

ка в среднем 7—8 заболеваний. У 10 детей кожный процесс к концу наблюдения находился в состоянии ремиссии, у 20 оставался без изменений.

В сравнении с контролем у детей основной группы в 1,5—2 раза снизилась заболеваемость ОРВИ, бронхитами, детскими инфекциями.

Таким образом, организация специализированной группы для детей с аллергодерматозами позволяет установить систематическое целенаправленное наблюдение, провести непрерывную патогенетически обоснованную неспецифическую терапию, включающую гипоаллергенную диету, лекарственные средства; добиться у большинства детей клинической ремиссии (в наших наблюдениях она была достигнута у 73%); снизить общую заболеваемость. Это дает основание рекомендовать организацию специализированных групп для больных аллергодерматозами в каждом детском комбинате.

Поступила 20 февраля 1979 г.

ЗУДК 616.155.294—053.2

ТРОМБОЦИТОКИНЕТИКА ПРИ ИДИОПАТИЧЕСКОЙ ТРОМБОЦИТОПЕНИЧЕСКОЙ ПУРПУРЕ У ДЕТЕЙ

А. М. Смирнов

Кафедра факультетской педиатрии (зав.— проф. К. А. Святкина) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Реферат. У 40 детей, страдающих идиопатической тромбоцитопенической пурпурой, исследована тромбоцитокинетика с учетом гуморального антитромбоцитарного антителообразования на фоне лечения. Констатируется отсутствие статистически достоверной разницы в тромбоцитокинетике при положительных и отрицательных иммунологических тестах, что является подтверждением иммунологической природы заболевания независимо от формы ее проявления. Установлено, что стероидная терапия оказывает пролонгирующее влияние на течение болезни.

Ключевые слова: идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура, тромбоцитокинетика, антитромбоцитарные антитела.

1 таблица. Библиография: 2 названия.

Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура (ИТП)—болезнь Верльгофа—наиболее часто встречающийся тип геморрагического диатеза у детей. Несмотря на большой вклад отечественных и зарубежных авторов в изучение этиологии, патогенеза, клиники и лечения, вопросы иммунологии данного страдания до конца не выяснены. До недавнего времени считалось необходимым проводить дифференциальную диагностику болезни Верльгофа и аутоиммунных тромбоцитопений. В последние годы высказана мысль об иммунном характере данного страдания [1, 2], развивающегося на фоне «опальной» конституции под влиянием ряда провоцирующих факторов. Поэтому в последней классификации тромбоцитопенических пурпур, предложенной Н. П. Шабаловым (1977), отсутствует деление на иммунные и неиммунные формы.

В литературе мы не встретили работ, посвященных изучению показателей тромбоцитокинетики дифференцированно в зависимости от наличия или отсутствия гуморальных антитромбоцитарных антител. Поэтому мы поставили перед собой цель изучить состояние тромбоцитокинетики при ИТП в динамике лечения и наблюдения за больными в катамнезе.

У детей с ИТП (22 мальчика и 18 девочек в возрасте от 2 до 14 лет) проведено в общей сложности 90 исследований показателей тромбоцитокинетики. Каждому ребенку при поступлении в клинику и далее в процессе лечения и наблюдения в катамнезе ставили иммунологические тесты—в среднем около трех раз.

Анализ анамнестических данных показал, что у 17 детей ИТП проявилась вскоре после острых респираторных заболеваний, у 3—после перенесенной ангины, у 2—после скарлатины, у 2—после пневмонии; у 16 детей заболевание началось без видимой причины. У 10 больных в анамнезе имелись указания на склонность к кровоточивости родителей и близких родственников, причем при обследовании родителей этих пациентов констатируется снижение количества тромбоцитов в периферической крови у 7. Из 32 родителей, обследованных в связи с болезнью детей, у 28 установлено снижение адгезивно-агрегационной функции тромбоцитов.

