

нижних конечностях. Особенно плохо К. почувствовала себя 18/IV: возникла одышка в покое, выраженная слабость, крапивница, отек лица. Срочно госпитализирована в районную больницу, где установлен предварительный диагноз: перикардит (?), беременность 8 недель. Назначено лечение кардиотоническими и мочегонными средствами. Состояние несколько улучшилось, что позволило 7 мая произвести прерывание беременности. На следующий день после выскабливания полости матки состояние вновь ухудшилось: стала нарастать одышка, боли в области сердца, появился сухой кашель, лихорадка, цианоз, отеки.

Больная доставлена в крайне тяжелом состоянии. Вынужденное сидячее положение. Резкая одышка (40 дыхательных экскурсий в минуту); цианоз. Лицо одутловатое, шейные вены набухшие. Пульс 102, удовлетворительного наполнения, единичные экстрасистолы. Границы сердца резко расширены вправо и влево. Верхушечный толчок не определяется. Дыхание ослаблено в нижних отделах. Печень уплотнена, болезненна, край правой доли определялся на уровне пупка.

Диагноз: экссудативный перикардит, связанный с прорывом в полость перикарда эхинококковой кисты миокарда или средостения; очаговый пневмосклероз, развившийся после повторных оперативных вмешательств по поводу эхинококкоза легких.

При пункции перикарда было получено 800 мл гнояного экссудата, в котором обнаружены крючья эхинококка.

После пункции состояние больной не улучшилось, и 28/V она скончалась.

Патологоанатомический диагноз: нагноившийся однокамерный эхинококк правого желудочка сердца со значительным уменьшением его полости; прорыв в полость перикарда; фибринозно-гнояный перикардит; гипертрофия сердца; мускатная печень; полнокровие внутренних органов; состояние после ранее произведенных эхинококкотомию легких.

УДК 616.155.194—616.633.963.42

Ю. П. Егоров (Казань). Болезнь Маркиафава — Микели

Несмотря на то, что в литературе заболевания такого рода описывались неоднократно, диагностика их не проста и требует определенной целенаправленности в клиническом и лабораторном обследовании больного. Трудность диагностики объясняется относительной редкостью данного заболевания и сложным дифференциальным диагнозом. Так, в нашей клинике за последние 11 лет лечилось около 22 000 больных, а болезнь Маркиафава — Микели встретила только у 2 (один из них описан в 1959 г. Ф. Т. Красноперовым).

Демонстрацией трудности распознавания болезни Маркиафава — Микели даже в клинических условиях может служить наше наблюдение.

А., 42 лет, дважды находился на стационарном лечении в нашей клинике. Первый раз поступил в 1969 г. Жаловался на слабость, одышку при движении, головную боль, боли в пояснице, в правом подреберье, повышение температуры по вечерам. Начало заболевания связывает с перенесенным в феврале 1969 г. гриппом.

Кожа нормальной окраски, веки пастозны, лимфатические узлы не увеличены. Легкие и сердце без патологии; печень выступает на 2 см из-под края ребер, умеренно плотна, болезненна; селезенка не увеличена; симптом Пастернацкого слабо положительн справа.

Гем. 59 ед., Э. 2 420 000, ц. п. 1,2; Л. 4400, п.—9%, с.—61%, л.—21%, м.—9%, РОЭ 57 мм/час.

В моче следы белка, в осадке лейкоциты в большом количестве, эритроциты выщелоченные 5—6 в поле зрения. Удельный вес в пробе по Зимницкому 1010—1025. Диагноз: острый пиелонефрит, хронический гепатохолецистит, анемия.

Проведено лечение пенициллином, хлористым кальцием, рутином, аскорбиновой кислотой, витамином В₁₂, глюкозой, липокаином. Больной выписан с некоторым улучшением. Однако гемоглобин остался сниженным.

До января 1970 г. А. чувствовал себя удовлетворительно, работал. В марте поступил в клинику, так как вновь появилась сильная слабость, одышка, головная боль, небольшая желтушность кожи и склер. Гемоглобин снизился до 24 ед. Диагноз при поступлении: гемолитическая анемия.

Состояние средней тяжести. Кожные покровы бледные с умеренной желтушностью. Лицо одутловатое, цианоз губ. В нижних отделах легких единичные влажные хрипы. Тоны сердца ослаблены, систолический шум на верхушке. АД 130/70. Печень выступает из-под края ребер на 5 см. Пальпируется край селезенки. Симптом Пастернацкого слабо положительн с обеих сторон. Пастозность на нижних конечностях.

Гем. 20,4 ед., Э. 1 040 000, ц. п. 1,0, ретикулоцитов — 41%, А.—5600, лейкоформула без особенностей. РОЭ 65 мм/час.

В моче следы белка, осадок без изменений. Желчные пигменты не обнаружены. Диазореакция прямая, быстрая. Билирубина 2,56 мг%. Общий белок — 6,98%. Мочевина крови — 56 мг%. Осмотическая резистентность эритроцитов не нарушена.

