

А. И. ВЕРХОВСКАЯ

К казуистике альвеолярного эхинококка печени

Из 4-ой терапевтической клиники (директор проф. В. И. Катеров) Казанского гос. мед. института

В связи с повышением за последнее время интереса к клинике и патологической анатомии альвеолярного эхинококка печени, считаем нелишним дать описание наблюдавшегося в нашей клинике сравнительно редкого случая альвеолярного эхинококка печени с прорастанием его в желчный пузырь и с последующим распадом.

Б-ой З., 28 лет, рабочий, поступил в клинику 1/IX 37 г. Больным себя считает около 3 лет, когда стал замечать болезненность и тяжесть в обоих подреберьях, отсутствие аппетита, а также недомогание и общую слабость. По поводу вышеуказанных жалоб больной лечился амбулаторно от „малярии“ (антималарийными синтетическими препаратами), однако без результата. В конце 1935 г. впервые заметил у себя увеличение живота, желтуху и обесцвеченный кал.

Больной стал неспособен к тяжелой работе и был переведен на пенсию, однако, до последнего времени работал охранником. Весной 1937 г. находился на лечении в одной из клиник г. Казани, где, по словам больного, ему был поставлен диагноз— эхинококк печени. В течение 1937 г. больной опять периодически лечился от „малярии“, оставаясь на работе охранником. В августе 193 г. у больного в течение 10 дней была повышенная температура и понос с кровью. Состояние его ухудшилось, боли в области печени стали интенсивнее, приняли характер колик, усилилась общая слабость, и больной был вынужден 1/IX 37 г. лечь в клинику. Из прежде перенесенных заболеваний отмечает брюшной тиф в 1921 г. и малярию в 1933 г. Венерические болезни отрицает.

Status praesens. Жалобы на боли в животе, желтуху, общую слабость, жидкий стул до 4—5 раз в сутки, отсутствие аппетита, кожный зуд, головные боли.

Объективно: общее состояние плохое. Слизистые и кожные покровы окрашены в темножелтушный цвет. Питание резко похудевшее. Периферические лимфатические железы не прощупываются. Костно-мышечная система без отклонений от нормы. Органы груди без особых изменений. Умеренное неравномерное увеличение живота в области правого подреберья. Печень по правой сосковой линии выступает из подреберья на 6 поперечных пальцев, плотной, но не твердой, консистенции. Поверхность печени ровная, хотя левая доля дает впечатление несколько большей выпуклости; край острый, печень болезненна. Хорошо прощупывается желчный пузырь плотновато-эластической консистенции, величиной с детский кулак, болезненный. Селезенка значительно увеличена: достигает уровня на 2 поперечных пальца ниже пупка, плотной консистенции, гладкая слегка болезненная.

2/IX. Больной вялый, неохотно отвечает на вопросы. Стул обесцвечен, до 5 раз в сутки. Температура 36,2°, Пульс—40 в 1'.

Лабораторные исследования: кровь (5/IX 37 г.): Нб—67%, эр.—2890000, цв. пок.—0,8; л.—5000. Лейкоцитарная формула: п.—31%, с.—57,5%, лимф.—7,5%, мон.—4%. При повторном исследовании крови эозинофилы также отсутствуют (в мазке).

RW—отрицательная. Моча: удельный вес 1,05—1,07, р. кислая, белок—следы; сахар—отриц., уробилин—отриц, желчные пигменты +++ В осадке: лейкоциты 5—10 в поле зрения, единичные гиалиновые и зернистые цилиндры.

8/IX. Температура 35,8°; резкая общая слабость, больной не ест, плохо спит. Зуд тела. В испражнениях появилась кровь. 9/IX. Температура 35,6°. Больной стонет от боли в животе. Живот напряжен болезнен. 10/IX в 5 час. утра при явлениях острого перитонита и нарастающей слабости сердца больной умер.

Выписка из протокола вскрытия (д-р Н. С. Подольский).

Полость живота: брюшина мутна, красна, с наслоением серо-желтых пленок, которые легко снимаются. Сальник содержит небольшое количество жира, припаян к желчному пузырю. Селезенка (1530 г) выступает из-под реберного края на 3 поперечных пальца, паренхима темно-красного цвета, дрябловата. Печень: при пальпации с передней поверхности обеих долей прощупываются отдельные размягченные участки ткани печени. Имеются три мощных фиброзных тяжа, которые с поверхности печени тянутся к диафрагме; при потягивании за один из тяжей у прикрепления к печени выделяется густая жидкость черного цвета. При разрезе печени обнаружено несколько (4—5) круглых полостей различной величины, диаметр их колеблется от 5 до 10 см.

