

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 научн. 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 обывзвествления. 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,

в некоторых из этих случаев туберкулезная этиология менингита вызывала сомнения. Однако наблюдение за больными в динамике, данные дополнительных исследований и у некоторых — обнаружение ВК в ликворе позволили подтвердить диагноз туберкулезного менингита. У 3 больных, которым лечение было начато после 10-го дня заболевания, санация спинномозговой жидкости задержалась до 5—6,5 месяцев.

Все дети выписаны из стационара без остаточных явлений с прибавкой в весе от 2 до 20 кг.

Сравнительную мягкость течения туберкулезного менингита у детей этой группы мы объясняем главным образом своевременной диагностикой и началом лечения в первые дни заболевания, а также сравнительно нетяжелым процессом в легких.

У 56 детей менингит протекал тяжело. Это были дети в возрасте преимущественно до 3 лет, в том числе 18 — до года. У 5 детей была базиллярная форма, у 51 — менинго-энцефалит. В числе последних было 7 больных со спинальной формой. У 2 из 56 больных процесс принял хроническое течение. В этой группе 41 больной поступил в конце 2—3-й недели в крайне тяжелом состоянии, из них 15 — без сознания, 8 — с гидроцефалией и гемипарезами. Только 15 детей поступили до 10-го дня заболевания.

У большинства больных этой группы менингит сочетался с гематогенно-диссеминированным туберкулезом легких и рядом интеркуррентных заболеваний, ухаживавших и без того крайне тяжелое состояние больных. Менингит протекал с субфебрильной или высокой температурой, которая в терминальной фазе достигала 40—42°. Высокая температура держалась от 2 недель до 3 месяцев, давая суточные размахи до 3°. Наблюдались выраженные вегетативные и двигательные расстройства вплоть до развития состояния децеребрационной ригидности (3 детей). У 6 больных развилась гидроцефалия, у 5 — атрофия зрительного и слухового нервов. Ликвор вытекал под повышенным давлением, нередко был ксантохромным, в нем определялась «паутинка» в течение 3—4 недель, максимум 1,5—2 месяца. Содержание белка колебалось в пределах 0,49—9,9—19,8—33,0‰, чаще всего 1,5—2‰. Лимфоцитарный плеоцитоз варьировал от 100/3 до 4540/3, чаще от 500/3 до 1500/3. Сахар снижался в разные сроки болезни до 32—30, иногда до 16—18 мг%. У 8 больных уровень сахара был нормальным.

Улучшение состояния наступало очень медленно, менингеальные симптомы исчезли у 27 больных через 1,5—3 месяца от начала лечения, у остальных — через 4—7—10 месяцев. Нередко и после исчезновения этих симптомов состояние больных оставалось тяжелым в связи с глубокими повреждениями вещества мозга. Ликвор санировался через 3—7 месяцев, у ряда больных — значительно позже.

Из 30 оставшихся в живых детей только 8 были выписаны без остаточных явлений. У 11 детей остались тяжелейшие психомоторные нарушения, у 5 — слепота и глухота, у 6 — остаточные явления гемипареза, у 5 — снижение интеллекта и у 1 — офтальмоплегия. 26 детей умерли. Все они поступили в клинику позже 10-го дня, в основном на 3-й неделе заболевания, из них 12 — в терминальном состоянии. 21 ребенок из умерших был в возрасте до 3 лет, из них 7 — до года. Только 2 детей были старше 9 (10 и 13) лет. Болезнь сопровождалась развитием кахексии, пролежней, у отдельных детей — геморрагического синдрома, в терминальной фазе наблюдался резчайший гипергидроз и другие вегетативные нарушения. На вскрытии лишь в одном случае обнаружен базиллярный менингит, в 25 — менинго-энцефалит, у 14 была гидроцефалия. У 4 найдены очаги размягчения в веществе мозга, у 1 — солитарные туберкулы мозга. У 17 детей была диссеминация во многие внутренние органы, у 2 — казеозная туберкулезная пневмония. В 1 случае найдено туберкулезное поражение тимуса и в 1 — поражение мезентериальных лимфоузлов.

