

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 Кассони, 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 выделилось 30 см<sup>3</sup> 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 см<sup>3</sup> и внутривенное введение 10% раствора глюкозы по 10 см<sup>3</sup>. Через два дня после отравления назначен внутривенно 10% раствор гипосульфита натрия по 5 см<sup>3</sup> 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 см<sup>3</sup> ежедневно. Анурия продолжалась, запах мочи изо рта усилился, общее тяжелое состояние нарастало, развилась крайняя слабость.

На 5-й день введено внутривенно 60 см<sup>3</sup> 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 см<sup>3</sup> изотонического раствора глюкозы подкожно, хлористого натрия

и гипосульфита по 5 см<sup>3</sup> внутривенно, проведена диатермия почечной области по одному часу на почку, к концу дня применена общая ванна 39° в течение 12 минут. Через час после ванны появилась моча. Всего в первые сутки мочи выделилось 100 см<sup>3</sup>, насыщенного цвета, уд. вес 1,011, щелочной реакции, реакция на белок с сульфосалициловой кислотой резко положительная. Количественное определение белка по Эсбаху дало 2%. В осадке мочи 3—5 лейкоцитов в поле зрения, много клеток плоского эпителия, аморфные соли. Стул был задержан, на 6-й день к вечеру, после клизмы, прослабило слизью. В крови обнаружены следующие изменения: РОЭ—55 мм в 1 час; гемоглобин—60%, эр.—4310000, цвет показ.—0,75, лейкоц.—15200. Формула крови по Шиллингу: палочкояд.—90%, сегм.—86%, лимф.—3%, мон.—2%.

Исследование крови обнаружило наличие нейтрофильного лейкоцитоза. На 7-й день после отравления мочи выделилось 150 см<sup>3</sup>. Амиачный запах изо рта выражен был слабее, сильная головная боль и тошнота держались. Большую беспокойил стоматит. Аппетит плохой, сон тоже. Назначено полоскание бертолетовой солью и смазывание десен T-ae gallagim, T-ae Rathanhiaa aa.

На 10-й день сильная головная боль, тошнота, кровавая рвота; амиачный запах изо рта исчез. В связи с кровавой рвотой диатермия почечной области и общие ванны были отменены. Больной продолжали вводить подкожно и внутривенно глюкозу, гипосульфит и хлористый натрий. Диета больной состояла из слизистых супов, 1 стола по Певзнеру, киселя, молока, сливочного масла и сладкого чая.

Через 12 дней внутривенное вливание гипосульфита натрия отменено. В это время в осадке мочи единичные лейкоциты, клетки плоского эпителия, соли. Белка 4%.

На 16-й день после отравления в моче следы белка, в осадке лейкоциты, мочевины в крови 40 мг%. Кровяное давление максимальное—110, минимальное—62. У больной резкая слабость, диспетические явления держатся.

Со 2/X (17-й день) состояние больной начало медленно улучшаться, но получилось гнойное воспаление среднего левого уха, и состояние снова ухудшилось. Применено было соответствующее лечение.

К 11/X появился аппетит, сон удовлетворительный, стул нормальный, головной боли, тошноты, рвоты и болезненности в области желудка не было. Белка в моче нет. В осадке—1—2 эритроцита не в каждом поле зрения, единичные лейкоциты, клетки плоского эпителия, соли. Но у больной продолжает выступать резкая адинамия, развились явления сердечной слабости—выслушивались очень глухие тоны.

К вечеру 12/X начались схваткообразные боли внизу живота и появились кровянистые выделения из гениталий. Был вызван акушер-гинеколог, который нашел, что больная должна быть переведена в акушерско-гинекологическую клинику в связи с начавшимся абортom.

13/X, перед отправкой в акушерскую клинику у больной была снята электрокардиограмма, показывавшая резкое поражение сердечной мышцы диффузного характера. Сглаженное P и T во всех трех отведениях. Низкое зубчатое R во всех трех отведениях. Заключение доктора Т. Б. Киселевой—глубокое диффузное поражение миокарда. Мочевины в крови в этот день 107 мг%.

Через три дня после аборта больная снова поступила в нашу клинику с явлением крайней слабости. В моче в это время—белка и клеточных элементов не было, но удельный вес продолжал оставаться низким. Состояние больной начало медленно улучшаться, восстановился аппетит, сон был удовлетворительный, стул нормальный.

