

Данные гистологического исследования: а) сердца — неравномерно выраженная гипертрофия мышечных волокон, крупноочаговый и интерстициальный склероз с атрофией мышечных волокон, интракардиальные сосуды без видимых изменений; б) икроножных мышц — беспорядочное распределение атрофированных и гипертрофированных мышечных волокон, находящихся в состоянии дистрофических изменений. Фрагментация, некроз отдельных мышечных волокон. В сохраненных волокнах — нарушение тинкториальных 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. Вартаньян, 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.

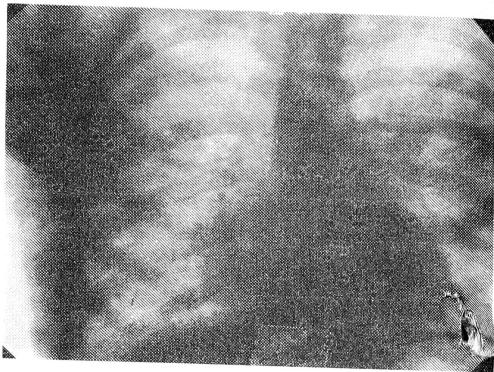
Р., 14 лет, 05.05.1987 г. поступил в отделение врожденных пороков сердца межобластного кардиохирургического центра г. Саратова. По месту жительства с 7 лет наблюдается как больной с врожденным пороком сердца.

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 прилегал оваловой 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 глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Г-6-ФДГ), гексокиназы (ГК), пируваткиназы (ПК), общей активности и изоферментного спектра лактатдегидрогеназы (ЛДГ) в эритроцитах, суммарной активности АТФазы, Na^+ , K^+ и Mg^{2+} -зависимой АТФазы в мембранах эритроцитов, уровня иммунореактивного инсулина в плазме

крови, содержания глюкозы в плазме крови и эритроцитах больных сахарным диабетом.

Обследованы 84 пациента с сахарным диабетом в возрасте от 17 до 72 лет. Длительность заболевания составила от одного мес до 18 лет. Диабет первого типа диагностирован у 31 больного, второго — у 53. В контрольную группу вошли 22 здоровых человека. Больных обследовали в фазе декомпенсации диабета и нормализации обменных процессов.

Установлено, что в эритроцитах больных сахарным диабетом уровень глюкозы значительно выше, чем в плазме крови. При сахарном диабете первого типа содержание глюкозы в плазме крови составляло $9,50 \pm 0,10$ ммоль/л, в эритроцитах — $7,0 \pm 0,09$ ($P < 0,001$), второго типа — соответственно $8,00 \pm 0,03$ ммоль/л и $16,5 \pm 0,05$ ($P < 0,001$). Уровень иммунореактивного инсулина в плазме крови больных сахарным диабетом второго типа имел тенденцию к снижению ($P < 0,05$). У больных инсулинонезависимым сахарным диабетом активность ГК была значительно повышена, в то время как при втором типе прослеживалась тенденция к ее снижению — $0,0066 \pm 0,001$ мкмоль/(мг·мин) ($P < 0,001$) и $0,0038 \pm 0,006$ мкмоль/(мг·мин) ($P < 0,05$). При первом типе без выявленных сосудистых осложнений активность ПК составила $0,009 \pm 0,0007$ мкмоль/(мг·мин) ($P < 0,05$), ЛДГ — $0,018 \pm 0,002$ мкмоль/(мг·мин) ($P < 0,05$), Г-6-ФДГ — $0,0032 \pm 0,0007$ мкмоль/(мг·мин) ($P < 0,001$). Прогрессирование диабетической ангиопатии сопровождалось повышением активности ГК ($0,013 \pm 0,003$ мкмоль/(мг·мин) ($P < 0,001$) и ПК с $0,010 \pm 0,001$ мкмоль/(мг·мин) ($P < 0,05$) до $0,027 \pm 0,004$ мкмоль/(мг·мин) ($P < 0,001$), ЛДГ ($0,0037 \pm 0,0007$ мкмоль/(мг·мин); $P < 0,001$), Г-6-ФДГ ($0,012 \pm 0,001$ мкмоль/(мг·мин); $P < 0,001$).

При прогрессировании диабетической ангиопатии у больных инсулинонезависимым сахарным диабетом отмечается выраженное повышение активности ГК ($P < 0,001$), ПК ($P < 0,001$), общей активности ЛДГ ($P < 0,001$), Г-6-ФДГ ($P < 0,001$) и сдвиг изоферментного спектра ЛДГ в сторону катодной фракции. При сравнении изоферментного спектра ЛДГ у больных сахарным диабетом второго типа с диагностированной макроангиопатией процентное соотношение ЛДГ было следующим: ЛДГ₁ — $39,27 \pm 2,59$ ($P < 0,05$), ЛДГ₂ — $36,15 \pm 2,38$ ($P > 0,05$), ЛДГ₃ — $6,02 \pm 0,74$ ($P < 0,001$), ЛДГ₄ — $18,65 \pm 1,01$ ($P < 0,001$).

