

Асс. Г. П. ГОРСТ

Случай альвеолярного эхинококка печени

Из факультетской терапевтической клиники (директор профессор К. А. Дрягин) педиатрического факультета Казанского государственного медицинского института

В конце прошлого столетия считали, что диагностика альвеолярного эхинококка чрезвычайно трудна и возможна лишь при вскрытиях (Виноградов, Брандт, Крузенштерн). В настоящее время такой пессимизм излишен, но все же известные трудности окончательно не преодолены.

В учебниках по внутренней патологии говорится, что альвеолярный эхинококк протекает с желтухой, асцитом и с увеличением селезенки и печени. Что касается степени увеличения печени то, само собой понятно, что размеры ее могут вариировать в широких пределах. Небольшие кисты могут и не повести к заметному увеличению печени. Поражает твердость печени, которую удачно сравнивают с твердостью хряща или доски. Альвеолярный эхинококк, прорастая до поверхности печени, обуславливает ее бугристость. Хотя многие авторы (Мясников, Мельников-Разведенков, Нотнагель, Лепене и др.) считают желтуху, асцит и увеличение селезенки обычными симптомами альвеолярного эхинококка, однако мы знаем, что эти три признака встречаются далеко не часто. Так, Соломатов, Сапожков и Синакевич описали случаи альвеолярного эхинококка печени, которые протекали без желтухи, асцита и увеличенной селезенки. В ряде случаев альвеолярного эхинококка печени желтуха отсутствует, тогда как застой в портальной системе имеется (Жоботинская, Бейгель, Виноградов, Добротина, Денике и др.). Наконец в других случаях альвеолярный эхинококк протекает с явлениями желчного цирроза печени, с желтухой, увеличенной селезенкой и без асцита (Хубер, Отт и др.). Т. обр. нужно считать, что ни один из вышеописанных признаков не является характерным для альвеолярного эхинококка.

Описанная при эхинококке эозинофилия встречается далеко не во всех случаях; в среднем она колеблется в пределах 45—55% (Сали, Вагнер, Вейнберг, Деве и др.). Однако там, где она налича, эозинофилия может достигнуть высоких цифр 60—70% (Горяев, Шиллинг). В большинстве же случаев эозинофилия держится в пределах 6—12%. Такое резкое колебание числа эозинофилов объясняется состоянием жизнедеятельности эхинококка (Шилтов). Там, где имеются процессы размножения его, эозинофилия выражена, и наоборот, умирание и некроз эхинококка вызывают исчезновение эозинофилов из периферической крови (Синакевич).

В 1912 году Кассони предложил свою внутрикожную пробу. Техника реакции Кассони хорошо известна; она проста и выполнима в любых условиях. Реакция Кассони является ценной диагностической пробой, почему и имеет широкое применение. По Голькину она положительна в 100%, Туратти—97%, Деве—90%, Кассони—87%, Деч и Тренти—85%. Повторные введения эхинококковой жидкости внутрикожно, с целью сенсibilизации организма для получения более ясной реакции Кассони (Рунштраук), небезопасно, т. к. у больного могут развиваться явления бурно протекающего анафилактического шока, оканчивающегося в некоторых случаях смертельно (Попцова).

Серологическая реакция Вейнберг—Гедини ввиду сложности методики не нашла себе широкого применения. Переходим к описанию нашего случая.

Б-ная Х-а, 27 лет, машинистка, поступила в клинику 23. X 39 г. с жалобами на приступообразные боли в правом подреберье, иррадиирующие в поясницу; на сердцебиение, слабость и головокружение. Боли с приемом пищи не связаны, при кашле же и физических напряжениях боли усиливаются. Аппетит понижен, сон и стул нормальны. Мочепускание не нарушено.

Считает себя больной с 1935 года, когда впервые появились приступообразные боли в правом подреберье, продолжающиеся несколько часов. Ввиду резко усиливающихся болей, больная в октябре 1936 года была помещена в хирургическое отделение Плетневской б-цы, где ей была произведена лапаротомия.

Заключение оперировавшего хирурга (клиника профессора Домрачева) — иноперабельный альвеолярный эхинококк печени. В 1938 году боли несколько стихают и больная поступает на работу, но уже осенью боли снова усиливаются, вынуждая больную вновь обратиться в одну из больниц гор. Казани. Через 6 месяцев после выписки из больницы боли вновь усиливаются, в особенности по вечерам, что и заставило больную обратиться в нашу клинику.

В детстве перенесла дизентерию. Туберкулез и венерические болезни отрицает. Желтухи никогда не было. Мать здорова, отца не помнит. Больная змужем, муж здоров. Беременностей не было. В детстве жила в деревне, контакт с собаками отрицает.

Объективно: больная среднего роста, правильного телосложения, удовлетворительного питания. Кожа чиста, нормальной окраски. Слизистые—нормальны.

Лимфатические железы не прощупываются. В костно-суставной системе отклонений нет.

Грудная клетка симметрична. При дыхании правая половина грудной клетки несколько отстает от левой. Голосовое дрожание не изменено. Подвижность правого легкого несколько ограничена. Границы легких: верхушки выстоят на 2,5 поп. пальца выше ключиц. Справа: граница легкого по *lin. mamill. dex.*—5 ребро, по *lin. axillar. med. dex.*—6 ребро, по *lin. scapul. dex.*—9 ребро, по *lin. vertebr.*—11 ребро. Слева: по *lin. axillar. med. sin.*—7 ребро, по *lin. scapular. sin.*—9 ребро, по *lin. vertebr.*—11 ребро. Аускультативно—дыхание всюду везикулярное. В сердечно-сосудистой системе отклонений от нормы нет.

