

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

БРОНЗОВАЯ БОЛЕЗНЬ, ОСЛОЖНИВШАЯСЯ КОМОЙ

(НАДПОЧЕЧНИКОВЫЙ КРИЗ)

Асс. И. А. Завьялова

Кафедра госпитальной терапии (зав. — проф. Л. С. Шварц) лечебного факультета Саратовского медицинского института

Одной из причин коматозного состояния может быть недостаточность надпочечников, которая часто развивается остро и нередко приводит к гибели больных. Клиническая картина такого серьезного осложнения, как надпочечниковый криз, мало освещена в литературе, поэтому мы и решили поделиться двумя своими наблюдениями.

1. Д., 27 лет, доставлена 9/XI 1958 г. в бессознательном состоянии. Со слов брата, больная около двух лет жаловалась на нарастающую слабость, но не лечилась, а сегодня была обнаружена родственниками в бессознательном состоянии.

Общее состояние тяжелое. Бронзовый цвет кожи, особенно лица и ладоней. Температура — 38,8°, упитанность пониженная, бледность слизистых. Точечная пигментация на слизистой щек, кончике языка. Без сознания. Рефлексы сохранены: Судорожное подергивание мышц лица и рук, рвота желчью. Пульс — 68, малый, ритмичный. АД — 60/40. Тоны сердца глухие, границы не изменены. В легких — без особых изменений, дыхание — 24. Живот мягкий, печень и селезенка не увеличены. Дежурным врачом поставлен диагноз: бронзовая болезнь, надпочечниковый криз.

Начата активная терапия: дезоксикортикостерон-ацетат 10 мг внутримышечно, дважды — кортизон по 25 мг внутримышечно, глюкоза с кордиамином внутривенно, глюкоза капельно — подкожно, мезатон, кофеин, грелки, стрептомицин. На следующий день и в последующие 2 дня состояние больной продолжало оставаться тяжелым, она была сонлива, несколько заторможена, на вопросы отвечала замедленно, однако анамнез можно было собрать. Она жаловалась на слабость и резкие боли в животе около пупка и нижней половине живота.

Работала фельдшером-акушеркой в районе, часто переутомлялась и переохлаждалась. На пигментацию не обращала внимания. За последние полгода состояние резко ухудшилось: появилась слабость, пропал аппетит, поносы сменялись запорами, появились боли в животе около пупка. Пигментация распространилась на все кожные покровы.

Ничем не болела, кроме «гриппа» в 1957—58 гг. В 1957 г. была положительная реакция Манту. Менструации регулярные. Не замужем. Туберкулез и вензаболевания у себя и родственников отрицает.

При лабораторном исследовании больной получены следующие данные: хлориды мочи 11/XI за сутки 1,12; 1/XII — 23,0; 25/XII — 9,6; 17-кетостероиды в моче 15/XI — 21,12 мг (за сутки); хлориды крови 11/XI — 527,7 мг%; 18/XI — 508,9 мг%; 1/XII — 497,2 мг%; остаточный азот сыворотки крови — 18 мг%; протеины сыворотки крови — 5,47 мг%; билирубин крови — 0,88 мг%; холестерин крови — 172 мг%; реакция Таката-Ара — положительная; сахар крови 10/XI — 84 мг%; сахарная кривая от 11/XI — натощак — 115 мг%; через 30 мин после 1-й нагрузки — 146 мг%; через 60 мин. — 124 мг%; через 30 мин. после 2-й нагрузки — 160 мг%; через 60 мин. — 144 мг%; RW — отрицательная.

Общий анализ крови от 10/XI 1958 г.: Гем. — 72%, Э. — 3 620 000, Л. — 3 400, РОЭ — 15 мм/час, э. — 4%, п. — 15%, с. — 46%, л. — 30%, м. — 5%.

Проба Торна от 13/XI до АКГ — лейкоц. — 7 250, эозин. — 7% (507 абс. число); через 4 часа после АКГ — лейкоц. — 3 800; эозин. — 8% (304 абс. число).

Рентгеноскопия грудной клетки, кроме крупного петрификата справа во втором межреберье, патологических изменений не выявила. Электрокардиографически отмечались замедление систолы желудочков, диффузнострофическое Т. Реакция Манту в V и VI разведениях отрицательная.

Следует указать, что клиническая картина болезни соответствовала классическому описанию болезни Аддисона, в то время как лабораторные анализы сахара крови, хлоридов в первые дни болезни в связи с начатым лечением ДОКА были нетипичны для этого заболевания. Реакция Торна была слабо положительной и свидетельствовала о частичном поражении надпочечников.

Хотя у нас не было прямых данных о туберкулезной природе заболевания, мы сочли необходимым провести курс противотуберкулезного лечения (стрептомицин, фтивазид). Больная получала в течение 11 дней дезоксикортикостерон-ацетат (70 мг), затем продолжала получать кортизон по 25 мг в день и кортин по 2—3 мг в

день подкожно, 5% глюкозу внутривенно с 1000 мг аскорбиновой кислоты (16 дней), а затем одну аскорбиновую кислоту по 1500 мг в день внутрь. По прекращении рвоты хлористый натрий был снят. Соблюдалась диета с ограничением калия и добавлением соли.

