

лее резко. Орт заметно увеличивает уровень сахара в крови. На этих же сроках эксперимента эффект армина незначителен.

Изученные антихолинэстеразные ФОС приводят к понижению уровня пировиноградной кислоты в крови и молочной кислоты в крови и внутренних органах.

Под влиянием армина и нибуфина увеличивается активность ЛДГ в крови и внутренних органов. Спектр изоферментов ЛДГ мозга и скелетной мышцы под влиянием армина и нибуфина не меняется. При тех же условиях в миокарде и тонком кишечнике происходит

сдвиг спектра за счет увеличения активности медленно мигрирующих изоферментов в ЛДГ, а в ткани печени — за счет уменьшения активности тех же изоферментов.

Армин и нибуфин приводят к уменьшению содержания АТФ в миокарде и скелетной мышце, увеличению содержания АТФ в печени. В этих же условиях содержание АТФ в ткани мозга не меняется.

Анализ результатов исследования позволяет предполагать, что под влиянием изучаемых антихолинэстеразных ФОС происходит усиление гликолитического распада углеводов.

УДК 616.151.5

### С. Н. Терехова, Д. Т. Сиразетдинов, А. Р. Ахмадеев (Казань). Симуляция геморрагического синдрома

В 1951 г. впервые были описаны случаи симуляции геморрагического синдрома, когда пациенты преднамеренно вызывали у себя кровоточивость либо приемом медикаментов, либо механическим путем. В дальнейшем в литературе появились сообщения об аналогичных случаях, которые возникали, как правило, у молодых женщин с психопатизацией личности. Клинические проявления полисимптомны и могут протекать по типу обильных кровотечений различных локализаций, гипертермий, парезов, параличей и т. д. Такие больные находятся под наблюдением специалистов самого различного профиля, чаще у ревматологов по поводу предполагаемых геморрагического васкулита, узелкового периартериита и т. п. Для них характерно сочетание разнообразных симптомов, не укладывающихся в картину ни одного из известных заболеваний и синдромов, полное несоответствие субъективной симптоматики данным объективного и лабораторного исследований. Обширную ложную информацию больные часто дают и о своей жизни.

Мы наблюдали С., 30 лет, в гематологическом отделении РКБ с 10.09 по 16.12.1991 г. с диагнозом «Системный васкулит, активность II степени с преимущественным поражением почек, желудочно-кишечного тракта, кожи. Антифосфолипидный синдром в фазе выраженной гипокоагуляции (?). Хроническая постгеморрагическая анемия тяжелой степени».

Поступила с жалобами на выраженную слабость, головокружение, головные боли, кратковременные потери сознания, боли в костях без определенной локализации, повышение температуры до 40°C ежедневно, маточные кровотечения в периоде месячных длительностью до 3 недель, макрогематурию. Амбулаторно принимала 40 мг преднизолон с 1989 г. (со слов больной).

Считает себя больной с 1984 г., когда после простуды появилась полиартралгия с повышением температуры. Была неоднократно лечена стационарно по поводу ревматизма. В мае 1988 г. при обследовании в РКБ впервые обнаружены изменения в системе гемостаза — поставлен диагноз: «Системный васкулит» и назначена стероидная терапия (60 мг преднизолон). В феврале 1993 г. при анализе крови пациентки на кафедре биохимии Казанского медицинского университета выявлен циркулирующий гепариноподобный антикоагулянт.

Из анамнеза жизни больной: в 4 года перенесла вирусный гепатит, с 10-летнего воз-

раста — почти ежегодно переломы конечностей различной локализации, в 1964 г. — пневмония, с 1983 г. — язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки.

При поступлении состояние средней тяжести. Кожные покровы бледные, в области плеча и предплечий — единичная геморрагическая сыпь. Признаки длительного приема кортикостероидов отсутствуют. Лимфоузлы не увеличены. В легких дыхание везикулярное. Тоны сердца ритмичные, частота сердечных сокращений — 104 уд. в 1 мин., приглушены; систолический шум в точке Боткина; АД — 16,6/9,3 кПа. Живот мягкий; печень и селезенка не увеличены. Симптом поколачивания по поясничной области отрицателен.

Анализ крови: Нб — 1,1 ммоль/л, эр. —  $3,31 \cdot 10^{12}/л$ , л. —  $6 \cdot 10^9/л$ , п. — 7%, с. — 52%, лимф. — 32%, мон. — 9%, тромб. —  $251,5 \cdot 10^9/л$ ; СОЭ — 18 мм/ч.

Анализ мочи (без катетера): эритроцитурия. В периоде нахождения в стационаре уровень гемоглобина колебался от 0,5 до 0,8 ммоль/л, количество эритроцитов — от 1,5 до 2,5 млн.; остальные показатели оставались стабильными. Биохимические и иммунологические исследования патологии не выявили.

Серийные исследования гемостаза: протромбиновое время, время рекальцификации плазмы, АПТВ, АПТВ смеси (больной: контроль — 1:2) не определялись; тромбиновое время — 21 с (норма — 13—15 с), этаноловый и протаминсульфатный тесты отрицательные; на ТЭГ изолиния выше 2 ч, содержание фибриногена — 4,9 г/л (норма — 2,4 г/л), антитромбина III — 93% (норма — 80—100%); свертываемость по Сухареву — выше 2 ч; агрегационная функция тромбоцитов не нарушена.

При исследовании гемостаза без предупреждения больной о взятии у нее крови показатели свертывающей системы были близки к норме, что заставило предположить возможность имитации геморрагического синдрома.

На кафедре биохимии Казанского медицинского университета (А. И. Булатова) выявлены показатели эритроцитарного, антицеллюлозного тестов и проведено подавление антикоагулянтной активности протаминсульфатом, в ходе которого было установлено наличие гепариноподобного антикоагулянта в крови.

