

увеличена, мягковатой консистенции. Левые придатки без особенностей. От правого ребра матки как бы на ножке диаметром 2—3 см отходит образование размером 14 × 18 см, мягковатой консистенции, округлой формы, связанными сосудами на поверхности. Несколько кзади верхнего полюса этого образования отходит фаллопиева труба и яичник. При пальпации описанного образования определяются мелкие части плода. При выведении образования капсула частично разорвалась. Удален добавочный рог матки с правой трубой. Круглая связка справа поднята к правому углу матки, яичниковая связка подшита к ребру матки. Произведена перитонизация листками широкой связки. Брюшная полость ушита послойно наглухо.

Послеоперационный диагноз: беременность в добавочном роге матки сроком 16 недель. Операция: удаление добавочного рога матки с правой трубой. Наш опыт позволяет рекомендовать следующее.

1. В условиях женской консультации следует проводить рентгенологическое обследование подобных больных (вне беременности) для уточнения формы аномалии; в период беременности эти женщины должны состоять на учете в группе большого риска.

2. Для сохранения беременности необходимо госпитализировать таких женщин в стационар в опасные для прерывания сроки: 5—8 недель; 14—16, 24—28, 30—32 недели, с учетом несостоятельности морфологической структуры матки. Рекомендуется в комплексную терапию включать гормональные препараты под контролем кольпоцитологии.

3. Во время родов при возникновении осложнений целесообразно проводить родоразрешение корпоральным кесаревым сечением с тщательным обследованием полости матки. В послеродовом периоде следует принимать меры профилактики субинволюции матки.

4. Учитывая большую перинатальную патологию, рекомендуется соответствующая профилактика пневмонии, асфиксии и т. д.

5. При развитии беременности в рудиментарном роге матки или предполагаемом подобном диагнозе необходимо лапаротомия, так как дальнейшее прогрессирование беременности может привести к разрыву неполноценного по морфологической структуре добавочного рога.

УДК 616.36—007.17

П. Г. Сцепуро (Саратов). К вопросу о диагностике синдрома Жильбера

Синдром Жильбера является одним из вариантов наследственных пигментных гепатозов — дистрофических поражений печени, обусловленных наследственно детерминированными энзимопатиями. Вследствие снижения активности глюкуронилтрансферазы происходит нарушение захвата гепатоцитами свободного билирубина и конъюгации его с глюкуроновой кислотой, что вызывает увеличение содержания пигмента в сыворотке крови. Характерны повторные приступы желтухи в сочетании с астено-невротическими и умеренными диспепсическими явлениями. Функции печени, кроме пигментной, не нарушены или же изменены незначительно. Количество непрямого билирубина обычно находится в пределах 68—85 мкмоль/л, а в периоды ремиссии не превышает 17 мкмоль/л; связанный (прямой) билирубин определяется в небольших количествах либо отсутствует вовсе. Желчные пигменты в моче не обнаруживаются.

Приводим наше наблюдение.

У., 27 лет, поступила в клинику 10/V 1977 г. с жалобами на постоянную желтушность склер, раздражительность, быструю утомляемость, потливость, периодически возникающие боли в области правого подреберья и тошноту после приема жирной, пряной пищи.

Заболевание возникло 6 лет назад без видимых причин. Иктеричность склер стала постоянной; порой, вне связи с какими-либо внешними факторами, желтушность значительно усиливалась и становилась заметной также на кожных покровах. Одновременно ухудшалось общее самочувствие, появлялись диспепсические нарушения после погрешностей в питании. При многократном амбулаторном исследовании обнаруживалось повышение уровня билирубина до 51—68 мкмоль/л, реакция всегда была непрямою. Улучшения продолжительностью до нескольких месяцев возникали также спонтанно. Диагноз установить не удавалось, лечения пациентка не получала, придерживалась некоторых диетических ограничений.

У. — единственный ребенок в семье; родители желтухой не болели. Росла, развивалась нормально, другими заболеваниями не страдает. Менструации с 14 лет, регулярные, необильные. Имеет здорового ребенка 2 лет.

Большая правильного сложения, нормальной упитанности. Эмоционально лабильна. Общее состояние удовлетворительное. Кожа, слизистые чистые; склеры иктеричны. Гипергидроз ладоней. В легких и сердце патологии не выявлено. Пульс 70 уд. в 1 мин, ритмичен. АД 110/70 мм рт. ст. Язык влажен, обложен беловатым налетом. Живот мягкий, незначительно болезнен при пальпации в области правого подреберья. Печень, селезенка не увеличены. Симптом Пастернацкого отрицателен с обеих сторон. Стул, мочеиспускание не нарушены.

