г. выписана в удовлетворительном состоянии.

УДК 616—006.488

Кандидаты мед. наук В. Н. Чернышев и И. П. Королук (Куйбышев-обл.).
О синдроме псевдофеохромоцитомы

В последние годы встречаются единичные сообщения о заболевании, при котором клиническая картина полностью или почти полностью имитирует феохромоцитому, а интраоперационная (иногда даже секционная) ревизия хромаффинной ткани не обнаруживает ее опухолевого роста. При этом биохимические исследования выявляют повышенную секрецию катехоламинов, могут быть положительными пробы с гистамином или реджиатином.

Клинически наблюдается, как правило, классическая пароксизмальная форма заболевания, в которой доминируют гипертонический, реже нейро-вегетативный или эндокринно-обменный синдром. Приступ пароксизмальной гипертонии чаще начинается остро, без видимой причины. Внезапно резко повышается АД, что сопровождается сильной головной болью, тахикардией, одышкой, иногда рвотой. На высоте приступа могут определяться гипергликемия, лейкоцитоз, ускоренная РОЭ, глюкозурия, повышенное содержание катехоламинов в моче и крови. Основной обмен становится высоким.

В клинике факультетской хирургии Куйбышевского медицинского института с 1964 по 1970 г. находилось 6 больных с синдромом псевдофеохромоцитомы. Все они были оперированы. При гистологическом исследовании удаленных надпочечников у 2 больных была выявлена гиперплазия коркового слоя, у 2 — гиперплазия мозгового слоя, у 1 — аденоматоз коркового слоя надпочечника и у 1 — киста надпочечника.

Приводим 2 наших наблюдения.

1. Б., 50 лет, поступила 16/II 1965 г. с жалобами на сильные головные боли приступообразного характера, сопровождающиеся сердцебиением, ознобом. Приступы начались в 1956 г., в среднем возникали по 2 раза в месяц. Во время приступа, который длится около часа, максимальное АД повышается до 250.

РОЭ — 38 мм/час, Л. — 7400. Остаточный азот крови — 33 мг%, фибриноген — 350 мг%, холестерин — 189 мг%, К — 16 мг%, Са — 10,4 мг%. Моча нормальная. Основной обмен + 55%. После внутривенного введения 0,05 мг гистамина АД поднялось в течение 2 минут до 190/100 (исходное — 155/80). При рентгенологическом исследовании патологических образований в забрюшинном пространстве не обнаружено.

Предположена феохромоцитома, в связи с чем 8/III 1965 г. произведена лапаротомия. Левый надпочечник увеличен (5×6×2 см), форма его обычная. При ревизии

правого надпочечника, забрюшинного пространства, а также брюшной полости патологических образований не найдено. Выполнена левосторонняя адреналэктомия. При гистологическом исследовании выявлена гиперплазия мозгового слоя с явлениями дистрофии эпителиальных клеток. Послеоперационное течение гладкое. Приступы прекратились. При обследовании через 3 года АД в норме, приступов больше нет.

2. Ш., 36 лет, поступила 9/X 1967 г. с диагнозом: феохромоцитома (?). У больной наблюдалась характерная клиническая картина заболевания с резкими головными болями, сердцебиением, тошнотой, рвотой, подъемами АД до 190/100. Приступы длятся около часа, возникают по несколько раз в месяц уже в течение года.

АД 130/90, РОЭ 24 мм/час, Л. 7400. Остаточный азот крови — 30 мг%, холестерин — 231 мг%, сахар — 87 мг%, К — 16,1 мг%, Na — 310 мг%, Ca — 11,2 мг%. Моча нормальная. Выделение 17-кетостероидов с мочой — 28 мг/сутки. Катехоламины крови на высоте приступа — 36 мкг%. Гистаминовая проба отрицательная.

Рентгенологически установлено увеличение левого надпочечника с гомогенизацией его тени. Внутренний контур надпочечника выпуклый (киста? опухоль надпочечника?). Диагноз: феохромоцитома.

24/X 1967 г. произведена верхняя срединная лапаротомия. При ревизии правого надпочечника, брюшной полости, забрюшинного пространства патологии не обнаружено. Левый надпочечник мягко-эластической консистенции, представляет собой кисту 6×4×4 см. Надпочечник вместе с кистой удален. Послеоперационное течение гладкое. Приступы прекратились и не наблюдались в течение года после операции.

Из 6 оперированных нами больных с синдромом псевдофеохромоцитомы у 4 операция привела к прекращению приступов. У 2 больных приступы возобновились через год после операции, но стали протекать значительно легче, гипертонический компонент их почти полностью исчез.

ОБЗОР

УДК 615.765—615.361

СОВРЕМЕННЫЕ ГОРМОНАЛЬНЫЕ КОНТРАЦЕПТИВЫ

Канд. мед. наук В. А. Кулавский и гл. акушер-гинеколог Башкирской АССР В. С. Лылова

*Кафедра акушерства и гинекологии (и. о. зав.— доц. Т. И. Степанова)
Башкирского медицинского института*

Идея предупреждения зачатия гормональными препаратами имеет более чем пятидесятилетнюю историю. Основой послужил тот факт, что коровы остаются бесплодными, если желтое тело не подвергается обратному развитию. Наоборот, если произвести механическое разрушение его, то животные снова становятся плодовитыми. Леб (1910) установил, что овуляция у морских свинок осуществляется раньше, если удалить желтое тело, образовавшееся при предыдущем цикле.

Австрийский физиолог Габерланд пришел к идее временного гормонального предупреждения зачатия у женщины. Ему удалось вызвать временное бесплодие у подопытных животных путем имплантации желтого тела или ткани плаценты. Из-за отсутствия соответствующих знаний по эндокринологии эта работа осталась забытой на долгое время.

В 1934 г. Бутенанд выделил изолированно действующий гормон яичника — прогестерон. Селье и соавт. в 1936 г. сообщили, что с помощью определенной дозы прогестерона (20 мг в день) можно прекратить эстральный цикл грызунов, а позже Бикенбах, Павлович, Массенбах и др. доказали, что парентеральное применение прогестерона препятствует разрыву фолликула путем угнетения выделения гонадотропинов. Далее выяснилось, что не только прогестерон, но и эстрогены и андрогены могут задерживать овуляцию, однако эти соединения нельзя применять с целью контрацепции, ибо эстрогены вызывают гиперплазию эндометрия, а андрогены — вирилизацию, поэтому в последующем появился ряд работ по синтезированию стероидов гестагенного действия, напоминающих прогестерон. Потребовалось почти два десятилетия для того, чтобы приблизить теоретические знания к практическому осуществлению. Недостатком прогестерона являлись трудности постоянного парентерального применения и плохое всасывание при пероральном употреблении. Первым эффективным пероральным соединением гестагена был этистерон [22].

В сороковых годах было известно, что этиниловое производное тестостерона по действию подобно прогестерону и эффективно даже при приеме внутрь; однако эффект оказался относительно слабым и сопровождался вирилизующим действием. Дирасси