

бинированные пороки двустворчатого клапана — у 8, сочетанные митральные пороки с недостаточностью аортального клапана — у 2. Пороки развились на первом году у 8 детей, на втором — также у 8, на третьем — у 36, на четвертом — у 2, на пятом — у 5, на шестом — у 1, на седьмом — у 1. Наш материал свидетельствует, что формирование клапанных пороков обуславливается характером течения ревматического процесса: они наблюдаются преимущественно при непрерывно рецидивирующем течении (по нашим данным у 23 чел.) и нередко — как исход вяло текущего ревматического процесса.

Анализ историй болезни наших пациентов с клапанными пороками, сформировавшимися на первом году заболевания, дает основание говорить о недостаточном врачебном контроле у ряда детей, о недооценке состояния больных. У одного ребенка полиартрит был расценен как осложнение гриппа, у двух детей зарегистрированный систолический шум был принят за функциональный в одном случае и как проявление врожденного порока — в другом. Две больные из дальних районов сельской местности впервые поступили в стационар с уже сформированными комбинированными пороками, у одной из них были тяжелые нарушения кровообращения.

Прогрессирование ревматического процесса наблюдалось у 10 больных, причем нужно отметить, что 7 из них не получали бициллинопрофилактику. Однако и круглогодичная бициллинопрофилактика не всегда предотвращает развитие непрерывного течения процесса.

У 7 больных клапанные пороки возникли на более отдаленных сроках болезни — 5—6—7 лет. Формированию пороков способствовало нерегулярное проведение терапии и бициллиномедикаментозной профилактики. Вторичную профилактику регулярно получал 31 больной из 43, страдающих ревматическим пороком. Непереносимость антибиотика или недисциплинированность родителей были основными причинами нарушения специфической профилактики. Формирование второго порока на отдаленных сроках было замечено у 5 детей, как правило, с непрерывно рецидивирующим течением ревматизма.

Данные катамнеза детей, болеющих ревматизмом, свидетельствуют о необходимости ранней специфической терапии и улучшения диспансеризации, особенно в сельской местности.

Результаты наших наблюдений позволяют сделать заключение о высокой эффективности ранней антиревматической терапии и специфической профилактики (особенно круглогодичной) в предупреждении рецидивов. Частота формирования сердечных пороков находится в прямой зависимости от частоты непрерывно рецидивирующего течения ревматизма. В связи с наблюдающимся в ряде случаев поздним формированием пороков необходимо устанавливать индивидуальные сроки диспансерного наблюдения.

УДК 615.099—036.11:616—053.2

Н. А. Черкасова, Р. Р. Хуснулгатина, И. Р. Габидуллина, О. В. Клементьева
(Казань). Острые отравления у детей

Выпуск большого количества новых лекарственных препаратов и применение их для лечения в домашних условиях при небрежном хранении нередко приводят к случайным отравлениям детей.

Под нашим наблюдением в 4-й детской больнице было 103 ребенка в возрасте от 1 года до 7 лет, поступивших по поводу отравления. Нами зарегистрировано 38 наименований веществ, вызвавших отравление. Транквилизаторы (элениум, тазепам) послужили его причиной у 11 детей, резерпин — у 7, препараты группы атропина (беллоид, белласпон) — у 10, нейролептики (аминазин, тизерцин) — у 6; источником отравления были также пипольфен, аэрон, папаверин, теофедрин, гипотиазид и др.

Почти при всех видах отравления состоянии детей в момент поступления было тяжелым, имелись симптомы поражения нервной системы: двигательное возбуждение или вялость, потеря сознания, сонливость, нарушение походки, судороги. Наблюдались признаки нарушения сердечно-сосудистой системы: АД было повышенным или пониженным, пульс учащен или замедлен, тоны сердца глухие.

Лечебные мероприятия были направлены в первую очередь на выведение яда из организма. Каждому ребенку промывали желудок, ставили высокую очистительную клизму, проводили форсированный диурез. Внутривенно струйно вливали 20% раствор глюкозы, а затем капельно (40—80 капель в 1 мин) гемодез (5—10 мл на 1 кг массы тела в сутки), смесь 5% глюкозы и физиологического раствора в соотношении 1:3 (100—150 мл на 1 кг массы тела в сутки). В первые порции вводимой жидкости добавляли лазикс (2 мг на 1 кг массы тела ребенка в сутки). Строго контролировали диурез.

С целью дезинтоксикации внутривенно вводили преднизолон 1—2 мг на 1 кг массы тела в сутки, витамины В₁, В₆ и С. Применяли средства симптоматического лечения: строфантин, норадrenalин, кордиамин, при судорогах — хлоралгидрат, сульфат магнесии, ГОМК, седуксен.

В результате лечения почти все дети были выведены из тяжелого состояния и выписаны практически здоровыми. Из 103 умерли 3 ребенка, принявшие безусловно

смертельную дозу и обратившиеся за медицинской помощью через длительное время.

