

Общие показатели оценки новорожденных не только не хуже, чем у необезболенных рожениц, но даже лучше.

Электроэнцефалографические исследования новорожденных через 30 мин. после рождения и на 7—8-е сутки (20 детей) не выявили никаких патологических изменений.

Родообезболивающая смесь в том варианте, который мы предлагаем, обладая высоким родообезболивающим и родоускоряющим действием, не оказывает отрицательного влияния на плод и может быть рекомендована для массового обезболивания родов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анисимова М. И., Архангельская Н. В. Тр. Саратовского мед. ин-та, 1962, т. 40. — 2. Буджиашвили О. Н. Изменения ЭКГ плода в процессе родов и при некоторых акушерских патологиях. Автореф. канд. дисс., Тбилиси, 1964. — 3. Гусейнов А. Г. Азербайджанский мед. ж., 1962, 7; Там же, 1966, 8. — 4. Кинтрая П. Я. Изменения ЭКГ плода при операциях наложения акушерских щипцов и вакуум-экстрактора. Автореф. канд. дисс., Тбилиси, 1964. — 5. Николаев А. П. Очерки теории и практики обезболивания родов. Медгиз, М., 1959. — 6. Фой А. М., Левит Л. М. Акуш. и гинек., 1958, 12. — 7. Чачава К. В., Буджиашвили О. Н., Кинтрая П. Я. Сообщ. АН Грузинской ССР, 1964, 2. — 8. Чачава К. В. Прямая электрокардиография плода. Тбилиси, 1965. — 9. Струкова В. И. В сб.: Обезболивание родов. Медицина, М., 1964.

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК 612 — 017.3 — 616.13 — 616.1

ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ВАСКУЛИТ У ДЕТЕЙ

Н. А. Гафорова

Детское отделение Республиканской клинической больницы ТАССР (главрач — К. Л. Свечников) и кафедра госпитальной педиатрии (зав. — проф. А. Х. Хамидуллина) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

За период с 1953 по 1964 г. в отделении было 129 больных геморрагическим васкулитом. Учащение случаев отмечается с 1959 г. Из сельской местности поступило 92 больных (71,3%), из г. Казани и др. республик — 27 (28,7%). Мальчиков было 61 (47,3%), девочек — 68 (52,7%). В возрасте от 6 мес. до года было 3 ребенка (2,3%), от 1 до 3 лет — 8 (6,2%), от 3 до 7 лет — 39 (30,2%), от 7 до 12 лет — 55 (42,6%) и от 12 до 15 лет — 24 (18,7%).

В основном дети болели весной (49 детей; 38%) и зимой (33 ребенка; 25,6%).

Большинство детей (53,5%) поступило в первые 10 дней от начала заболевания. У 61,3% детей болезнь развилась после ангины, гайморита, скарлатины (у 26,5% из 61,3%), гриппа, катара верхних дыхательных путей, кори, инфекционного гепатита, пневмонии, оперативного вмешательства. У 3 больных возникновение болезни связывалось с пищевым и лекарственным отравлением, у 7 развитии симптомов геморрагического васкулита предшествовали различные травмы (ушиб ноги, удар по животу, падение с велосипеда, подъем тяжести). У 95 больных (73,6%) в анамнезе были указания на большое число перенесенных инфекционных заболеваний (от 2 до 6), из которых преобладали вирусная (корь, ветряная оспа, грипп, эпидемический паротит) и стрептококковая (скарлатина, частые ангины, гайморит, пиодермия) инфекции. 23,2% детей с геморрагическим васкулитом до этого болели экссудативным диатезом, ревматизмом, нефритом, туберкулезным бронхоаденитом и глистной инвазией.

У 73 больных (56,5%) были выявлены хронические очаги инфекции: хронический тонзиллит (31), отит и мастоидит (4), холецистит (5), туберкулез (6), глисты (18), кариес зубов (11).

Можно полагать, что бактериальные токсины вызвали изменение белков клеток, которые приобрели аутоаллергенные свойства и способствовали развитию геморрагического васкулита.