Тяжесть заболевания у детей этой группы можно объяснить поздним началом лечения, массивным легочным процессом, наслоением интеркуррентных заболеваний, а также ранним возрастом.

У 40 больных течение туберкулезного менингита было среднетяжелым, из них 29 были старше 4 лет. У 36 детей диагностирована базиллярная форма, у 2 — менинго-энцефалит и у 2 — спинальная форма менинго-энцефалита. Менингит у 27 детей сочетался с бронхоаденитом и первичным комплексом в активной фазе, у 10 — с диссеминированным туберкулезом легких, у 1 первичный очаг локализовался в шейных лимфоузлах, у 2 он не был выявлен.

Начало заболевания у большинства было постепенным. До 10-го дня болезни направлено в больницу 25 больных, на 10—14-й день — 8, остальные поступили позже. Состояние детей было тяжелым, были выраженные менингеальные симптомы и вегетативные расстройства. У половины детей отмечалась резкая заторможенность и спутанность сознания, 3 в первые сутки находились в бессознательном состоянии. Почти у всех было поражение черепномозговых нервов, у 3 — гемипарез, у 2 — расстройство функций тазовых органов.

Несмотря на тяжелое, а иногда и очень тяжелое состояние больных при поступлении, в дальнейшем под влиянием лечения заболевание протекало в среднетяжелой форме и в большинстве случаев закончилось благополучно.

При постепенном начале болезни температура повышалась не с первых дней заболевания, но быстро достигала высоких цифр (39—40°) и носила гектический характер с размахами в течение суток в 2—3°. Высокая температура держалась от 3 дней до 2—3 недель, изредка больше, затем отмечался длительный (4—5 месяцев) субфебри-

литет. У 2 больных, несмотря на тяжесть состояния, болезнь протекала с нормальной температурой, и лишь изредка был субфебрилитет.

Представляет интерес состав ликвора. Если у половины больных отмечался типичный умеренный лимфоцитарный плеоцитоз, то у другой половины он был весьма значительным (2000/3, 4000/3, 7256/3). Содержание белка выше 1% выявлено у 25 больных, причем у отдельных оно достигало 23—33%. Уровень сахара, как правило, был сниженным до 30—25 мг%, иногда до 15—12,5 мг%; у 6 детей он был нормальным. Паутинка выпадала у всех больных. Она определялась в течение 1—3 месяцев.

Течение менингита, тяжесть, исход заболевания и в этой группе в значительной степени определялись сроками начала лечения. При своевременно начатом лечении (в первые 7—10 дней заболевания) заметное улучшение состояния наступало уже на 2—3-й неделе. Только у 4 больных с менинго-энцефалитом состояние улучшилось через 2 месяца. Гораздо медленнее, как правило, в течение 1,5—2 месяцев, улучшалось состояние больных, которых начали лечить на 14—16-й дни болезни. При начале лечения в конце 3-й недели и позже или при лечении нерегулярными инъекциями стрептомицина течение заболевания было длительным. Состояние больных начинало улучшаться через 2—3 месяца, а у 2 оно осталось тяжелым до конца 4-го месяца болезни. Менингеальные симптомы полностью исчезли к концу 3-го месяца болезни у 32 детей, у остальных — не позднее 6 месяцев; они исчезали значительно раньше, чем другие неврологические нарушения. Тенденция к улучшению состава ликвора намечалась в основном через 1,5—3 месяца болезни, а у 11 больных ликвор нормализовался только через 7—11 месяцев.

Полное выздоровление от туберкулезного менингита наступило у 30 детей. 10 детей выписаны из стационара с остаточными явлениями: у 5 снизились тормозные процессы, у 1 было отставание в психическом развитии, у 2 — остаточные явления гемипареза и у 2 — остаточные явления пареза черепномозговых нервов.

