

Активность энтерокиназы оказалась сниженной у 2 больных с легкой формой заболевания (в среднем до 137 ± 30 ед.), у 14 со среднетяжелой (107 ± 18 ед.) и у 6 с тяжелой (98 ± 16 ед.). Активность щелочной фосфатазы у больных легкой формой заболевания была в пределах нормы (в среднем $14,7 \pm 3,9$ ед.); снижение ее обнаружено у 8 больных со среднетяжелой формой (в среднем до $13,0 \pm 6,8$ ед.) и у 4 с тяжелой (в среднем до $13,0 \pm 3,5$ ед.).

Таким образом, у обследованных больных отмечена прямая зависимость ферментативной функции тонкого отдела кишечника от тяжести основного заболевания. При копрологическом исследовании у 10 больных выявлено небольшое количество непереваренных мышечных волокон, у 4 — небольшое количество нейтрального жира и значительное количество жирных кислот. По-видимому, поносы, часто наблюдающиеся у больных сахарным диабетом, зависят не только от снижения внешнесекреторной функции поджелудочной железы и от нейро-эндокринных нарушений всасываемости, но и от снижения ферментативной активности тонкой кишки.

УДК 616—003.282—616.12—008.331.1—616.714/716—616.831

Е. К. Валеев (Казань). Эхоэнцефалография при диагностике ликворной гипертензии

Различные черепно-мозговые повреждения могут привести к развитию гипертензионного или гипотензионного синдромов. При осмотре больных иногда клинически бывает трудно определить наличие того или иного синдрома. Измерение же ликворного давления путем люмбальных пункций не всегда возможно. Нередко всем больным без определения внутричерепного давления назначают дегидратационную терапию, которая при гипотензионном синдроме противопоказана.

Для диагностики ликворной гипертензии в остром периоде и в ближайшие дни мы применили у 72 больных метод одномерной эхоэнцефалографии — озвучивание ультразвуком головы больного отечественным эхоэнцефалографом ВНИИМП «ЭХО-11». В последующем всем больным производили люмбальную спинномозговую пункцию с измерением ликворного давления манометром Клода. В горизонтальном положении давление колебалось от 15 до 30 мм водяного столба.

Гипертензионный синдром на эхограммах характеризуется появлением ряда дополнительных сигналов, в основном мощным импульсом с широким основанием от боковых желудочков. При ликворной гипертензии происходит как бы «расправление» боковых желудочков, и они устанавливаются перпендикулярно ходу ультразвукового луча. Вторым отличительный признак — расщепление срединного эха в связи с получением отдельных импульсов от стенок III желудочка; при этом расстояние между ними должно быть более 7 мм. Раздвоенное срединное эхо возникает преимущественно в резидуальном периоде черепно-мозговой травмы, при явлениях медленно нарастающей гидроцефалии.

Наш опыт применения эхоэнцефалографии позволяет рекомендовать ее для широкого использования в клинике с целью выявления ликворной гипертензии.

УДК 616.71—018.46—002—616.12—002.3

Л. В. Харин, Е. И. Бизикин, И. Н. Казимирова, Ф. Х. Гайнанов (Уфа). Абсцессы сердечной мышцы при остром гематогенном остеомиелите

Гнойное поражение сердечной мышцы наблюдается довольно часто, но абсцедирование ее встречается редко. Абсцессы миокарда чаще всего являются патологоанатомической находкой. Причиной появления гнойных очагов служат септические эмболии или контактный переход с перикарда и эндокарда гнойного воспаления на миокард. Возможно распространение гнойного процесса по лимфатическим путям.

Приводим наше наблюдение.

Б., 11 лет, был доставлен в отделение гнойной хирургии Республиканской клинической больницы 30/VIII 1967 г. 21/VIII ребенок получил ушиб левого плеча, 24/VIII поднялась температура (до $39-40^\circ$), появилась отечность и резкая болезненность в левой руке. 25/VIII мальчик был госпитализирован в районную больницу с диагнозом: острый гематогенный остеомиелит левого плеча. 26/VIII произведена пункция верхней трети левого плеча. Из иглы под давлением выделилось около 30—50 г гнойно-геморрагического экссудата. Поднадкостничный абсцесс вскрыт, рана дренирована до кости. Одновременно больному вводили пенициллин, стрептомицин, сердечные и общеукрепляющие средства, витамины. И все же состояние больного прогрессивно ухудшалось.

При поступлении состояние крайне тяжелое: температура 40° , бред; от пищи больной отказывается, много пьет. Тоны сердца приглушены, пульс 150, слабого наполнения, АД 85/40, дыхание 54, рассеянные мелкопузырчатые влажные хрипы, больше в правом легком. Печень, почки и селезенка не пальпируются. Умеренно выраженная ригидность затылочных мышц, симптомы Данцига и Менделя положительные. Припухлость, отечность на левом плече, в области локтя и предплечья. В средней трети плеча язвующая рана 10×2 см с гнойным отделяемым.

