

пропердина у доношенных новорожденных детей по нашим данным — $3,6 \pm 0,7$ ед., по данным И. С. Цибульской и З. М. Михайловой — $3,3$ ед.). Результаты наших исследований пропердина в крови у недоношенных детей согласуются с приводимыми в литературе [6].

У недоношенных, родившихся с весом 950 г, содержание пропердина оказалось низким ($1,5 \pm 1,2$ ед.) и в динамике нарастало слабо. В отношении других весовых групп статистически достоверной зависимости между весовой кривой и активностью пропердиновой системы не установлено. Довольно быстрое нарастание титра пропердина нами было отмечено в зависимости от возраста ребенка. Так, у детей, обследованных в первые сутки, содержание пропердина в крови составляло $1,4 \pm 0,6$ ед., в возрасте 2 недель — $2,0 \pm 1,2$ ед., 3 недель — $3,5 \pm 1,6$ ед., в возрасте 1—1,5 месяцев — $3,2 \pm 1,6$ ед. Недоношенные дети, по-видимому так же как и доношенные новорожденные, имеют врожденную способность вырабатывать пропердин, но в первые дни жизни это свойство у них слабее выражено. По всей вероятности, это можно объяснить функциональной неполноценностью ряда органов и систем у недоношенных детей. В последующие дни в связи с контактом с определенными раздражителями внешней среды, прежде всего с антигенными стимулами, они начинают более активно вырабатывать пропердин. Однако уровень пропердина у недоношенных не достигает уровня, характерного для детей того же возраста, рожденных в срок. По-видимому, этот механизм неспецифической резистентности недоношенных детей нуждается в стимуляции.

Систему пропердина стимулируют витамины А и В₁₂, гаммаглобулин [1—3, 6], переливание плазмы, крови [3]. З. М. Михайлова указывает, что особое внимание должно быть уделено использованию фактора закаливания, рациональному питанию и режиму. В. И. Говалло рекомендует в целях стимуляции неспецифической резистентности использовать пропердин, как терапевтическое средство.

Недоношенные дети, обследованные нами, находились в специализированном стационаре с максимально благоприятным температурным режимом, получали рациональное питание (19 детей были на грудном вскармливании, остальных кормили донорским молоком), витамины С, В₁, В₂, РР, В₉, В₁₂. Проводилась также аэро- и оксигенотерапия, ранняя профилактика рахита, в части случаев — переливание крови, плазмы.

В динамике наблюдения содержание пропердина у 36 детей повысилось, у 2 осталось на прежнем уровне и у 2 значительно снизилось. У последних 2 детей в дальнейшем развилась пневмония и отит. В периоде разрешения пневмонии уровень пропердина у них снова достиг исходных цифр.

К концу срока наблюдения содержание пропердина в крови достигло в среднем $3,7 \pm 1,8$ ед., т. е. значительно повысилось по сравнению с исходным ($P < 0,01$).

Таким образом, у недоношенных детей определялся низкий уровень пропердина в крови, особенно в первые дни жизни. В дальнейшем отмечено повышение содержания пропердина в крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Архипова Г. Р., Набиев Э. Г. Тр. Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина, 1968, том XXVIII. — 2. Ибоян С. Р. Педиатрия, 1962, 2. — 3. Орехов К. В. Педиатрия, 1963, 8; Вопр. охр. мат. и дет., 1964, 12. — 4. Цибульская И. С., Михайлова З. М. Педиатрия, 1964, 3. — 5. Яковлев А. М., Комлева Г. Г., Яковлева С. Д. ЖМЭИ, 1960, 11. — 6. Luca R., Caruso P. Boll. Soc. ital. biol. speriment., 1958, 34, 6; 1958, 34, 1; Minerva pediatrica, 1959, 11, 25/26.

