



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

я клетки с резко истонченной цитоплазмой, но лишённые fenestr.

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-

ческие состояния, дважды — гипогликемические комы. Через 6 лет эндокринолог, наблюдавший больного, обратил внимание на диффузное потемнение кожи и заподозрил развитие надпочечниковой недостаточности. Однако при опросе больного выяснилось, что потемнение кожи появилось около 10 лет назад (в 45 лет) и предшествовало сахарному диабету. Интенсивность пигментации кожи нарастала постепенно. Трудовая деятельность больного не связана с веществами, вызывающими изменение окраски кожи.

Общее состояние больного при поступлении удовлетворительное, телосложение правильное, рост — 168 см, масса тела — 65 кг. Кожа серовато-коричневого цвета, открытые части тела окрашены более интенсивно. Левая граница сердца смещена на 1,5 см, тоны его приглушены, пульс — 68 уд. в 1 мин, АД — 19,3/11,3 кПа. Сдвигов со стороны органов дыхания не выявлено. Верхняя граница печени не изменена, нижняя — по правой срединно-ключичной линии на 10 см ниже реберной дуги, по срединной линии — на 16 см, по левой срединно-ключичной — на 6 см. Печень плотная, при пальпации безболезненная, с ровной поверхностью. Селезенка не пальпируется. Анализ крови: эр. —  $4,0 \cdot 10^{12}$  в 1 л, Нб — 8,37 ммоль/л, цв. показатель — 1,0, ретикулоц. — 0,6%, тромбоц. —  $160 \cdot 10^9$  в 1 л, л. —  $6,7 \cdot 10^9$  в 1 л, с. — 65%, лимф. — 32%, мон. — 3%, СОЭ — 12 мм/ч. Анализ мочи без особенностей. ЭКГ — синусовая аритмия с частотой сердечных сокращений от 63 до 46 в 1 мин, метаболические изменения в миокарде. При поступлении глюкоза крови — 9,625 ммоль/л, глюкоза мочи — 15 г/л, суточная глюкозурия — 22 г. При выписке глюкоза крови — 4,675 ммоль/л, глюкоза мочи — 5 г/л, суточная глюкозурия — 10 г. Билирубин сыворотки крови — 6,84 мкмоль/л (прямой — 3,42, непрямой — 3,42), сулемовая проба — 1,8 мл, холестерин — 4,45 ммоль/л, аспартат-аминотрансфераза — 566,7 имоль/(с.л.), аланин-аминотрансфераза — 388,9 имоль/(с.л.). Общий белок — 90 г/л, альбумины — 52 г/л:  $\alpha_1$ - и  $\alpha_2$ -глобулины — 0,11,  $\beta$ -глобулины — 0,11,  $\gamma$ -глобулины — 0,26. Свертываемость крови по Ли — Уайту — 7 мин, свободный гепарин — 1 ед./мл, гематокрит — 0,51 л/л, протромбиновый индекс — 82%, фибриноген — 2,7 г/л, фибринолиз — 7%, процент собственной ретракции — 53. 17-КС — 66,9 мкмоль/сут. Негемоглобиное железо сыворотки крови — 28,6 мкмоль/л, железосвязывающая способность сыворотки — 56 мкмоль/л, коэффициент насыщения трансферрина железом — 50%.

Диагноз был поставлен на основании имеющихся у больного сахарного диабета, увеличения печени, пигментации кожных покровов, а также повышенного уровня негемоглобинового железа и высокого коэффициента насыщения трансферрина железом. Результаты этого наблюдения подтверждают предположение о трудности диагностики гемохроматоза, особенно на ранних этапах его развития. Так, у нашего больного он был выявлен лишь через 10 лет от начала возникновения.

Гемохроматоз в данном случае проявился сахарным диабетом — его наименее постоянной и поздно развивающейся стадией. Предшествовавшая сахарному диабету пигментация кожи была выражена очень умеренно и привлекла внимание эндокринолога лишь через 6 лет диспансерного наблюдения, когда интенсивность кожной пигментации стала нарастать. Другой особенностью диабета в нашем случае явилась значительная потребность в инсулине уже при первом обращении, тогда как обычно сахарный диабет вначале протекает легко.

УДК 616.25—002.3—06:616.712—002.36

**Ю. И. Горшков, В. И. Тутиков, В. Ю. Горшков (Арзамас, Горьковская обл.).**  
**Лечение эмпиемы плевры, осложненной флегмоной грудной стенки**

Мы наблюдали 16 больных (15 мужчин, 1 женщина) с гнойным плевритом, осложненным флегмоной грудной клетки. Возраст больных колебался от 8 до 62 лет. У 4 из них процесс локализовался слева, у 12 — справа. Флегмона в границах грудной клетки была обнаружена у 4 больных, с распространением на брюшную стенку, забрюшинное пространство — у 10, с распространением на брюшную стенку, забрюшинное пространство — у 10, с захватом области ягодиц, бедра, мошонки — у 2. Обширная гнойная флегмона отмечена у 7 пациентов, гнилостная с некротическим компонентом — у 9. Из гноя был высеян золотистый стафилококк и кишечная палочка.

У 6 больных эмпиема плевры с флегмоной возникла на почве абсцедирующей пневмонии (3) и гангрены легкого (3), у 9 — после операций на органах грудной клетки, у 1 — после травмы.

При метапневмонической эмпиеме ведущим фактором в развитии флегмоны грудной стенки является высокая вирулентность микробной флоры, обуславливающая значительную распространенность процесса в легких и плевре. Как показали патогистологические исследования, в париетальной плевре возникают участки некроза. В результате этого париетальная плевра теряет барьерные функции и процесс переходит на мягкие ткани грудной клетки. Описаны случаи прорыва гнойного экссудата в полость перикарда, пищевод, в забрюшинное пространство. У одного нашего больного наблюдалась флегмона забрюшинного пространства.

Е., 62 лет, поступил в хирургическое отделение 21/IV 1973 г. с диагнозом: левосторонняя абсцедирующая пневмония, осложненная эмпиемой плевры. При осмотре