1/IX. Гем. 54 ед., Э. 2160 000, Л. 15 300, ю.—53%, с.—34%, л.—8%, м.—3%, РОЭ 28 мм/час, протромбиновый индекс 93%, выраженная токсическая зернистость нейтрофилов (+++), анизоцитоз. В моче белок — 0,033%, лейкоциты 2—5, эритроциты вышеложенные 1—2, свежие — единичные в поле зрения.

На ЭКГ от 31/VIII — синусовая тахикардия, диффузно-дистрофические изменения в миокарде желудочков.

В клинике больной находился 49 часов, за это время ему вводили антибиотики широкого спектра действия, стрептомицин, пенициллин, сердечные, витамины, ингалировали кислород, переливали кровь, плазму. 3/VIII 1967 г. вскрыты гнойные затеки на левом плече, произведена пункция левого бедра в нижней трети, так как здесь появилась припухлость и болезненность; гноя не получено.

Лечение эффекта не дало, 1/IX больной скончался.

На вскрытии в полости перикарда — около 100,0 мл мутной геморрагической жидкости с большим количеством пленок фибрина. Сердце со всех сторон окутано фиброзными пленками, что придает ему волосато-ворсинчатый вид. Наложения фибрина особенно обильны в области ушек предсердий. Сердце размерами 9×9×4 см, вес 190 г, правая половина растанута и заполнена смешанными сгустками крови. В толще миокарда левого желудочка на передней и боковой поверхности — 5 полостей с неровными стенками от 0,5×0,6 до 1,5×1,5 см, заполненных желтовато-белым гноем, вокруг этих очагов — геморрагический ободок. В толще сосочковой мышцы левого атриоventрикулярного клапана — полость 1×1 см, заполненная гнойной жидкостью. На одном из карманов аортального клапана обильные грязно-серого цвета бородавчатые фибринозные наложения, после снятия которых обнажается поверхность клапана с язвенным дефектом (0,5×0,4 мм) в центре. Остальные клапаны — с очаговыми утолщениями по линии смыкания, коронарные артерии не изменены. Поверхность аорты гладкая. Посев гноя, взятого из абсцессов сердца, дал рост золотистого стафилококка.

УДК 616.12—002.951.21

В. А. Гофман, В. Я. Щукарева, Н. В. Кондрашева (Волгоград). К диагностике эхинококкоза сердца

Эхинококкоз сердца относится к патологии, встречающейся в клинической практике сравнительно редко — от 1,08 до 1,75% по отношению ко всем эхинококковым заболеваниям человека. Наибольшее количество наблюдений обобщено в монографии И. Я. Дейнека (1968) — 160 случаев эхинококкоза сердца, из которых 118 опубликовано в зарубежной литературе и только 42 — в отечественной.

Мы решили поделиться двумя нашими наблюдениями, в одном из которых заболевание осложнилось прорывом эхинококковой кисты в полость левого желудочка, в другом — в полость перикарда. В последнем случае диагноз был поставлен при жизни больной.

1. П., 44 лет, поступила 6/XI 1957 г. с жалобами на боли в нижних конечностях. За 3 дня до этого она внезапно почувствовала острую боль в спине, внизу живота, в ногах, на короткое время потеряла сознание. В районной больнице в течение 2 дней проводилось лечение бромидами, валерианой, люминалом, промедолом.

При поступлении состояние больной тяжелое. Из-за резких болей она не может встать. Небольшая мраморность кожи нижних конечностей. Температура нормальная. Пульс 100, АД 105/70. Тоны сердца ясные. Дыхание везикулярное. Правая доля печени — у края реберной дуги.

РОЭ 22 мм/час, в моче белок (3,3‰); микрогематурия. Лейкоцитарная формула без особенностей.

На 2-й день отчетливо проявились симптомы острой артериальной непроходимости сосудов нижних конечностей — синюшность и отечность голеней, отсутствие пульсации на обеих бедренных артериях, понижение местной температуры. Кроме того, выявилась ишемия 3-го пальца левой руки и симптомы очагового расстройства мозгового кровообращения.

12/XI при явлениях прогрессирующей сердечно-сосудистой недостаточности больная скончалась.

Патологоанатомический диагноз: эхинококкоз левого желудочка сердца; прорыв эхинококковой дочерней кисты в полость левого желудочка с последующей эмболией и тромбозом бифуркации аорты; эмболия сосудов продолговатого мозга и варолиева моста с размягчением белого вещества; гангрена правой нижней конечности; полнокровие и отек легких; дистрофия миокарда, печени, почек.

2. К., 35 лет, поступила 25/V 1970 г. в тяжелом состоянии с выраженной сердечной недостаточностью.

В 1954 и 1956 гг. перенесла операции по поводу эхинококкоза легких. Оперативное вмешательство сводилось к удалению кисты. В дальнейшем в течение 12 лет чувствовала себя хорошо, работала.

С 1938 г. больную стали беспокоить одышка, тяжесть в правом подреберье, временами отеки на нижних конечностях. В начале апреля 1970 г. состояние ухудшилось: появились ноющие боли в области сердца, постоянными стали одышка и отеки на