

ВЫВОДЫ

1. Нарушение целого ряда функций печени у значительной части больных язвенной болезнью указывает на сопутствующий гепатит.
2. Эти поражения печени при язвенной болезни в большей мере связаны с длительностью, чем с тяжестью заболевания.
3. Уменьшение печени в процессе лечения язвенной болезни дает основание полагать, что эти изменения являются вторичными и на определенной стадии развития болезни — обратимыми.
4. Наряду с печенью, в патологический процесс при язвенной болезни нередко вовлекается и поджелудочная железа.
5. Успех в значительной степени зависит от своевременного и целенаправленного лечения сопутствующих заболеваний, и в особенности печени и желчного пузыря.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аушев Н. А. Врач. дело, 1953, 11. — 2. Лепорский Н. И. Некоторые вопросы клинической физиологии желудка, Л., 1948; Клин. мед., 1950, 8; Болезни поджелудочной железы, М., 1951. — 3. Маянская К. А. Казанский мед. ж., 1958, 2. — 4. Стражеско Н. Д. Тр. XIII Всесоюз. съезда терапевтов, Л., 1947; Сов. мед., 1948, 8. — 5. Терегулов А. Г. Казанский мед. ж., 1957, 1. — 6. Шулютко И. Б., Медведева Т. И., Матросович Д. Клин. мед., 1951, т. XXIX, 8.

Поступила 3 марта 1960 г.

ПРИЖИЗНЕННОЕ РАСПОЗНАВАНИЕ УЗЕЛКОВОГО ПЕРИАРТЕРИТА¹

Канд. мед. наук Р. Я. Прижбельская

Кафедра факультетской терапии (зав. — проф. Е. Я. Резницкая) Северо-Осетинского медицинского института

Узелковый периартерит впервые был описан Рокитанским более ста лет назад под названием «аневризматический диатез», а затем Куссмаулем и Майером — «нодозный периартерит».

В настоящее время все чаще стали включать узелковый периартерит в группу коллагеновых болезней, протекающих с поражением основного вещества соединительной ткани. А. И. Струков считает узелковый периартерит как бы заключительной фазой коллагенозов.

Диагностика ранних форм этого заболевания весьма затруднительна вследствие многосимптомности. Нередко при нем преобладают нарушения со стороны отдельных функциональных систем, в связи с чем выделяются почечная, печеночная, сердечная, легочная и другие формы узелкового периартерита.

Имеющиеся в литературе указания (М. Д. Злотников и др.) о почти полной неизлечимости (до 90% смертности) базируются на трудностях распознавания данного заболевания не только при жизни, но и на секционном столе.

В. Е. Любомудрову удалось собрать в литературе сведения о 1019 больных узелковым периартеритом, из которых 368 было распознано при жизни (на основании клинической картины, биопсии и исследования удаленных при операции органов). Из них было выписано из лечебных учреждений со значительным улучшением лишь 180 человек (58,9%), в дальнейшем длительно находившихся под наблюдением.

Важнейшей задачей является изучение ранних форм узелкового периартерита, поскольку лишь рано предпринятое лечение дает возможность избежать грозных последствий.

Приводим два своих наблюдения:

И. Ц., 60 лет, поступила 22/IX 1958 г. в тяжелом состоянии с жалобами на резкую общую слабость, исхудание, отсутствие аппетита, повышение температуры, тупые ноющие боли в правом подреберье, боли в костях и мышцах нижних конечностей, ощущение сильной слабости в ногах, понижение чувствительности кожи ног.

Считает себя больной около года, но лишь 4 месяца тому назад слегла в постель из-за резко нараставшей слабости, исхудания, повышения температуры; изредка отмечались тошнота и рвота; постепенно появилось понижение чувствительности кожи в области нижних конечностей. За последнее время отмечает снижение зрения, ощущение двоения в глазах. В прошлом перенесла сыпной тиф, малярию, воспаление легких,

¹ Доложено на заседании Республиканского терапевтического общества (г. Орджоникидзе) 25/III 1959 г.