В мембранах эритроцитов больных при первом типе активность общей АТФазы снижается, что более выражено при диабетических ангиопатиях (соответственно $0,45 \pm 0,019$ и $0,29 \pm 0,0024$ мкмоль·Ф_n·мг⁻¹·ч⁻¹; $P < 0,001$). Прогрессирование диабетических сосудистых нарушений при инсулинонезависимом сахарном диабете сопровождается некоторым повышением активности общей АТФазы ($0,73 \pm 0,018$ мкмоль·Ф_n·мг⁻¹·ч⁻¹; $P > 0,05$). В тенях эритроцитов больных сахарным диабетом первого типа и генерализованной ангиопатией активность Mg²⁺-зависимой АТФазы составила $0,25 \pm 0,024$ мкмоль·Ф_n·мг⁻¹·ч⁻¹ ($P < 0,001$), второго типа — $0,69 \pm 0,025$ мкмоль·Ф_n·мг⁻¹·ч⁻¹. Значительное угнетение активности Na⁺, K⁺-зависимой АТФазы наблюдалось при диабетических ангиопатиях (при первом типе — $0,03 \pm 0,005$, $P < 0,001$; втором типе — $0,04 \pm 0,008$, $P < 0,001$, а у больных без выявленных сосудистых нарушений — соответственно $0,32 \pm 0,003$ и $0,05 \pm 0,006$ мкмоль·Ф_n·мг⁻¹·ч⁻¹).

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о том, что при сахарном диабете и, особенно, прогрессировании диабетической ангиопатии происходит активация ряда ключевых ферментов гликолиза, одного из ключевых ферментов пентозофосфатного пути, угнетение активности мембраносвязанной Na⁺, K⁺-зависимой АТФазы и увеличение содержания в эритроцитах глюкозы.

При сахарном диабете проницаемость клеточных мембран, в том числе эритроцитарных, повышается, что может способствовать свободному поступлению глюкозы в клетки и согласуется с полученными нами данными. Можно предположить, что инсулин стимулирует транспорт глюкозы в эритроциты из плазмы, как это наблюдается в других типах клеток. Метаболические эффекты инсулина могут первично реализовываться на мембране эритроцитов без обязательной интернализации гормона.

Следовательно, в эритроцитах больных сахарным диабетом содержание глюкозы значительно выше, чем в плазме крови. В мембранах эритроцитов больных сахарным диабетом активность АТФазы и, особенно, Na⁺, K⁺-зависимой АТФазы угнетена. Прогрессирование диабетической ангиопатии сопровождается более выраженным снижением активности АТФазы.

УДК 616.366—002.1—073.48

В. Г. Сахаутдинов, О. В. Галимов, Е. И. Сендерович, Н. М. Макарьева, Э. Н. Праздников (Уфа). Ультразвуковое исследование в диагностике острого холецистита

В настоящее время ультразвуковому исследованию (УЗИ) уделяется большое внимание в распознавании острых хирургических заболеваний органов брюшной полости. Это объясняется его безопасностью, неинвазивностью, коротким и необременительным для больного периодом исследования, а главное, высокой информативностью и возможностью динамического контроля с его помощью без существенных поправок на состояние больного.

По результатам УЗИ, проведенного в клинике 891 больному с острым холециститом, мы оценивали его эффективность в распознавании данной патологии. УЗИ выполняли аппаратом фирмы «Toshiba» (Япония) датчиками 3, 5 и 5 МГц по стандартизированной методике. Острый холецистит был подтвержден при УЗИ у 820 пациентов: у 678 из них он был калькулезным, у 142 — бескаменным. У 71 больного данных, свидетельствовавших о наличии воспаления желчного пузыря, не обнаружено, однако при дополнительном исследовании у них были выявлены другие заболевания (панкреатит, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, гастродуоденит и др.).

При ультразвуковой диагностике острого холецистита обращали внимание на форму, размеры желчного пузыря, толщину его стенок, наличие в его проекции гиперэхоструктур. Конкременты в полости желчного пузыря визуализировались на экране в виде четких эхообразований, за которыми следовала акустическая дорожка за счет массивного отражения ультразвукового сигнала от конкрементов. При распространении воспалительного процесса за пределы желчного пузыря контуры его сливались с окружающими тканями и переставали дифференцироваться. Появление зоны с повышенной эхогенностью вокруг желчного пузыря, выявленной в 93 наблюдениях, свидетельствовали о вовлечении в воспалительный процесс