

кающего ранения, и подозрение на наличие инородного тела в глазу не возникло. С марта 1964 г. больной стал замечать ослабление зрения левого глаза, особенно ночью; изменился цвет радужки. В апреле 1964 г. больной был принят на стационарное лечение с диагнозом: сидероз левого глаза, инородное тело в глазу.

Левый глаз — легкая светобоязнь, глазное яблоко несколько инъецировано, роговица прозрачна, передняя камера средней глубины, влага ее прозрачна, радужная оболочка ржаво-коричневатого цвета, рисунок смазан. Зрачок расширен, вяло реагирует на свет. При осмотре щелевой лампой на передней капсуле хрусталика по краю расширенного зрачка определяются желтовато-коричневые пятнышки. Легкое диффузное помутнение стекловидного тела, глазное дно не изменено. Внутриглазное давление 26 мм (по Маклакову). Поле зрения сужено на 10—15° в верхненаружном квадранте. Темновая адаптация значительно понижена, острота зрения = 0,5. Правый глаз здоров, острота зрения = 1,0.

Произведены рентгенографические исследования левой глазницы. На переднем снимке с протезом Балтина тень инородного тела едва просматривалась, на боковом снимке была яснее. Более четко она просматривалась на бесскелетном снимке переднего отрезка глаза по Балтину. При наложении схем-измерителей Балтина удалось установить, что инородное тело 1,5×1,0 мм находится по меридиану 7 час. на глубине 6 мм, на расстоянии 11,5 мм от анатомической оси, следовательно, в цилиарном теле. Произведено диасклеральное удаление инородного тела постоянным магнитом. Извлечен окислившийся железный осколок, сразу же распавшийся на мелкие крошки. В послеоперационном периоде больной чувствовал себя хорошо. В глаз закапывали дезинфицирующие и рассасывающие средства. Помутнение стекловидного тела частично рассосалось, инъекция глазного яблока исчезла, острота зрения возросла до 0,9.

Наше наблюдение показательное в том отношении, что при возникновении подозрения на наличие металлического инородного тела в глазу следует своевременно производить рентгенографическое исследование.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.12—008.313

И. Л. Поверенный (Златоуст). К клинике мерцательной аритмии

При изучении 240 историй болезни нами установлено, что мерцательная аритмия осложняет течение атеросклеротического коронарокардиосклероза в 30%, митральных пороков — в 27%, тиреотоксикоза — в 8%, гипертонической болезни — в 5% всех наблюдений.

При коронарокардиосклерозе мерцательная аритмия в 81,5% возникает в срок до 5 лет, а при митральной болезни у 80% больных — после 10 лет, при гипертонической болезни у 78% больных также после 5 лет.

Наибольшее количество больных с мерцательной аритмией при коронарокардиосклерозе и гипертонической болезни встречается в возрасте 60—69 лет, тогда как до 50 лет при указанных заболеваниях мерцательная аритмия не наблюдалась. При митральной болезни наибольшее количество больных падает на возраст 40—49 лет.

Для клиники мерцательной аритмии характерна тетрада жалоб: сердцебиение, боли в сердце, головокружение и слабость. Мерцательная аритмия чаще (72%) встречается у женщин, чем у мужчин, при этом не столько у больных с митральной болезнью (66%), которая чаще встречается у женщин, сколько у больных с коронарокардиосклерозом (90%).

УДК 616.127—002

А. С. Зиновьев (Омск). К клинике и патологической анатомии идиопатического миокардита

Идиопатический миокардит чаще возникает у здоровых лиц с крепким телосложением в возрасте 20—30 лет.

Наиболее принятой является теория аллергического происхождения заболевания в связи с различными инфекционными процессами (тонзиллит, вирусные заболевания) и интоксикациями (прием лекарственных препаратов и др.).

Приводим наше наблюдение.

А., 23 лет, поступил 23/XI 1963 г. с жалобами на боли в груди, одышку, кашель, головную боль. Болен в течение 6 дней. Заболевание связывает с простудой. Вначале

повысилась температура, появилась головная боль. Лечился дома инъекциями пенициллина. На 3-й день стали беспокоить боли в груди, одышка. Ранее всегда был здоровым.

Состояние тяжелое, кожа и слизистые бледны; температура 38°. Левая граница сердца по срединно-ключичной линии, тоны приглушены, на верхушке шум трения перикарда. Пульс 92, слабого наполнения.

