

по правой окологрудной линии, определяется небольшая каплеобразная тень величиной $0,5 \times 0,8$ см. Заостряясь по направлению вверх, она постепенно переходит в нежную дугообразно изогнутую линейную тень добавочной междолевой борозды, внутрь от которой располагается добавочная доля. Патологических изменений не обнаружено.

И. Т., 14 лет, 23/1-59 г. направлена с диагнозом «бронхоаденит».

При рентгенологическом исследовании обнаружено усиление сосудистого рисунка корней легких, справа — парамедиастино-диафрагмальная спайка плевры. Справа на уровне хрящевой части III ребра по правой окологрудной линии определяется каплеобразная тень величиной $1 \times 2,5$ см. Заостряясь вверх, она переходит в нежную линейную тень добавочной междолевой борозды, идущей к наружному отделу верхушечного поля. Усилен сосудистый рисунок добавочной доли.

У этой пациентки нами отмечены большая величина каплеобразной тени и больших размеров добавочная доля. Патологических изменений в легких не найдено.

Следует не забывать о возможности этого варианта развития и не принимать его за патологическое состояние легкого (петрификаты, плевральные тяжи и т. п.).

При рентгеноскопическом определении добавочной легочной доли непарной вены следует, для подтверждения этого, обязательно прибегнуть к многоосевой рентгенографии.

Наличие добавочной легочной доли непарной вены, хотя оно и не отражается на состоянии здоровья пациента, следует отмечать в протоколе с тем, чтобы и в дальнейшем, в случае возникновения какого-либо патологического состояния, легче было бы правильно истолковывать появившиеся изменения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гаджиев С. А. Вестн. хир., 1953, 6. — 2. Кандарян К. А. Вестн. рент. и радиол., 1953, 5. — 3. Ковач Ф., Жебек З. Рентгеноанатомические основы исследования легких, 1958. — 4. Линденбратен Д. С. и Линденбратен Л. Д. Рентгенодиагностика заболеваний органов дыхания у детей, 1957. — 5. Прозоров А. Е. и Шохат А. Ю. Вopr. туберк., 1929, 10. — 6. Помельцов К. В. Вестн. рентген. и радиол., 1959, 6. — 7. Фанарджян В. А. Вестн. рентген., 1929, т. 7, в. 3.

Поступила 30 марта 1961 г.

СЛУЧАИ ГОРМОНОТЕРАПИИ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ КОМЫ¹

Я. И. Коц

Госпитальная терапевтическая клиника (зав. — проф. Р. Г. Межебовский)
Оренбургского медицинского института

При диагностике различных коматозных состояний следует иметь в виду возможность комы вследствие острой надпочечниковой недостаточности, развивающейся в результате частичной или полной деструкции надпочечников при инфекционных заболеваниях, кровоизлияниях в надпочечники, тромбоза надпочечниковых сосудов или хирургического вмешательства на надпочечниках. В последние годы, в связи с широким применением кортикостероидной терапии, угнетающей деятельность надпочечников, стали отмечаться явления острой надпочечниковой недостаточности при внезапной отмене кортизона, гидрокортизона и других кортикостероидных препаратов (Вильямс). Острая надпочечниковая недостаточность может развиваться на фоне явно или латентно протекающей хронической недостаточности коры надпочечников. Провоцирующим моментом в таких случаях являются инфекционные заболевания, переутомление, психические травмы. Хроническая же надпочечниковая недостаточность часто своевременно не диагностируется. В таких случаях отсутствие своевременной гормональной терапии ведет к тому, что перечисленные приводящие влияния резко ухудшают течение надпочечниковой недостаточности, до острых ее проявлений включительно.

Правильный диагноз в двух случаях, приводимых С. Г. Вайсбейн, был установлен лишь на вскрытии. Больной, наблюдавшийся А. А. Тетельбаумом, с большим трудом выведенный из состояния комы, поступил в клинику с диагнозом прободной язвы желудка. В случае, описанном Э. Э. Калныным и Ю. В. Аншелевичем, у больной аддисонова болезнь заподозрена лишь после тяжелого надпочечникового криза.

Не вызывает сомнений, что все проявления острой надпочечниковой недостаточности обусловлены выпадением секреторной деятельности коры надпочечников, что подтверждается блестящими результатами лечения надпочечниковых кризов стероидными гормонами коры надпочечников (Торн).

¹ Демонстрация в Оренбургском терапевтическом обществе 10/XII-59 г.

Приводим наше наблюдение.

Ф., 33 лет, поступила 13/IX-58 г. в крайне тяжелом состоянии с диагнозом: внутреннее кровотечение (?), коллапс. Больная 3 дня тому назад, после психического волнения, стала отмечать нарастающую слабость, появление головокружений, тошноты и рвоты. 13/IX при посещении поликлиники внезапно почувствовала резкое головокружение, потеряла сознание и врачом скорой помощи была доставлена в стационар.