Всем наблюдаемым больным проводилось длительное комплексное лечение тремя препаратами 1-го ряда, дегидратационными и симптоматическими средствами, плазмой, гаммаглобулином. Со 2-го месяца курсами им давали дибазол, длительно применяли глутаминовую кислоту, массаж, лечебную гимнастику. При начавшемся улучшении в необходимых случаях проводили гемотрансфузии. Все дети с первых дней в течение 1—3 месяцев получали преднизолон от 0,5—0,7 до 1 мг/кг, что оказывало положительный эффект. Однако мы не могли подтвердить мнение Э. С. Соркиной и С. Л. Россинской о том, что гормональная терапия предотвращает развитие гидроцефалии. Возможно, для этого требуются более высокие дозы гормонов. 48 больным, поступившим в клинику в очень тяжелом состоянии, вводили эндолумбально стрептомицин от 6 до 20 раз, но это лечение не предотвратило тяжелых осложнений и остаточных явлений. Подобные данные приводят также Э. С. Мухамедалиев, М. К. Петрушанская и А. Н. Нурматов.

Длительность пребывания больных в отделении определялась общим состоянием, неврологическим статусом и составом спинномозговой жидкости. Минимальный срок лечения в стационаре — 4,5—5 месяцев, при поражении черепномозговых нервов — 7—9 месяцев, при менинго-энцефалите — 9—11 месяцев, чаще 1—1,5 года, а у 2 детей с хронической формой менингита оно затянулось до 2 лет. У 2 детей на фоне лечения наблюдались рецидивы.

Отдаленные последствия перенесенного туберкулезного менингита изучены у 32 больных в сроки от 10 месяцев до 6 лет после выписки. 10 из них, перенесшие легкую форму заболевания, совершенно здоровы. У 2 детей, болевших тяжело, развилась эпилепсия. У детей, выписанных с тяжелыми психомоторными нарушениями, при осмотре через 3—5 лет заметной динамики в состоянии не было. Дети, у которых к моменту выписки было отставание только в психическом развитии, через 2—3 года были здоровы, успешно занимались в школе, но у некоторых из них отмечалась замкнутость, неустойчивость настроения, ослабление памяти. У 4 детей с хронически текущим менингитом возникли рецидивы через 5—6, и 26 месяцев после выписки из стационара из-за прекращения противорецидивного лечения. После рецидива 2 были выписаны с легким расстройством психики и остаточными явлениями пареза черепномозговых нервов, 1 ребенок умер.

Наши наблюдения свидетельствуют о важности ранней диагностики туберкулезного менингита. При своевременном установлении диагноза и раннем начале лечения клиническое выздоровление с полной санацией ликвора наступает в среднем через 4 месяца, а у отдельных детей — уже на 2-м месяце заболевания. Благоприятное течение возможно даже у маленьких детей.

При начале лечения на 3-й неделе заболевания менингит протекает очень тяжело, в ликворе часто определяется высокое содержание белка и форменных элементов. Болезнь затягивается до 7—11 месяцев, иногда переходит в хроническую форму. В этой группе высока летальность, наиболее часты осложнения и тяжелые остаточные явления. Формированию затяжных форм болезни способствует также нерегулярное и неправильное лечение в начале заболевания. Комплексное и своевременно начатое лечение с включением гормональной терапии эффективно, но не всегда предотвращает развитие тяжелых осложнений, в том числе гидроцефалии. Введение стрептомицина эндолумбально, практикуемое в тяжелых случаях болезни, не дает положительного результата.

Остаточные явления поражения центральной нервной системы наблюдаются у части детей, выписанных с тяжелейшими психомоторными расстройствами.

Прогноз туберкулезного менингита за последние годы улучшился, и своевременно начатое активное лечение, проводимое длительно, в большинстве случаев позволяет получить вполне удовлетворительные результаты даже при тяжелом течении заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мухамедалиев Э. С., Петрушанская М. К., Нурматов А. Н. Педиатрия, 1968, 1.— 2. Соркина Э. С., Россинская С. Л. Сб. трудов кафедры детского туберкулеза. Душанбе, 1967.