Во время нахождения в стационаре больная, несмотря на запреты врачей, принимала в пищу сухари (заглатывала кубиками), что помогало ей имитировать пищеводное кровотечение. При ФГДС были обнаружены над-

рвы слизистой пищевода, что и являлось причиной выделения крови в количестве 10—15 мл. Другой патологии со стороны внутренних органов с помощью инструментальных методов не обнаружено.

Назначено лечение: кортикостероиды внутривенно — 360 мг преднизолона, ангиопротекторы, Е-АКК и сокращающие матку на период месячных. Сделаны попытки проведения заместительной терапии отмытыми до 5—7 раз эритроцитами и кровью, подобранной по пробе Кумбса и по HL-A антигенам гистосовместности; вызывали выраженную пирогенную реакцию.

Для уточнения диагноза больную направили в г. Барнаул на кафедру пропедевтики внутренних болезней Алтайского медицинского института, где в ходе обследования у нее была заподозрена невротическая имитационная кровоточивость с нарушениями гемокоагуляции, связанными с воздействием экзогенного гепарина. Повторные исследования гемостаза через 4,5 ч после первого без предварительной информации больной о предстоя-

щем анализе показали нормализацию основных параметров коагулограммы.

Проведенные рентгенологические исследования костей конечностей не выявили ранее существовавших переломов, указанных больной в анамнезе. Установлен диагноз: имитационный геморрагический синдром с нарушением гемокоагуляции, связанный с воздействием экзогенного гепарина, вводимого сублингвально.

В заключение следует отметить, что случаи, протекающие с симптомами заболевания, не укладывающимися в клиническую картину, несоответствие объективных и лабораторных данных должны настораживать врачей в отношении вероятности имитации различных болезней. В то же время необходимо помнить, что подобные инсценировки, придуманные больными от начала до конца, являются болезнью особого рода в отличие от банальной симуляции. Лечащему врачу бывает очень сложно понять истинную картину заболевания, поэтому нередко решающая роль в подобных случаях принадлежит психоневрологам.

УДК 616.366—002—073.173

## Н. Н. Арбузова, Г. И. Харитонов (Казань). Ультразвуковая диагностика причины неэффективности операции Монастырского

Одним из осложнений после холецистостомии, требующих повторных операций, является непроходимость протока желчного пузыря, приводящая к рецидиву желтухи. При этом возникает необходимость дифференциальной диагностики холестаза и уточнения уровня непроходимости желчных путей. Ультразвуковые исследования (УЗИ) в данной ситуации становятся методом выбора вследствие его атравматичности и высокой информативности. Однако в доступной литературе мы не встретили описания динамики ультразвуковой картины после холецистэктомии.

В настоящем сообщении мы приводим данные УЗИ больных с рецидивом механической желтухи после холецистостомии в сравнении с результатами обследования лиц, не имевших осложнений от подобного вмешательства. Из 12 операций, выполненных в 1993 г., две осложнились рецидивом желтухи. На ранних сроках после вмешательства его причиной в одном случае была облитерация пузырного протока, в другом (через 4 мес. после операции) — обтурация пузырного протока замазкообразными массами, выпавшими в осадок из желчи.

**1. Ультразвуковая картина при неосложненном течении послеоперационного периода.** Обследованы пациенты в динамике до 4 месяцев после вмешательства, выполненного по поводу псевдотуморозного панкреатита. У них наблюдалась гиперэхогенность стенок желчного пузыря за счет их уплотнения и значительного утолщения. Диаметр общего желчного протока уменьшался по сравнению с дооперационным. Поскольку на эхо желчного пузыря наславалось эхо анатомозированной с ним тонкокишечной петли, в некоторых случаях кишечное содержимое напоминало коагрененты. В печени определялись перипортальные уплотнения. Размеры головки поджелудочной железы, хотя и уменьшались по сравнению с исходными, но все еще оставались большими, чем в норме. Отмечались не-

четкость, волнистость контуров поджелудочной железы и неоднородность ее структуры.

### 2. Ультразвуковая картина при осложненном течении послеоперационного периода.

Б., 80 лет, была оперирована 15.12.1993 г. по поводу опухоли головки поджелудочной железы (гистологически аденокарциномы). В ходе операции выявлены расширение желчного пузыря и общего желчного протока, увеличение и уплотнение головки поджелудочной железы. Несмотря на отсутствие метастазов опухоли, с учетом преклонного возраста больной было решено прибегнуть к паллиативному вмешательству. При вскрытии желчного пузыря получено большое количество прозрачной бесцветной жидкости, которая расценивается как «белая» желчь. Холецистостомия выполнена по общепринятому методу. В раннем послеоперационном периоде у больной прогрессировала желтуха, что первоначально связывалось с нарастающей печеночной недостаточностью. Позднее присоединились признаки холангита в виде потрясающих ознобов, появляющихся нерегулярно. С диагностической целью 27.12.1993 г. выполнено УЗИ. Желчный пузырь оказался спавшимся; расширение общего желчного протока прогрессировало от 11 до 19 мм. Головка поджелудочной железы выглядела отечной со сниженной эхогенностью; размеры ее увеличились с 32 до 48 мм. Заподозрена непроходимость пузырного протока, и по жизненным показаниям 29.12.1993 г. больной была произведена релапаротомия. На операционном столе диагноз подтвердился. При вскрытии общего желчного протока обнаружена гнойная желчь, в связи с этим хирург был вынужден отказаться от наложения нового билюдигестивного соустья и ограничился наружным дренированием по методу А. В. Вишневого. В послеоперационном периоде сформировался наружный желчный свищ, который первоначально расценивался как частичный, но при фистулохолангиографии была найдена полная непроходимость как пузырного протока, так и фатерова соска.