

вали на 12—15 дней раньше ( $P < 0,001$ ), чем у больных контрольной группы. В случае операции кожной пластики более благоприятно протекала и регенерация кожных трансплантатов.

При исследовании состава микрофлоры трофических язв перед началом лечения, как правило, выявлялась ассоциация из двух-трех микробов и более (стафилококки, кишечная и синегнойная палочки, диплококки).

После лазерного облучения краев язв исчезали воспалительная реакция и серо-грязный налет, края язв становились рыхлыми, появлялись островки розовых грануляций, которые постепенно увеличивались. В дальнейшем язвы заполнялись грануляционной тканью до краев, одновременно с краев начиналась активная эпителизация. Заживали язвы, покрываясь нежным бледно-розовым рубцом. Формирование рубца происходило обычно через 20—30 ежедневных сеансов облучений.

Полное заживление констатировано у 33 больных. У 12 пациентов после 30 сеансов облучений наступило заметное улучшение: исчезли боли и воспалительная реакция тканей, появились розовые грануляции, а с краев язвенной поверхности — эпителизация. Этой группе больных через 25 дней проведен повторный курс лечения. После 16—20 повторных лазерных воздействий язвенная поверхность зажила у 8 человек, произведена пересадка кожи филоатовским стеблем — у 4. Сроки лечения у больных с трофическими язвами, подвергшихся лазерному облучению, сокращаются на 25—30 дней по сравнению с больными, лечеными обычными методами ( $P < 0,001$ ).

В процессе лечения больных с ранами и трофическими язвами мы встретились и с некоторыми осложнениями. Так, у 2 больных наблюдалась повышенная реакция тканей на облучение, которая характеризовалась появлением эритемы с петехиальными высыпаниями в области воздействия лазера. У 3 больных после 8—12 облучений с общей продолжительностью одного сеанса до 30 мин возник лучевой дерматит. После прекращения лазерного облучения и применения повязок с дермазолновой мазью эти осложнения исчезли. В одном случае наблюдался патологический рост грануляционной ткани от многократного лучевого воздействия на края раны, в которой появились обширные ярко-красные грануляции, грибовидно возвышавшиеся над ее краями. При гистологическом исследовании грануляционной ткани признаков озлокачествления не выявлено.

УДК 616.453—008.61:612.61/62—06:616.126—002

#### **К. А. Бурдо (Москва). Случай синдрома Шерешевского—Тернера, осложнившийся бактериальным эндокардитом**

Н., 46 лет, поступила в клинику 23/II 1981 г. с жалобами на слабость, одышку в покое, сердцебиение, повышение температуры до 39°, отеки ног.

У больной в 7-летнем возрасте проф. Н. А. Шерешевским диагностирован синдром Шерешевского—Тернера, по поводу которого она многие годы находилась под наблюдением в Институте эндокринологии и химии гормонов АМН СССР (Москва), получая курсы синестрола или диэтилстилбестрола, затем микрофолина. Росла болезненным ребенком, отставала в физическом развитии, перенесла корь, свинку, ветряную оспу, часто болела простудными заболеваниями. Менструаций не было.

В комплексе с синдромом Шерешевского—Тернера был определен врожденный порок сердца, характер которого уточнен в 1978 г. в Институте клинической и экспериментальной хирургии АМН СССР (проф. Б. А. Константинов). При рентгенокопии отмечен умеренно выраженный смешанный тип сердечного застоя; значительное увеличение сердца за счет левого предсердия, которое отклоняет кзади пищевод по дуге, приближающейся к большому радиусу; сильное увеличение правых отделов. На правый контур сердечной тени выходит левое предсердие, образуя симптом «перекреста»; имеется симптом «коромысла»; левый желудочек увеличен; аорта и крупные сосуды без особенностей.

Заключение: недостаточность митрального и выраженная недостаточность трехстворчатого клапанов.

При катетеризации сердца установлено anomальное впадение легочной вены в правое предсердие. При левой вентрикулографии выявлены признаки митральной недостаточности III степени.

От оперативного лечения отказались из-за выраженных дистрофических изменений в миокарде и явлений декомпенсации кровообращения в большом и малом круге, которые возникли впервые в 1968 г. и постоянно прогрессировали.

Настоящее заболевание началось в январе 1981 г., когда у больной поднялась температура до 39°, сопровождавшаяся ознобом и профузным потоотделением при снижении температуры. В связи с этим четыре раза находилась на стационарном лечении с диагнозом «пневмония». Каждый раз после выписки вновь поднималась температура и появлялся озноб.