Заключение по ЭКГ: выраженное поражение миокарда с нарушением коронарного кровообращения; правограмма, синусовая тахикардия.

Гем. 71 ед., Э. — 3 860 000, ц. п. 0,8, Л. — 17 700, э. — 1%, п. — 3%, с. — 81%, л. — 8%, м. — 7%, РОЭ — 47 мм/час.

В моче следы белка, единичные цилиндры и свежие эритроциты. Удельный вес 1018.

Клинический диагноз: острый перикардит неясной этиологии, двусторонняя бронхопневмония, сердечно-сосудистая недостаточность I—II ст.

Лечение антибиотиками, сульфамидами, сердечными средствами оказалось неэффективным, быстро нарастала сердечно-сосудистая недостаточность, и 26/XI наступила смерть.

Данные вскрытия. Головной мозг полнокровный, набухший. В плевральных полостях скопление трансудата (справа 1,5 л, слева 800 мл).

В полости перикарда 15 мл прозрачной желтоватой жидкости. Эпикард в области верхушки и по задней поверхности левого желудочка гиперемирован, покрыт тонкой пленкой фибрина. Все полости сердца расширены. Пристеночный эндокард повсюду гладкий, клапаны тонкие, эластичные. В стенках левого желудочка и в межжелудочковой перегородке обширные желтоватые очаги с нечеткими контурами. В задней стенке левого желудочка они распространяются до эпикарда, покрытого фибрином. В пораженных участках сохраняются лишь узкие прослойки гиперемированной мышечной ткани.

Микроскопически в стенках левого желудочка и в межжелудочковой перегородке обширные поля деструкции мышечного синцития. Здесь встречаются лишь единичные дистрофически измененные мышечные волокна и обломки их. При исследовании серийных срезов наряду со свободно лежащими гигантскими клетками на концах подвергающихся распаду мышечных волокон удается обнаружить гигантоклеточные образования типа мнобластических элементов. Межтканевая ткань густо инфильтрирована лимфоцитами, гистиоцитами, плазматическими клетками. В пролиферате обилие эозинофилов. Встречаются поражения сосудов типа деструктивного панваскулита. В задней стенке левого желудочка деструкция мышечного синцития распространяется до эпикарда с развитием фибринозного перикардита.

Патологоанатомический диагноз: идиопатический миокардит (деструктивно-воспалительный тип), очаговый фибринозный перикардит.

УДК 616.931

С. Х. Хабибуллина (Казань). Диспансерное наблюдение за детьми, перенесшими осложненные формы дифтерии

В течение 1958—1962 гг. проведены наблюдения над 581 больным. Из них получили противодифтерийные прививки 299, неправильно привитых было 129 и непривитых — 153 чел.

Сердечно-сосудистые расстройства были обнаружены у 414 больных (71,2%); в том числе миокардит в 27,02%, «инфекционное сердце» в 44,23%.

В группе привитых сердечно-сосудистые расстройства наблюдались в 2 раза реже, чем у непривитых и неправильно привитых (47,16% против 96,73 и 96,9). Для группы привитых характерно развитие изменений типа «инфекционное сердце» (38,8%). Миокардит отмечен лишь в 8,38%, что в 4 с лишним раза реже, чем в группе неправильно привитых (37,21%) и почти в 7 раз реже, чем у непривитых детей (54,9%). В группе привитых миокардит в 84% протекал в легкой форме, тогда как у непривитых наблюдался преимущественно (58,33%) тяжелые формы его.

В группе привитых как при «инфекционном сердце», так и при миокардите наблюдается скудность клинических симптомов при выраженности ЭКГ-показателей. Поэтому для диагностики сердечно-сосудистых поражений важно иметь и учитывать данные ЭКГ.

После выписки из стационара больные находились под диспансерным наблюдением от 1 месяца до 4—5 лет. Всего обследовано 76 больных, из них у 33 в остром периоде дифтерии были изменения типа «инфекционное сердце», у 43 — миокардит.

Остаточные изменения типа «инфекционное сердце» в группе привитых отмечены в 30,4%, у неправильно привитых — в 47,8%, у непривитых — в 55,6%.

При миокардите в момент выписки расширение границы сердца влево было отмечено у 11, приглушение тонов сердца — у 38, систолический шум у верхушки сердца — у 23, акцент II тона над легочной артерией — у 7, гипотония — у 20 больных. Всего при выписке остаточные явления легкого миокардита в группе привитых определились в 53,9%, у неправильно привитых — в 82,7%, у непривитых — в 80%.