

ный эффект с помощью бициллина-I. При этом 19 потребовалась только одна инъекция бициллина-I в дозе 600 000—1 200 000 ед.

Концентрация пенициллина в крови у больных, пользовавшихся бициллином-I, изучалась в 15 случаях.

Исследования крови производились многократно на различных этапах лечения. В общей сложности было произведено больше 100 исследований. Концентрации пенициллина определялись по микрометоду серийных разведений, предложенному З. В. Ермольевой и Е. А. Ведьминой. В качестве тест-микроба применялся общепринятый штамм стафилококка-209.

При введении 1 200 000 бициллина-I концентрация пенициллина в крови в пределах 0,48—0,03 ед/мл у всех исследованных больных сохранялась в течение 3—6 суток. При этом она не достигает особенно высоких цифр и держится, за исключением отдельных дней, у пределов «терапевтического уровня».

Подобные же трудности создания относительно высоких концентраций пенициллина в крови при введении бициллина-I отметили Г. Е. Владимиров, А. Н. Беркутов с соавторами, а также Уолкер и Хамбургер.

Н. М. Овчинников, К. С. Куткова и С. Е. Корбут в эксперименте на кроликах показали, что при введении бициллина уровень концентрации пенициллина в сыворотке крови, так же как и длительность его содержания находятся в зависимости от дозы и индивидуальных особенностей организма.

На своем небольшом опыте мы не можем подтвердить данных А. Н. Климова, С. В. Захаренко, А. Н. Беркутова с соавторами и др. о циркуляции терапевтических концентраций пенициллина в крови на протяжении 7—10 дней и даже до 3—4 недель после однократного введения 1 200 000 ед. препарата.

Возможно, что более короткие сроки такой циркуляции в наших исследованиях связаны с теми сдвигами в обмене веществ и в кровообращении, которые свойственны острым воспалительным процессам в легких. Наши немногочисленные наблюдения показывают, что при лечении крупозной пневмонии и очаговых пневмоний вульгарной природы многократное введение пенициллина может в большинстве случаев быть заменено 1—2 инъекциями бициллина-I в дозе 1 200 000 ед.

Повторную дозу при отсутствии ясного купирования процесса (медленное рассасывание пневмонического очага, лейкоцитоз, несмотря на нормальную температуру, и т. д.) целесообразно вводить не ранее, чем через 4 дня.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беркутов А. Н., Голиков Г. Т. и Рыбакова Г. А. Воен.-мед. журн., 1956, 10.
2. Владимиров Г. Е., Климов А. Н., Захаренко С. В. Клин. мед., 1957, 12.
3. Владимиров Г. Е. и др. Дюрантные препараты пенициллина, Л., 1955.
4. Ермольева З. В. Тр. VIII Всес. конф. терапев., 1955.
5. Она же и Ведмина Е. А. Тр. АМН СССР, XX, «Антибиотики и их применение», 1952.
6. Овчинников Н. М., Куткова К. С., Корбут С. Е. Вест. дермат. и венер., 1957, 1.

Поступила 8 января 1960 г.

УРЕТРО-ОКУЛО-СИНОВИАЛЬНЫЙ СИНДРОМ

М. К. Дрягина

Из 1-й кафедры терапии (зав. — проф. Л. М. Рахлин)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Уретро-окуло-синовияльный синдром нередко называют синдромом Рейтера по имени немецкого врача, описавшего сочетанное поражение суставов, конъюнктивы и уретры. Однако несколько раньше Рейтера этот синдром описан французами Фиссанже и Леруа, поэтому на Международном симпозиуме в Монако в 1954 г. был предложен термин «уретро-окуло-синовияльный синдром».

Для клинической картины этого синдрома характерна триада: полиартрит, который обычно выступает на первый план, поражение мочевыводящих путей и заболевания глаз.

В патологический процесс вовлекаются постепенно — один за другим — многие суставы, особенно крупные. Степень поражения их может быть различной: от небольших преходящих артралгий до значительных деформаций. Течение полиартрита упорное, с частыми обострениями (от 2—3 месяцев до 4 лет). Обострение полиартрита большей частью наблюдают вслед за рецидивом уретрита. При рентгенографии находят незначительный или умеренно выраженный остеопороз, редко — пролиферацию периоста и сужение суставной щели (И. И. Ильин).

Уретрит чаще имеет подострое или торпидное течение; иногда осложняется воспалением мочевого пузыря, пиелонефритом; нередко может оставаться незамеченным, так как не всегда сопровождается дизурическими явлениями.

Заболевание глаз обычно протекает как легкий конъюнктивит, но наблюдают и ириты, эписклериты, иридоциклиты, кератиты.