После аборта больной был назначен только постельный режим. Медикаментозного лечения не применялось. Диета—первый стол по Певзнеру.

20/X у больной была повторно снята электрокардиограмма, которая показала, что изменения со стороны сердца продолжали держаться—зубцы P и T во всех трех отведениях сглажены, отмечается низкий вольтаж зубцов: R<sub>I</sub>—4 мм., S<sub>I</sub>—2½ мм., R<sub>II</sub>—7 мм., S<sub>II</sub>—4 мм., R<sub>III</sub>—4 мм., S<sub>III</sub>—2 мм. Частота ритма 150, синусовая тахикардия. Электрокардиограмма указывала на глубокое поражение миокарда.

29/X была вновь снята электрокардиограмма, причем обнаружилась некоторая эволюция электрокардиограф. данных. Начали выявляться зубцы P и T. P<sub>1</sub>—0,5 мм., R<sub>1</sub>—5—6 мм расщеплен, S<sub>1</sub>—4 мм., T<sub>1</sub>—0,5 мм., T<sub>1</sub>—местами сглажен; P<sub>2</sub>—0,5 мм., R<sub>2</sub>—9 мм., расщепленный, S<sub>II</sub>—3 мм., P<sub>3</sub>—0,5 мм. R<sub>III</sub>—4,5 мм., T<sub>3</sub>—низкое отрицательное, местами двухфазное. PQ—0,2 секунды, QRS—0,08 секунды, QRST—0,3+ секунды. Частота ритма 100. Содержание мочевины в крови снизилось до 50,7 мг%. Состояние больной в дальнейшем стало заметно улучшаться. Больная начала ходить. Моча—гипостенурия продолжала держаться, уд. вес 1,008—1,011 при суточном диурезе в 1000 см<sup>3</sup>. Адинамия прошла. Тоны сердца стали более ясными. 4/XI электрокардиограмма обнаружила полное отсутствие изменений, характерных для поражения миокарда, которые в столь демонстративной форме наблюдались у больной раньше; только в третьем отведении было отрицательное T. Больная была выписана из клиники 5 ноября.

Исследование крови у больной через 10 дней после выписки из клиники обнаружилось картина вторичной анемии: эр.—3310000, лейкоц.—5200; гемогл.—45%; цв. пок.—0,8. Формула крови: палочкояд.—8%, сегм.—51%, лимф.—28%, мон.—12%, клеток Тюрка—1%.

Случай этот представляет типичную картину тяжелого сулемового нефроза. Он представляет интерес в двух отношениях—во-первых, в том, что тяжелые симптомы, которые наблюдались у больной, оказались обратимыми и, во-вторых—что энергичная комбинированная терапия дала лечебный эффект. Мишо и Жиро подчеркивают обратимость тех изменений, которые вызываются ртутью. Особенно демонстративно в нашем случае выступила обратимость явлений со стороны сердца, как это установлено при повторном снятии электрокардиограммы у нашей больной. В течение сравнительно небольшого срока (2 месяцев) мы имели возможность наблюдать, как электрокардиографические изменения, указывавшие на тяжелое диффузное поражение миокарда (полное исчезновение зубцов Р и Т) сгладились, и больная выписалась с совершенно нормальной электрокардиограммой.

Разнообразная терапия, которую получила больная, может быть сведена к следующим моментам. Вливание гипосульфита натрия могло иметь значение благодаря известному антиоксидантному действию этого препарата, кроме того гипосульфит натрия, как препарат серы, способен мобилизовать ртутные резервы, могущие задерживаться в организме, а это активизирует выделение ртути и способствует излечению явлений ртутного отравления, на что указывают французские авторы Рабусье и Ранжье.

Влияние хлористого натрия имеет значение, как фактор противодействующий азотемии, поскольку известно, что имеются антагонистические взаимоотношения между содержанием мочевины крови и хлора крови.

Что касается глюкозотерапии, диатермии почечной области и общих ванн, то эти методы могут быть объединены в систему терапевтических мероприятий, улучшающих диурез.

Результаты энергичного комбинированного лечения, примененного у нашей больной, позволяют нам рекомендовать его в тяжелых случаях сулемового нефроза.

Следует отметить, что у нашей больной мы ни разу не прибегали к кровопусканию и тем не менее сумели вывести больную из состояния резкой азотемической уремии, когда у нее в крови определялось мочевины 400 mg%, т. е. максимальное содержание мочевины, которое вообще описано в литературе.

Поступила 22.IV. 1939.