

Данные гистологического исследования: а) сердца — неравномерно выраженная гипертрофия мышечных волокон, крупноочаговый и интерстициальный склероз с атрофией мышечных волокон, интракардиальные сосуды без видимых изменений; б) икроножные мышцы — беспорядочное распределение атрофированных и гипертрофированных мышечных волокон, находящихся в состоянии дистрофических изменений. Фрагментация, некроз отдельных мышечных волокон. В сохраненных волокнах — нарушение тринкториальных свойств, смещение ядер к центру. В местах гибели мышечных волокон — инфильтрация лимфоидными элементами. Гиперплазия соединительной ткани; в) печени — массивные централобулярные и листовидные некрозы, массивные кровоизлияния, слабо выраженная воспалительная реакция.

Особенностью приведенного наблюдения является наличие у больной с тазово-плечевой ПМД, начавшейся в детском возрасте, выраженных изменений со стороны сердца. Клинически это проявлялось признаками прогрессирующей сердечной недостаточности при относительной компенсации со стороны скелетных мышц. Больная не была обездвижена, самостоятельно ходила.

Данное наблюдение подтверждает необходимость совместного наблюдения и лечения больных с ПМД невропатологом и терапевтом.

УДК 616.27—003.4—02:616.12—007.2—053.1

**П. А. Беляев, Н. Г. Варганын, Т. В. Чуенкова**  
(Саратов). Гигантская киста заднего средостения, симулировавшая врожденный порок сердца

Опухоли и кисты средостения могут вызывать расстройства функции любого органа, расположенного в этой анатомической области. Приводим пример развития клинического синдрома врожденного порока сердца при гигантской кисте заднего средостения.

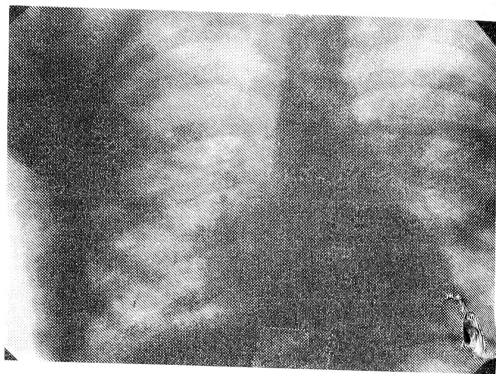
Р., 14 лет, 05.05.1987 г. поступил в отделение врожденных пороков сердца межобластного кардиохирургического центра г. Саратова. По месту жительства с 7 лет наблюдается как больной с врожденным пороком сердца.

При поступлении жалобы на быструю утомляемость, одышку и чувство тяжести за грудиной.

Грудная клетка правильной формы. Дыхание везикулярное. Границы сердца не расширены. Выслушивается систолический шум во втором-третьем межреберье слева от грудины. На ЭКГ отмечены признаки перегрузки правых отделов сердца, отчетливые пульмональные зубцы Р во втором и третьем отведениях. На ФКГ снижена амплитуда I тона, высокоамплитудный III тон. Среднеамплитудный систолический шум с эпицентром во втором межреберье слева от грудины.

Рентгенологическое исследование: легочный рисунок не изменен. К правому контуру сердца прилегает тень дополнительного образования полусферической формы с ровными контурами (рис. 1), уходящего в заднее средостение. Определяется передаточная пульсация.

Заключение: убедительных данных о том, что у больного имеется порок сердца, нет. Для уточнения диагноза выполнены катетеризация правых отделов сердца и ангиография. Оксигенация крови и давление в отделах сердца — в пределах нормы. На серийных ангиограммах внутрисердечной патологии не выявлено.



Фронтальная рентгенограмма. К правому контуру сердца прилегает тень дополнительного образования полусферической формы.

При торакоскопии в правом кардиодиафрагмальном углу было определено кистозоподобное образование небольших размеров, уходящее в заднее средостение. Изменений перикарда не было.

По поводу обнаруженной кисты средостения больной был прооперирован (проф. П. А. Беляев). Произведена правосторонняя торакотомия по четвертому межреберью. Непосредственно к перикарду прилегалo овальной формы образование мягкой консистенции (киста), прикрытое спереди легким. Киста, плотно спаянная с нижней долей легкого и перикардом, распространялась в заднее средостение к корню легкого и сосудистому пучку. С большими техническими трудностями киста была выделена от окружающих органов и тканей и удалена.

Макропрепарат: энтерогенная киста размером 12×12×9 см, заполненная жидкостью мутноватого желтого цвета.

Рана зажила первичным натяжением. При аускультации шумов не было. ЭКГ и ФКГ — вариант нормы. Выписан на 12-й день после операции в удовлетворительном состоянии.

Больной был осмотрен через год после операции. Жалоб и симптомов недостаточности кровообращения нет; шумы над областью сердца не регистрируются. Практически здоров.

Интерес представленного наблюдения состоит в необходимости развития клинической картины заболевания в результате роста кисты заднего средостения и постепенного сдавления правых отделов сердца. Следовательно, при появлении первых признаков заболевания или подозрении на врожденный порок сердца необходимо тщательно клиническое обследование в условиях специализированного стационара.

УДК 616.379—008.64:616.155.1—07:616.153.1—074

**А. А. Сергиенко, Л. М. Сергиенко, О. П. Сокил**  
(Львов). Активность ферментов гликолиза, пентозофосфатного пути и транспортных АТФаз в эритроцитах при сахарном диабете

Настоящее исследование посвящено изучению состояния активности гликозо-6-фосфатдегидрогеназы (Г-6-ФДГ), гексокиназы (ГК), пируваткиназы (ПК), общей активности и изоферментного спектра лактатдегидрогеназы (ЛДГ) в эритроцитах, суммарной активности АТФазы,  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  и  $\text{Mg}^{2+}$ -зависимой АТФазы в мембранах эритроцитов, уровня иммунореактивного инсулина в плазме