

кожных покровов и склер, стул более темного цвета. Родилась девочка от 6-й беременности, при нормальных родах, от 57-летнего отца и 38-летней матери. У родной сестры сын родился с болезнью Дауна. В раннем детстве Х. росла и развивалась нормально, не отставала от своих сверстников. Инфекционными болезнями не болела. Несколько раз перенесла катары верхних дыхательных путей. Живет девочка в деревне. Учиться начала с 7 лет. Учеба дается нетрудно.

При осмотре бросаются в глаза бледность, лимонно-желтая окраска кожных покровов, склер и слизистых оболочек при относительно хорошем самочувствии. Черты лица соответствуют возрасту. Интеллект не нарушен. Шея с широким основанием, с обеих сторон выраженные крыловидные складки. Грудная клетка по форме напоминает мальчишечью. Соски широко расставлены, околососковые кружки, грудные железы инфантильны. Рост 132 см. Вес 32 кг. Окружность груди 63 см. Физическое развитие по стандартам Р. С. Чувашаева, на нижней границе нормы. На рентенограмме лучезапястных суставов костный возраст соответствует паспортному. Пульс 88, ритмичен. Границы сердца не расширены. Тоны приглушены, на верхушке систолический шум функционального характера. АД 100/65. Селезенка на 4 см ниже края реберной дуги, плотная. Печень увеличена на 3 см, безболезненна. Гиперрегенераторная, микросфероцитарная анемия. Э. 2 880 000; гем. 9,6 г%; цв. п. 1,0; РОЭ 4 мм/час; Л. 5600; п. — 1%; с. — 71%; л. — 22%; м. — 6%, ретикулоцитоз до 9,6%; сфероцитоз как начальная стадия гемолиза; минимальная осмотическая резистентность эритроцитов понижена до 0,52 (максимальная 0,38). Уробилинурия. Кал не обесцвечен. Содержание непрямого билирубина в крови 3,32 мг%, холестерина — 187 мг% (по Ильку), сахара — 70 мг%, активность трансминазы АСТ — 40 ед., АЛТ — 27,9 ед.; АСТ/АЛТ = 1,4. Протромбиновый показатель 84%. Проба Вельтмана — 7-я пробырка. Тимоловая проба 10 ед. Реакция Кумбса отрицательная. Половой хроматин по женскому типу.

За время пребывания в стационаре девочка получала симптоматическую терапию. Выписана с клиничко-лабораторным улучшением под наблюдение педиатра и эндокринолога.

УДК 616—006.442/443

В. П. Нефедов (Казань). О некоторых особенностях клиники и морфологии лимфогранулематоза

В настоящем сообщении приводится клиничко-морфологическое описание ряда особенностей течения лимфогранулематоза у женщины, перенесшей операцию экстирпации матки с придатками и лучевую терапию в 1959 г. по поводу рака шейки матки.

Г., 51 года, переведена из неврологического отделения в городской онкологический диспансер 11/V 1972 г. для дистанционной гамматерапии по поводу метастазов рака в позвоночник. Жалобы на резкое похудание (с декабря 1971 г. большая потеряла в весе около 30 кг), слабость, постоянные ломящие боли в позвоночнике и крестце, усиливающиеся к ночи. Больной себя считает с марта 1972 г., когда появились боли в спине.

Объективно: состояние средней тяжести, температура волнообразная, неправильно ремиттирующая (утром нормальная, вечером 38—39°). АД 110—130/70—80. Печень, селезенка и периферические лимфатические узлы не увеличены. Отмечается болезненность при перкуссии остистых отростков D₅—D₇, снижение мышечно-суставного чувства на ногах, неотчетливая болевая гиперестезия на левой ноге, повышение коленных и ахилловых рефлексов, рефлекс Россолимо справа, снижение подошвенных рефлексов и мышечной силы в правой ноге. Рентгенологически — изменения типа остеохондроза на уровне D₄—D₇, деструкция позвонков не определяется.

15/V 1972 г. Гем. 5,8 г%, Э. 1 680 000, Л. 15 500, гемцитобласты — 2%, миелциты — 6%, ю. — 6%, п. — 25%, с. — 32%, э. — 1%, м. — 2%, л. — 24%, нормобласты — 2%, анизоцитоз, пойкилоцитоз; РОЭ 81 мм/час. Моча без особенностей.

В стационаре больной назначили анальгезирующие, жаропонижающие, противовоспалительные и общеукрепляющие средства; дистанционную гамматерапию не проводили ввиду ухудшения состояния. 29/V 1972 г. больная скончалась при явлениях нарастающей анемии. Клинический диагноз: метастазы рака шейки матки в позвоночник, анемия, интоксикация, сердечно-сосудистая недостаточность.

