

4,2 ммоль/л, калия — 4,0 ммоль/л, натрия плазмы — 143,5 ммоль/л, мочевины — 5,5 ммоль/л, активность амилазы крови — 1,6 мккат/л.

Общий анализ мочи: содержание белка — 0,099 г/л, отн. пл. — 1,013, л. — 1—2—3 в поле зрения.

Консультация уролога: гидронефротическая трансформация единственной почки, хронический пиелонефрит в фазе ремиссии. На момент осмотра нарушения уродинамики не выявлено.

В связи с хронической обтурационной толстокишечной непроходимостью на фоне наданальной формы болезни Хиршспрунга в стадии декомпенсации больному было необходимо оперативное лечение. Предоперационная подготовка включала курс инфузионной терапии и ежедневные сифоновые очистительные клизмы.

22.10.1997 г. выполнена операция Дюамеля в модификации НИИ проктологии, заключающаяся в максимальном удалении аганглионарной зоны с созданием короткой культы прямой кишки, предотвращении повреждения внутреннего сфинктера анального жома, двухэтапном формировании колоректального анастомоза. При ревизии органов брюшной полости отмечено резкое расширение прямой и сигмовидной кишок, удлинение сигмовидной кишки. Вышележащие отделы ободочной кишки не расширены. Вся тонкая кишка располагалась в правой половине брюшной полости, а толстая — в левой. В восходящем отделе ободочной кишки обнаружен дивертикул (3 × 4 см).

Проведена мобилизация нисходящей, сигмовидной и прямой кишок. Прямая кишка прошита аппаратом УКЛ и пересечена на уровне 7 см от края ануса. Линия механических швов погружена дополнительно наложенными узловыми серозно-мышечными шелковыми швами. Расширенные отделы прямой и сигмовидной кишок низведены до уровня функционирующей части ободочной кишки через окно в задней стенке культы прямой кишки над верхней границей внутреннего сфинктера. Выполнена резекция дивертикула восходящего отдела ободочной кишки с ушиванием кишечной раны двумя рядами узловых капроновых швов. На втором этапе хирургического вмешательства (через 12 дней) произведено отсечение избытка низведенной кишки с формированием колоректального анастомоза.

Послеоперационное течение было гладким. Стул — до 5—6 раз в сутки, при этом больной не удерживает кашицеобразный и жидкий стул, газы. Отмечены восстановление ощущения позыва к дефекации, возможность дифференцировать характер кишечного содержимого.

По поводу анальной инконтиненции III степени больной повторно госпитализирован через 3 месяца 02.02.1998 г. Под эпидурально-сакральную анестезией выполнена сфинктероглютеопластика лоскутом левой большой ягодичной мышцы. Мобилизованный лоскут на сосудисто-нервном пучке проведен через подкожный тоннель по левой полуокружности заднего прохода и подшит справа к выделенному из рубцов краю жома.

Больной выписан 13.02.98 г. на 11-й день после операции. Осмотрен через 6 месяцев, жалоб нет. Стул — от 2 до 3 раз в сутки. Функция удерживания кишечного содержимого удовлетворительная.

Таким образом, совокупность описанных врожденных аномалий требует продолжительного и многоэтапного лечения у хирургов, колопроктологов, урологов и других специалистов детской и взрослой сети лечебных учреждений.

УДК 616—002.5

Р.А. Залялиев, И.Ф. Махмутов, В.Т. Убасев (Казань). **Случай генерализованного туберкулеза**

З., 42 лет, работал охранником овощной базы. Переведен из 1-й инфекционной больницы в городскую туберкулезную больницу г. Казани 03.02.1998 г. по поводу диссеминированного туберкулеза легких ВК(—), правостороннего осумкованного плеврита и туберкулезного менингита.

Заболел в конце декабря 1997 г.: появились головные боли, слабость, ухудшился аппетит. Через 2 недели интенсивность головных болей усилилась с локализацией в основном в лобной и височной области. В середине января 1998 г. его стали беспокоить тошнота и рвота до 2—3 раз в сутки, температура тела повысилась до 38—39°C. Однако больной продолжал работать. В конце января общее состояние резко ухудшилось. 31 января он был госпитализирован в 1-ю инфекционную больницу г. Казани.

