

В трепанобиоптате: гиперплазия клеток кроветворного костного мозга; преимущественно очаговая, а также диффузная пролиферация клеток лимфоидного ряда типа малых лимфоцитов (округлые клетки с глыбчатым хроматином, скудной цитоплазмой); гранулоцитарный, эритроидный и мегакариоцитарный ростки представлены. Возможности провести иммунофенотипирование не имелось.

Больному на основании выявленных данных был выставлен диагноз: Диффузная крупноклеточная лимфома высокой степени злокачественности в лимфоузлах подмышечной области справа, начинающаяся лейкомизация.

Проведено 2 курса ПХТ по схеме СНОР. После 1-го курса у больного развились гиперурикемия, острый обструктивный пиелонефрит, двусторонняя пневмония, анемия, сепсис. По поводу осложнений проведена нефростомия и полный объем терапии; больной выписался в удовлетворительном состоянии. После 2-го курса СНОР, перенесенного вполне удовлетворительно, нормализовалась температура тела, уменьшились периферические лимфоузлы.

В июле 2003 г. периферические лимфоузлы нормальных размеров, печень уменьшилась до +3 см; селезенка до +2 см ниже уровня пупка. В анализе крови: лейкоц. - $36 \times 10^9/\text{л}$, из них бл.кл. - 30%. В миелограмме: пролиферация миелоидного ростка, бл.кл. - 7%, при цитохимическом исследовании — положительная реакция на пероксидазу. В ноябре 2003 г. при исследовании кариотипа на культуре костного мозга обнаружена Ph-хромосома (t 9;22).

Учитывая новые данные, сложилось впечатление о двух опухолях разных линий: 1) Диффузная крупноклеточная лимфома; и 2) Хронический миелолейкоз (ХМЛ), Ph-положительный, фаза бластного криза, миелобластный вариант. Поскольку проявления ХМЛ вышли на первый план, было проведено 5 курсов ПХТ по схеме «7+3», 5 курсов — «5+2» в редуцированных дозах. Все курсы больной перенес удовлетворительно,

в результате заметно уменьшались размеры селезенки, снизилось количество лейкоцитов и бластов. Однако, эффект был непродолжительный, не более 1 месяца. В сентябре 2004 г. зарегистрирована резистентность к ПХТ: фебрильная лихорадка, гигантские размеры селезенки, боль в ее проекции. При всем том периферические лимфоузлы не пальпируются. В анализе крови: Hb - 58 г/л, лейкоц. - $54 \times 10^9/\text{л}$, бл.кл. - 72%, прмц. - 1%, мц. - 2%, п/я - 2%, с/я - 8%, эоз - 2%, баз - 6%, лф - 6%, тромб. - $54 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ - 45 мм/ч.

Рентгенография грудной клетки: признаки правосторонней нижнедолевой пневмонии. В мазках плеврального пунктата: элементы опухолевых клеток гемопоэтического ряда. Последнее указывает на лейкозное поражение плевры. При УЗИ органов брюшной полости: селезенка 27 x 12 см, площадь 324 см², по диафрагмальной поверхности — гипозоногенное поле с волнистыми контурами размерами 4 x 3,1 см. После курса ПХТ «малыми» дозами цитозара (14 дней), антибактериальной, заместительной терапии у больного в анализе крови: лейкоц. = $146 \times 10^9/\text{л}$, анемия, бл. кл. - 21%, на рентгенограмме грудной клетки — отрицательная динамика, гидроторакс слева, при УЗИ — отрицательная динамика (поле 5,6 x 3,4 см - инфаркт селезенки). Констатирована терминальная стадия хронического миелолейкоза. Больной выписан на симптоматическое лечение по месту жительства. Дальнейшая судьба пациента неизвестна.

Описанный случай в нашей практике встретился впервые. По-видимому, у нашего больного имелось повреждение генома на ранних стадиях созревания родоначальников кроветворения, до начала дифференцировки на лимфоидную и миелоидную линию. Нельзя исключить также и озлокачествления лимфопротективного процесса — вследствие повышенной мутабельности — с вовлечением миелоидной линии гемопоэза.

