

козурия. Толерантность к углеводам при поступлении составляла 50% (на диете 96 по Певзнеру), в моче определялся ацетон. Сахар в моче колебался от 6,3% до 8,2%. Содержание железа в сыворотке крови уменьшено до 37,5 мг% (при норме 40—50 мг%). Билирубин сыворотки крови — 1,28 мг%, протромбиновый индекс — 74%, проба Квика-Пытеля снижена до 68%. Альбумины уменьшены до 45,3%, глобулины увеличены, особенно  $\beta$  (12%) и  $\gamma$  (27,2%)-фракции. Альбумино-глобулиновый индекс снижен до 0,8. Пункция печени показала отчетливую пигментацию печеночных клеток. Сахарный диабет в сочетании с циррозом печени и темной пигментацией послужил основанием для диагноза гемохроматоза.

Лечение диетой, инсулином, липотропными веществами, витаминами  $B_1$  и  $B_{12}$ , С привело к ремиссии. В последующем неоднократно лечилась стационарно по поводу вышеуказанного заболевания и выписывалась с улучшением. Находится под наблюдением.

И. К., 40 лет, больна в течение 12 лет. Постепенно стала беспокоить общая слабость, чувство тяжести и периодические тупые боли в правом подреберье. Неоднократно лечилась амбулаторно и стационарно (диагноз «хронический гепатит») с временным эффектом, была трудоспособна. Состояние заметно ухудшилось только к лета 1963 г., когда появились повышенная утомляемость, похудание, раздражительность, усилились боли в правом подреберье. В клинике впервые обращено внимание на темно-коричневую окраску кожи, что в сочетании с увеличенными, плотными и безболезненными печенью и селезенкой позволило заподозрить гемохроматоз. Тогда же был выявлен латентно текущий сахарный диабет. В диагностике гемохроматоза существенную помощь оказала пункция печени, при которой обнаружена пигментация печеночных клеток.

Лечение диетой, липотропными средствами, витаминами  $B_1$ ,  $B_{12}$ , С дало улучшение. Однако через месяц состояние стало прогрессивно ухудшаться, нарастала общая слабость, ощущение усталости, появились головные боли, сонливость, чувство сухости во рту, повышенная жажда (выпивала до 2—3 литров воды в день), похудание.

Повторно поступила 6/ХII 63 г. с картиной печеночной и диабетической прекомы. Преобладали явления печеночной недостаточности, временами больная была возбужденной. Билирубин крови был повышен до 2,56 мг%, определялся значительный сдвиг белковой формулы крови в сторону снижения альбуминов (50%), увеличения глобулинов за счет  $\beta$  (13%) и  $\gamma$  (29,6%)-фракций. Сахар крови повышен до 405 мг%. Реакция мочи на ацетон — резко положительная. При 80 ед. инсулина толерантность к углеводам была снижена до 60%. Тоны сердца глухи, определялась мерцательная аритмия, тахисистолическая форма. Несмотря на экстренно принятые мероприятия: инсулин в больших дозах, вливание физиологического, содового раствора, 5% раствора глюкозы, ударные дозы компалона, сердечно-сосудистые средства, массивные кровопускания с последующим введением плазмы крови, состояние больной прогрессивно ухудшалось. Появились отеки всего тела, нарастала сонливость, наступила потеря сознания и развилась кома. При явлениях печеночной и диабетической комы, двухсторонней гипостатической пневмонии, на 9-й день пребывания в клинике наступила смерть.

На вскрытии найдено значительное увеличение размеров печени и селезенки, вес последней 660,0. Печень на разрезе бурого цвета. Видны кровоизлияния во внутренние органы. При микроскопическом исследовании в печени обнаружены весьма резко выраженные дистрофические изменения паренхимы. В поджелудочной железе найдена резко выраженная атрофия паренхимы, весьма значительные цирротические изменения (разрастающаяся соединительная ткань в разных стадиях созревания, от молодой до фиброзной); островковый аппарат не различается. В обоих органах видна значительная пигментация бурым пигментом, находящимся как в клетках паренхимы, так и в межклеточной ткани.

Поступила 13 октября 1964 г.

УДК 616.42

## НЕЛЕЙКЕМИЧЕСКИЙ РЕТИКУЛЕЗ С ПРЕИМУЩЕСТВЕННЫМ ПОРАЖЕНИЕМ СЕЛЕЗЕНКИ И ПЕЧЕНИ

*Л. М. Михайлов*

Кафедра госпитальной терапии № 1 (зав. — проф. А. Г. Терегулов) и кафедра патанатомии (зав. — проф. Г. Г. Непряхин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

Трактовка ряда заболеваний, сопровождающихся спленомегалией, представляет значительные трудности; это объясняется тем, что роль селезенки при них недостаточно изучена. Наиболее прочно установлена ведущая роль селезенки в явлениях эритрофагоцитоза. Селезенка является также одним из мощных органов ретикуло-эндотелиальной системы.

Приводим наше наблюдение.

Г., 46 лет, первый раз поступила в клинику 19/III-60 г. с жалобами на общую слабость, тянущие боли в области левого подреберья, похудание, особенно заметное за последние 4 месяца, периодическое повышение температуры до 38—39° с ознобом, потливостью.