Анализ крови: Э. — $4,1 \cdot 10^6$ в 1 мкл, Нб 152 г/л, цв. п. 1,0, тромбоциты $230 \cdot 10^9$ в 1 мкл, ретикулоциты — 0,7%, Л. — $4,1 \cdot 10^3$ в 1 мкл, э. — 1%, п. — 1%, с. — 65%,

л. — 29%, м. — 4%; СОЭ 5 мм/ч. Моча без изменений, желчные пигменты не определяются. Анализ кала: реакция на стеркобилин положительная. Протеинограмма: общий белок — 76,3 г/л, альбумины — 55,5%, глобулины: α_1 — 6,0%, α_2 — 9,8%, β — 9,2%, γ — 19,5%. Фибриноген — 11,6 мкмоль/л. Протромбиновый индекс — 80%. Реакция Гринстеда — 1,9 мл. Электролиты крови: калий плазмы — 5,92 ммоль/л, калий эритроцитов — 85,6 ммоль/л, натрий плазмы — 154,4 ммоль/л, натрий эритроцитов — 31,2 ммоль/л. АСТ — 149,2 нкат/л, АЛТ — 106,7 нкат/л. Холестерин (по методу Илья) — 6,6 ммоль/л. Тест толерантности к глюкозе: 4,1—5,6—4,2 ммоль/л. Щелочная фосфатаза — 0,22 мкат/л. Билирубин сыворотки крови 53,7 мкмоль/л, реакция непрямого. Проба Бергмана—Эйльбота: через 3 часа после введения 50 мг билирубина уровень его на 22% превышает исходный (норма — до 15%). Осмотическая резистентность эритроцитов: минимальная — 0,48%, максимальная — 0,38% раствора NaCl. Холангиохолецистография: диаметр, конфигурация печеночных протоков обычные. Стрессе желчного пузыря, концентрационная и моторная его функции не нарушены. Конкременты в пузырном и общем желчном протоках не определяются, диаметр их обычен. Исследование желчи: порции А, В, С без патологии. Уропепсин — 3,6 мг/ч.

Диагноз: функциональная гипербилирубинемия — синдром Жильбера. Через 5 дней после начала лечения фенобарбиталом по 0,05 г 3 раза в день желтушность покровов исчезла, билирубин сыворотки крови снизился до 18,5 мкмоль/л (реакция непрямого).

Диагноз синдрома Жильбера устанавливается по принципу исключения. Гемолитическая желтуха отвергается на основании таких признаков, как нормальные осмотическая резистентность эритроцитов и их морфология, отсутствие ретикулоцитоза и спленомегалии. Парциальное нарушение пигментного обмена при неизмененных показателях других функций печени, нормальные данные холангиохолецистографии и исследования дуоденального содержимого позволяют исключить ряд заболеваний гепатобилиарной системы. Чрезвычайно характерны положительные результаты пробы Бергмана — Эйльбота с внутривенным введением билирубина — поглощение его и выделение гепатоцитами оказываются замедленными. Мы считаем это ценным признаком, дополнительно подтверждающим диагноз. Быстрый и значительный эффект терапии фенобарбиталом также является дифференциально-диагностическим признаком.

Распознавание пигментного гепатоза Жильбера приобрело в настоящее время особую актуальность в связи с успехами фармакотерапии генетически обусловленных желтух и необходимостью диспансерного наблюдения за больными.

УДК 546.271+547.260.2]:616.28

Проф. А. И. Бикбаева, проф. Г. С. Сунаргулов, А. А. Муратаев, А. С. Елисеев (Уфа).
О морфологических изменениях в тканях среднего уха под влиянием борного спирта

Мы изучали морфологию барабанной перепонки и слизистой оболочки барабанной полости в эксперименте у кроликов после многократного введения борного спирта в среднее ухо в нормальных условиях. Для опыта были взяты 6 взрослых кроликов-самцов породы Шиншилла, весом около 2 кг. 5 животным в правое ухо вводили борный спирт, шестому — физиологический раствор. Левое ухо оставалось интактным для контроля.

Для введения борного спирта животного фиксировали к столу, правый наружный слуховой проход прочищали и протирали ватным тампоном со спиртом, затем длинной тонкой стерильной иглой прокалывали барабанную перепонку и с помощью шприца в барабанную полость вводили борный спирт в количестве 0,5 мл. Повторное введение борного спирта производили через 2 дня на 3-й.

По истечении одного месяца опыта животных забивали. В ходе эксперимента у 2 кроликов, которым вводили борный спирт, развилось гнойное воспаление среднего уха, и они в дальнейшем из опыта были исключены. После 4—5 инъекций борного спирта у кроликов отмечалось утолщение правой ушной раковины у ее основания, повышение в этом месте температуры, определяемой на ощупь при сравнении с контрольным ухом. На общем состоянии кроликов инъекции борного спирта в среднее ухо не отражались: животные были подвижны, охотно принимали пищу. Во время инъекций кролики проявляли беспокойство, что требовало надежной их фиксации.

После эвтаназии методом воздушной эмболии выделяли доломом тимпанальную буллу опытного и контрольного уха. Вырезанные кусочки барабанной перепонки и тимпанальную буллу со слизистой оболочкой барабанной полости фиксировали в 10% нейтральном формалине в течение 2 недель. После этого слизистую оболочку барабанной полости отделяли от костных стенок буллы тонкими иглами и вместе с кусочками барабанной перепонки использовали для изготовления срезов.

Срезы окрашивали гематоксилин-эозином и импрегнировали по Грос — Бильшовскому в модификации Кампоса. Коллагеновые волокна выявляли окраской по Ван-Гизону. При окрашивании гематоксилин-эозином как в барабанной перепонке, так и в слизистой барабанной полости уха, подвергнувшегося многократному введению борного спирта, обнаруживались циркуляторные расстройства, полнокровие мелких сосудов, явления стаза в отдельных капиллярах, небольшие очаги диапедезных кровоизлияний. Соединительнотканная основа изученных образований была разрыхлена, отчетливо наблюдалось увеличение числа гистиоцитарных, фибробластических элементов, которые