При этом синдроме, кроме основной триады симптомов, описаны поражения кожи, слизистых, желудочно-кишечного тракта, плевры, сердца. После клинического выздоровления иногда наступают рецидивы.

Некоторые авторы считают повышение температуры не характерным для описываемого синдрома (И. И. Ильин); другие отмечают присущую этому синдрому яркую температурную реакцию (В. К. Калгин и Ю. И. Фишзон-Рысс, П. И. Коржукова, М. Э. Василевский и А. В. Ржевский).

РОЭ ускорена до 20—60 мм/час. Наблюдается умеренный лейкоцитоз со сдвигом влево.

В отделяемом из уретры и в моче флоры, как правило, не находят. Поэтому характерной особенностью этого синдрома считают наличие «абактериального уретрита».

Почти все авторы считают уретро-окуло-синовиальный синдром инфекционным заболеванием, но его этиология остается невыясненной. Рейтер приписывал этиологическую роль *Spirochaeta forans*. Но эти данные не были подтверждены другими исследователями. Фиссанже и Леруа, Паронен предполагали дизентерийную природу этого синдрома, так как наблюдали его у лиц, перенесших дизентерию. Б. П. Кушелевский отметил, что неспецифический уретрит и резко выраженный конъюнктивит иногда встречаются при дизентерийном артрите.

Е. М. Тареев считает описываемый синдром своеобразной аллергической реакцией организма на неспецифический инфекционный агент.

А. М. Кричевский с сотр., М. Э. Василевский и А. В. Ржевский возбудителем заболевания считают микроорганизм, близкий к возбудителю перипневмонии рогатого скота *Asteromyces hominis*, а само заболевание называют астеромикозом.

Общепринятой методики лечения этого синдрома нет. Большинство авторов сходится на том, что салицилаты и пенициллин не эффективны.

М. Э. Василевский и А. В. Ржевский имели успех от применения синтомицина; П. И. Коржукова успешно применила кортизон. И. И. Ильин описывает больных, получавших комплексное лечение антибиотиками, пирамидоном, реопирином и АКТГ с удовлетворительным результатом.

Многие авторы не получили благоприятного результата от АКТГ, кортизона в сочетании с антибиотиками, так как длительность течения у леченных ими больных почти не отличалась от продолжительности заболевания у нелеченных.

Мы наблюдали в терапевтической клинике ГИДУВа больную Ф., 46 лет, с данным синдромом.

Поступила 9 /X-59 г. с жалобами на постоянные ломящие и грызущие боли в крупных и мелких суставах рук и ног, усиливающиеся при движениях, ограничение движений во всех суставах, особенно коленных и тазобедренных. Не может встать с кровати. Садится в постели с трудом. Прикована к постели с 22/IX-59 г. из-за сильных болей. Жалуется на изменение формы суставов, их опухание. Общая слабость, сухость во рту. С 1950 г. через 3 месяца после того, как перенесла заболевание типа дизентерии (с температурой до 40°, рвотой, частым жидким стулом с прожилками крови) и последовавшую за ним ангину, постепенно стали появляться боли в суставах; сначала только в коленных при подъеме по лестнице, прекращавшиеся в покое. Затем эти боли стали усиливаться, к ним присоединились боли в суставах кистей рук с припуханием и покраснением. Суставы были горячими на ощупь. В 1951 г. лечилась стационарно по поводу «ревматизма» пирамидоном, салицилатами. Выписалась с незначительным улучшением, остались умеренные боли в коленных и лучезапястных суставах при движениях, небольшая их припухлость. Но постепенно боли в коленных суставах и суставах кистей вновь стали усиливаться. К ним присоединились боли и в других крупных суставах рук и ног. В 1952 и 1953 гг. повторно лечилась в больнице с диагнозом — инфекционный неспецифический полиартрит. В 1953 г. были резкая болезненность, припухлость и ограничение движений во всех крупных суставах, кроме тазобедренных. Температура повышалась до 40°. Лечение антибиотиками, салицилатами, пирамидоном давало лишь временный эффект. Температура упорно держалась субфебрильной, появились стойкое ограничение движений во всех крупных суставах и деформация коленных суставов, мелких суставов кистей. Б-ная стала нетрудоспособной. Заболевание в последующие годы продолжало медленно прогрессировать. В 1956 г. развилась тугоподвижность в мелких суставах кистей, появилось искривление пальцев. До 1958 г. лечилась домашними средствами (ванны, припарки, массаж) с некоторым улучшением: уменьшились боли, несколько увеличился объем движений в суставах. В 1958 г. дважды лечилась в терапевтической клинике ГИДУВа бутадioneм, пирабутолом, новокаиновыми обкалываниями суставов, грязевыми аппликациями, лечебной физкультурой. Попытка лечения кортизоном была прекращена из-за прессорной реакции. Боли в суставах значительно уменьшились, увеличился объем движений в них. Температура при выписке субфебрильная. РОЭ — 28 мм/час. Впервые отмечен хронический конъюнктивит, который периодически

беспокоил б-ную в течение трех последних лет. Лечение антибиотиками, альбуцидом давало временный эффект. Исследование мочи (апрель 1958 г.) выявило значительное количество лейкоцитов в осадке.