Считает себя больной с декабря 1959 г., когда впервые почувствовала непостоянные боли в верхнем отделе живота, временами распространяющиеся по всему животу, не связанные с приемом пищи. Больная в течение 3 месяцев лечилась амбулаторно инъекциями стрептомицина, но ввиду отсутствия эффекта была направлена в клинику.

При поступлении T—38°. Кожные покровы бледны. Лимфатические узлы надключичной, подмышечной и паховой областей увеличены до горошины и лесного ореха, безболезненны, плотноэластической консистенции. На верхушке сердца систолический шум. Дыхание везикулярное. Закругленный нижний край селезенки на уровне пупка, поверхность ее плотная, ровная, безболезненная. Печень увеличена на 2 см.

Рентгеноскопия — увеличены пригилусные лимфоузлы. Желудочно-кишечный тракт в норме.

Гем. — 75%, Э — 4 000 000, ц. п. — 0,9, РОЭ — 10 мм/час, Л. — 4 200, ю. — 3%, п. — 21%, с. — 20%, л. — 45%, м. — 8%, э. — 3%. Тромбоцитов — 120 000. Пунктат костного мозга от 30/III-60 г.: гемоцитобласты 0,5%, миелобласты 5,5%, промиелоциты нейтрофильные — 5%, эозинофильные — 2,5%; миелоциты нейтрофильные — 5%, эозинофильные — 3%, метамиелоциты нейтрофильные — 17%, эозинофильные — 11%, палочкоядерные нейтрофилы — 24,5%, палочкоядерные эозинофилы — 6,5%, сегментоядерные нейтрофилы — 15,5%, сегментоядерные эозинофилы — 4%. Малярийные плазмодии не найдены. RW Райта, Пирке-Шмелева, Кацони — отрицательные.

Пунктат лимфатического узла из левой подмышечной области: преимущественно лимфоидные клетки, ретикулярные клетки, единичные нейтрофилы.

Заболевание трактовалось как гепато-лиенальная форма лимфогранулематоза. В течение 2 месяцев проводилось лечение тио-тэфом, кортизоном в сочетании с повторными гемотрансфузиями и средствами, стимулирующими лейкопоз. Самочувствие больной улучшилось, селезенка и печень значительно сократились, выписалась в удовлетворительном состоянии и на протяжении 3 месяцев чувствовала себя хорошо.

В сентябре возникло обострение заболевания, по поводу чего повторно проводилось лечение тио-тэфом. Вновь наступила ремиссия. В феврале 1961 г. больная третий раз поступила в клинику в связи с лихорадочным состоянием.

Кожные покровы бледны, подкожно-жировой слой развит недостаточно. Шейные, подчелюстные лимфоузлы увеличены до размеров горошины. Дыхание везикулярное, тоны сердца приглушены, систолический шум на верхушке. Печень увеличена на 3 см, нижний край селезенки — на уровне гребешковой линии.

9/II-61 г.: Гем. — 69%, Э. — 3 790 000, РОЭ — 15 мм/час, Л. — 2100, ю. — 1%, п. — 19%, с. — 17,5%, л. — 40%, м. — 13,5%, э. — 9%. Тромбоцитов — 64 100. Пунктат костного мозга (3/III-61 г.): гемоцитобласты — 3,5%, миелобласты — 5,5%, промиелоциты — 6%, миелоциты — 5,5%, метамиелоциты — 22,5%, палочк. — 18,5%, сегм. — 2%, лимф. — 2%, ретикулярные клетки — 2,5%, эритроциты — 12%, нормобласты — 20%.

Произведена спленэктомия. Селезенка размером 12 × 21 см, ровная, плотно-эластической консистенции. Послеоперационный период протекал удовлетворительно, улучшились общее состояние больной и картина крови, но температура периодически продолжала повышаться до 38°, сопровождаясь ознобами, потоотделением. После приема малых доз бутадиона температура нормализовалась, и больная в удовлетворительном состоянии выписана.

Гистологическая картина (проф. Г. Г. Непряхин) указывает на диффузную эпителиоидную и гигантоклеточную гиперплазию ретикулярных клеток и фиброадению застойной селезенки.

В данном наблюдении у нас — типичная картина хронического течения нелейкемического ретикулеза с преимущественным поражением селезенки.

УДК 616.931

## О ДИФТЕРИЙНОМ БАКТЕРИОНОСИТЕЛЬСТВЕ

Н. С. Шамсутдинов, М. Г. Берим, И. И. Рыжкова,  
Г. З. Хабирова

Кафедра микробиологии (зав. — доц. З. Х. Каримова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института и Республиканская санитарно-эпидемиологическая станция (главврач — А. Д. Сафонова)

В настоящее время, когда резко снизилось число больных дифтерией, особенно отчетливо проявляется роль бактерионосителей как источников данного заболевания.

Мы изучали некоторые закономерности дифтерийного бактерионосительства в одном из районов ТАССР. Наблюдения проводились в октябре 1963 г. в деревне Поповка, где