

Резюмируя изложенное, можно сказать, что трахеостомия, несмотря на ее отрицательные стороны, является эффективным методом борьбы с острой дыхательной недостаточностью у детей младшего возраста. По-видимому, в дальнейшем широкое применение пролонгированной интубации и разработка других методов еще более сузят показания к наложению трахеостомии, однако в настоящее время мы не видим оснований для полного отказа от нее. Неотложная трахеотомия продолжает, как нам кажется, занимать определенное место в комплексе методов борьбы с острой дыхательной недостаточностью у детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Буков В. А., Дренкова К. А. Арх. патол., 1951, 2.—Долина О. А. Галкин Р. А. Педиатрия, 1968, 6.—3. Лукомский Т. И., Михельсон В. А. Хирургия, 1960, 1.—4. Hamilton F. Surg., 1961, 51, 4—8.—5. Holinger P., Brough W., Maigne D. Am. J. Surg., 1965, 109, 6, 771—779.—6. Mushin Y. Физика для анестезиологов. М., 1964.—7. Тигпег L. Цит. Аронов Д. А., Исаков Ю. В. Трахеотомия у детей. Медицина, М., 1965.—8. Wasion G. Am. J. Dis Child., 1960, 100, 6, 16—18.

УДК 616.24—002—099—616.1

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ТОКСИЧЕСКИХ ПНЕВМОНИЯХ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

К. Х. Мамлеева

Кафедра детских болезней (зав.—проф. А. Д. Гатауллина) Башкирского медицинского института

При тяжелых токсических пневмониях у детей раннего возраста часто развивается нарушение кровообращения, что резко ухудшает общее состояние детей и играет решающую роль в исходах заболевания. Клиника и терапия недостаточности кровообращения при пневмониях у детей раннего возраста сравнительно мало изучены.

Мы обследовали 45 детей раннего возраста с токсической и токсико-септической формами пневмонии. У 17 детей был кардиоваскулярный синдром, у 8 — сочетание кардиоваскулярного синдрома с астматическим, у 2 — с менинго-энцефалитическим и кишечным синдромами, у 17 наблюдался нейротоксический синдром. У 1 больного пневмония протекала на фоне врожденного порока сердца (болезнь Фалло), осложненного нарушением кровообращения.

Недостаточность кровообращения констатирована у 35 больных, преимущественно у детей первого года жизни (22); у 32 расстройство кровообращения развилось в разгар заболевания, у 3 — на фоне обострения пневмонии. Большинство из них поступало в клинику в тяжелом или крайне тяжелом состоянии. 3 больных умерли.

В зависимости от выраженности отдельных симптомов недостаточности кровообращения мы разделили всех больных на 2 группы. У 12 больных 1-й гр. с тяжелым нарушением кровообращения (IIБ степени по классификации Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко, модифицированной применительно к раннему возрасту) был цианоз губ, ногтей, носогубного треугольника на фоне резкой бледности, стонущее дыхание до 72—120 в минуту в покое, мучительный, частый кашель, набухание шейных вен. У 4 больных было расширение правой границы сердца, глухость тонов, систолический шум в V точке и на верхушке, акцент II тона на легочной артерии, ритм галопа. У всех больных пульс достигал 160—220. Печень выступала из-под края реберной дуги на 4—5 см. В легких выслушивалось много влажных и сухих хрипов. У 7 больных развился отечный синдром, проявлявшийся общей пастозностью, периорбитальными отеками. Больные чаще были беспокойны, при выраженным нейротоксикозе у некоторых отмечалось сопорозное состояние. У всех детей был снижен аппетит вплоть до полной анорексии.

У 23 больных 2-й гр. была недостаточность кровообращения IIА степени: дыхание в покое до 60—80 в минуту, пульс до 140—150, увеличение печени.

У 21 ребенка расстройство кровообращения протекало по типу острой правожелудочковой недостаточности (бледность и цианоз кожных покровов, набухание шейных вен, расширение правой границы сердца, увеличение печени) и у 14 — по смешанному типу. У 9 больных картину право- или левожелудочковой недостаточности дополняла острая коронарная недостаточность. У этих детей кроме цианоза и бледности кожных покровов, одутловатости лица, выраженной тахикардии мы наблюдали двигательное беспокойство.

