

личены. Стул со склонностью к запорам. Щитовидная железа диффузно увеличена до 2-й ст., мягкая, эластичная, безболезненная.

Анализ крови: эр.— $4,5 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Hb—7,25 ммоль/л, цв. показатель—0,7, тромбоз.— $91 \cdot 10^9$ в 1 л, л.— $6 \cdot 10^9$ в 1 л, э.—3%, п.—3%, с.—61%, лимф.—22%, мон.—11%, СОЭ—12 мм/ч, анизоцитоз (+). Креатинин крови—44 мкмоль/л, глюкоза крови—4,44 ммоль/л, кальций плазмы—3,0 ммоль/л, фосфор плазмы—1,2 ммоль/л, щелочная фосфатаза—160 ммоль/(с·л), рН крови—7,45, калий плазмы—6,0 ммоль/л, калий эритроцитов—85,9 ммоль/л, натрий плазмы—145 ммоль/л, натрий эритроцитов—17,0 ммоль/л, гематокрит—0,42, хлориды плазмы—107 ммоль/л, общий белок—58 г/л, реакция Ван ден Берга—непрямая, количество билирубина—8,55 мкмоль/л. Содержание 17-кетостероидов—15 мкмоль/сут, 17-оксикортикостероидов—4 мкмоль/сут.

ЭКГ: синусовая тахикардия. Нормальное положение электрической оси сердца. Признаки дистрофических изменений миокарда.

При рентгенографии грудной клетки легочный рисунок просматривается на всем протяжении без очаговых и инфильтративных теней. Корни уплотнены, структурные, синусы свободные. Срединная тень без изменений. Аорта уплотнена. Дискинезия толстого кишечника по спастическому типу. Реакция Манту отрицательная.

Консультации: гинеколог—фибромиома матки, хроническое воспаление левых придатков; невропатолог—выраженная общая астения вторичного характера, гипотоническое состояние; гематолог—хроническая постгеморрагическая железодефицитная анемия (многолетние многодневные менструации до 53 лет).

Клинический диагноз: хроническая надпочечниковая недостаточность на почве первичной деструктивной атрофии надпочечников. Надпочечниковый криз.

Сопутствующий диагноз: фибромиома матки, хроническая постгеморрагическая железодефицитная анемия.

Проводилось лечение: внутривенное вливание гидрокортизона (до 325 мг в первые сутки), преднизолона (до 90 мг в первые сутки), до 3 л физиологического раствора с витамином С и кордиамином, ДОКСА по 1 мл 2 раза внутримышечно. По мере улучшения состояния была переведена на пероральный прием кортизона-ацетата (0,15 г в сутки) и инъекции ДОКСА по 1 мл через день. АД в динамике: 12/8—13,3/8—15/8 кПа. Постепенно ДОКСА был отменен, доза кортизона-ацетата уменьшена до 0,05 г в сутки. В отделении больная получала фолиевую кислоту и ферроплекс, проводилось неоднократное переливание крови. Анализ крови при выписке: эр.— $3,7 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Hb—4,5 ммоль/л, цв. показатель—0,7, л.— $4 \cdot 10^9$ в 1 л, э.—2%, п.—3%, с.—62%, лимф.—30%, мон.—3%, СОЭ—28 мм/ч, анизоцитоз (+), 17-кетостероидов при выписке (на фоне лечения)—35 мкмоль/сут, 17-оксикортикостероидов—8 мкмоль/сут. Выписана домой в удовлетворительном состоянии 16/VIII 1980 г. Пигментация кожи и слизистых исчезла, рекомендовано принимать поддерживающие дозы кортизона (0,05 г).

Сообщения о семейной аддисоновой болезни крайне редки. На секции обнаруживали, как правило, атрофию надпочечников, хотя у некоторых больных одновременно регистрировали кальцинированные лимфоузлы в брюшной полости или признаки неактивного туберкулеза легких.

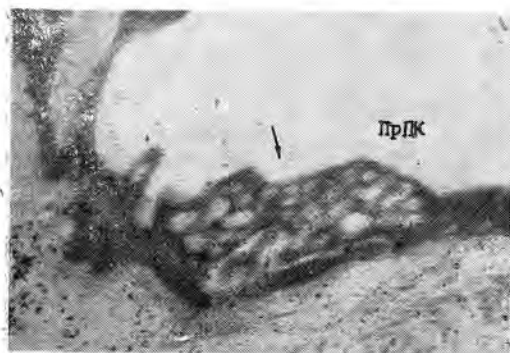
Семейный характер хронической надпочечниковой недостаточности, отсутствие гистологических признаков туберкулезного поражения коры надпочечников у младшей сестры и клинических данных у старшей, обнаружение во втором наблюдении диффузного нетоксического зоба свидетельствуют, по нашему мнению, о генетически обусловленной аутоиммунной природе первичной деструктивной атрофии коры надпочечников. Более раннее проявление заболевания у младшей сестры, по-видимому, было вызвано присоединением туберкулеза легких, который, как и любая инфекция и стресс, может привести к функциональной несостоятельности коры надпочечников.