BILINEAR LEUCOSIS

A.P. Silin, M.E. Zaznovov, T.S. Kaporskaja, S.JU. Chernikh
(Irkutsk State Medical University)

The article gives the description of a rare combination of lymphoproliferative and myeloproliferative disease in one patient.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ершов В.И., Бочарникова О.В., Лишута А.С. Случай биллинейного лейкоза (трудности диагностики и лечения) // Клини. мед. — 2003. — №2. — С.68-71.
2. Клиническая онкогематология: Руководство для врачей / Под ред. М.А. Волковой. — М.: Медицина, 2001. — С.159.
3. Schichman S.A., Canaani E., Crace C.M. Self-fusion of the ALL 1 gene // J.A.M.A. — 1995. — Vol. 273. — P.571-576.

© АСНЕР Т.В., РОЖАНСКИЙ А.А., КАЗАКОВА Р.В. — 2006

СЛУЧАЙ ПЕРФОРАТИВНОЙ ЯЗВЫ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ С НЕОБЫЧНЫМ ТЕЧЕНИЕМ

Т.В. Аснер, А.А. Рожанский, Р.В. Казакова

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра пропедевтики внутренних болезней, зав. — д.м.н., проф. Ю.А. Горяев; МУЗ «Клиническая больница № 1 г. Иркутска», гл. врач — Л.А. Павлюк)

Резюме. Описывается случай перфоративной язвы двенадцатиперстной кишки с формированием обширного воспалительного инфильтрата в области ворот печени, забрюшинном пространстве и исходом в гигантскую кисту. Перфорация протекала атипично, без четкого болевого синдрома на фоне снижения резистентности организма у больного длительно злоупотреблявшего алкоголем. Отсутствие «язвенного» анамнеза, признаков перитонита, а в последующем возникновение асцита в результате сдавления воротной вены, затрудняло постановку правильного диагноза, что привело в конечном итоге к летальному исходу.

Ключевые слова.

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки является широко распространенным заболеванием [3]. Заболевание это хорошо изучено, разработаны его диагностика и лечение [2,4,5,6]. И, несмотря на это, и в настоящее время возникают случаи, когда поставить правильный диагноз и своевременно разработать тактику ведения больного представляет большие трудности. Обусловлено это тем, что течение язвенной болезни очень индивидуально. Особую сложность представляет диагностика осложнений [1], о чем свидетельствует представленный нами случай.

Больной Н., 31 г. поступил в гастроэнтерологическое отделение 15 ноября 2005г. с жалобами на увеличение живота, боли в нижних отделах его, общую слабость, похудание. Из анамнеза выяснено, что в июне 2005 г. поступал в приемное отделение по поводу болей в животе, где проведено обследование (ФГДС, УЗИ органов брюшной полости, общие анализы крови и мочи, биохимические исследования крови), осмотрен хирургом; больной расценен как страдающий хроническим панкреатитом. Болевой синдром купирован и больной направлен на лечение и наблюдение по месту жительства.

В октябре 2005 г. начал замечать увеличение живота; обследуется в ОКБ, где повторно проводятся: ФГДС, УЗИ органов брюшной полости, рентгеноскопия желудка, исследования общих анализов крови и мочи, биохимических показателей крови, осмотр гастрохирурга. С диагнозом «Хронический алкогольный гепатит» направлен на лечение по месту жительства.

Больной в течение ряда лет злоупотребляет алкоголем. В последние 2 года выпивал около литра водки в день. Заболеваниями желудочно-кишечного тракта никогда не страдал, в детстве перенес гепатит А. В настоящее время не работает.