До последнего времени состояние б-ной было относительно удовлетворительным. Но 19/IX-59 г. вновь заболела острой дизентерией с частым слизисто-кровянистым стулом. 22/IX появились сильные ломящие и грызущие боли во всех суставах, которые приковали б-ную к постели. Боли держались на протяжении всего курса противодизентерийного лечения в инфекционной больнице. В это же время заметила усиление болей в глазах: «будто песок насыпан».

В детстве перенесла корь, скарлатину; в 1946 г. — послеабортный сепсис; страдает хроническим тонзиллитом.

Кожа бледная, влажная, тургор несколько понижен. Лицо пастозное. Небольшая отечность век и гиперемия конъюнктив. Лимфоузлы не пальпируются. Гипотрофия межкостных мышц кистей, тенара и гипотенара и мышц голеней. Коленные, лучезапястные, мелкие суставы кистей деформированы, мягкие ткани вокруг них отечны. На ощупь суставы теплее окружающих их областей. Гиперемии кожи над суставами нет. Движения резко ограничены; активные более болезненны, чем пассивные.

На рентгенограммах коленных, голеностопных, лучезапястных суставов определяются выраженное сужение суставных щелей, больше в левом коленном суставе, остеопороз диффузного характера в указанных отделах костей. Имеются разрастания костной структуры по типу деформирующего артроза с умеренно выраженной деформацией суставных поверхностей, особенно в коленных суставах.

Система дыхания без патологических изменений.

Перкуторно и рентгенологически левая граница сердца расширена за счет горизонтального расположения сердца и умеренного увеличения левого желудочка. Тоны отчетливые, акцент второго тона на аорте. АД — 180/110 на правой руке и 175/105 — на левой. Пульс 80, ритмичный. На ЭКГ — левограмма, синусовый ритм.

Язык обложен. Имеются гиперемия слизистой рта, «заеды». Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются. Симптом Пастернацкого справа слабо положителен. Мочиспускание частое, небольшими порциями, но без рези и болей.

Лейкоцитов — 6800. Эозинофилия — до 7%. Красная кровь без патологических изменений. РОЭ — 32 мм/час.

В моче, взятой катетером: уд. вес — 1012, белка нет; в осадке — единичные лейкоциты и неизмененные эритроциты, 1—2 в поле зрения. Проба Зимницкого без патологических изменений.

Содержание общего белка сыворотки крови при определении рефрактометрическим методом — 8,5%. Белковые фракции сыворотки крови: А1 — 44,36, α_1 — 4,84%, α_2 — 8,87%, β — 10,48%, γ — 31,45%.

Реакция Вельтмана — 8-я пробирка. Реакция Манту и пробы на бруцеллез — отрицательны. Реакция Вассермана отрицательная.

Заключение офтальмолога: хронический блефароконъюнктивит; при посеве с конъюнктивы обнаружена стафилококковая флора, чувствительная к пенициллину, стрептомицину, левомицетину.

Ректоскопия: слизистая набухшая, гиперемирована, складки хорошо выражены; имеются эрозии с инфильтрованными краями; небольшое количество слизи.

На 12-й день в клинике появились дизурические расстройства и боли в конце мочеиспускания. РОЭ повысилась до 52 мм/час.

Анализ мочи: белок — 0,33%, лейкоциты покрывают все поле зрения, эритроциты свежие — 0—1—3 в поле зрения. При посеве мочи роста микробов не получено. В последующих анализах мочи белок исчез и лейкоциты в осадке постепенно уменьшились до 7—15 в поле зрения.

Постоянное обнаружение в осадке мочи единичных эритроцитов и часто значительного количества лейкоцитов, стойкая гипертония привели к мысли о хроническом пиелонефрите. Одновременно с дизурическими расстройствами усилились боли в суставах, обострились явления конъюнктивита и неоднократно был жидкий стул без слизи и крови, с небольшими разлитыми болями в нижних отделах живота. Такие обострения процесса наблюдались на протяжении лечения несколько раз, создавая впечатление некоторой волнообразности, торпидности течения болезни. Температура повышалась до субфебрильных цифр в течение 2—3 дней, оставаясь все остальное время нормальной.

Таким образом, выступает триада симптомов — полиартрит, конъюнктивит и поражение мочевыводящих путей, которые свойственны уретро-окуло-синовиальному синдрому. Видна отчетливая связь заболевания с перенесенной дважды дизентерией.