При целенаправленном опросе больного выяснилось, что в период ухудшения состояния у него появляется черная моча. Возникла мысль о болезни Маркиафава — Микели. При повторных анализах мочи бензидиновая проба оказалась резко положительной, что свидетельствовало о гемоглобинурии. В осадке — гемоглобиновые цилин-

дры в большом количестве в виде детрита. При отдельном исследовании дневной и ночной мочи реакция Грегерсена положительно только в ночной порции. Окончательно диагноз подтвержден постоянным обнаружением гемосидерина в моче при многократном ее исследовании. Больной находился в клинике 44 дня. Получал стол 76, пенициллин, преднизол, нерабол, адонизид, витамины, метионин, глюкозу внутривенно. Перед выпиской гем. 31 ед., Э. 1330 000, тромбоциты 80 000, РОЭ 55 мм/час. В крови резко выражен анизо-пойкилоцитоз.

УДК 616.62—617.711—616.72—002

В. М. Андреев (Казань). О лечении синдрома Рейтера гризеофульвином

Как известно, уретро-окуло-синовиальный синдром (синдром Рейтера) складывается из гнойного уретрита, гнойного конъюнктивита и артрита. Вопрос об этиологии этого синдрома до сих пор остается открытым. В последнее время появились сообщения о наличии специфического возбудителя (вирус). Синдром Рейтера, по мнению большинства исследователей, является вариантом течения ревматоидного артрита.

В ряде случаев мы могли убедиться в упорстве течения заболевания при применении обычной в клинике ревматоидной терапии с введением глюкокортикоидов.

В 1968 г. Николау, Неаги и Букур сообщили о благоприятном действии гризеофульвина в одном тяжелом случае синдрома Фиссенже — Леруа — Рейтера. Через 3 недели лечения гризеофульвином (ликуденом) по 1,5 в день было достигнуто выраженное улучшение: в последующие 3 недели гризеофульвин применяли по 1,0 в день, и больной выздоровел.

Мы наблюдали благоприятный эффект при применении гризеофульвина у больного с выраженным синдромом Рейтера.

У Н., 48 лет, через неделю после острой респираторной инфекции появился сильнейший гнойный конъюнктивит. Вскоре больного стало беспокоить частое болезненное мочеиспускание, обильные выделения из уретры. В это же время появились боли в левом лучезапястном, плечевых, коленных суставах, припухлость их. При обследовании в дерматовенерологическом диспансере специфическая инфекция не была обнаружена. В течение месяца больной лечился амбулаторно с диагнозом «цистит» и «полиартрит» (пенициллин, бутадиион, облучение кварцем). Затем 1,5 месяца находился в терапевтическом отделении городской больницы, где получал преднизолон (начал с 30 мг в день), реопирин, димедрол, анальгин и др., но безуспешно. Переведен в нашу клинику, где находился с 7 сентября по 22 октября.

При поступлении жаловался на боли в коленных, левом плечевом, правом лучезапястном суставах, скованность по утрам, потливость. Больной с большим трудом поднимается с постели. Правый лучезапястный сустав деформирован, движения в нем резко ограничены. Правый коленный сустав несколько припухлый, движения в нем и в левом плечевом суставе вызывают резкую боль. Температура субфебрильная. Со стороны сердца, легких, органов брюшной полости особых изменений нет. На рентгенограммах пораженных суставов патологических изменений костей не обнаружено.

Лечение дексаметазоном, бутадиионом, реопирином не дало эффекта. Наконец, больному назначили гризеофульвин-форте по 0,125 г 4 раза в день. Примерно к концу 3-й недели состояние его несколько улучшилось, уменьшились боли в суставах, стала менее выраженной скованность по утрам, увеличился объем движения в пораженных суставах. С 4-й недели больной получал гризеофульвин-форте по 0,125 г 3 раза в день. Через 2 месяца от начала приема гризеофульвина состояние его стало хорошим. Только при длительной ходьбе отмечает тяжесть в стопах. Суставы без деформации. РОЭ 6 мм/час.

УДК 616.981.551

С. С. Валитов, В. М. Фишелев, О. Н. Магер (Казань). Реанимация при генерализованном столбняке

Специфическая профилактика столбняка путем активной и пассивной иммунизации, как показывает опыт, решена блистательно. Но в целом проблема остается нерешенной, так как эффективной терапии нет, и в каждом случае общего столбняка прогноз остается сомнительным. Лечение по существу начинается только тогда, когда уже произошла фиксация токсина в тканевых структурах и когда ликвидация возбудителя и образуемого им свободного токсина уже не может оборвать цепного процесса развития болезни. Этиологическая терапия здесь не играет существенной роли. Центр тяжести переносится на терапию патогенетическую, в которой важное место отводится неспецифическим реанимационным мероприятиям.

Приводим наше наблюдение.

Г., 43 лет, доставлена 29/IX 1970 г. в 15 час. 15 мин. с диагнозом: столбняк. 18/IX больная упала и получила ушибленную рану затылочной области головы. Никуда не обращалась, продолжала работать. Вынуждена была обратиться к хирургу лишь 23/IX, на 6-е сутки, когда из раны появились гнойно-кровянистые выделения с неприятным запахом. Рана была обработана хирургом. Хирург не считал нужным вводить ПСС, так как 4 месяца назад больной была введена ПСС в связи с переломом ключицы.