Диагностические ошибки при данном заболевании встречаются довольно часто. К нам больные были направлены со следующими ошибочными диагнозами: острый ревматизм (7), туберкулезный мезаденит (4), болезнь Верльгофа (4), глистная инвазия (3), дизентерия (2), сепсис (2), полиартрит (3), узловатая эритема (1), камни почек, энтероколит, лекарственная интоксикация, скорбут и др.

В хирургические стационары поступило 23 больных геморрагическим васкулитом с диагнозами: аппендицит (9, из них 7 были прооперированы), частичная непроходимость кишечника, камни почек, язва желудка, перитонит и др.

В 66,6% заболевание развивалось остро, в 33,4% — подостро. В 28,2% болезнь начиналась сыпью, в 20,8% — поражением суставов, в 38,7% — поражением желудочно-кишечного тракта, в 7,7% — высокой температурой и головной болью, в 4,6% — ангионевротическими отеками. При поступлении больные обычно жаловались на наличие сыпи, рвоту, повышение температуры, боль в животе, ногах, отеки нижних конечностей, жидкий стул, стул с кровью. Сыпь локализовалась чаще всего симметрично на ягодицах, голенях, бедрах, на разгибательных поверхностях рук, в области коленных и голеностопных суставов, верхней части груди, на слизистой рта и склер. Абдоминальный синдром был у 86% больных. В ряде случаев он симулировал аппендицит, инвагинацию, перитонит, язву желудка, нефролитиаз и др. Болевой симптом занимал ведущее место в клинике этой формы. Боли возникали внезапно в виде кишечных колик и временами бывали настолько сильными, что больные громко кричали, металась в постели; чаще они локализовались вокруг пупка или в правой подвздошной или в подложечной областях. Одновременно с коликой начиналась рвота, нередко кровавая, и понос, также в ряде случаев с кровью. Последнее обстоятельство иногда требовало исключения бактериальной дизентерии. У 1 ребенка была рвота каловыми массами, и он был переведен в хирургическую клинику с диагнозом: непроходимость кишечника. Этот ребенок выздоровел без оперативного вмешательства.

Поражение почек наблюдалось в 82%. Н. В. Потанин (1964), А. И. Паук (1964) и др. обнаружили поражение почек лишь в 45,2—50,3%. Наши данные говорят о более частом вовлечении почек, что, по-видимому, связано с выборочной госпитализацией наиболее тяжелых больных из сельской местности. Преобладал абдоминальный синдром в сочетании с почечным (85,3%).

Почечный синдром чаще (в 65,1%) встречался у детей в возрасте от 3 до 12 лет. У большинства больных он выявлялся уже на 1—2-й неделе заболевания. Поражение почек в виде очагового нефрита отмечалось у 18 (15,5%) больных, в виде пиурии (20—80 лейкоцитов в поле зрения) — у 6 (5,2%), в виде гематурии (20—80 эритроцитов в поле зрения) или гематурии с небольшой альбуминурией (белка 0,033—0,66‰) без снижения функциональной способности почек — у 7 (6%), в виде следов белка, эритроцитов до 2—5 в поле зрения, лейкоцитов до 8—10 в поле зрения — у 30 (25,9%), в виде острого и подострого гломерулонефрита — у 42 (36,2%), в виде острого диффузного нефрита с нефротическим компонентом — у 13 (11,2%). В последней группе заболевание протекало особенно тяжело. В разгар заболевания количество белка колебалось в пределах 3—19‰, а у 2 больных — от 39,6 до 66‰. Массивная гематурия держалась до 3—4 мес. Функциональная способность почек быстро падала, нарушался диурез, появлялись отеки, нарастали анемия, азотемия, гипопротенемия. У 2 больных развилась уремия с летальным исходом. На секции установлен нефрит с нефротическим компонентом (гистологически — подострый экстра-интракапиллярный нефрит, значительные дистрофические изменения эпителия канальцев в виде зернистой и гиалино-капельной дистрофии с цилиндрами в просвете); множественные кровоизлияния в висцеральную плевру, слизистую почечных лоханок, слизистую двенадцатиперстной кишки; анемия; отек мозговой оболочки; анасарка.

Обычно изменения со стороны почек были стойкими.

Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы отмечены у 110 (85,2%) больных геморрагическим васкулитом. Они наблюдались, как правило, в разгар болезни наряду с другими признаками и исчезали в большинстве случаев по мере выздоровления. Эти изменения проявлялись тахикардией (у 78 больных), приглушенностью тонов (у 86), переходящим систолическим шумом на верхушке и в точке Боткина (у 41), брадикардией (у 8). Систолический шум у 15 больных был стойким и не исчез при выписке больных на 8—18-й неделе болезни. Аритмия обнаружена у 19 больных, акцент II тона на легочной артерии — у 20. Расширение границы сердца выявлено у 17 больных, причем у 6 довольно стойкое. На ЭКГ определялась стойкая синусовая тахикардия, дыхательная аритмия, синусовая брадикардия и аритмия, желудочковая экстрасистолия, сравнительно часто — снижение зубца Т, смещение интервала ST, изменения комплекса QRS, снижение зубца R, удлинение интервалов PQ, QRS и QRST, изменение комплексного показателя. В связи с тем, что расстройство сердечной деятельности встречается не так уж редко, к нему должно быть привлечено внимание врачей. Вероятно, оно обусловлено нарушением нервной регуляции, обменных процессов в сердечной мышце, отеком и кровоизлиянием в миокарде, а также общим токсикозом, а в ряде случаев большими нарушениями в сосудистой системе организма, приводящими, по-видимому, в дальнейшем к деструктивным и воспалительным изменениям.

Поражение легких при геморрагическом васкулите остается мало изученным. Мы наблюдали клинические изменения в легких у 33 больных и рентгенологические у 83. Клинически отмечались притупление, жесткое дыхание, сухие и влажные хрипы. У 2 больных была лобарная пневмония, у 1 — бронхопневмония и у 1 — геморрагический плеврит. Рентгенологически выявлено скопление жидкости в полостях (у 4 больных), нежные легочные спайки (у 3), прикорневые или субплевральные инфильтраты с нечеткими контурами (у 11), усиление сосудистого рисунка (у 34), уплотнение и расширение корня легкого (у 32). Нередко данные перкуссии и аускультации не совпадали,

а в целом результаты физического обследования не соответствовали рентгенологической картине. Кровохарканья мы не наблюдали. Изменения в легких развивались на фоне других сосудистых синдромов (суставного, кожного, почечного, абдоминального) и держались в течение 2—4—9 недель и дольше.

Увеличение печени (от 1—2 до 3—5 см) было у 57 (44,2%) больных, селезенки — у 3 (2,3%). Печень увеличивалась в начале заболевания и по исчезновении всех других признаков болезни уменьшалась до нормы. Степень ее увеличения соответствовала тяжести заболевания.

Изменения со стороны центральной нервной системы при геморрагическом васкулите изучены меньше, чем другие проявления болезни. Мы обнаружили мозговые явления у 59 (45,2%) больных. Неврологическая картина была многообразной, в зависимости от локализации, характера и распространенности патологического процесса. Отмечались головные боли, апатия, вялость, угнетение и сонливость до потери сознания, раздражительность, эпилептоидные судороги и менингеальные явления. У 4 больных была довольно стойкая очаговая патология в виде парезов лицевого и срединного нервов, полиневрита. Глазное дно было исследовано у 39 (30,2%) больных, изменения найдены у 8 (завуалированность и отечность соска зрительного нерва, легкое расширение и извитость венозных сосудов сетчатки).

Лихорадочная реакция наблюдалась у 79 (61,2%) больных, субфебрильная температура была у 40,3% больных и держалась от 18 до 113 дней, фебрильная — у 20,9% в течение 2—90 дней. Иногда лихорадочная реакция на несколько дней предшествовала заболеванию, чаще же она возникала в разгар болезни. Лихорадка, как правило, сопутствовала более тяжелому и бурному течению болезни с абдоминальным или абдоминально-почечным синдромом.

