

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-

тамицин, цеполин) в течение 3 мес в сочетании с супрастином, аскорбиновой кислотой и нистатином.

В результате лечения состояние больного значительно улучшилось: уменьшилась слабость, исчезли ознобы и потливости, температура тела стала стойко нормальной, СОЭ снизилась до 16 мм/ч, нормализовалось количество лейкоцитов и гемоглобина. Выписан под наблюдение поликлиники.

УДК 547.548—02:616—003.96

П. Р. Комаров, Н. В. Калашченко (Уфа). Адаптационный период при воздействии хлорорганических соединений на организм

Задачей настоящего исследования являлось изучение фонда свободных аминокислот и серосодержащих соединений сыворотки крови в зависимости от стажа работы у здоровых рабочих, подвергающихся комбинированному воздействию хлорированных бензолов, фенолов, крезолов, аминной соли 2М-4ХП, гексахлорана, гексахлорбутадиона, хлорекса, дихлорэтана, метальдегида, монохлоруксусной кислоты и др. на уровне их предельно допустимых концентраций.

Под наблюдением в течение 10 лет находились 253 человека (мужчин — 141, женщин — 112). В контрольную группу вошли лица, не контактирующие с токсическими веществами. Все обследованные были в возрасте от 20 до 50 лет (в основной группе число лиц от 20 до 39 лет составляло 84%, в контрольной — 81%).

Определение свободных аминокислот сыворотки крови проводилось методом нисходящей хроматографии, активность сульфгидрильных групп — амперометрическим титрованием, общего, восстановленного и окисленного глутатионов — методом Вудворда и Фрея.

Динамика показателей аминокислот и тиоловых соединений представлена в таблице.

Динамика показателей свободных аминокислот сыворотки крови и тиоловых соединений у рабочих химического производства в зависимости от стажа работы

Показатели, мкмоль/л	Контрольная группа	Средние величины показателей		
		профессиональный стаж основной группы, лет		
		до 2	от 2 до 5	от 5 до 10
Цистин	337,1±3,7	223,8±28,7	250,0±43,3	288,8±101,3
Орнитин	237,1±55,3	202,3±16,7	200,8±15,9	242,4±98,5
Треонин	568,9±47,1	574,8±58,8	638,7±69,7	579,8±25,2
Аланин	342,7±32,6	311,3±55,1	325,8±51,7	453,9±92,1
Тирозин	121,5±16,0	74,0±7,2 *	76,2±7,7 *	116,0±16,6
Гамма-аминомасляная кислота	223,3±26,2	115,5±8,7 *	117,9±13,6 *	203,9±14,6
Валин	92,3±6,8	65,8±5,1 *	66,7±6,0 *	106,8±10,3
Фенилаланин	26,1±4,8	32,1±4,2 *	38,2±4,8 *	29,7±4,2
Лейцин	61,8±6,1	61,8±8,4	61,8±6,9	63,4±6,1
Аспарагиновая кислота	227,8±27,1	162,4±26,3 *	191,7±29,3	194,7±44,4
Глутаминовая кислота	112,9±11,6	37,4±6,1 *	42,9±5,4 *	89,8±8,2
Аспарагин	413,6±35,6	290,9±24,2 *	312,9±23,5	427,3±65,1
Глутамин	162,3±9,6	139,0±6,8 *	141,8±15,7	172,6±16,4
Глицин	370,7±34,7	324,0±33,3	326,7±34,7	288,0±106,7
Серин	64,8±7,6	53,3±8,6	58,1±7,6	67,6±6,7
Сульфгидрильные группы	805 ±13	580 ±30 *	646±20 *	639 ±11 *
Глутатион общий, мг/л	516 ±21	392 ±17 *	651 ±11 *	508 ±48
Глутатион восстановленный, мг/л	461 ±30	296 ±17 *	347 ±24 *	458 ±16
Глутатион окисленный, мг/л	56 ±15	93 ±6 *	107 ±11 *	58 ±10

* — результаты статистически достоверны.

Анализируя полученный материал, можно отметить определенную тенденцию в изменении фонда свободных аминокислот и тиоловых соединений в зависимости от длительности воздействия комбинации хлорорганических соединений малой интенсивности. Во-первых, прослеживаются две фазы адаптационного периода по показателям некоторых аминокислот и тиоловых соединений. Первая фаза адаптационного периода — фаза неблагоприятного воздействия хлорорганических соединений на организм работающих длится от 2 до 5 лет. Вторая — фаза привыкания, начинается в основном после 5 лет контакта с хлорорганическими соединениями малой концентрации. Такая фазовость изучаемых показателей характеризует действие факторов малой интенсивности, но не выявляет специфичности отмеченных нарушений. Во-вторых, наиболее чувствительными к воздействию химических веществ на организм являются тиоловые соединения и некоторые аминокислоты (цистин, цистеин, тирозин, γ-аминомасляная кислота, валин, глутаминовая кислота, аспарагин).