Положение в постели пассивное. На вопросы почти не отвечает. Временами наступает полная протация. Дыхание поверхностное. Выраженная синюшность слизистых. Конечности на ощупь холодные. Пульс на лучевой артерии не определяется. Границы сердца не изменены, тоны глухие, ритм правильный, 132. В легких везикулярное дыхание. Живот мягкий, безболезненный. Темно-коричневый цвет кожи, особенно на открытых участках. В приемном покое наблюдалась многократная рвота желудочным содержимым. Введено подкожно 2 мл камфары, 1 мл адреналина и 3 мл кордиамина, после чего стал определяться слабый, не поддающийся подсчету, пульс на лучевой артерии, АД — 70/60.

Подозрение в отношении внематочной беременности было отвергнуто гинекологом. Больная начала выходить из комы, но состояние оставалось тяжелым, пульс был нитевидным, АД временами не определялось. Введены внутривенно 40 мл 40% раствора глюкозы, повторно подкожно камфары, кофеин, кордиамин.

В связи с темной окраской кожных покровов и отсутствием каких-либо причин, объясняющих развитие коллапса и комы, заподозрена аддисонова болезнь. При тщательном осмотре удалось обнаружить участки пигментации на слизистой ротовой полости.

14/IX начато лечение кортином, дезоксикортикостероном, аскорбиновой кислотой, гипертоническим раствором хлористого натрия. Состояние больной стало быстро улучшаться, она стала активней, прекратилась рвота, пульс — 110, АД — 80/60.

Удалось выяснить, что больной себя считает около 10 лет, когда стала ощущать головокружения, мышечную слабость, часто наступали обморочные состояния. Замечала потемнение кожных покровов, но не обращала на это внимания, считая причиной этого загар. По поводу разнообразных жалоб неоднократно обращалась в поликлинику, лечилась у невропатолога по поводу невращения бромом и стрихнином без какого-либо эффекта. Указаний на туберкулез у больной и родственников не получено.

Последующее наблюдение подтвердило первоначальное предположение о наличии у больной острой недостаточности коры надпочечников.

15/IX Нб — 72%, Э. — 3 510 000, Л. — 4100, э. — 9%, п. — 8%, с. — 46%, л. — 33%, м. — 4%. РОЭ — 36 мм/час.

Моча — без изменений, RW — отрицательная. Сахар крови натощак — 73 мг%. Сахарная кривая по гипогликемическому типу, вялая.

Количество 17-кетостероидов в моче — 0,79 мг/сутки (норма — 6—8 мг). Проба Торна отрицательная; до введения АКТГ в 1 мм³ 178 эозинофилов, через 4 ч. после внутримышечной инъекции 25 ед. АКТГ — 150 (падение всего на 16%). Реакция Манту в разведении 1:10000 через 24 часа — 4 × 2 см.

ЭКГ — синусовая тахикардия, вертикальная ось сердца, удлинение систолы желудочков, симптомы нарушения коронарного кровообращения.

При рентгенографии и на рентгенограмме органов грудной клетки со стороны сердца и легких патологии не выявлено.

Так как у больной наблюдались субфебрильная температура, ускорение РОЭ, положительная реакция на туберкулин, наиболее вероятной представлялась туберкулезная этиология поражения надпочечников, в связи с чем одновременно с кортином, дезоксикортикостероном и кортизоном назначены стрептомицин и фтивазид. Состояние больной быстро улучшалось, исчезла мышечная слабость, она прибавила в весе 5 кг, прекратились желудочно-кишечные расстройства, окраска кожи стала светлее, а пигментация слизистой рта исчезла. При выписке пульс — 80, АД — 110/60.

Больной амбулаторно назначено заместительное лечение кортизоном по 25—50 мг в день в таблетках. Состояние ее на протяжении более года остается удовлетворительным, клинических проявлений надпочечниковой недостаточности нет. При обследовании через 3 месяца после выписки проба Торна остается отрицательной, суточное выделение 17-кетостероидов мочой — 30 мг.

По-видимому, имевшаяся у больной латентная недостаточность коры надпочечников под влиянием психической травмы (других причин нам выявить не удалось) перешла в острую с развитием надпочечниковой комы и резчайшим коллапсом. Специфическая гормональная терапия позволила не только вывести больную из тяжелого состояния, но и сохранить хорошее самочувствие и работоспособность в течение длительного периода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вайсбейн С. Г. Неотложные состояния в клинике внутренних болезней, М., 1957.— 2. Калныньш Э. Э., Аншелевич Ю. В. Сов. мед., 1959, 9.— 3. Тетельбаум А. Г. Пробл. эндокрин. и гормонотер., 1957, 1.— 4. Thorn G. W. Nebenniereninsuffizienz. Bern und Stuttgart, 1953.— 5. Williams R. H. Textbook of endocrinology. Philadelphia, 1955.

Поступила 30 января 1960 г.