Стойкая гипертония и отчетливая прессорная реакция при попытках применить преднизон заставили нас отказаться от гормонотерапии.

Б-ная получала реопирин, пирабутол; при обострении цистита — пенициллин, тетрациклин; с целью гипотензивного эффекта — резерпин, эуфиллин, гексоний.

Было достигнуто некоторое улучшение: б-ная ходит, самостоятельно заправляет кровать, но при движениях и ходьбе испытывает боли в суставах ног. Временами не-

Большая резь при мочеиспускании. Блефароконъюнктивит после закапывания в глаза кортизона значительно уменьшился, но незначительная гиперемия остается.

ЛИТЕРАТУРА

1. Василевский М. Э. и Ржевский А. В. Клин. мед., 1959, 5. —
2. Ильин И. И. Вестн. дерматол. и венерол., 1959, 1. — 3. Он же. Сов. мед., 1959, 10. — 4. Калгин В. К. и Фишзон-Рысс Ю. И. Сов. мед., 1959, 2. — 5. Коржукова П. И. Клин. мед., 1958, 3. — 6. Кричевский А. М. и соавторы. Вестн. дерматол. и венерол., 1954, 4. — 7. Кушелевский Б. П. В кн.: «Инфекционные заболевания суставов», 1945. — 8. Тареев Е. М. Сов. мед., 1953, 6.

Поступила 29 декабря 1959 г.

СОЧЕТАНИЕ СИНДРОМА ИЦЕНКО — КУШИНГА, ВЫЗВАННОГО АДЕНОКАРЦИНОМОЙ ДОБАВОЧНОГО НАДПОЧЕЧНИКА, И РАКА ГРУДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Г. С. Зефирова

Из кафедры эндокринологии (зав. — проф. Н. А. Шерешевский) ЦИУ, на базе клинической ордена Ленина больницы им. С. П. Боткина (главврач — проф. А. Н. Шабанов)

Со времени описания Иценко и Кушингом нового синдрома, связанного с поражением диэнцефальной области или базофильной аденомой гипофиза, опубликовано много случаев аналогичного синдрома, вызванного аденомой, исходящей из эозинофильных или главных клеток гипофиза, аденомой, аденокарциномой или гиперплазией коры надпочечников.

Приводим историю болезни б-ной с синдромом Иценко — Кушинга в сочетании с раком грудной железы.

Б-ная Г., 52 лет, поступила в декабре 1955 г. с жалобами на одутловатость лица, жажду, общую слабость, боли в ногах и пояснице.

В 1952 г. отметила появление участка уплотнения в правой грудной железе. Удаленный узел оказался фибромой. В 1955 г., в связи с обнаруженным уплотнением ткани в левой грудной железе, произведена эктомия грудной железы с удалением регионарных лимфатических узлов. Гистологически на фоне железисто-фиброзно-кистозной мастопатии обнаружена картина мелкотубулярного скirroзного рака с выраженной клеточной анаплазией. В клетчатке и лимфоузлах подмышечной области метастазы аденогенного и солидного рака со слабо развитой стромой.

В течение двух месяцев самочувствие б-ной оставалось удовлетворительным. В августе 1955 г. появились общая слабость, жажда, округление лица, сухость кожи, боли в пояснице и спине.

Повышение АД впервые отмечено в 1952 г.

Округление лица, так называемый «матронизм», лицо несколько гиперемировано, с избыточным ростом пушковых волос на щеках и подбородке. Ожирение туловища с преимущественным отложением жира на груди и животе.

Волосы на голове салнные, редкие. Конъюнктива глаз отечна, местами отслоена с образованием водянистых пузырей. Кожа туловища сухая, с участками угривидной сыпи на плечах и груди. На бедрах атрофичные стрии багрового цвета. Голени пастозны. Мышечная сила снижена, особенно в ногах.

Рентгенологически трубчатые кости без изменений, турецкое седло в пределах нормы. В позвонках отмечен легкий остеопороз.

Со стороны органов дыхания никаких жалоб не предъявляла. Рентгенологически определялись метастазы злокачественной опухоли в обоих легких.

Граница сердца несколько увеличена влево, тоны звучные, систолический шум у верхушки, акцент 2-го тона над аортой. АД — в пределах 175/110—150/90. Пульс 120, ритмичный.

Во время пребывания в больнице отеки постепенно нарастали, несмотря на применение кардиальной терапии.

Со стороны органов пищеварения обращало на себя внимание снижение аппетита. Край печени пальпировался у реберного края.

При рентгеноскопии желудочно-кишечного тракта получены указания на смещенные петли двенадцатиперстной кишки вниз.