Объективно: сознание ясное, на вопросы отвечал по существу, ориентирован в пространстве и во времени. Ригидность затылочных мышц на 2 п/п, которая постепенно нарастала до 4 п/п. Симптом Кернига—Брудзинского отрицательный. Над легкими выслушивались жесткое дыхание, рассеянные сухие и свистящие хрипы. Частота дыхания — 20 в 1 мин. Тоны сердца приглушены. Пульс — 72 уд. в 1 мин, ритмичный. АД — 160/100 мм Нг. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены.

В анамнезе отмечены частые ОРЗ, грипп, частые травмы головного мозга, что подтверждалось наличием в затылочной области костной плотности, опухолевидными образованиями диаметром 2×3 см; облитерирующий эндартериит; хронический бронхит с частыми обострениями; хронический алкоголизм. Больной имел бытовой контакт с другом, больным туберкулезом легких, профилактические осмотры проходил регулярно.

Общий анализ крови: л. — $9,8 \cdot 10^9$ /л, умеренно увеличенная СОЭ до 12 мм/ч, палочкоядерный сдвиг лейкоформулы до 30%, Нв — 118 г/л, эр. — $3,9 \cdot 10^{12}$ /л, тромбоц. — $218 \cdot 10^9$ /л, цв. показатель — 0,92. Свертываемость крови по Сухареву — 4 мин 10 с. Длительность кровотечения по Дукe — 1 мин.

Общий анализ мочи: содержание белка — 0,37%, л. — в большом количестве (моча выпущена резиновым катетером).

Рентгенография черепа в 2 проекциях: патологии не найдено.

Рентгенография и рентгеноскопия органов грудной клетки показали с обеих сторон на всем протяжении, больше в верхнесреднем легочном полях, мелкие диссеминированные очаги, затенение наружного френико-костального синуса справа за счет плеврального выпота с затеканием в малую межлолевую щель.

ЭКГ: неспецифическая внутрижелудочковая блокада, снижение амплитуды зубца Т в стандартных отведениях.

В мазке из гортани бактериоскопически МБТ не обнаружено.

При пункции спинномозговая жидкость вытекала частыми каплями из-за повышенного давления, прозрачная. Цитоз — 860 клеток. Уровень глюкозы снижен до 1,4 ммоль/л, хлоридов — до 100 ммоль/л. Содержание белка — 0,53%, количество нейтрофилов — 68%, лимфоцитов — 32%. Реакция Панди 4+. Описанные выше изменения в спинномозговой жидкости были характерны для туберкулезного менингоэнцефалита.

После клинико-рентгенологического, лабораторного и дополнительных методов обследования, осмотра невропатолога поставлен клинический диагноз: диссеминированный туберкулез легких (милиарная форма), осложненный правосторонним экссудативным плевритом, ВК (—); туберкулезный менингоэнцефалит; хронический obstructивный бронхит в фазе обострения; ДН II ст.; миокардиодистрофия; легочно-сердечная недостаточность I—II ст.; кахексия; хронический алкоголизм.

Назначены оксациллин (2 млн. ед. 6 раз внутримышечно), гентамицин (80 мг 3 раза внутримышечно), стрептомицин (1,0 2 раза внутримышечно), глюкозо-солевые растворы, диуретики, сердечные гликозиды, глюкокортикоиды, витамины группы В и С, кокарбоксилаза.

В туберкулезном стационаре лечение включало стрептомицин (1,0 внутримышечно), 10% раствор изониазида (6,0 мг ЭВВ), 10% раствор рифампицина (6,0 мл внутривенно), пенициллин (1 млн. ед. 6 раз внутримышечно), кенолог (с 30 мг по схеме), гемодез внутривенно капельно, эуфиллин внутривенно, противотечную жидкость внутривенно капельно, реланиум внутримышечно, прозерин подкожно.

