

бет, тромбоз мелких сосудов органов брюшной полости, перитонит, хронический аппендицит. Аппендэктомия.

На секции диагноз был подтвержден.

В печени — мощное разрастание плотной волокнистой соединительной ткани с отложением гемосидерина между печеночными дольками с отшнуровкой ложных долек, отложение большого количества гемосидерина в протоплазме печеночных клеток всех долек.

В поджелудочной железе отложение огромного количества гемосидерина в протоплазме эпителиальных клеток, в стенках сосудов и по ходу коллагенных волокон, разрастание большого количества плотной волокнистой ткани между дольками и внутри них.

Отложение гемосидерина от небольшого количества до огромного (положительная реакция с берлинской лазурью) в эндотелии капилляров артерий и вен пищевода, в трахее, лимфатических узлах, легких, сердце, селезенке, печени, поджелудочной железе, надпочечниках.

В стенке прямой кишки и окружающей ее клетчатке острое гнойное воспаление с поверхностным некрозом слизистой оболочки. В стенке толстого кишечника — поверхностные некрозы слизистой оболочки. В мелких венозных сосудах брыжейки тонкой кишки смешанного характера тромбы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Даштаянц Г. А. Клин. мед., 1954, 2. — 2. Старобинец К. М. Тер. арх., 1948, 1. — 3. Фланчик Л. И. Клин. мед., 1940, 11.

Поступила 18 июня 1959 г.

СЛУЧАЙ ГЕМОХРОМАТОЗА¹

Асс. С. Г. Эйделькин

Из кафедры госпитальной терапии (зав. — проф. Л. С. Шварц) Саратовского медицинского института

Диагностика на ранних этапах заболевания гемохроматозом представляет значительные трудности.

Заслуживает внимания метод прижизненного диагностического исследования цитогранмы печени, предложенный И. А. Кассирским, подтвержденный так же Е. В. Чернышевой. Но ввиду того, что цирроз печени не всегда является ранним признаком, следует, как указывают Г. И. Алексеев, Г. А. Даштаянц, прибегать к пункции костного мозга, где в очень ранних стадиях им отмечен гемосидерин.

Приводим наше наблюдение:

Б-ной М., 38 лет, поступил в клинику 30/X-57 г. с жалобами на боли в правом подреберье, рвоту, жажду, полиурию, общую слабость и значительное исхудание за последний год.

Считает себя больным около 10 лет. Подвергаясь периодическому медицинскому осмотру, он был осведомлен о заболевании печени при отсутствии субъективных ощущений. Лечился не систематически. Через 9 лет стал отмечать «потемнение» кожи лица, шеи, кистей, появилась немотивированная слабость, не мог выполнять свою работу, получил инвалидность II группы. За 6 месяцев до поступления в клинику появилась жажда (в сутки выпивал до 10 литров воды). Обнаружена глюкозурия. Участились приступы болей в правом подреберье. Заметно похудел.

Истощен. Кожа, особенно на шее и конечностях, сухая, бурого цвета с бронзовым оттенком, местами эпидермис шелушится. Видимые слизистые не пигментированы.

Размеры сердца в норме. Тоны приглушены. Пульс 86, ритмичный. АД — 140/90.

Живот увеличен в объеме, вздут, в отлогих местах определяется свободная жидкость. Печень равномерно увеличена, выступает из-под реберного края по срединно-ключичной линии на 8 см. Край ее острый, плотный, безболезненный. Селезенка пальпируется из-под левого подреберья, плотная.

Нв — 16,6 г%, Э. — 4 380 000, ц. п. — 1,1, Л. — 9750, п. — 14%, с. — 52%, л. — 28%, м. — 5%; клетки раздражения — 1%, РОЭ — 15—33—48 мм/час.

Плазмиди малярии не найдены. Сахар крови — 300 мг%. Протромбиновый индекс — 100%. Билирубин крови — 0,62 мг%. Хлориды крови — 473,8 мг% — 368 мг%. Негемоглобиновое железо по Баркану — 168 мг%. Холестерин крови — 124 мг%. Осмотическая резистентность эритроцитов — максимальная — 0,22, минимальная — 0,42. Остаточный азот крови — 22 мг%. Реакция Таката-Ара — положительная.

¹ Доложено на заседании Саратовского филиала Всероссийского терапевтического общества 17/III-59 г.