«испанку». Имела две беременности, закончившиеся нормальными родами. Положение больной пассивное. Самостоятельные движения почти отсутствуют из-за болей в нижних конечностях; выраженная кахексия, лицо бледное. Кожа сухая. Имеется один нагноившийся лимфоузел в правой подмышечной области. Относительная сердечная тупость увеличена влево на 1,5 см. Тоны сердца приглушены. АД — 160/90 (в дальнейшем — 180/110), пульс — 86, умеренно напряженный, ниже среднего наполнения, ритмичен. Умеренно выраженная эмфизема легких. Язык малиново-красный. Сосочки умеренно сглажены. Живот мягкий, безболезненный, правая доля печени выступает из-под правого реберного края на 3,5 см; селезенка не пальпируется. Кишечник без особенностей. Мочепускание частое, болезненное. Симптом Пастернацкого положительный с обеих сторон. Самопроизвольный симптом Грефе, умеренно выраженное пучеглазие, птоз правого века, щитовидная железа незначительно гиперплазирована. Больная эмоционально лабильна, капризна, самостоятельные движения в нижних конечностях отсутствуют, снижение глубокой чувствительности в них; стопы свисают. Левая кисть без движения. Сон ночью тревожен, чутко. Днем больная сонлива, температура субфебрильная.

При рентгеновском обследовании грудной клетки, желудочно-кишечного тракта, как и костной системы, особых изменений не найдено.

Незначительный анизоцитоз, пойкилоцитоз, олигохромемия.

При посеве кровь оказалась стерильной. Реакция Райта — Хеддельсона отрицательная. RW в крови отрицательна. Остаточный азот крови — 43,2 мг%, в дальнейшем 50,4 мг%.

Моча по С. С. Зимницкому указала на гипоизостенурию.

Диастаза мочи — 8 ед. Белковое тело Бенс — Джонса в моче не обнаружено.

Предположительные диагнозы: рак желудка, болезнь Рустицкого — Калера, сублейкемический миелолейкоз, хронический сепсис, спинная сухотка — не подтвердились при дальнейшем изучении больной, состояние которой, однако, прогрессивно ухудшалось. Быстро наступившее исхудание (кахексия), периодическая лихорадка, нарастающая слабость, боли в мышцах ног, картина полиневрита с парезами конечностей, в дальнейшем появление контрактуры в голеностопных суставах, расстройство всех видов чувствительности, повышение АД, патологические данные со стороны органов мочевого выделения, гипоизостенурия, некоторое повышение в крови остаточного азота, анемия, лейкоцитоз и нарастающее ускорение РОЭ (с 55 мм до 84 мм/час) — все это позволило нам высказать предположение о генерализованном поражении сосудистой системы и возможности узелкового периартериита, с преимущественным поражением почек, желудочно-кишечного тракта, нервно-мышечной системы.

11/XI 1958 г. больная скончалась при нарастающей слабости сердца и начинающемся отеке легких.

Клинический диагноз: узелковый периартериит, гипохромная анемия, хронический нефрит, кахексия, недостаточность кровообращения III степени, отек легких, гипостатическая пневмония, атеросклероз, ангиогенный миокардиосклероз, склероз аорты, церебросклероз, эмфизема легких, гипертония.

Патологоанатомический диагноз: узелковый периартериит с преимущественным поражением сосудов брыжейки, тонких кишок, почек, селезенки, печени. Расширение полостей сердца. Гипертрофия стенки левого желудочка. Артериосклероз с преимущественным поражением аорты и сосудов почек. Эмфизема легких, мелкоочаговая пневмония. Отек. Кахексия. Облитерация плевральных полостей больше справа. Дистрофия паренхиматозных органов. Слабо мускатная печень.

П., 54 лет, доставлена 4/V 1957 г. с жалобами на сильные боли в нижних конечностях, на «невозможность стать на ноги», чувство онемения конечностей, большую слабость. Больна с февраля 1957 г.; связывает свое заболевание с ушибом.

Состояние средней тяжести. Положение в постели пассивное (лежит на спине). Отмечаются припухлость в области нижних конечностей, сухость кожи; пальпация нижних конечностей резко болезненна, сильные боли в суставах, движения в них из-за болей ограничены; стопы свисают; расстройство чувствительности в руках и ногах по типу «перчаток» и «носков». Снижение рефлекса с ахиллова сухожилия, снижение рефлекса с трехглавой мышцы.

Сердце и легкие — без особенностей. АД — 130/80, температура субфебрильная. Нб — 38%, Э. — 2760 000, ц. п. — 0,7, Л. — 16000; э. — 2%, п. — 11%, с. — 61%, л. — 18%, м. — 8%, РОЭ — 70 мм/час.

Моча соломенно-желтая, уд. вес — 1020, реакция кислая, белка — 0,24%; эпителиальные клетки — единичные, лейкоцитов большое количество, эритроцитов — 2—4—6, цилиндров гиалиновых — 0—1; зернистых — 0—1 в поле зрения.