УДК 615.252.44:612.44:612.135

С. Б. Орлов (Казань). Кровообращение щитовидной железы при применении мерказолила

Мерказолил как тиреостатический препарат применяется в медицинской практике. Изучены изменения паренхимы щитовидной железы, возникающие при его использовании. Однако состояние органного кровеносного русла при этом исследовано недостаточно, что послужило основанием к проведению настоящей работы. 20 котам вводили мерказолил с пищей в суточной дозе 3 мг/кг массы тела. Контроль за функциональным состоянием щитовидной железы осуществляли с помощью радиометрических методов. Уже на 3-и сутки у животных возникает выраженное гипотиреоидное состояние. Обнаруженные при этом изменения паренхимы щитовидной железы состояли в интенсивной пролиферации экстрафолликулярного эпителия с образованием микрофолликулов и увеличении размеров клеток фолликулярного эпителия.

При изучении структурной организации стенки интраорганных артерий начиная с 5-х суток наблюдается резкое утолщение их мышечной оболочки, которое весьма заметно уменьшает просвет сосудов. В эти же сроки в артериолах обнаруживаются локальные вздутия их стенок, также сопровождающиеся сужением просвета сосудов,



Везикуляция эндотелиоцита (стрелка) посткапилляра щитовидной железы кота. Срок эксперимента — 20 суток. ПрПК — просвет посткапилляра. $\times 26\,600$.

я клетки с резко истонченной цитоплазмой, но лишенные фенестр.

К концу 3-й недели в эндотелиальных клетках перифолликулярных капилляров обнаруживается большое количество крупных везикул, которые по мере их слияния формируют вакуоли, а затем кавеола (крупные полости), нередко занимающие почти всю цитоплазму клетки (см. рис.).

В венозных отделах микроциркуляторного кровеносного русла начиная с 3-х суток происходит умеренное увеличение просвета сосудов, на фоне которого в более поздние сроки выявляются участки значительных локальных расширений. В венах органа, которые подвергаются расширению особенно сильно, всегда определяется застой крови с последующими агрегацией и агглютинацией эритроцитов.

УДК 616—003.821

В. Г. Чобитько (Саратов). О некоторых особенностях течения гемохроматоза

Гемохроматоз — наследственное заболевание, характеризующееся нарушением обмена железосодержащих пигментов. В организме взрослого человека должно содержаться около 4—5 г железа. При гемохроматозе интенсивность всасывания железа значительно возрастает, в результате его количество в организме повышается, достигая иногда 25—50 г. Избыток железа используется для образования гемосидерина, который, откладываясь в коже и паренхиматозных органах, вызывает повреждение паренхимы, склероз и функциональную недостаточность органа.

Клинические проявления обнаруживаются на поздних стадиях болезни. Классическая триада — меланодермия, цирроз печени, сахарный диабет — непостоянна и обычно наблюдается в заключительной фазе заболевания. Последовательность развития симптомов бывает различной. Наиболее поздним и непостоянным признаком гемохроматоза является сахарный диабет. В начальной стадии заболевания диабет определяется лишь у 25% больных, а в поздних — у 70%. Течение его вначале легкое, и обменные нарушения без особых усилий компенсируются одной диетой. В поздней стадии заболевания у некоторых больных отмечается нестабильность уровня глюкозы в крови с тенденцией к развитию кетоацидоза и гипогликемии, что может быть связано с абсолютной недостаточностью инсулина, вызванной полным разрушением островного аппарата в результате отложения гемосидерина и последующего фиброза. Постепенное развитие основных симптомов и разные варианты течения заболевания создают трудности в диагностике. Учитывая это, а также редкость данной формы патологии, приводим собственное наблюдение.

А., 55 лет, поступил в клинику эндокринологии с жалобами на жажду, потемнение кожи, чувство тяжести в правом подреберье, слабость. Больным себя считает с 49 лет, когда появились сухость во рту, жажда, похудание. Через 2 мес обратился в поликлинику, где у него был обнаружен сахарный диабет (глюкоза крови — 19,8 ммоль/л, глюкоза мочи — 62 г/л, суточная глюкозурия — 310 г, кетонурия). Было начато лечение простым инсулином, дозу которого постепенно увеличивали с 46 до 90 ед. в сутки. Через месяц больной был переведен на лечение простым инсулином в сочетании с инсулин—цинк—сульфатом. Самочувствие улучшилось: исчезли слабость, жажда, появился аппетит, восстановилась масса тела.

Течение сахарного диабета в последующие годы было относительно благоприятным. При задержке приема пищи в утренние часы возникали нечастые гипогликеми-

которое по мере приближения к капиллярному руслу постепенно возрастает. При этом в прекапиллярных и в перифолликулярных капиллярах появляются аргентофильные перекрытия, выходящие из кровотока дистальные отделы данных сосудов.

При электронной микроскопии на 14-е сутки в эндотелии перифолликулярных капилляров выявляется большое количество клеток с гиперосмированным матриксом цитоплазмы, что свидетельствует о нарушении в них белкового обмена. Одновременно с этим до минимума сокращается число фенестрированных эндотелиальных клеток, которые в нормальных условиях составляют основную часть эндотелиальной выстилки капилляров указанного органа. Вместо фенестрированных клеток появляются