Гемоглобин снизился до 20 ед. у 37 больных и свыше 20 ед. — у 7. Умеренный лейкоцитоз со сдвигом влево (палочкоядерных от 8 до 32%) был у 32 больных с абдоминально-почечным синдромом, особенно с тяжелой желудочно-кишечной симптоматикой, лейкопения — у 22, эозинофилия (от 8 до 17%) — у 29 и анэозинофилия — у 9. Лимфоцитоз был у 51 больного и моноцитоз — у 16. Преходящая тромбоцитопения (от 100 до 200 тыс.) отмечалась у 18 больных. РОЭ была от 15 до 30 мм/час у 21 больного и от 30 до 70 мм/час — у 72.

В разгар болезни у больных с абдоминальным почечным синдромом, а также абдоминальным синдромом с суставными явлениями снижалось количество общего белка до 5,3—5,7% и альбуминов до 38,9—44,0%. После лечения уровень общего белка достигал нормы к моменту выписки. При катамнестическом обследовании показатели общего белка были в пределах нормы через 1—4 года, за исключением 2 больных. Глобулиновые фракции были повышены и держались стойко (у отдельных больных в течение 4 лет). Значительное повышение глобулиновой фракции указывает на большую роль поражения сосудистой стенки в механизме возникновения геморрагического синдрома при болезни Шенлейн — Геноха.

Течение болезни у наших больных было в основном среднетяжелым и тяжелым. Основная масса больных (60,5%) находилась на лечении от 40 до 250 дней.

В терапевтический комплекс были включены десенсибилизирующие, антигистаминные и общеукрепляющие средства (пирамидон, димедрол, хлористый кальций, аминазин, новокаин внутривенно, аскорбиновая кислота с рутином, АКГТ, преднизон, кортизон и преднизолон и др.). При кишечных кровотечениях больным переливали кровь или эритроцитарную массу, что способствовало быстрому исчезновению постгеморрагических явлений (анемия, коллапс). Лечение гормональными препаратами в течение 3—6—8 недель приводило к исчезновению симптомов заболевания и предупреждало возникновение рецидивов. Более других проявлений геморрагического васкулита было резистентно к гормональной терапии поражение почек. Широко применялась витаминотерапия (В₁—В₂—В₁₂, РР—А—С), симптоматические средства, гаммаглобулин и диетическое лечение.

С полным выздоровлением было выписано 54 ребенка (41,9%), с улучшением — 73 (56,6%), умерло 2 (1,5%) от затянувшегося нефрита с нефротическим синдромом, явлениями азотемии и нарушениями концентрационной способности почек.

Катамнестически обследовано 26 детей с почечным синдромом, выписанных с изменениями в моче и со стороны сердечно-сосудистой системы. Наблюдение проводилось через 3—6 мес., 1—2—3—4 года после выписки. Изменения в моче у 21 ребенка исчезли через 2—4 года, у 5 сохранялись в виде остаточных явлений нефрита, а 2 больных переведены в группу с хроническим нефритом. Отклонения со стороны сердечно-сосудистой системы у 12 больных проявлялись в течение 1—4 лет. Они характеризовались приглушенностью тонов, систолическим шумом на верхушке и в точке Боткина, расширением границы сердца влево. На ЭКГ определялось нарушение внутрипредсердной проводимости, синусовая аритмия и тахикардия, гипоксия миокарда, сдвиги в метаболических процессах в сердечной мышце и очаговые изменения в миокарде желудочков. Дети этой группы в течение 4 лет наблюдения переболели гриппом и ангиной (2), воспалением легких и ветряной оспой (1); у 3 был хронический тонзиллит. По-видимому, вышеуказанные заболевания стрептококковой и вирусной этиологии оказали у этих детей влияние на состояние почек и сердечно-сосудистой системы. Показатели общего белка крови были в пределах нормы. Глобулиновые фракции в отдельных случаях были повышены

в течение 4 лет, что указывает на большую роль поражения сосудистой системы и незаконченность процесса. Рецидивы болезни наблюдались у 3 детей после прививок против дифтерии, заболевания скарлатиной и ангиной.

ЛИТЕРАТУРА

1. Паук А. И. Здравоохр. Белоруссии, 1964, 6. — 2. Потанин Н. В. Тез. докл. II Всеросс. съезда детских врачей. Л., 1964.

