

ными тканями общего желчного протока. Такие больные периодически поступают в клинику с рецидивами желтухи, причина которой может длительное время оставаться неясной. Как правило, это бывает при дивертикуле небольших размеров, который методом обычной рентгеноскопии без релаксации двенадцатиперстной кишки почти не выявляется.

Стенозы двенадцатиперстной кишки врожденного генеза, как уже отмечалось выше, имеют стертую клиническую картину или вообще являются случайной находкой, так как степень сужения при этом обычно незначительная (при выраженном стенозировании они проявляются в раннем детском возрасте и требуют хирургической коррекции). В случае анулярной поджелудочной железы определяется сужение в верхней трети нисходящей ветви (в нашем наблюдении) в виде кольцевидной перетяжки шириной до 5—6 мм с ровными контурами.

Идентичная рентгенологическая картина наблюдается и при наличии внутрипросветной кольцевидной мембраны, также врожденного порока развития. Единственным признаком, позволяющим разграничить эти два состояния, является клиническая картина.

Наружные перетяжки (остатки вентральной брыжейки) вызывают асимметричное втяжение по типу симптома указательного пальца с четкими контурами. Это втяжение (у 2) находилось сразу за верхним изгибом двенадцатиперстной кишки по задне-наружному контуру. Для исключения аномалийного хода общего желчного протока, который может вызвать аналогичную рентгенологическую картину, достаточно провести контрастное исследование желчных путей с параллельным контрастированием двенадцатиперстной кишки, что сразу разрешает диагностические сомнения.

В заключение необходимо отметить, что СПС двенадцатиперстной кишки не так уж редки и распознавание их при рентгенологическом исследовании в условиях релаксации является несложным. Происхождение их полиэтиологично, и поэтому лечение не должно быть однотипным.

УДК 616.71—003.9—073.75

Е. С. Зеленов, Г. А. Измайлов (Казань). Сравнение планиметрических трансиллюминационных и рентгеноденситометрических данных при заживлении костных дефектов

Нами проведено исследование влияния воздействия термического фактора на заживление костного дефекта. Для нанесения ожогов на костную ткань был сконструирован специальный прибор — термоидентор, состоящий из электротермометра и мощного нагревателя с жалом, в которое был вмонтирован термочувствительный элемент — терморезистор. В бедренной кости кроликов под тиопенталовым наркозом просверливали при обильном орошении физраствором отверстие диаметром 3,4 мм, куда затем помещалось жало термоидентора, предварительно нагретое до требуемой температуры, и выдерживалось в нем необходимое время. Интервалы изучаемых параметров составляли по температуре 40—180°, по экспозиции (τ) 5—240 с, по периоду регенерации (Т) — 0,60 сут.

После забора образца кости проводили исследования, включавшие в себя, наряду с гистологическими описаниями процессов заживления костного дефекта, планиметрическую трансиллюминационную и рентгеноденситометрическую обработки результатов. Их основной целью было определение относительной площади заживления костного дефекта по формуле:

$$F = \frac{F_0 - F}{F_0} \cdot 100\%,$$
 где F_0 — площадь отверстия в кости, F — площадь незажившего дефекта.

Планиметрический трансиллюминационный способ измерения относительной площади заживления дефекта заключался в следующем. Выделенный после забоя экспериментального животного участок бедра рассекали пополам по диаметру вдоль оси бедра, и образец с дефектом помещали на экран, под которым находился источник света. Образец фотографировали в проходящем свете, после этого по отпечаткам планиметрическим способом подсчитывали значения F по приведенной выше формуле.

Рентгеноденситометрический способ состоял в получении рентгеновских отпечатков этих же образцов и в обработке полученных рентгеновских снимков на регистрирующем микрофотометре ИФО-451. Кривая изменения объемной плотности костного вещества вдоль образца (по оси бедра) позволяла судить о плотности характеристики заживления дефекта кости. Методика определения F была разработана нами по полученным рентгеноденситограммам. Поскольку прямоугольное световое пятно, подаваемое на чувствительный элемент измерительной цепи микрофотометра, имело определенные размеры, самописец при переходе границы «черное — белое» регистрировал не ступенчатое изменение интенсивности светового потока, а пропорциональную зависимость (процесс изменения площади прямоугольника при равномерном во времени изменении его длины). Величины F в этом случае подсчитывали по следующей формуле:

$$F = \frac{S_1 - S_2}{RH} \cdot 100\%,$$

где S_1 — площадь под кривой на рентгеноденситограмме на половине диаметра. Рентгеноденситограмма в большинстве исследованных случаев представляла собой кривую с выраженной впадиной, соответствующей диаметру отверстия в мм²; S_2 — поправочная площадь, вычисленная по условию прямо пропорциональной зависимости площади под кривой рентгеноденситограммы от высоты последней над уровнем фона для границы «черное — белое» (фон — кость), определяемая для $(H-H_0)$, где H_0 — высота кривой над уровнем фона для новообразованной кости в мм²; H — высота кривой на рентгеноденситограмме для участка здоровой кости над уровнем фона в мм; R — радиус отверстия (костного дефекта) в мм.

