

К КЛИНИКЕ И РАСПОЗНАВАНИЮ СИНДРОМА ШИХАНА

Доктор мед. наук Л. А. Лушникова, В. М. Андреев,
И. П. Арлеевский

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

Синдром Шихана относится к редкой патологии, в связи с чем трудно диагностируется. За последние годы мы наблюдали 5 больных с этим синдромом. Все больные — молодые женщины с типичным развитием признаков болезни, наступившим после тяжелых, осложненных кровотечением или септическим состоянием родов. Несмотря на столь обычное начало и дальнейшее течение заболевания, ни у одной больной диагноз не был правильно установлен до поступления в нашу клинику, хотя все они неоднократно, некоторые в течение многих лет, лечились в различных стационарах города. Это обстоятельство и побудило нас поделить свой собственным опытом.

Г., 40 лет, поступила 20/II 1971 г. с жалобами на выраженную слабость, быструю утомляемость, вялость, безразличие к окружающему («все время хочется спать»), зябкость, сухость кожи и слизистых, потерю аппетита, исхудание, склонность к запорам, головные боли, шум в ушах, головокружение. Временами отмечает приступы немотивированной слабости с потемнением в глазах, головокружением, потливостью. Больна с 1969 г., после пятых родов (предыдущие были в 1968 г.), осложнившихся тяжелым маточным кровотечением с последующим ручным отделением последа. В течение 3 суток была без сознания, затем появились головные боли, потеря аппетита, слабость, гиполактия. Повторные переливания крови (всего перелито 4 л), витаминотерапия не улучшили состояния. Г. выписалась из роддома ослабленной, похудевшей, не было лактации. Через 3—4 месяца присоединились зябкость, выпадение волос в подмышечных впадинах и на лобке, атрофия грудных желез. Менструальный цикл нерегулярный (1 раз в 3—4 месяца). Г. стала замкнутой, неразговорчивой, не могла выполнять домашнюю работу. Последующее лечение не приносило облегчения, и в 1969 г. определена инвалидность 2 группы.

Больная пониженной упитанности (вес 57,5 кг), безучастна к окружающему, лицо амимично. Кожа сухая, бледная, с желтоватым оттенком. Конечности холодные. Волосы на голове редкие, тонкие, сухие. Почти полностью отсутствуют волосы в подмышечных впадинах и на лобке. Ногти уплощены, с поперечной исчерченностью. Органы дыхания без патологии. Пульс 64—72, АД 90—100/50—60. Тоны сердца приглушены. Сосочки языка сглажены, на боковой его поверхности — отпечатки зубов. При рентгеноскопии — вялая, поверхностная пульсация сердца, умеренное уплотнение аорты; понижение тонуса и редкая перистальтика желудка. На рентгенограммах черепа изменений не выявлено. В желудочном соке — понижение свободной и общей кислотности. Моча без изменений. Кровь: Э. 3 800 000, гем. 66 ед., микроанизоцитоз. РОЭ 15 мм/час, белая кровь без патологии. Холестерина 216 мг%, хлоридов — 461 мг%, общее содержание белка — 7,6 г%. Белковый спектр крови не изменен. Суточное выделение хлоридов с мочой — 18,4 г, 17-оксикортикостероидов — 4,5 мг. Сахар крови — 51 мг%. Сахарная кривая: 80; 103; 80; 105; 49 мг%. Основной обмен — 45%.

В клинике и в дальнейшем после выписки пациентка получала преднизолон по 15—20 мг, тиреоидин по 0,05 1—2 раза, 0,1% раствор эстрадиол-дипропионата по 1,0 через день, анаболы, витамины группы В, ДОКСА 0,5—1,0 внутримышечно через 2 дня. Через 3 месяца от

начала лечения гормонами исчезли все субъективные признаки болезни. Конечности стали теплыми, кожа — нормальной влажности, эластичности и цвета. Появились волосы на лобке и в подмышечных впадинах. Месячные стали регулярными. Нормализовались температура и АД. Г. прибыла в весе на 6 кг. Исчезла анемия. Повысился вольтаж основных зубцов ЭКГ. Однако основной обмен оставался сниженным (—31%).

В 2 других случаях, как и в приведенном выше, было типичное начало заболевания, связанное с повторными родами, осложненным кровотечением и септическим состоянием. Признаки болезни выступали очень рано, буквально через несколько дней, прямо в родильном доме. Характерно раннее прекращение лактации, потеря аппетита и исхудание. Рано появились симптомы надпочечниковой недостаточности: слабость до степени резкой адинамии, падение АД, исхудание, несколько позднее — симптомы недостаточности щитовидной железы: бледность, пастозность, зябкость, запоры, апатия, выпадение волос. Эти признаки дольше оставались после начала лечения. Болезнь Шихана, как показывают наши наблюдения, может медленно прогрессировать и давать спонтанные кратковременные ремиссии. При развернутой картине заболевания диагностика не представляет затруднений. Большое значение имеет связь заболевания с тяжелыми родами, часто повторными, и неуклонное прогрессирование заболевания в течение последующих лет. В неясных случаях, очевидно, оправданно пробное лечение. Начинать пробную терапию целесообразно с кортикостероидов и эстрогенов, и лишь на этом фоне — тиреоидином. Начальная доза тиреоидина должна быть умеренной или малой.

Наряду с типичным течением может встречаться и более легкое, со стертой симптоматикой и более медленным прогрессированием, часто с сохранением функции половых желез. Примером такого течения заболевания может служить следующее наблюдение.