УДК 616.71—007.151—616.1

ФУНКЦИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ РАХИТОМ

Г. Б. Святкина

Кафедра детских болезней (зав.—проф. Е. В. Белогорская) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и кафедра педиатрии № 1 (зав.—доц. Р. М. Мамши) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Сердечно-сосудистая система при рахите претерпевает существенные изменения наряду с функциональными нарушениями других систем. Указания на вероятность поражения миокарда мы находим еще у А. Б. Марфана, А. Ф. Тура, П. С. Медовикова, С. О. Дулицкого, Е. М. Лепского. Однако изучению характера этих изменений посвящены лишь единичные работы [1, 2, 5, 10].

Настоящее сообщение основывается на клинико-инструментальном обследовании 131 ребенка, больного рахитом (возраст — от 3,5 мес. до 3,5 лет). ЭКГ мы снимали в трех стандартных отведениях, усиленных от конечностей отведениях (aVL, aVK,

аVF) и в однополюсных грудных отведениях (V_2, V_4, V_6). Период разгара был у 20 обследованных детей, реконвалесценции — у 82, остаточных явлений — у 29. Наличие рахита подтверждалось биохимическим определением неорганического P в крови (микрометод Дозе), активности щелочной фосфатазы (Г. К. Шлыгин, С. Я. Михлин), а также рентгенографией дистальных отделов конечностей предплечий.

Содержание неорганического P в крови и активность щелочной фосфатазы составляли соответственно: у детей с рахитом в периоде разгара — $3,3 \pm 0,06$ мг% и $410,85 \pm 24,09$ ед., у больных в периоде реконвалесценции — $4,04 \pm 0,62$ мг% и $221,7 \pm 6,4$ ед., в периоде остаточных явлений — $4,56 \pm 0,10$ мг% и $115 \pm 6,45$ ед. Можно было выделить следующие общие признаки нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы, обнаруженные у всех детей, однако проявляющиеся по-разному в зависимости от степени тяжести и периода рахита: бледная кожа с мраморным рисунком, выраженная венозная сеть сосудов на груди, голове, периоральный цианоз, видимая пульсация сосудов на шее, у части детей сердечный горб, усиленный верхушечный толчок, расширение возрастных границ сердца, приглушенность тонов, систолический шум на верхушке, пульс слабого наполнения, частый, иногда брадикардия, аритмия. При измерении АД за норму принимали данные Е. И. Макаровой, К. А. Сотниковой, В. А. Красиковой (1963).

При анализе ЭКГ обращали внимание на ритм сердца, форму зубцов, вольтаж, длительность интервалов PQ, QRS, QRST. Фактическую длительность систолы сравнивали с нормальной (дожной) длительностью систолы при данном ритме, подсчитанной по формуле Базетт. Систолический показатель определяли по Фогельсону — Черногорову, угол α — с помощью таблиц С. А. Смирнова, направление электрической оси сердца (тип ЭКГ) — путем сравнения величины и формы зубцов ЭКГ в разных отведениях.

У детей с рахитом в периоде разгара (в возрасте от 3,5 мес. до 1 года 8 мес.) мы не нашли изменений величины зубцов. У 4 детей отмечено изменение комплекса QRS (засурины в трех стандартных отведениях), у 3 выявлена синусовая тахикардия (частота сердечного ритма — 150), у 1 — синусовая брадикардия. Частота синусового ритма в среднем составила $130,3 \pm 2,72$. У 8 детей установлено увеличение систолического показателя. У 14 детей было нормальное положение электрической оси сердца, у 4 — вертикальное, у 2 — выраженная правограмма. При измерении АД у детей этой группы обнаружено повышение максимального давления; минимальное, как правило, оставалось в норме. Колебания максимального АД были от 85 до 115, в среднем $109 \pm 1,18$ ($\sigma = \pm 4,73$), минимальное давление — в среднем $55 \pm 1,47$ ($\sigma = \pm 5,91$).