У 18 детей выздоровление наступило в первые 6 мес, у остальных течение было хроническим. Тяжелая форма болезни наблюдалась у 15 больных, среднетяжелая—у 18, легкая—у 7.

Путем постановки комплекса иммунологических реакций с применением донорских тромбоцитов у 19 детей выявлены гуморальные антитромбоцитарные антитела. Следует отметить, что пробы Штеффена и реакция тромбагглютинации были положительны у всех 19 больных, а реакция тромбоцитолитизиса — лишь у 16 из них. Таким образом, у 3 пациентов реакция тромбоцитолитизиса оказалась отрицательной при положительных результатах других иммунологических тестов. У 18 больных антитела не найдены. У 3 детей были положительные реакции Кумбса с эритроцитами (прямая и непрямая) и положительные иммунологические реакции с донорскими тромбоцитами. В анамнезе этих детей имелись указания о переливании крови с последующими реакциями. Итак, под нашим наблюдением состояло 19 детей с аутоиммунной формой заболевания, 18 с неиммунной и 3 с изоиммунной (классификация А. В. Мазурина, 1966).

Исследования показали, что продолжительность жизни тромбоцитов и тромбоцитопоз при ИТП не зависят от формы заболевания и снижены с одинаковой степенью достоверности по сравнению с нормой (см. табл.).

Показатели тромбоцитокинетики у детей с ИТП

Периоды заболевания	Иммунологические антитромбоцитарные тесты			
	положительные		отрицательные	
	P ₁	T	P ₁	T
Криз	10,1±1,5	61,3±9,8	9,9±1,4	60,2±8,6
Клиническая ремиссия	16,6±2,7	103±24,2	17,2±2,6	98±22,2
Клинико-гематологическая ремиссия	40,8±4,6	164±18,6	3,9±3,6	166±16,4

$P < 0,001$

Примечание: P₁ — величина суточного тромбоцитопоза в тыс. в 1 мкл в сут; T — величина продолжительности жизни тромбоцитов в сут.

Не выявлено также различий в показателях тромбоцитокинетики при острой и хронической формах болезни в зависимости от наличия или отсутствия гуморальных антитромбоцитарных антител, но установлена связь динамики этих показателей с проводимой терапией.

Части больных (16 чел., 1-я группа) было назначено лечение, включавшее гормоны (в количестве, эквивалентном 2 мг/кг преднизолона), остальные 24 пациента получали лечение без гормонов (2-я группа). Переливания крови и ее компонентов мы не проводили, для остановки кровотечений применяли 5% раствор ЕАКК. Всем детям 2-й группы планомерно назначали 0,025% раствор адроксона внутримышечно, АТФ, пантотенат кальция, жженую магнезию, фитотерапию (тысячелистник, спорыш, зайцегуб опьяняющий и др.). При хронических формах проводили санацию очагов инфекции.

В процессе лечения в 1-й группе у 75% детей отмечено быстрое (к 14—18-му дню) увеличение количества периферических тромбоцитов. Вместе с тем определение показателей тромбоцитокинетики выявило только увеличение продолжительности жизни тромбоцитов при незначительно повышенном тромбоцитопозе. После снижения дозы гормонов по общепринятой схеме, до уровня 2/3 от первоначальной, количество тромбоцитов вновь падало и приближалось к исходной цифре. У детей 2-й группы нарастание количества тромбоцитов шло гораздо медленнее, и порой даже к выписке уровень тромбоцитов у них не превышал $30 \cdot 10^9$ — $40 \cdot 10^9$ в 1 л. У детей этой группы продолжительность жизни тромбоцитов и величина тромбоцитопоза изменялись в прямой корреляции.

При дальнейшем наблюдении более быстрое восстановление тромбоцитарного равновесия констатировано у детей 2-й группы (в среднем за 32 дня). Следует отметить, что у детей 1-й группы иммунологические тесты в большинстве становились отрицательными в период увеличения продолжительности жизни тромбоцитов, но у ряда больных (6) они стали вновь выявляться после отмены гормонов. У детей 2-й группы исчезновение антитромбоцитарных антител также было связано с удлинением жизни тромбоцитов и всегда совпадало с улучшением общего состояния больного, уменьшением геморрагического синдрома.