Между полостями кое-где сохранилась ткань печени. Каждая полость ограничена капсулой и заполнена черными массами, которые имеют консистенцию глины, а к центру представляют жидкую густую, черного цвета; некоторые из этих полостей сообщаются между собой. У ворот печени имеется небольшой плотный возвышающийся участок, на разрезе белого цвета, нежно-ноздраватого строения. В дальнейшем обнаружено, что кое-где между полостями имеется также мелко-ноздраватая ткань. Желчные протоки проходимы. Желчный пузырь увеличен до размера кулака взрослого; при разрезе выделяется из него густая жидкость черного цвета. Полость желчного пузыря сообщается с полостями в левой доле печени отверстием, в которое свободно входят три пальца. Стенка пузыря резко утолщена. Микроскопия ее: стенка представляет собой фиброзную ткань с небольшим инфильтратом из лимфоидных элементов. Слизистая атрофична.

Эпикриз: многокамерный эхинококк печени. Гнойно-фибринозный перитонит (в результате проникновения некротических масс эхинококка в брюшную полость). Гиперемия почек. Гиперплазия слезенки. Геморагический—язвенный колит. Желтуха.

Как видно из истории болезни, в клинической картине данного случая были две особенности, существенно отличавшие его от обычной клинической картины альвеолярного эхинококка печени, а именно: отсутствие твердой консистенции печени и наличие резко увеличенного желчного пузыря. Как известно, в описаниях клинической картины альвеолярного эхинококка печени подчеркивается особая твердость печени.

Как видно из протокола вскрытия, отсутствие в данном случае твердой (деревянистой, хрящевой) консистенции печени объясняется тем, что эхинококковая опухоль, проросшая обе доли печени, подверглась почти вся некротическому распаду с образованием обширных полостей, наполненных продуктами распада.

Что касается резкого увеличения желчного пузыря, то он оказался растянутым прорастшими в него через разрушенную эхинококком стенку некротическими массами, находившимися в полостях печени, с которыми он широко сообщался. Хотя при вскрытии желчные протоки оказались проходимы, но при жизни они, повидимому, практически были закрыты,—возможно, частью вследствие их сдавления, а главным образом, вероятно, вследствие закупорки их обрывками некротических масс, свободно отторгавшихся от стенок полостей и плававших в густой массе их содержимого.

Среди 101 случая альвеолярного эхинококка печени, описываемых Мельниковым-Разведенковым, имеется также 3 случая, где при наличии полостей распада в печени, без сообщения их с желчным пузырем, последний был растянут, повидимому, вследствие механического сдавления протоков и задержки желчи. Наоборот, Поссельт в своей монографии на основании своих личных наблюдений делает заключение, что при поражении шейки желчного пузыря в виде метастазов пузырь бывает обычной величины и свойств и довольно часто бывает сморщенным.

Хотя в нашем случае, как показало микроскопическое исследование, в стенке желчного пузыря не найдено элементов альвеолярного эхинококка, но поскольку полость пузыря сообщалась прямо с полостями распада опухоли, надо думать, что разрушение стенки пузыря произошло вследствие ее прорастания с последующей гибелью элементов альвеолярного эхинококка.

Надо сказать, что вышеописанные особенности—отсутствие обычных бугристости и твердости печени и наличие сильно увеличенного желчного пузыря (симптом Курвуазье)—заставили нас усомниться в сообщенном нам больным диагнозе «эхинококк печени» и в первую очередь думать о раке фатерова сосочка и только предположительно об альвеолярном эхинококке печени.