Органы брюшной полости: при осмотре в подложечной области и в правом подреберье заметное выпячивание. Параллельно правой реберной дуге—рубец. Печень резко увеличена, нижний край ее прощупывается по *lin. mediana* на ладонь ниже мечевидного отростка, по *lin. mamill. dex.*—на 5 поп. пальцев ниже реберной дуги. Поверхность печени бугристая, консистенция очень плотная, край чуть притуплен. При пальпации печень болезненна. Симптомы Ортнера и Сквирского положительные. Селезенка не пальпируется и перкуторно не увеличена. В правой подвздошной области прощупывается слепая кишка, нормальной конфигурации. Асцита нет. Температура больной в пределах 36,2—36,9.

Лабораторные данные: кровь—л. 5766, эр.—4100000, Нб.—64%, Цв. пок.—0,8; РОЭ—55 мм в 1 час по Панченкову; формула по Шиллингу: ю.—0,5%, пал.—9,5%, сегм.—40,5%, эоз.—23,5%, мон.—5,5%, лимф.—20,5%, р. Вассермана отрицательная.

Исследование желудочного сока: об. к.—32, своб. HCl—22. Слизь, желчи, крови—нет. Микроскопия—единичные лейкоциты, клетки плоского эпителия и в небольш. количестве сарцины. Моча—норма. При повторных исследованиях испражнений, яйца глист не найдены. Проба Кассони—положительна.

Рентгеноскопия легких: тень *hilus'*ов расширена, правый купол диафрагмы несколько приподнят и в подвижности при дыхании ослаблен.

Рентгеноскопия желудка: желудок в форме крючка, несколько оттеснен влево и книзу увеличенной тенью печени. Смещаемость желудка не ограничена, контуры четкие и ровные. Рельеф слизистой исследовать не удается. Pylorus—проходим. Bulbus duodeni не проецируется, покрывается резко увеличенной тенью печени. Контур печени нечеткий и при пальпации резко болезненный. Опорожнение желудка протекает несколько замедленно.

Длительность течения болезни у нашей больной при отсутствии истощения, а также отсутствие изменений в желудочном соке и данные рентгеноскопии исключают рак печени. Сифилис печени исключается данными анамнеза, отсутствием изменений со стороны сердечно-сосудистой системы и отрицательной реакцией Вассермана. Наличие выраженной эозинофилии, положительная проба Кассона, увеличенная, плотная и бугристая печень указывают на имеющийся у нашей больной альвеолярный эхинококк печени. Данные, полученные при оперативном вмешательстве у нашей больной подтверждают диагноз альвеолярного эхинококка печени.

Наш случай альвеолярного эхинококка печени интересен тем, что он свидетельствует о возможности течения альвеолярного эхинококка печени без желтухи, асцита и увеличенной селезенки.

Поступила 20.XI.39.

Г. К. ДОБРЫНИНА

К вопросу о лечении сулемового нефроза

Из факультетской терапевтической клиники Казанского гос. мединститута
(директор клиники проф. З. И. Малкин)

16 сентября 1938 г. каретой скорой помощи была доставлена в клинику гр-ка Ф-ва в тяжелом состоянии отравления, с явлениями рвоты, боли при глотании, чувством жжения во рту и болями в области желудка. По словам больной она приняла два грамма сулемы. В клинике было произведено промывание желудка, дано 4 сырых яйца, один литр молока, 2,0 животного угля и насыщенный раствор жженой магнезии.

При осмотре больной отмечена резкая бледность кожных покровов, язык обложен белым налетом. В легких изменений нет; границы сердца нормальны, тоны чистые, пульс ритмичен, 102 удара в минуту; живот мягкий, при пальпации отмечается болезненность в области желудка, кишечник безболезнен; печень и селезенка не увеличены.

Примерно через 4 часа после отравления выделено 30 см³ мочи, в дальнейшем мочеотделение прекратилось, и наступила полная анурия. Стул на 2-й день после отравления жидкий со слизью, зеленой окраски. На 3-й день появился некротический стоматит. На 4-й день после отравления мучительные головные боли, тошнота, амиачный запах изо рта; сознание оставалось ясным.

После оказания первой помощи больной было назначено ежедневное подкожное введение глюкозы 41/2% раствора по 300 см³ и внутривенное введение 10% раствора глюкозы по 10 см³. Через два дня после отравления назначен внутривенно 10% раствор гипосульфита натрия по 5 см³ ежедневно. Прошло три дня, эти меры результата не дали, анурия продолжалась, состояние ухудшалось. Назначена была литермия почечной области по одному часу на почку и внутривенное вливание 10% раствора хлористого натрия по 5 см³ ежедневно. Анурия продолжалась, запах мочи изо рта усилился, общее тяжелое состояние нарастало, развилась крайняя слабость.

На 5-й день введено внутривенно 60 см³ 10% раствора глюкозы и сделана общая ванна 38° в продолжение 10 минут. На 6-й день общее состояние больной тяжелое, головная боль, тошнота и рвота усилились. Резкий амиачный запах изо рта. В крови 250 мг% мочевины, кровяное давление—максимальное 110 и минимальное 60. Введено было 500 см³ изотонического раствора глюкозы подкожно, хлористого натрия