Указанные данные позволили установить у больной в клинике нервных болезней полиневритическую и нефрогенную формы узелкового периартериита. Лечение проводилось кортизоном по 0,25 мг через 6 часов (100 мг в сутки) на протяжении 30 дней, ежедневными инъекциями витамина В₁, витамина В₁₂, адрезонам (по 1 таблетке 2 раза в день). Получено значительное улучшение: нормализовалась температура, появились движения в суставах нижних конечностей, восстановились рефлексы, появилась чувствительность. После месячного лечения больная выписалась из клиники с заметным улучшением.

До последнего времени лечение узелкового периаартерита не имело успеха. Лишь после введения в его терапию АКГГ и кортизона в литературе появились указания на успешное их применение.

Второе наше наблюдение дает возможность убедиться в эффективности комплексной терапии при своевременном применении стероидных гормонов надпочечников и АКГГ.

В первом же из наших наблюдений АКГГ и кортизон были использованы слишком поздно — лишь за 1 декаду до смерти больной, из-за поздно установленного диагноза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев Г. И. Клин. мед., 1958, 1. — 2. Жислин М. М. Клин. мед., 1959, 4. — 3. Злотников М. Д. Узелковый периаартерит как аллергическое заболевание, М., 1934. — 4. Крайнов Н. К. Врач. дело, 1958, 3. — 5. Любомудров В. Е. Тер. арх., 1959, 2.

Поступила 14 марта 1960 г.

ПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ ХОЛОДОВАЯ ГЕМОГЛОБИНУРИЯ

Б. В. Добарских

Врачебно-трудовая экспертная комиссия (председатель — Б. В. Добарских)
Железнодорожного и Металлургического районов Челябинска

Пароксизмальная холоддовая гемоглобинурия, впервые описанная Дреслером в 1854 г., характеризуется тем, что после охлаждения наступает озноб и температура поднимается до 39—40° со всеми сопутствующими этому состоянию ощущениями. Затем возникают боли в поясничной области и в животе, частые позывы на мочеиспускание с режью, тошнота, рвота. На высоте лихорадки или вскоре по снижении температуры начинает выделяться темная моча (цвета черного кофе или крепкого чая). Кожные покровы бледны, с желтушным оттенком. Приступ заканчивается через 6—12 часов, иногда через 1—3 дня.

Чем длительнее приступ, тем более резкие изменения выявляются со стороны крови в результате внутрисосудистой гибели эритроцитов.

Гемоглобин падает до 5 г% и ниже, число эритроцитов до 2 000 000 и менее, цветной показатель становится меньше единицы. Наблюдаются анизоцитоз, пойкилоцитоз, полихроматофилия, ретикулоцитоз, лейкопения, лимфопения, анэозинофилия, тромбопения. Сыворотка окрашена растворенным гемоглобином. В крови определяются холоддовые аутогемолизины (проба Донат — Ландштейнера, Майера и др.).

В мочевом осадке кровяной пигмент в виде глыбок, зерен, отдельных скоплений и включений.

В кале — повышенное содержание стеркобилина.

Ввиду редкости этого заболевания приводим наше наблюдение.

О., 27 лет, жалуется на систематическое резкое ухудшение в состоянии здоровья вслед за воздействием холода (даже простым умыванием водой из-под крана).

Начинается криз с озноба и подъема температуры до 39—40°, болей в животе, тошноты и рвоты, головокружения, головной боли, резкой слабости. Затем появляются боль в пояснице, частые позывы на мочеиспускание с режью, выделение темной мочи, желтушная окраска кожи и слизистых, кожный зуд.

Криз длится около суток, иногда более, нарушение общего состояния после него на несколько недель.

Первый криз был 7 лет тому назад, когда летом во время прогулки по лесу напилась холодной ключевой воды. Болезненное состояние длилось около 3 недель, а желтушная окраска кожи и слизистых держалась еще некоторое время.

В дальнейшем такие приступы стали появляться регулярно после каждого даже незначительного охлаждения.

Многократно лечилась стационарно, причем ставились самые разнообразные диагнозы: гемолитическая желтуха, гемолитическая анемия, гипохромная анемия, гепатит, паренхиматозный гепатит, болезнь Боткина, желчнокаменная болезнь, гепатолиенальный синдром, острый живот, пояснично-крестцовый радикулит, гломерулонефрит, нефрит, пищевая интоксикация, малярия.

Больная среднего роста, правильного телосложения, нормостенической конституции, хорошей упитанности.

Легкие в норме. Смещение границы сердца влево на 0,5 см, тоны приглушены, нежный систолический шум на верхушке. Пульс — 88, ритмичный, хорошего наполнения и напряжения. Остальные внутренние органы — без патологии. Моча нормальна.

Вне приступа кожные покровы и слизистые обычной окраски, печень и селезенка в норме.