Анализ мочи 30/X: уд. вес — 1042; сахар — 6,6%; реакция на ацетон положительная, в осадке лейкоцитов — 1—3 в поле зрения, эритроциты единичные, выщелоченные и свежие, эпителий плоский, 1—3 в поле зрения, ураты в небольшом количестве. Диастаза мочи — 64 ед. Меланин и гемопорфирин — отрицательны. Хлориды мочи — 0,59—0,16 г%. Проба Квика — 37,5%.

Рентгеноскопия 4/XI-57 г. Пищевод не изменен. Складки слизистой утолщены, образуют крупную зубчатость по большой кривизне. Выходной отдел желудка отмечен увеличенной печенью и несколько сдавлен ею. Двенадцатиперстная кишка не изменена. Диафрагма с обеих сторон расположена выше нормы (на уровне IV ребер). Через 24 часа следы бария лишь в слепой и восходящей кишках.

Легкие без изменений. Сердечно-сосудистая тень в пределах нормы.

ЭКГ от 23/XI. Синусовый ритм. Отклонение электрической оси сердца влево PQ — укорочено. Внутрисердечная проводимость нарушена. Замедление и нарушение внутрижелудочковой проводимости по типу внутрижелудочковой блокады. Замедление систолы желудочков и увеличение систолического показателя. Очаговое поражение миокарда.

Б-ной получал инсулин до 70 ед. в сутки, соответствующую диету, аскорбиновую кислоту, липоканн, витамин В₁₂. В связи с повышением температуры назначен пенициллин по 800 000 МЕ в сутки. Асцит нарастал, эвакуировано 10 литров асцитической жидкости (уд. вес — 1009, реакция Ривальта — отрицательная, белок — 1,15%). Лимфоциты — 12—15 в поле зрения, встречаются единичные эндотелиальные клетки, часть их двухрядные с темноокрашенной протоплазмой, посев роста не дал.

В последние дни пребывания в клинике сознание спутано, был бред, сменившийся сопором. 24/XII больной умер.

В данном случае имелась типичная триада гемохроматоза: цирроз печени, аспидно-серая окраска кожи и диабет.

Изменения в центральной нервной системе (спутанное сознание, бред, сменившийся сопором) и одновременное уменьшение размеров печени дали нам основание распознать в качестве осложнения недостаточность печени. В связи с высокой температурой, ознобами, значительными болями в брюшной полости было предположено развитие пилефлебита.

Клинический диагноз: пигментный цирроз печени — гемохроматоз. Осложнения: печеночная кома, пилефлебит, истощение.

Анатомический диагноз. Гемохроматоз. Цирроз печени с ржаво-бурой пигментацией. Буро-ржавая пигментация жирового костного мозга, лимфатических узлов всех областей. Гнойный правосторонний паранефрит. Двухсторонний апостематозный нефрит. Гнойный лептоменингит. Абсцесс в области хвостового ядра правого полушария. Отек вещества головного мозга. Общее истощение. Подострая септикопиемия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев Г. И. Сов. мед., 1953, 12. — 2. Альтшулер Ю. Л. Клин. мед., 1956, 4. — 3. Даштамянц Г. А. Клин. мед., 1954, 2. — 4. Кучерская К. М. Клин. мед., 1951, 3. — 5. Макарова Л. А. Клин. мед., 1954, 4.

Поступила 24 июня 1959 г.

ХРОНИЧЕСКАЯ РЕТРОКАРДИАЛЬНАЯ ПНЕВМОНИЯ У ДЕТЕЙ

Канд. мед. наук Н. Ш. Полесицкий

(Ленинград)

За последние годы хроническая пневмония часто привлекала внимание как клиницистов, так и патологоанатомов и рентгенологов, тем не менее вопрос этот нельзя считать исчерпанным. Темой настоящей работы является описание той формы хронической пневмонии у детей, которая вследствие своей локализации за тенью сердца может остаться не распознанной при недостаточном знакомстве с ней лечащего врача.

Первые описания этой формы появились лет 30 назад, тогда замеченные за тенью сердца так называемые «треугольные тени» (Dreieckschatten) старых авторов принимались за тени плевральных шварт, но дальнейшие наблюдения и секции показали истинную природу заболевания, а введение в клинику бронхографии подтвердило, что в большинстве случаев имеется дело с хронической пневмонией с бронхоэктазами.

Начиная с 1946 года, в различных учреждениях Ленинграда мы наблюдали 9 детей с ретрокардиальной хронической пневмонией, причем только в двух случаях диагноз поставлен в поликлинике, в остальных больные направлялись с диагнозами: туберкулезный бронхаденит, туберкулез легких, хронический бронхит, острая пневмония и т. д.