Описываемый случай альвеолярного эхинококка печени с прорастанием в желчный пузырь представляет, повидимому, значительную редкость. Поссельт в своей монографии рекомендует поражения альвеолярным эхинококком желчного пузыря рассматривать особо, в виду редкости таких случаев даже в казуистической литературе. Сам он указывает лишь на четырех авторов (Губер, Фирордт, Мельников-Разведенков, Марквальд), описавших единичные случаи поражения альвеолярным эхинококком желчного пузыря. Только в случае Губера имелось первичное поражение желчного пузыря (без поражения печени), в остальных случаях поражение было вторичным. Так, в случае Марквальда, аналогичном нашему, имелось поражение альвеолярным эхинококком около $\frac{2}{3}$ правой доли печени с центральным распадом (размягчением), находившимся также в сообщении с желчным пузырем. В этом случае d. choledochus был сжат опухолью и непроходим. Однако и случаи вторичного поражения представляют редкость. В монографии Мельникова-Разведенкова среди собранного им большого материала (101 сл.) альвеолярного эхинококка печени имеется лишь один случай (№ 76) вторичного поражения желчного пузыря.

Поступила 19.IV.1938.

П. А. БУДНИКОВА

Случай гемолитического шока, излеченный переливанием одногруппной крови

Из хирургического отделения Богучарской больницы Воронежской обл. (гл. врач Будников),

В практической работе врача при трансфузии крови наиболее редким, но в то же время тяжелым осложнением является „гемолитический шок“.

Картина гемолитического шока проявляется еще на операционном столе или сейчас же после переливания крови. Это осложнение подчас бывает настолько тяжелым, что требует немедленных мероприятий.

В большинстве случаев причиной гемолитического шока является переливание иногруппной несовместимой крови, — что происходит вследствие ошибок при определении группы.

Такой случай произошел в нашей больнице.

Больная К., 32 лет, была оперирована 18/IX 1937 г. по поводу кисты яичника с явлениями перекручивания ножки. Операция прошла гладко. Как до операции, так и после больная выглядит анемичной: бледность кожи и слизистых, головокружение, шум в ушах. 27/IX в виду общей слабости больной решено сделать переливание крови. Группа крови больной III (B). Врач, зав. донорами, прислал по нашему вызову донора с указанием III (B) группы. Взято у последнего 250 см³ крови и начато переливание (с цитратом).

После переливания 60 см³ крови у больной никакой реакции, кроме незначительного нервного возбуждения, не было; 5 мин. выжидания; больная успокоилась и стала чувствовать себя хорошо. Переливание продолжено. Когда было перелито всего 200 см³ крови, у больной появилось покраснение лица, одышка, головные боли, резкие боли в пояснице. Пульс слабого наполнения до 110 уд. в 1'. Переливание крови прекращено, и больная отправлена в палату. Через час больная мочилась; собрано до 200 см³ мочи; последняя представляет кровянистую жидкость. Общее состояние тяжелое. Вызван донор, у которого была взята кровь, и проверена группа. Кровь оказалась IV (AB) группы. Срочно вызван донор одноименной группы. Проба на индивидуальную совместимость положительная. Взято 201 см³ крови и начато переливание (с цитратом). От момента первого переливания прошло 1 ч. 30 мин. Уже после переливания первых 50 см³ крови состояние больной резко улучшилось: пульс хорошего наполнения, лицо порозовело, боли в пояснице значительно уменьшились. Всего перелито 200 см³ крови, после чего больная окончательно оправилась: пульс хорошего наполнения, до 70 уд. в 1', дыхание свободное, боли в пояснице исчезли; она заявила, что теперь чувствует себя совершенно здоровой. Через 4 часа больная мочилась — моча еще незначительно окрашена кровью. 28/IX состояние больной хорошее; моча нормальной окраски. 29/IX выписана домой в хорошем и бодром состоянии.

Интерес данного случая заключается в том, что причиной „гемолитического шока“ явилось переливание иногруппной несовместимой крови. Это произошло, во-первых, потому, что ошибку допустил врач при определении группы крови донора и, во-вторых, групповая принадлежность донора не была проверена нами на месте. Биологическая проба Элекера, являясь важным профилактическим мероприятием против „гемолитического шока“, в нашем случае в начале переливания не была выражена. В литературе также встречаются описания,

где признаки гемолитического шока не были распознаны в первые моменты переливания и трансфузия доводилась до конца.

Так, Гольдберг, переливая по ошибке иногруппиную кровь, также не отметил при первых порциях крови явлений „гемолитического шока“, наступившего в выраженном виде лишь по окончании трансфузии. Наш случай чрезвычайно ясно подтверждает блестящие результаты от переливания совместимой крови при явлениях „гемолитического шока“.

Поступила 29/III 1938.