При исследовании детей с рахитом в периоде реконвалесценции (возраст — от 10 мес. до 3 лет 2 мес.) мы также не наблюдали снижения вольтаж основных зубцов ЭКГ, которое отмечают в своих работах Е. В. Абрамова и Д. В. Албегова. Частота сердечных сокращений у детей этой группы колебалась от 75 до 170 и составляла в среднем $113 \pm 2,07$. Синусовая тахикардия (125—170) зарегистрирована у 27 детей, синусовая брадикардия — у 21, аритмия — у 4, у 30 частота сердечных сокращений была нормальной.

Интервал PQ удлинен у 16 детей (от 0,16 до 0,18"). Средняя длина PQ составляла $0,142 \pm 0,002$ ($\sigma = \pm 0,0194$), что превышает среднюю норму $PQ = 0,11$ (Р. Э. Мазо). Средняя продолжительность желудочковой проводимости у детей этой группы составляла 0,043, что соответствует норме, желудочковый комплекс QRST колебался от 0,26 до 0,36 (в среднем 0,28). Однако у 20 детей длина отрезка QRST была меньше дожной при данном ритме. Увеличение систолического показателя констатировано у 20 детей, снижение — у 4. У 29 человек найдено нарушение внутрисердечной проводимости, у 2 — внутрипредсердной. Выраженные изменения зубца T отмечены у 7 человек (высокое T, деформация), смещение интервала ST выше изолинии — у 31 ребенка. Расстройство функции миокарда желудочков выявлено у 21 ребенка. У 46 детей была нормограмма, у 16 — нерезко выраженный правый тип, у 7 — выраженный правый тип, у 12 — нерезко выраженный левый тип, у 1 — левограмма. АД у детей этой группы, как максимальное, так и минимальное, было пониженным. Максимальное давление составляло в среднем $86 \pm 0,70$, минимальное — $49 \pm 0,65$.

У детей с рахитом в периоде остаточных явлений (возраст — от 1 года 8 мес. до 3,5 лет) выявлены следующие изменения ЭКГ: у 7 — синусовая тахикардия, у 4 — синусовая брадикардия, у 4 — аритмия. Частота сердечных сокращений у детей этой группы была равна $106,2 \pm 2,58$. Интервал PQ составлял в среднем $0,138 \pm 0,0031$, у 5 детей был удлинен до 0,16 — 0,18. У 2 детей мы нашли нарушение внутрисердечной проводимости, у 7 — внутрисердечной, у 10 — очаговые изменения в миокарде желудочков, у 2 — изменение метаболических процессов миокарда. У 16 детей отмечено смещение интервала ST выше изолинии. У 11 детей была нормограмма, у 12 — вертикальное отклонение электрической оси сердца, у 2 — отклонение электрической оси сердца вправо, у 4 — горизонтальное отклонение электрической оси. АД, как максимальное, так и минимальное, было пониженным. Максимальное АД в среднем было $88 \pm 1,13$.

Проведенные нами ЭКГ-исследования в комплексе с другими клиническими методами показали, что при рахите наблюдаются изменения как QRST, систолического показателя, зубца T и сегмента ST, так и проводящей системы сердца (нарушения ритма, удлинение PQ, деформация комплекса ST), причем последние встречаются чаще и более выражены.

При рахите в периоде разгара эти сдвиги носят несколько менее выраженный характер по сравнению с рахитом в периоде реконвалесценции и остаточных явлений.