При осмотре: состояние средней тяжести, выраженное общее похудание (кахексия), асцит. Кожные покровы гиперпигментированы, гиперемия ладоней («пестрые»), единичные сосудистые звездочки на коже груди, конъюнктивы бледные, тургор кожи снижен; атрофия всех групп мышц. В легких справа ослабленное дыхание, побочных дыхательных шумов нет. В сердце — тахикардия 84 уд. в мин., короткий поздний систолический шум на верхушке. Живот увеличен за счет асцита, печень определяется на 3 см. ниже реберной дуги. В общем анализе крови выявлены: увеличение тромбоцитов до $615 \cdot 10^9$ /л, СОЭ до 41 мм /час, остальные показатели без отклонений от нормы. В общем анализе мочи: снижение относительной плотности до 1012, белок не обнаружен, единичные лейкоциты в поле зрения. Биохимические исследования крови: увеличение щелочной фосфатазы до 303 ед/л (N — 96-260) и амилазы до 122 г/ч л (N — 12-32); признаков цитолитического синдрома и нарушения билирубинового обмена не выявлено. По УЗИ органов брюшной полости определялись: увеличенная печень (КВР 185 мм), однородная, гиперэхогенная, протоки не расширены, V. portae 14 мм, селезенка не увеличена, поджелудочная железа не визуализируется. По ФГДС (проведена в ОКБ): Рефлюкс-эзофагит, поверхностный гастрит. Расширения вен пищевода нет. Рентгенография органов грудной клетки: дополнительных инфильтративных и очаговых теней нет. Легочный рисунок обогащен за счет интерстициального компонента. Корни уплотнены, тяжистые. Синусы свободные. Электрокардиографическое исследование: синусовая тахикардия, диффузные мышечные изменения.

Учитывая анамнез и клинические проявления, больному был выставлен диагноз: Алкогольная болезнь печени, алкогольный цирроз, декомпенсированный; портальная гипертензия, отечно-асцитический синдром, печеночная недостаточность I.

В ходе проводимой терапии состояние не улучшалось. В связи с отсутствием эффекта от проводимой терапии, прогрессирующей кахексией, а также на осно-

вании того, что отсутствовали такие диагностически важные признаки цирроза, как спленомегалия, расширение вен пищевода, были заподозрены: абдоминальный туберкулез и, возможно, раковое поражение брюшины.

Была проведена лапароскопия 25.11.2005 г.: в брюшной полости большое количество серозной жидкости, коричневого цвета, удалено 8 литров. На серозном покрове петель тонкой кишки единичные белесоватого цвета образования диаметром до 0,2-0,3 мм, возвышающиеся над серозным покровом. Печень не выходит из-под края правой реберной дуги, серо-бурого цвета, край закруглен, глассонова капсула с фиброзом. Со стороны желчного пузыря, передней стенки желудка, толстой кишки, большого сальника каких-либо патологических изменений найдено не было. На париетальной брюшине определялись множественные белесоватого цвета образования размерами 0,2-0,3 мм, возвышающиеся над серозным покровом.

Заключение: Туберкулез париетальной и висцеральной брюшины. Туберкулезный серозный перитонит. Признаки хронического гепатита.

Исследована асцитическая жидкость: коричневого цвета, мутная; уд. вес — 1009, белок — 12 г/л; реакция Ривальта — положительная; эритроциты — в значительном количестве; макрофаги — в небольшом количестве.

Больной консультирован фтизиатром, диагноз был подтвержден, после чего больной выписан и направлен на дообследование в противотуберкулезный диспансер.

Больной консультирован в городском противотуберкулезном диспансере в декабре 2005 г., проведена флюорография легких и выявлены метатуберкулезные изменения в обоих легких. Рекомендовано дообследование по месту жительства для исключения онкопатологии брюшины.