Полученные нами данные с достаточной убедительностью показывают пролонгирующее влияние стероидов на течение ИТП, временное увеличение количества тромбоцитов за счет удлинения срока их жизни. Эти данные совпадают с выводами Кросби (1975) и Н. П. Шабалова (1977). Следовательно, гормональная терапия может быть использована лишь в исключительных случаях, при безуспешности других средств лечения.

Для определения антитромбоцитарных антител могут быть рекомендованы в качестве наиболее достоверных тестов непрямая реакция Штеффена и реакция тромбоагглютинации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ш а б а л о в Н. П. Патогенез, клиника, дифференциальный диагноз и лечение идиопатической тромбоцитопенической пурпуры у детей. Автореф. докт. дисс., Л., 1977.— 2. C r o s b y W. H. JAMA, 1975, 232, 7.

Поступила 9 марта 1979 г.

УДК 616.932—053.2—001.36—08

ТЕРАПИЯ ГИПОВОЛЕМИЧЕСКОГО ШОКА ПРИ ХОЛЕРЕ У ДЕТЕЙ

В. Н. Никифоров, А. В. Коротеев, Б. Д. Оразгалиев

Кафедра инфекционных болезней (зав.—чл.-корр. АМН СССР проф. В. Н. Никифоров) Центрального ордена Ленина института усовершенствования врачей

Реферат. Изложены особенности патогенеза холеры у детей. Даны подробные рекомендации по терапии гиповолемического шока с указанием рецептуры инфузионной жидкости.

Ключевые слова: холера у детей, гиповолемический шок, патогенетическая терапия.

Библиография: 6 названий.

В основе патофизиологических механизмов клинических проявлений тяжелых форм холеры лежат явления гиповолемического циркуляторного шока, который развивается в результате острой потери организмом воды и некоторых солей и сопровождается уменьшением сердечного выброса, нарушением перфузии тканей, ацидозом, значительным сгущением крови и др.

Летальность при холере у детей достигает 15—30% [5, 6]. Особенно она высока при холере у детей первого года жизни, что объясняется несовершенством компенсаторных механизмов, легкой ранимостью центральной нервной системы, а в значительной степени — и неправильным лечением [4].

Нарушения водно-электролитного баланса, сосудистого объема, тканевая гипоксия, ацидоз, лактацидемия, изменения осмотического давления вызывают у детей ряд осложнений, не свойственных взрослым: судороги, нарушения деятельности центральной нервной системы, отек мозга, паралитическую непроходимость кишечника и др. [4].

Для клинического течения холеры у детей характерно несколько особенностей: 1) сенсорный аппарат у них поражен обычно в большей степени; 2) иногда бывают конвульсии до или после начала лечения; у некоторых детей они вызваны гипогликемией, но причину можно установить не всегда; 3) температура повышается чаще, чем у взрослых.

Состав изотонической жидкости, теряемой при холере в виде испражнений и рвоты, у детей несколько иной, чем у взрослых. Прежде всего в ней содержится меньше ионов натрия (98 ммоль/л) и больше ионов калия (27 ммоль/л). Количество Cl^- составляет 79 ммоль/л; HCO_3^- — 32 ммоль/л [3]. Поэтому применение стандартного солевого раствора № 1 (5.4.1.) патогенетически не совсем оправданно. В качестве базисной патогенетической терапии при холере у детей рекомендуется введение раствора такого состава: Na^+ — 94 ммоль/л, Cl^- — 64 ммоль/л, K^+ — 15 ммоль/л, HCO_3^- — 45 ммоль/л.

Относительно быстрое введение большого количества раствора детям часто приводит к гипогликемии, для предотвращения которой в раствор следует добавлять 50 г глюкозы на литр. Однако можно пользоваться и стандартным солевым раствором № 1