Вскрытие. Кожа бледная, сухая. В плевральных полостях по 250 мл прозрачной желтоватой жидкости. В 4—10-м ребрах с обеих сторон определялись множественные красные опухолевые узлы размером 2—5 см. В телах позвонков D₄—D₇ и кресте сочные очаги красного цвета. Спинальный мозг и его оболочки при внешнем осмотре не изменены, лишь пальпируется едва заметное западение ткани на уровне D₅; на поперечном разрезе серое вещество мозга на уровне D₄—D₇ не контурируется. Селезенка (350 г) дряблая, на разрезе пульпа рыхлая, серо-красного цвета, дает соскок. Лимфатические узлы забрюшинной клетчатки и перигастральные увеличены до размера лесного ореха, плотной консистенции, серо-розовой окраски на разрезе. Костный мозг бедренной кости суховатый, пестрой серо-желто-красной окраски. В сердце и почках признаки белковой дистрофии. В легких явления отека. Складки слизистой оболочки желудка гипертрофированы, в верхней половине малой кривизны язва

7×5 см с гладким белым дном и валикообразными плотными краями. Печень (2250 г) дрябловатой консистенции, на разрезе красная с глинистым оттенком; в правой доле под капсулой 2 узла (1×2 и 3×5 см) серо-красного цвета. Кorkовое вещество надпочечников атрофировано. Остальные органы, аорта и другие сосуды без видимых изменений.

Гистологическое исследование органов. Селезенка и лимфатический узел — рисунок стерт; очаговая пролиферация из ретикуло-гистиоцитарных клеток с формированием единичных гигантских клеток Березовского — Штернберга, местами скопления плазматических клеток, нейтрофилов, эозинофилов и лимфоцитов; в селезенке очаги некрозов. Костный мозг — среди крупных комплексов ретикулярных клеток с примесью нейтрофилов, плазматических клеток, лимфоцитов и единичных клеток Березовского — Штернберга видны островки жировых клеток и очаги некрозов. Жировая и зернистая дистрофия печеночных клеток, ретикуло-гистиоцитарная и лимфоидная инфильтрация стромы печени. Опухолевая ткань в печени представляет собой кавернозную гемангиому, полости которой заполнены кровью или комплексами ретикулярных клеток; в ряде полостей гемангиомы четко прослеживается интимная связь размножающихся ретикулярных клеток с эндотелием. Ребро и позвонок — разрушение костных балок в результате разрастания ретикулярных клеток, среди которых имеется значительное количество нейтрофилов и лимфоцитов. Желудок — в области дна и краев язвы отмечается разрушение мышечных слоев и замещение их зрелой соединительной тканью; вокруг многочисленных сосудов — скопления ретикуло-гистиоцитарных элементов. Надпочечник — атрофия, жировая дегенерация и очаговый некроз клеток коркового слоя, лимфоидная инфильтрация с примесью плазматических клеток в строме. Спинной мозг — дистрофические и некротические изменения ганглиозных клеток серого вещества, перификация белого вещества.

Патологоанатомический диагноз: лимфогранулематоз (скоротечная форма) с преимущественным поражением костей; анемия; токсический миелит; жировая дистрофия печени; кавернозная гемангиома печени; гипертрофический гастрит, хроническая язва желудка; атрофия надпочечников; белковая дистрофия паренхиматозных органов; отек легких, гидроторакс.

Особенностями этого случая являются, во-первых, быстрое развитие заболевания при доминировании процесса в костях со скудными внеоссальными очагами (клиническое отсутствие увеличения селезенки и лимфоузлов); во-вторых, то, что поражение скелета развивалось на фоне симптомов, свойственных лимфогранулематозу: повышение температуры, интоксикация, тенденции к нейтрофильному лейкоцитозу с палочкоядерным сдвигом, эозинопенией и анемией, ускорения РОЭ, но клиническая диагностика оказалась ошибочной, поскольку имевшийся в анамнезе рак шейки матки направил мысли врачей по неправильному руслу; в-третьих, то, что тяжелое состояние больной усугублялось печеночной недостаточностью, обусловленной жировой дистрофией и лимфогранулематозной инфильтрацией стромы этого органа. Лимфогранулематозная инфильтрация имела также в кавернозных полостях гемангиомы печени. Наше наблюдение показывает, что поражение скелета с распространением лимфогранулематозной инфильтрации по костному мозгу и в печени — плохой прогностический признак.

УДК 618.14—002:612.13

Проф. Л. Ф. Шинкарева, М. И. Сабсай, З. С. Корняева (Ижевск). Особенности гемодинамики органов малого таза у больных внутренним эндометриозом матки

Кардинальными симптомами внутреннего эндометриоза матки являются маточные кровотечения и прогрессирующая альгодисменорея. Единства мнений в вопросах этиологии и патогенеза этих симптомов, к сожалению, нет.

Под нашим наблюдением находились 73 женщины, в том числе 24 больных внутренним эндометриозом матки, 36 больных хроническими воспалительными процессами гениталий и 13 здоровых. Возраст больных — от 35 до 46 лет. 18 больных обследованы после курса андрогентерапии (тестостеронпропионат 50 мг 2 раза в неделю внутримышечно в течение 4—6 недель).

При изучении кровообращения органов малого таза мы пользовались реографической приставкой РГ-1-01 к пятиканальному электрокардиографу (ЭМГ-4551). Реограммы обрабатывали визуально и математически.

Результаты исследования убеждают нас в четкой зависимости реографических показателей у больных внутренним эндометриозом от фазы менструального цикла и характера гормональных нарушений. С повышением эстрогенной насыщенности достоверно возрастает амплитуда кривой, что свидетельствует об увеличении интенсивности пульсовых колебаний кровенаполнения. Достоверное увеличение угла подъема анакроты по мере повышения эстрогенной насыщенности говорит об ускорении кровотока. Тенденция анакроты к укорочению, а катакроты — к удлинению указывает на усиление притока крови наряду с затруднением ее оттока. Удлинение продолжительности реографической волны свидетельствует о повышении сосудистого тонуса,