Правильность методики расчета проверяли по двум реперным точкам по отверстиям в кости без заживления ($T=0$) и по отверстию с его полным замещением (условно здоровая кость). Данная методика оказалась приемлемой для расчета объемного костеобразования по толщине образца. В перечисленных случаях значения F были равны 0 и 100% соответственно. Сравнение данных, полученных методами трансиллюминации и рентгеноденситометрии, показало, что на малых сроках ($T=7,8$ сут, так же как и при $T=0$) относительная площадь заживления для обоих случаев равнялась нулю. На всех остальных сроках заживления, кроме случаев тяжелого теплового поражения кости, величины F , определяемые методом рентгеноденситометрии, оказались меньше F , найденных методом планиметрической трансиллюминации. Для приведенных случаев эта разница составляла в среднем 30%. Большой разброс значений в отдельных опытах объясняется тем, что при фотографировании на просвет образцов кости часть площади отверстия заслоняли непросвечиваемые мягкие ткани — кровяной и васкуляризованный сгусток, не удаляемые из дефекта во избежание нарушения гистологической картины при дальнейших исследованиях. В тех случаях, когда дефект кости эндостально заполнялся новообразованной костью и края уменьшенного дефекта становились относительно ровными, сгусток удалялся, и разность в величинах F для обоих способов уменьшалась до 18%.

Следовательно, для корректной оценки степени заживления костного дефекта предпочтительнее пользоваться данными рентгеноденситометрии, поскольку этот метод позволяет судить об объемной плотностной характеристике восстанавливающегося участка кости и исключает погрешность, вносимую мягкими тканями.

УДК 616.71+616.72+616.12+617.7]—06:616.126.423—002

Т. С. Козлова (Москва). Случай синдрома Марфана, осложненный бактериальным эндокардитом митрального клапана

В 1896 г. Марфан описал синдром, обусловленный диффузной мезодермальной дизэмбриоплазией, характеризующейся сочетанием специфических костно-суставных морфологических изменений, глазных аномалий и сердечно-сосудистых проявлений.

Приводим случай синдрома Марфана, осложнившийся бактериальным эндокардитом, который мы наблюдали в клинике.

Ч., 17 лет, поступил с жалобами на общую слабость, периодически возникающие подъемы температуры с ознобами, проливные поты.

При осмотре состояние средней тяжести: температура тела до 39°, кожные покровы бледные. Большой высокого роста, пальцы рук и ног длинные, тонкие, лицо продолговатое, грудная клетка деформирована (кифосколиоз), подкожно-жировой слой развит плохо, выявлена миопия средней степени. В легких выслушивается перкуторно легочный звук. Дыхание жесткое, хрипов нет. Сердце — ритм правильный, частота сердечных сокращений — 110 в 1 мин, АД — 14,6/9,3 кПа. Во всех точках отмечается грубый систолический шум с максимумом громкости над верхушкой и у нижнего края грудины. При перкуссии выявлено расширение сердца влево на 2 см. Живот мягкий, безболезненный. Печень не увеличена. Размеры селезенки перкуторно увеличены, пальпируется ее болезненный край.

При рентгенографии было отмечено увеличение сердца в объеме за счет левых отделов, которые отклоняют назад пищевод по дуге, приближающейся к среднему радиусу. На ФКГ — признаки недостаточности митрального клапана. На ЭКГ выявлены синусовая тахикардия, гипертрофия левого желудочка, вертикальное положение электрической оси сердца.

Анализ крови: Hb — 1,6 ммоль/л, $л$ — $10,1 \cdot 10^9$ в 1 л, общий белок — 78 г/л, $СОЭ$ — 31 мм/ч, АСГ — 500 ед., АСЛ — 165 ед. Анализ мочи: относительная плотность — 1,024, белок — 99 мг/л, в поле зрения: $л$ — 2—4, эр. — 5—6, цилиндры — 0,2. Посев крови стерilen.

В детстве перенес корь, ветряную оспу, часто болел простудными заболеваниями. В 1970 г. впервые диагностирован синдром Марфана, оперирован по поводу сколиоза. В 1976 г. обследован с применением ангиографии в Институте хирургии им. А. В. Вишневского, где был выявлен врожденный порок сердца (недостаточность митрального клапана).

Был поставлен диагноз: бактериальный эндокардит. Врожденный порок сердца — недостаточность митрального клапана, синдром Марфана.

Учитывая аллергическую реакцию на пенициллин, проводили последовательно лечение антибиотиками широкого спектра действия в умеренных дозах (бензеницин, ген-