Как известно, глубокие расстройства обменных процессов, лежащие в основе рахита, вызывают значительные нарушения функции ряда органов, в том числе и сердечно-сосудистой системы, которые в период разгара заболевания, по-видимому, носят не столь выраженный клинический характер, в последующие же фазы заболевания, несмотря на восстановление ряда биохимических показателей, прогрессируют и выявляются чаще при детальном клиническом обследовании больного. Подобная динамика возникших функциональных нарушений в организме ребенка, больного рахитом, диктует необходимость продолжительной и энергичной терапии, включающей, помимо антирахитических средств, широкие оздоровительные мероприятия, проводимые в детских коллективах. А при возникновении интеркуррентных заболеваний, часто наблюдаемых у детей, больных рахитом, указанные изменения в значительной степени усугубляют течение их, в связи с чем необходимо раннее введение кардиотонических средств.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамова Е. В. В кн.: Вопросы кардиологии детского возраста. Медгиз, 1956.—2. Албегова Д. В. Сб. научн. трудов Сев.-Осет. мед. ин-та, 1961, вып. 10.—3. Дулицкий С. О. Моск. мед. журн., 1927, 11.—4. Лепский Е. М. Рахит и тетания рахитиков. Казань, 1941.—5. Любошиц Э. С. Содержание брома в крови и изменения нервной системы при рахите у детей. Автореф. канд. дисс., Донецк, 1964.—6. Мазо Р. Э. Электрокардиограммы здоровых детей. Минск, 1961.—7. Макарова Е. И. Педиатрия, 1953, 6.—8. Марфан А. Б. Рахит. Пер. с франц., 1927.—9. Медовиков П. С. Рахит и его лечение. ГИЗ, 1927.—10. Переладова О. Л. Мат. XXVIII науч. сесс. Днепропетровского мед. ин-та, 1965.—11. Сотникова К. А., Красикова В. А. Вopr. oхp. мат. и дет., 1963, 1.—12. Тур А. Ф. Рахит. Медицина, Л., 1966.

УДК 616.831.9—002.5

ТЕЧЕНИЕ ТУБЕРКУЛЕЗНОГО МЕНИНГИТА У ДЕТЕЙ

Г. М. Слуцкая, Т. И. Каменева, Н. Н. Силищева

Кафедра детских болезней (зав.—проф. Г. М. Слуцкая) Астраханского медицинского института

Совершенствование системы обслуживания детей, учет детей из туберкулезных очагов и постоянный контроль за ними, обязательная противотуберкулезная вакцинация привели к значительному снижению заболеваемости туберкулезом и особенно туберкулезным менингитом.

Современные методы лечения туберкулезного менингита, уменьшив смертность и улучшив прогноз заболевания, в то же время изменили его течение.

Мы наблюдали 117 больных туберкулезным менингитом. Половина наших больных была в возрасте до 3 лет, среди них дети первого года жизни составляли 40%. Старше 12 лет было только 3,5% больных. Мальчики болеют чаще девочек. В анамнезе большинства больных имелось указание на перенесенные заболевания (корь, коклюш, пневмония и др.). У 22% больных детские инфекции непосредственно предшествовали туберкулезному менингиту. В 3,4% менингит возник после травмы. Контакт с больными туберкулезом выявлен у 47% больных.

У 21 ребенка менингит протекал благоприятно. Эту группу составили дети разного возраста, в том числе 6 детей до 3 лет жизни. Начало болезни у подавляющего большинства из них мало отличалось от типичного, что облегчало своевременную диагностику. Половина этих детей была из семей туберкулезных больных, состоявших на учете и лечившихся, что также помогало раннему установлению диагноза туберкулезного менингита. Подтверждали диагноз и резко положительные туберкулиновые пробы. Несомненно, более легкому течению менингита у детей этой группы способствовал и характер первичного аффекта, который был представлен в основном бронхоаденитом, причем у 25% больных — уже в фазе обывествления. Диссеминированные формы имелись только у 6 детей. 18 детям из 21 активное комплексное лечение начато на 1-й неделе заболевания.

Под влиянием лечения довольно быстро, чаще на 3—4-й неделе заболевания, улучшалось общее состояние. Менингеальные симптомы исчезали через 2 недели — 2,5 месяца, парезы черепномозговых нервов ликвидировались через 2—3 месяца. Состав ликвора улучшался в сроки от 2 недель до 3 месяцев, полная же санация его наступала через 1—6,5 месяцев, в среднем через 4 месяца.

У 5 детей ликвор нормализовался через 1—1,5 месяца от начала лечения, что является необычным для классического течения туберкулезного менингита. Естественно,