Проф. Г. С. ЛУРЬЕ

О дизентерийных артритах и артритах энтерогенного происхождения

Из пропедевтической терапевтической клиники (зав. проф. Г. С. Лурье) Одесского мед. института

Исчерпывающего описания дизентерийных артритов нет и по настоящее время, несмотря на то, что поражения суставов при дизентерии описывались давно и, по словам Муклера, были известны еще Гиппократу.

За относительно небольшой период времени нам пришлось наблюдать 3 случая дизентерийного артрита. В двух из них суставные поражения развились в течении дизентерии, подтвержденной бактериологически (обнаружена палочка Шига и Крузе); в третьем случае суставное заболевание развилось непосредственно после перенесенной дизентерии и было успешно лечено противодизентерийной сывороткой.

Приводим истории болезни.

1. Больная К. П. поступила по поводу поражения суставов. Месяц назад перенесла дизентерию (в кале была обнаружена палочка Шига—Крузе). Суставное заболевание началось во время дизентерии. Коленные суставы припухли, правый больше левого. Кожные покровы гиперемированы; наощупь местное повышение температуры. Правый коленный сустав в согнутом положении (примерно до 150°); движения в нем отсутствуют из-за интенсивных болей. Как активные, так и пассивные движения в левом коленном суставе ограничены (сгибание до прямого угла, разгибание до 10°) и болезненны. Больная отмечает также болезненность в лучезапястных, голеностопных суставах и мелких суставах левой руки. Температура субфебрильна. Салицилаты действия не оказали. После введения антидизентерийной сыворотки (трехкратно через день 5—10 куб. см) наступило улучшение. Больная выписалась с резидуальными явлениями, главным образом, в правом коленном суставе (незначительное ограничение активных и пассивных движений и небольшая припухлость). Через два месяца наступило дальнейшее улучшение; небольшие резидуальные явления еще могли быть отмечены.

2. Б-ной Г. И. поступил по поводу заболевания коленных суставов. Оба коленных сустава утолщены; периартикулярные изменения; интенсивные боли при попытках исследования. Поражение суставов присоединилось к дизентерии, перенесенной на месяц раньше и подтвержденной бактериологическим исследованием. Как и в первом случае, хороший терапевтический эффект был получен от применения антидизентерийной сыворотки.

3. Больной С. К. поступил с жалобами на боли в крупных суставах; более выражена болезненность в коленных суставах, которые несколько утолщены (периартикулярные изменения). Как активные, так и пассивные движения значительно ограничены вследствие интенсивных болей. Полтора месяца назад перенес дизентерию; был выписан на работу; через несколько дней заболел снова и доставлен в клинику. Применено то же лечение. Выписался здоровым.

Таким образом, в первых двух, из бывших под нашим наблюдением случаев, поражение суставов появилось в заключительном периоде дизентерийного заболевания. В первом случае были поражены коленные суставы, причем оба коленных сустава заболели одновременно. В другом страдание распространилось и на другие суставы (голеностопные и лучезапястные). Анатомические изменения в описанных случаях, как видно, выражаются периартикулярными изменениями и серозными синовитами. Течение заболевания упорное с последующими резидуальными явлениями.

От дизентерийных артритов следует отличать артропатии, наступающие при нарушениях со стороны кишечного тракта, начиная с диспепсий до энтероколитов и гемоколитов. Эти суставные поражения, как видно, должны быть поставлены в связь с энтеротоксикозом. Токсические начала образуются вследствие нарушения химизма пищеварения и обильного всасывания через сделавшуюся более проницаемой слизистую соответствующих отделов, главным образом дистального отдела кишечного тракта. Аналогичные случаи нами отмечены в период учащения колитов (и гемоколитов). Симптоматика суставных поражений менее выражена и более вариабильна. Иногда отмечаются лишь субъективные жалобы—боли с моно-или полиартикулярной локализацией. Зачастую появляется припухлость без ярко выраженных периартикулярных поражений. Течение более благоприятное; страдание быстро исчезает с улучшением основного заболевания или с ликвидацией или ограничением токсикоза. Салицилаты не помогают. Применение антидизентерийной сыворотки не только не улучшает страдания, но даже ухудшает состояние.

К интересующей нас категории артритов кишечного генеза должна быть отнесена часть суставных осложнений при авитаминозах В и С.

Поступила 28.1 1938.