При поступлении состояние тяжелое, температура 39°, выраженная одышка, тахикардия, кашель. Больная ниже среднего роста, инфантильна, вторичные половые признаки выражены крайне слабо. Кожные покровы бледны; умеренный застойный

румянец на щеках и акроцианоз. Ушные раковины небольших размеров, расположены низко, деформированы; высокое «готическое» небо, молочные железы не развиты, слух снижен, психика не нарушена. При перкуссии границы сердца расширены влево на 1,5 см. На верхушке усилен I тон, выслушивается грубый систолический шум, проводящийся в левую подмышечную область. Такого же тембра, но менее интенсивный систолический шум определяется и над остальными точками, а также в межлопаточной области. В легких слышны в нижних отделах с обеих сторон отмечаются влажные приглушенные мелкопузырчатые хрипы. Печень выступает из-под реберного края на 3 см. На ногах пастозность. Частота пульса — 98—100 уд. в 1 мин, мерцательная аритмия, дефицит пульса 16, АД — 17,3/8,0 кПа.

Рентгенография органов грудной клетки: воспалительная инфильтрация в легочной ткани не выявляется. Сердце расширено в поперечнике в обе стороны. В косых положениях увеличены левые и правые отделы. Пульсация аритмичная. Аорта без особенностей. В левом синусе жидкость.

ЭКГ — мерцание предсердий, тахисистолическая форма, гипертрофия левого желудочка, выраженные изменения миокарда предсердий и желудочков.

Анализ крови: Hb — 2,1 ммоль/л, л.— $5,6 \cdot 10^9$  в 1 л, э.—1%, п.—1%, с.—61%, лимф.—21%, мон.—11%; СОЭ — 25 мм/ч. Посев крови стерильный, формоловая проба отрицательная.

Анализ мочи: отн. пл.—1,016, белок — 0,33 г/л, лейкоциты — 2—4 в поле зрения, эритроциты — 30—40 в поле зрения. Общий белок — 78 г/л.

В последующем состоянии больной не улучшалось: на фоне постоянного субфебрилитета наблюдался подъем температуры до 38—39° в вечерние часы и ее снижение до нормы в утренние, сопровождавшиеся обильным потоотделением и выраженной слабостью. В посевах крови дважды высеяны зеленящий стрептококк и стафилококк.

Анализ мочи: альбуминурия — 0,099 г/л, лейкоциты — 1—2 в поле зрения, эритроциты — 8—10 в поле зрения. На основании наличия врожденного порока сердца, отсутствия рентгенологических и клинических признаков поражения легких, гектической температуры, симптомов очагового нефрита по анализам мочи и данным посева крови мы поставили диагноз бактериального эндокардита на фоне врожденного порока сердца (недостаточность митрального клапана, anomальное впадение легочной вены в правое предсердие), мерцательная аритмия, нарушение кровообращения II степени. Синдром Шерешевского—Тернера.

Проведено лечение антибиотиками широкого спектра действия со сменой препаратов (ристомин, линкомицин, метициллин) в связи с их плохой переносимостью в комбинации с пресоцилом и антигистаминными препаратами. В стационаре больная находилась 79 дней, из них 75 дней получала антибиотики, так как при их отмене температура повышалась. За 4 дня до выписки температура нормализовалась, уменьшилась слабость, сердечбиение, одышка. Оставалась увеличенной печень, пастозность голеней. Выписана из стационара 15/V 1981 г. с улучшением.

Данное наблюдение синдрома Шерешевского—Тернера представляет интерес как редко встречающееся заболевание и поэтому неизвестное широкому кругу врачей. Кроме того, сведений об описанном выше пороке сердца, установленном при зондировании сердца и вентрикулографии, в литературе нами не найдено. Описания бактериального эндокардита в сочетании с синдромом Шерешевского—Тернера в доступной литературе нами также не обнаружено.

УДК 612.216.2

#### А. А. Пенкнович (Горький). К оценке должных величин жизненной емкости легких

Одним из неперемных условий правильной оценки функции внешнего дыхания является сопоставление получаемых при ее исследовании показателей с соответствующими должными величинами, то есть величинами, которые должны быть у совершенно здорового человека такого же пола, возраста и роста.

Важным показателем функции внешнего дыхания служит жизненная емкость легких (ЖЕЛ). Существует большое число формул, позволяющих определить ее должную величину. Однако нетрудно убедиться, что эти величины, рассчитанные по разным формулам, далеко не одинаковы. Подобное обстоятельство затрудняет сопоставление результатов исследований и вызывает необходимость в каждом случае устанавливать нормативы для процентного отношения фактических величин к должным.

В 1973 г. на симпозиуме по клинической физиологии дыхания, проходившем в Ленинградском НИИ пульмонологии, Н. Н. Канаевым были предложены формулы для расчета должных величин ЖЕЛ у мужчин и женщин, в наибольшей мере соответствующие требованиям функциональной диагностики (должная ЖЕЛ у мужчин =  $0,052 \cdot \text{рост} - 0,028 \cdot \text{возраст} - 3,2$  (л), у женщин =  $0,049 \cdot \text{рост} - 0,019 \cdot \text{возраст} - 3,76$  (л). Формулы предназначены для расчетов в системе ВТРС). Величины, рассчитанные по указанным формулам, в достаточно высокой степени совпадают с результатами фактически определяемых показателей ЖЕЛ у здоровых лиц. Это позволяет принимать за абсолютную норму отношение фактической ЖЕЛ к должной, равное