К., 39 лет. До 1952 г. была здоровой. В 1952 г., начиная с 4-го месяца беременности, появилась лихорадка (38—39°), по поводу которой больная длительное время принимала антибиотики. За 2 дня до родов наступила потеря зрения, которое восстановилось через 2 недели. Беременность закончилась кесаревым сечением, сопровождавшимся большой потерей крови. С этого времени К. стала вялой, апатичной, лишилась аппетита, за короткое время потеряла в весе 20 кг. Мясичный цикл сохранялся, и в 1953 г. наступила беременность, во время которой состояние несколько улучшилось, прибыла в весе на 3 кг. В 16 недель беременность была прервана по акушерским показаниям малым кесаревым сечением, после чего вновь установился нормальный менструальный цикл. В 1956 г. — новая беременность с улучшением общего состояния, прибавкой в весе в течение первой половины с 37 до 45 кг. Роды были нормальными, родился здоровый ребенок. 3 месяца К. кормила ребенка грудью, а затем возникла агалактия, наступила потеря аппетита, исхудание, слабость, потеря веса, головная боль, головокружение. По поводу гипофизарной недостаточности К. получала витамины, глюкозу, инсулин, но эффекта не было. С августа 1958 г. состояние больной стало резко ухудшаться. Без видимой причины быстро начала нарастать слабость, резкая утомляемость, жажда, исхудание, пропал аппетит, появилось безразличие, беспокоили сильные головные боли, головокружение. Малейшее физическое напряжение вызывало приступы резкой слабости, кратковременную потерю сознания, потливость. Менструации стали скудными и нерегулярными, пропало половое чувство; больная отмечала сонливость, зябкость; начали выпадать волосы.

При поступлении обращает на себя внимание заметное исхудание (вес 40 кг при росте 163 см), больная вялая, сонливая, малоподвижная,

плохо вступает в контакт с врачом и соседями по палате. Кожа бледная, сухая, холодная, тургор ее понижен. Волосы ломкие, сухие, редкие. Очень скудный рост волос в подмышечных впадинах и на лобке. Пульс 56—58, АД 80—90—100/50—60. Тоны сердца слегка приглушены. Язык сухой, с налетом. Живот умеренно вздут. Кровь: Э — 4 200 000, гем.— 88 ед., РОЭ 15 мм в час, Л.— 5500; п.— 10%, с.— 42,5%, л.— 41%, м.— 6,5%. Содержание натрия в цельной крови — 76,12 мэкв/л, холестерина — 220 мг%, хлоридов — 479 мг%; суточная экскреция — 8,1 г, сахар крови — 60 мг%, сахарная кривая: 110; 91; 82; 101 мг%. Проба Торна положительная. Суточная экскреция 17-кетостероидов — 5,4 мг. Удельный вес мочи — 1006—1015. Основной обмен — 23%. При рентгеноскопии органов грудной клетки и рентгенографии черепа отклонений не найдено. Гинекологическое исследование не обнаружило патологии. В вагинальном мазке преобладают клетки IV типа (ст. гистиоциты, промежуточные, ороговевающие, парабазальные и базальные).

Особенностью данного наблюдения является длительность заболевания с сохранившейся функцией половых желез и повторными беременностями, одна из которых закончилась срочными родами. Улучшение состояния в период беременности связано, очевидно, с гормональной активностью плаценты, а также, возможно, с физиологическим усилением активности неповрежденной части гипофиза.

Следовательно, могут встречаться стертые, медленно прогрессирующие формы заболевания с неполным угасанием функции гонад. Решающим в постановке диагноза является связь заболевания с тяжелыми повторными родами, а также резистентность симптомов болезни по отношению к упорной, повторной «неспецифической» терапии.

Поступила 18 декабря 1972 г.

УДК 616.31:612.451

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ ПРИ НЕКОТОРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПАРОДОНТА

Доц. Ф. Г. Гасимов

*Кафедра стоматологии (зав. — доц. Ф. Г. Гасимов) Казанского ГИДУВа
им. В. И. Ленина*

В свете современных данных важная роль в поддержании гомеостаза отводится гормонам коры надпочечников. Между тем о функциональной активности надпочечников при заболеваниях пародонта имеются лишь отрывочные сведения, указывающие на некоторое снижение функции коры надпочечников при пародонтопатиях. В связи с этим мы исследовали глюкокортикоидную функцию коры надпочечников у 87 больных с различными формами поражения пародонта, у которых тщательное изучение клинических и анамнестических данных позволило исключить другую патологию. Все обследованные в течение последних 2 лет не болели острыми инфекционными и другими заболеваниями.

В соответствии с классификацией АРПА у 36 больных определена глубокая воспалительная пародонтопатия и у 51 — дистрофическая пародонтопатия (пародонтоз). У всех лиц с глубокими воспалительными пародонтопатиями отмечался длительный процесс воспаления, проявившийся в ограниченном поражении пародонта с клинической картиной гранулирующего и альтеративного воспаления десны, очаговой деструкцией стенок лунок и межальвеолярных перегородок. У 40 из 51 больного пародонтозом была диагностирована стабилизированная и у 11 — активная стадия (классификация Г. Д. Овруцкого).

О функциональной активности коры надпочечников мы судили по количественному содержанию в крови кортикостерона (11-ОКС). У больных пародонтопатиями мы исследовали свободную, связанную с белком и суммарную концентрацию 11-ОКС в плазме крови.

Биологически активный 11-ОКС в крови определяли методом Муре, основанном на фракционировании путем фильтрации через гель сефадекса.