УДК 618.29—616.12—073.97—616—12—008.331.1—618.3—008.6

СИНХРОННАЯ ЗАПИСЬ ФКГ И ЭКГ ВНУТРИУТРОБНОГО ПЛОДА У БЕРЕМЕННЫХ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И ПОЗДНИМ ТОКСИКОЗОМ

Канд. мед. наук Г. А. Козин

Кафедра акушерства и гинекологии (и. о. зав.— доц. И. М. Кострюкова, научный руководитель — проф. И. Ф. Панцевич) Калининского медицинского института

Гипертоническая болезнь матери оказывает неблагоприятное влияние на развитие плода и является одной из частых причин перинатальной смертности детей.

Наиболее доступным и точным показателем состояния плода во внутриутробном периоде и во время родов является его сердечная деятельность. С внедрением в акушерскую практику фоноэлектрокардиографии (ФЭКГ) плода стало возможно изучать состояние плода на основании объективной оценки его сердечной деятельности. Серийный двухканальный фоноэлектрокардиограф завода «Красногвардеец» (модель 052) оказался недостаточным для записи фоноэлектрокардиограммы внутриутробного плода, и нами произведена реконструкция аппарата. Для записи ФКГ плода мы использовали с некоторыми переделками оригинальный заводской усилитель, находящийся в аппарате. С помощью дополнительного усилителя нами была поднята чувствительность и ЭКГ-канала до 10—15 мкВ на 1 см. В результате на фотопленке получали одновременную регистрацию ФКГ плода с совершенно отчетливо выраженными первыми и вторыми тонами, иногда и третьего тона, а на ЭКГ — хорошо выраженный комплекс QRS.

Синхронная запись ФКГ- и ЭКГ-кривых позволяет производить подсчет частоты сердцебиения плода и матери, фазовый анализ сердечной деятельности и деление по степеням нарушения сердечной деятельности плода в соответствии с классификацией Л. Б. Гутмана. Синхронная запись ФКГ и ЭКГ плода расширяет наши возможности в диагностике и объективной оценке состояния внутриутробного плода задолго до того, когда указанные выше изменения выявляются клиническими методами исследования.

Нами выполнена фоноэлектрокардиография внутриутробного плода у 158 беременных (у 73 страдающих гипертонической болезнью, у 51 с поздним токсикозом и у 34 здоровых, составивших контрольную группу). Всего сделано 463 записи при сроке беременности от 18 до 42 недель.

У 30 здоровых женщин с физиологически протекающей беременностью изменений в фоноэлектрокардиографической кривой плода не обнаружено, у 3 плодов была I ст. нарушения сердечной деятельности и у 1 плода — II ст. (классификация Л. Б. Гутман). Средняя частота сердцебиения у плодов была $137,78 \pm 1,434$. Внутриутробные колебания сердечного ритма составили $\pm 4,13$. Проба с задержкой дыхания на высоте выдоха показала нормальный уровень приспособительных реакций плода к изменениям условий среды, наступало учащение сердцебиения его в среднем на 6,39 удара.

У беременных с поздним токсикозом нарушения сердечной деятельности плода установлены у 17 из 51 (I ст.— у 9 плодов, II ст.— у 6 и III ст.— у 2). При этом частота сердцебиения плода была несколько ниже ($132,94 \pm 1,415$), чем у здоровых беременных. Внутриминутные колебания сердечного ритма составили $\pm 4,00$ удара. При пробе с задержкой дыхания было выявлено учащение сердцебиения плода на 3,6 удара.

Более выраженные изменения ФЭКГ плодов обнаружены у беременных, страдающих гипертонической болезнью. При этом отмечен явный параллелизм между тяжестью заболевания беременной и характером реакции сердечной деятельности плода. Так, при проведении функциональных проб у матерей с I и II ст. гипертонической болезни наблюдалось учащение сердцебиения плода соответственно на 2,24 и 1,75 удара, извращенная реакция была у 15 из 64 и у 8 из 9 плодов. По мере увеличения тяжести