3 января 2006 г. больной вновь обследован в приемном покое, куда поступил по поводу возникшей накануне рвоты с примесью крови на фоне болей в животе. Проведено обследование: ФГДС выявила диффузный эрозивный рефлюкс-эзофагит без признаков кровотечения, рефлюкс желчи из двенадцатиперстной кишки, небольшую гиперемию слизистой луковицы двенадцатиперстной кишки без следов крови. Изменения, определенные с помощью УЗИ органов брюшной полости, расценены как проявления цирроза. В анализах крови определены: лейкоцитоз, увеличение амилазы, других изменений не выявлено. Больной обследован хирургом per rectum: «кал обычной формы, новообразований нет». В связи с тем, что острой хирургической патологии выявлено не было, больной направлен в поликлинику по месту жительства для дальнейшего лечения и наблюдения.

В гастроэнтерологическое отделение вновь поступает 5 января 2006 г. (обратился сам) с жалобами на головокружение, слабость, тошноту, рвоту с прожилками крови, отсутствие аппетита, боли по всему животу. При осмотре: состояние тяжелое, положение пассивное (больной лежит), кахексия; кожные покровы бледные, резко снижен тургор кожи, отеки на стопах; увеличены подмышечные, паховые лимфоузлы, безболезненные, кожа над ними не спаяна; атрофия всех групп мышц. Дыхание ослабленное с обеих сторон. Тоны сердца ритмичные, ЧСС — 97 в 1 мин. АД — 100/65 мм рт.ст. Выражен асцит, печень не выходит из-под реберной дуги.

Лабораторные исследования: в общем анализе крови появилась анемия легкой степени (Hb-114 г/л; Эр. $3,5 \cdot 10^{12}$ /л), сохранялась увеличенная СОЭ до 52 мм/ч; амилаза 70 г/час л; снижен общий белок до 50 г/л, другие биохимические показатели крови без изменений. С помощью люминесцентной микроскопии БК в мокроте не обнаружены.

При поступлении назначены антибиотики широкого спектра действия (с учетом вероятного туберкулезного процесса в брюшине), мочегонные средства, витаминотерапия, белковые препараты, проводится кор-

рекция нарушений водно-электролитного обмена. Состояние остается тяжелым, нарастают слабость и боли в животе, чувство распирания, вздутия в нем.

10 января 2006 г. проведена повторная лапароскопия, заключение: серозно-фибринозно-геморрагический асцит неясного генеза. Подозрение на туберкулез брюшины.

Исследование асцитической жидкости: уд. вес 1010; белок — 12 г/л; реакция Ривальта — отрицательная; эр. в большом количестве; скопления лейкоцитов в небольшом количестве. БК — не обнаружено. Бактериоскопия — аэробной флоры не обнаружено. Атипичные клетки не обнаружены.

С 11 января 2006 г. состояние ухудшается: постепенно снижается АД, нарастает тахикардия, усиливаются боли в животе, из операционной раны сохраняется кровотечение. В общих анализах крови прогрессивно снижается Нб: 79-70-49 г/л; гематокрит: 19-20-21; увеличивается СОЭ: 60-79 мм/ч. Нарастают боли в животе, иррадиирующие в спину, требующие применения наркотических анальгетиков. Переводится в отделение реанимации и интенсивной терапии.

Повторно консультирован Центральной врачебной контрольной комиссией Иркутского областного противотуберкулезного диспансера, высказано мнение, что данных за специфическое (туберкулезное) поражение брюшины, туберкулезный перитонит нет; рекомендовано дообследование.

Проведена компьютерная томография грудной и брюшной полостей. Заключение: Туберкулома верхушки правого легкого с распадом и бронхогенным обсеменением. В брюшной полости выявлено большое количество жидкости; в печени и селезенке патологических изменений не выявлено, поджелудочная железа не определяется.

Состояние больного ухудшается: усиливаются боли в брюшной полости, беспокоят тошнота, рвота с примесью желчи; больной адинамичен, безучастен; выражены одышка, тахикардия. 22 января 2006 г. наступает смерть.

Патолого-анатомический диагноз: Язвенная болезнь. Хроническая язва задней стенки двенадцатипер-

стной кишки с перфорацией и формированием обширного воспалительного инфильтрата в области ворот печени, забрюшинном пространстве и исходом в гигантскую кисту, содержащую остатки пищевых масс, тканевый детрит, кровь.