Несмотря на комплексную антибиотикотерапию, дезинтоксикационную, дегидратационную терапию, прием транквилизаторов, состояние больного постепенно ухудшалось: нарастала ригидность затылочных мышц до 4 п/п, беспокойство. На 5-й день развилась задержка мочи, появилась резкая слабость, аппетит отсутствовал, сознание было спутанным. 6.02.98 г. утром больной потерял сознание, отмечалось резкое нарастание ригидности затылочных мышц, кожные покровы были "мокрыми". Над легкими выслушивались множественные рассеянные и влажные хрипы. Дыхание шумное и поверхностное, частота — 34—36 раз в 1 мин. Цианоз губ, акроцианоз. Тоны сердца глухие. Пульс — 98 уд. в 1 мин. АД — 60/40 мм Hg, то есть оно начало падать. Живот слегка напряжен, вздут. На болевые раздражители больной не реагировал. Продолжали внутривенное капельное введение преднизолона, рибоксина, кордиамина. Назначены дезинтоксикационная терапия, кофеин, витамин В₆, сердечные гликозиды. Однако в дальнейшем АД и пульс не определялись. В 11 часов 15 минут внезапно появилось профузное желудочное кровотечение, приведшее к летальному исходу.

Посмертный диагноз: профузное желудочное кровотечение, асфиксия рвотными массами; отек головного мозга; отек легких; генерализованный туберкулез; милиарный туберкулез легких, осложненный экссудативным плевритом; туберкулезный менингоэнцефалит; абдоминальный туберкулез; язвенная болезнь желудка; хронический obstructивный бронхит в фазе обострения; ды-

хательная недостаточность II ст.; миокардиодистрофия; легочно-сердечная недостаточность II ст.; гепатит смешанной этиологии; хронический алкоголизм; кахексия.

Патологоанатомический диагноз: генерализованный гематогенный туберкулез; милиарные высыпания в оболочке головного мозга, легких, печени, селезенке, почках, надпочечниках, брыжейке кишечника, диафрагме; эрозивный гастрит; отек легких, головного мозга и его оболочек; кахексия.

Быстротекущий милиарный туберкулез, осложненный менингитом, многие годы был редким заболеванием, но сейчас число его случаев растет. Поэтому мы хотели привлечь внимание врачей к этой форме болезни.

УДК 612.176.4

Р.А. Абзалов, Н.В. Васенков (Казань). Влияние резко усиленной двигательной активности на сердце растущего организма

Целью нашей работы являлось изучение функциональных показателей сердца неполовозрелых крысят и механизмов его регуляции в условиях резко усиленной двигательной активности.

Эксперимент проводили на трех группах животных с неограниченной, усиленной и резко усиленной двигательной активностью (соответственно НДА, УДА и РУДА). На белых подопытных крысятах нами был смоделирован режим резко усиленной двигательной активности путем ежедневного принудительного их плавания в ванне начиная с 21-дневного возраста. Первую неделю животные плавали без груза, время плавания каждый день увеличивали на 10 минут. Начиная со второй недели крысята плавали с грузом, составляющим 6,5% от массы их тела. Время плавания ступенчато возрастало. Каждую последующую неделю массу груза увеличивали на 1%. Таким образом, седьмую неделю крысята плавали с грузом, равным 14% от массы их тела.

Для определения ударного объема крови и частоты сердечных сокращений крысят использовали метод тетраполярной реографии, разработанной Кубичеком и соавт. (1974). Для изучения симпатических и парасимпатических влияний на хронотропную функцию и ударный объем крови животных применяли фармакологическую блокаду М-холинорецепторов и β -адренорецепторов (соответственно 0,3 мг атропина на 100 г массы тела и 0,8 мг обзидана на 100 г массы тела). Дифференцированную реограмму регистрировали у наркотизированных нембуталом (40 мг/кг) крысят в покое при естественном дыхании.

Результаты исследований показали (см. табл.), что режим резко усиленной двигательной активности способствует замедлению роста массы тела и массы сердца неполовозрелых крысят по сравнению с показателями животных с неограниченной и усиленной двигательной активностью. Частота сердечных сокращений в покое у крысят с 21 по 30-й день их жизни была повышена во всех обследованных группах. В группе с резко усиленной двигательной активностью у крысят в возрасте 30, 42, 49, 70 дней жизни нами установлена самая высокая для наших исследований частота сердечных сокращений. У 49-дневных крысят выявлено разнонаправленное изменение частоты сердечных сокращений в зависимости от конкретного режима двигательной активности. У группы крысят с резко усиленной двигатель-