Состояние больной через 4—5 дней стало значительно лучше: появился аппетит, исчезли боли в животе, АД поднялось до 110/70, слабость держалась еще в течение месяца. Такое лечение больная получала в течение 2,5 месяцев. За это время она стала бодрой, исчезла слабость, АД стало держаться на цифрах 110/75—120/80, пигментация стала значительно меньше, а на слизистых исчезла полностью, больная прибавила в весе 7 кг.

Больная выписана в хорошем состоянии, рекомендованы поддерживающие дозы кортизона в таблетках (1—2 таблетки в день). Через год больная повторно поступила в клинику для курсового лечения. Состояние удовлетворительное. Кожа слегка пигментирована (смугла). Пигментация на слизистых исчезла полностью. Лабораторные анализы — без изменений.

II. М., 27 лет, доставлена в клинику 8/X 1959 г. в прекомастозном состоянии с резкими болями в животе, с явлениями выраженной адинамии, тошнотой, рвотой, выраженной картиной сосудистого коллапса.

Больна в течение года, когда появились слабость, быстрая утомляемость, понижение аппетита, прогрессивное похудание, потемнение кожи. Дважды у нее были подобные состояния, но так как они сопровождались так же, как и в этот раз, тошнотой, рвотой и поносом, то она госпитализировалась в инфекционное отделение по поводу якобы гастроэнтерита. А так как одно из этих ухудшений сопровождалось слуховыми и зрительными галлюцинациями, то ее переводили в психиатрическую клинику. В инфекционной больнице ей диагностирован двухсторонний очаговый туберкулез легких. У пациентки был контакт с туберкулезной больной.

Общее состояние тяжелое, исхудание, кожные покровы смуглые, цвета загара с гиперпигментацией на складках ладоней, в локтевых сгибах, в области сосков и белой линии живота; пигментация слизистых губ и на языке, акроцианоз. Сознание ясное, температура — 36,8. Пульс — 94, ритмичен. Тоны сердца ясные. В легких везикулярное дыхание. При пальпации живота болезненность по ходу толстого кишечника. Печень и селезенка не увеличены. Рефлексы сохранены. Дежурным врачом были диагностированы болезнь Аддисона, прекомастозное состояние.

Был введен 1 мл кортина, 1 мл кордиамина подкожно, 20 мл 40% глюкозы внутривенно с аскорбиновой кислотой, 10% хлористый натрий внутривенно, кортизон 100 мг за сутки, стрептомицин — 500 тыс. ед. за сутки.

К следующему утру состояние стало еще тяжелее, временами она впадала в бессознательное состояние, выражено двигательное беспокойство, стонет от болей в животе. Тахикардия, пульс и АД не определяются, температура — 38°. Диурез — 200 мл за сутки.

Лечение: дезоксикортикостерон-ацетат — 10 мг внутримышечно 2 раза в сутки, адрезон по 100 мг 3 раза в день, кортин 10 мл в сутки подкожно, 40% глюкоза внутривенно с аскорбиновой кислотой — 1000 мг в сутки, 10% хлористый натрий 10 мл внутривенно, физиологический раствор и 5% глюкоза подкожно, мезатон, стрихнин, кофеин подкожно, стрептомицин — 500 000 ед. в сутки.

К вечеру состояние улучшилось, появился пульс, АД — 70/50. На следующий день состояние стало значительно лучше: боли в животе исчезли. Сознание ясное. Пульс — 80. АД — 90/60. Диурез — 500 мл. Лечение гормонами и антибиотиками продолжалось в постепенно уменьшающихся дозах, диета — с ограничением калия и добавлением соли. Всего за 28 дней больная получила 1,4 адрезона, 160 мг ДОКА, 13 млн. ед. стрептомицина, кортина — 32 мл.

Данные лабораторных исследований: хлориды крови — 391 мг%, сахар крови — 80 мг%, проба Торна — отрицательная, 17-кетостероиды — 0,9 мг/24 ч. Двугорбая сахарная кривая.

Рентгенологически — картина двухстороннего очагового туберкулеза легких в фазе уплотнения и частичного обызвествления. Реакция Манту в V разведении — положительная.

После лечения состояние больной улучшилось, АД — 110/70, лабораторные анализы также нормализовались: хлориды крови — 500 мг%, сахар крови — 106 мг%, 17-кетостероиды в моче — 2,64 мг/24 ч.

Таким образом, и у второй нашей больной была типичная картина Аддисоновой болезни со склонностью к надпочечниковым кризам, также, по-видимому, туберкулезной природы.

Больная выписана в хорошем состоянии, рекомендованы поддерживающие дозы кортизона или его аналогов в таблетках, наблюдение фтизиатра.

Длительное наблюдение показало, что систематическое лечение небольшими поддерживающими дозами стероидных гормонов не только предупреждает такие тяжелые осложнения, как надпочечниковый криз, но со временем привело у первой из наших больных к «отбеливанию» кожи и возможности возвращения к труду.

Поступила 6 января 1961 г.