УДК 616.16—616.61—616—002.5

ОСТРЫЙ КАПИЛЛЯРОТОКСИКОЗ С ВЫРАЖЕННЫМ ГЕМОРРАГИЧЕСКИМ НЕФРИТОМ КАК ПРОЯВЛЕНИЕ ТУБЕРКУЛЕЗА

А. М. Королев

Кировский научно-исследовательский институт переливания крови (директор — канд. мед. наук Н. В. Шестаков)

Несмотря на достижения в области фтизиатрии, диагностика туберкулеза в отдельных случаях затруднена, особенно при так называемом хроническом первичном туберкулезе с последующей гематогенной диссеминацией. Эта форма туберкулеза маскируется под различные другие заболевания, и основной диагноз часто раскрывается только на секции, при макро- и микроскопическом исследовании [4, 8, 9, 10, 11]. Н. Е. Щупак (1958) у 5 больных первичным туберкулезом с последующей генерализацией процесса по лимфатическим путям с образованием специфических лимфаденитов, полисерозитов (плеврита, перикардита, перитонита) наблюдал появление выраженного геморрагического капилляротоксикоза туберкулезной этиологии. Ряд авторов, изучавших изменение почек при туберкулезе [1, 3, 5, 6, 7, 10, 12, 13], считает, что туберкулез других органов может вести к изменениям в почках, вплоть до развития нефрита; все же эти изменения чаще носят характер инфекционного нефрита, с сохраненной функцией почек, реже — хронического гломерулонефрита при диссеминированном туберкулезе [5]. Правда, Эйцен описывает больного с туберкулезно сморщенной почкой. В связи с этим представляет интерес наше наблюдение.

Р., 33 лет, доставлена 7/IV 1964 г. в санитарном самолете из районной больницы с жалобами на одышку, резкую общую слабость, носовые, маточные и кишечные кровотечения, рвоту, отсутствие аппетита. Заболела в начале марта, когда появилась общая слабость, ухудшение аппетита, а 28/III возник озноб, температура в течение двух дней повысилась до 39°. 30/III 1964 г. больная была госпитализирована в районную больницу, где в тот же день при температуре 35,7° наступило маточное кровотечение, продолжавшееся 7 дней. В эти же дни появились обильные носовые кровотечения, стул был дегтеобразный, моча темно-коричневого цвета. Отмечалась анемия, увеличение печени, селезенки.

Р. — мать двух здоровых детей, муж здоров. Туберкулез в семье больная отрицает. Из перенесенных заболеваний отмечает ангину, грипп.

Состояние крайне тяжелое, сознание заторможено. Температура 35,6—36,7°. Резкая бледность. На губах герпес, склеры глаз слегка субиктеричны. Пальпируются периферические лимфоузлы в паховых областях размером 0,5×1 см. Границы сердца без изменений. Тоны сердца приглушены, пульс учащен (120), слабый систолический шум на верхушке. АД 110/70. Дыхание 30 в минуту. Слева спереди в подключичной области на уровне II—IV ребер выслушиваются мелкопузырчатые влажные хрипы. Справа в подмышечной области дыхание ослаблено. Язык суховат, с серовато-коричневым налетом. На слизистой задней стенки глотки участки кровоизлияний. Живот мягкий, болезненный в правом подреберье. Плотная болезненная печень выступает на 10 см из подреберья (ординаты Курлова — 18—16—14), плотноватая селезенка — на 2 см из-под края реберной дуги. Симптом Пастернацкого отрицателен. Мочеиспускание не учащено. Стул черного цвета с наклоном к оформлению.

7/IV Гем. — 6,8 г%, Э. — 2 020 000, ц. п. — 1,0, РОЭ — 53 мм/час, Л. — 20 000. Умеренный анизоцитоз, полихромазия, нормобласты — 1 на 200 лейкоцитов.

8/IV Гем. — 6,8 г%. Э. — 2 190 000, ретикулоцитов — 2,6%, тромбоцитов — 223 380, Л. — 20 600, миелоцитов — 4%, ю. — 3%, п. — 13%, с. — 65%, л. — 8%, м. — 7%. Выраженный анизоцитоз за счет макроцитов. Резистентность эритроцитов: минимальная —