кость, снижение мышечного тонуса, вздутие живота, в некоторых случаях олигурию и парез кишечника. У части больных были признаки симпатотонического или паралитического коллапса: похолодание конечностей, мраморный рисунок кожи, нитевидный частый пульс, повышение максимального или значительное снижение максимального и минимального АД.

ЭКГ-исследования выявили изменения в основном со стороны зубцов Т и Р. Зубец Т был сниженным во всех отведениях, слаженным или двугорбым параллельно степени недостаточности кровообращения. Изменения зубца Р заключались в снижении его вольтажа в I, а VL, V₅ отведениях и в увеличении во II, III, а VF отведениях, при этом у 2/3 больных зубец Р в этих отведениях был заострен — типа Р — pulmonale. Клинику острой коронарной недостаточности дополняли ЭКГ-изменения, выражавшиеся в резкой синусовой тахикардии с отчетливым укорочением интервала ТР. У 9 детей он был очень коротким и приближался к критической частоте Венкебаха. У 10 больных отмечена перегрузка правого отдела сердца.

Исследования электролитного обмена показали существенные сдвиги в обмене K, Na, Ca, Mg. Наибольшие изменения претерпел внутриклеточный состав электролитов в виде гипокалиемии и гипернатриемии. Было снижено содержание внеклеточного Na, Mg и Ca плазмы параллельно степени недостаточности кровообращения. K плазмы у большинства оставался в пределах нормы.

Результаты наблюдений позволяют сделать вывод, что у большинства больных токсической формой пневмонии происходят значительные изменения сердечно-сосудистой системы с развитием различных форм недостаточности кровообращения, что требует неотложных терапевтических мероприятий. Комплекс терапевтических средств при токсических формах пневмоний с клиническими симптомами недостаточности кровообращения должен обязательно включать внутривенное введение коргликона, строфантина в возрастных дозах, в тяжелых случаях — повторно через 8—12 часов. При недостаточности кровообращения IIА ст. лечение сердечными гликозидами в течение ближайших 2—4 дней позволяет ликвидировать симптомы недостаточности кровообращения. Больным с недостаточностью кровообращения IIБ ст. введение сердечных гликозидов необходимо продолжить до 5—10 дней. При наличии застойных явлений в большом круге кровообращения, при выраженной бронхоспазме лучший эффект дают внутривенные инъекции эуфиллина с глюкозой.

У детей с выраженной сосудистой недостаточностью по типу симпатотонического коллапса уменьшение недостаточности кровообращения наступало лишь при дополнительном введении препаратов, тонизирующих сосудистую систему, — адреналина и мезатона.

Всем детям с токсической пневмонией с симптомами недостаточности кровообращения показано лечение кокарбоксилазой, АТФ, а также патогенетическое и симптомадесенсибилизирующих средств, оксигенотерапия и борьба с гипертермией.

УДК 616—053.2—616.24—002.5

КЛИНИЧЕСКОЕ И БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ

М. В. Николаева, К. Б. Брудная, Р. М. Чупрун, Н. М. Калугина,
Э. А. Гозман

Кафедра детских болезней (зав.—проф. Е. В. Белогорская), кафедра микробиологии (зав.—проф. З. Х. Каримова) и кафедра патологической анатомии (зав.—проф. В. А. Добрынина) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

У детей раннего возраста типичными клиническими проявлениями первичного туберкулеза считается поражение лимфатической системы легких, наклонность к генерализации процесса и распространению лимфогематогенным, бронхогенным путями и пер contuitatem [11, 12, 13]. В последнее время казеозные и генерализованные формы туберкулеза наблюдаются редко. Наиболее частой и типичной формой туберкулеза у детей стал туберкулезный бронхаденит [1, 2, 7, 12].

Диагностика детского туберкулеза усложнилась. Температура у больных часто нормальна или повышена всего в течение нескольких дней, респираторные явления отсутствуют или выражены слабо, интоксикация незначительная. При осмотре детей врачу необходимо использовать все методы исследования: анамнез, эпидемиологические данные (контакт), рентгенографию и томографию в динамике, туберкулиновые пробы, исследование крови, бронхоскопию, бактериологическое исследование мокроты или про-