Отдаленные результаты тяжелых медикаментозных отравлений прослежены у 20 детей через 1—1,5 г. У 13 из них констатирована быстрая утомляемость, раздражительность, головные боли, беспокойный сон. У 9 пациентов была увеличена печень, у $\frac{1}{3}$ обследованных выявлено нарушение ее функции: увеличение уровня общего холестерина до 5,2—6,2 ммоль/л, общего билирубина до 20,5—22,2 мкмоль/л; сдвиг коагуляционной ленты вправо (реакция Вельтмана) до 8—9-й пробирки. У половины детей наблюдалась диспротеинемия, уменьшение количества альбуминов до 51—38%, увеличение содержания α_1 -глобулинов — до 7,2—11,8%; α_2 -глобулинов — до 12—15,4%; γ -глобулинов — до 17,7—19,2%.

Таким образом, через 1—1,5 года после отравления у большинства пострадавших отмечались изменения нервной системы, у половины — нарушение функции печени. Несмотря на успешность интенсивной терапии, требуется длительное диспансерное наблюдение за детьми, перенесшими острое отравление.

УДК 616.71—003.84—053.2

**Ф. Г. Тазетдинова, С. Н. Якубова, Е. П. Гуревич (Казань).
Мраморная болезнь у детей**

Мраморная болезнь является тяжелым заболеванием всего организма, сопровождающимся значительным поражением костной системы. Этиология и патогенез болезни до сих пор мало изучены. Кости больных на рентгенограммах кажутся совершенно однородными, поэтому это заболевание получило и ряд других названий: системный остеосклероз, остеопетроз. Костная ткань становится плотной, теряет эластичность, вследствие чего быстро возникают переломы. Костномозговой канал полностью облитерируется, что обуславливает развитие тяжелой анемии — важного признака заболевания.

Мы наблюдали в детском отделении Республиканской клинической больницы 4 детей раннего возраста, страдающих мраморной болезнью. Младшему из них было 5 мес., самому старшему — 1 год 11 мес.

Все дети поступали в отделение в тяжелом состоянии, с выраженной анемией и значительным отставанием в физическом развитии. Отмечалась резкая бледность кожных покровов, симптомы тяжелого рахита, гипотония, гидроцефалия, увеличение периферических лимфатических узлов, глухость сердечных тонов, систолический шум, значительное увеличение печени и особенно селезенки, которая пальпировалась ниже пупка, имела плотную консистенцию. Содержание гемоглобина составляло от 0,56 до 0,93 ммоль/л, количество эритроцитов — от $1 \cdot 10^{12}$ в 1 л до $2 \cdot 10^{12}$ в 1 л; лейкоцитов — от $2,5 \cdot 10^9$ в 1 л до $3,8 \cdot 10^9$ в 1 л; определялись нейтрофилез со значительным сдвигом влево до миелоцитов, тромбоцитопения, ретикулоцитоз. Обнаруживались изменения со стороны глазного дна — бледность сосочков зрительного нерва, сужение сосудов.

Из анамнеза развития выяснилось, что все дети родились от здоровых родителей, доношенными, до 3—4 мес развивались хорошо; погрешностей в их вскармливании не отмечено. Первые симптомы заболевания возникали в 4—5 мес: появилась анорексия, отставание в приросте массы тела, а в дальнейшем — и в росте, бледность кожных покровов, увеличение живота. Лечение не давало эффекта. Дети поступили в стационар с диагнозом: анемия Якша — Гайема, рахит II, III степени в периоде разгара, гипотрофия. Гидроцефалия, нарушение зрения, значительные костные деформации явились поводом для рентгенологического исследования, которое позволило поставить правильный диагноз. В результате проведенного в клинике лечения у 2 детей наступило некоторое улучшение состояния, двое других умерли при явлениях сердечной недостаточности и отека легкого.

Нами проведено подробное патоморфологическое исследование трупа ребенка 1 года 11 мес., направленного на секцию с клиническим диагнозом: остеосклероз; остеосклеротическая анемия, гепатоспленомегалия, гидроцефалия; двусторонняя мелкоочаговая пневмония, ДН II—III; отек легких, ателектаз легких.

При осмотре трупа обращало на себя внимание значительное увеличение головы и живота, выраженная долихоцефалия. Данные вскрытия: кости черепа плотные, без губчатого вещества. Толщина их в области лобных бугров — 4 мм, в теменной — 8 мм, в височной — 3 мм. Большой родничок 3×4 см, швы заросшие. Поверхность костей черепа шероховатая, под надкостницей в области свода имеются тонкие прослойки красноватой ткани. Внутренняя поверхность основания черепа уплощена. Твердая мозговая оболочка белая, плотная, напряженная. Между ней и мягкими оболочками на своде мозга — жидкая кровь и сгустки фибрина общей толщиной до 8 мм.

Тела позвонков, ребра, грудина, ключица плотные, массивные, особенно в центральной части; губчатая кость отсутствует. Под надкостницей находятся тонкие прослойки красноватой ткани. Проксимальный и дистальный эпифизы плечевой и бедренной костей бутылкообразно расширены. На распиле губчатая структура костей и центральный канал отсутствуют (рис. 1). При отделении надкостницы на поверхности кости обнаруживаются узурь размером от $0,5 \times 0,5$ до 3×3 см и глубиной до 0,5 см. Размеры ядер окостенения в верхнем эпифизе бедра — $1,3 \times 0,5$ см. Ядро окос-