Осложнения: Снижение питания. Сдавление воротной вены. Асцит-перитонит (14000 мл трансудата смешанного с кровью). Лейкоцитарно-фибринозный экссудат на серозном покрове висцеральной и париетальной брюшины. Гнойно-некротическое воспаление забрюшинной клетчатки. Массивные межкишечные спайки с формированием конгломерата из петель кишечника в виде кокона с непроходимостью (резкая эктазия петель кишечника со скоплением огромного количества кишечного содержимого в просвете на момент вскрытия). Мелко-очаговая двухсторонняя бронхопневмония. Гиповолемия. Грубые белковые и водно-электролитные нарушения. Смешанная анемия. Сердечно-сосудистая недостаточность. Отек головного мозга с вклиниванием ствола в большое затылочное отверстие.

Сопутствующий: Туберкулома верхушки правого легкого. Хронический панкреатит. Киста хвоста поджелудочной железы. Злоупотребление алкоголем.

Данный случай продемонстрирован нами как редко возникающее течение осложнений перфоративной язвы двенадцатиперстной кишки. Интерес представляет и то, что перфорация протекала атипично, отсутствовали характерные: острая «кинжальная» боль в эпигастрии, напряжение мышц передней брюшной стенки с последующим перитонитом и быстро нарастающим ухудшением состояния больного [1]. Вероятнее всего, это было обусловлено тем, что больной систематически злоупотреблял алкоголем, что привело к снижению реактивности организма. У больного также отсутствовал «язвенный анамнез»: характерные для язвенной болезни двенадцатиперстной кишки поздние, голодные боли, сезонность обострений, что также затрудняло диагностический поиск.

CASE OF PERFORATIVE ULCER OF A DUODENAL GUT WITH UNUSUAL COURSE

T.V. Asner, A.A. Rozhansky, R.V. Kazakova
(Irkutsk State Medical University)

The case of perforative ulcer of duodenal gut with formation of extensive inflammatory infiltrate in the field of a gate of a liver, retroperitoneal space and outcome in huge cyst is described. Punching proceeded atypic, without a precise painful syndrome on a background of decrease(reduction) of resistance of an organism in the patient is long abusing with alcohol. Absence of the «ulcer» anamnesis, attributes to a peritonitis, and in the subsequent occurrence of ascites in result of pressing portal vein, complicated statement of the correct diagnosis that has resulted finally in lethal outcome.

ЛИТЕРАТУРА

1. Комаров Ф.И., Калинин А.В. Язвенная болезнь // Руководство по гастроэнтерологии в 3-х томах / Под ред. Ф.И. Комарова. — М.: Медицина, 1995. — Т.1: Болезни пищевода и желудка. — С.456-534.
2. Маев И.В., Самсонов А.А. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки: различные подходы к современной консервативной терапии // Consilium medicum. — 2004. — Vol. 6, № 1. — P.18-21.
3. Страчунский Л.С., Ивашкин В.Т., Лапина Т.Л. и др. Ведение больных язвенной болезнью в амбулаторно-поликлинических условиях: результаты многоцентрового российского фармакоэпидемиологического исследования // РЖГГК. — 2005. — № 6. — С.16-21.
4. Шентулин А.А., Киприанов В.А. Диагностика и лечение инфекции *Helicobacter pylori*: основные положения согласительного совещания «Ма-астрихт - 3» // РЖГГК. — 2006. — № 2. — С.88-91.
5. Arkkila P.E., Seppala K., Kosunen T.U., et al. *Helicobacter pylori* eradication as the sole treatment for gastric and duodenal ulcers // Eur. J. Gastroenterol Hepatol. — 2005. — № 1. — С.93-101.
6. Candelli M., Nista E.C., Carloni E., et al. Treatment of *H. pylori* infection: a review // Curr. Med. Chem. — 2005. — Vol. 12, № 4. — P.375-84.