



Рис. 1

содержание кислорода в выдыхаемом воздухе наиболее высокое — 19%. Далее при углубленном дыхании концентрация кислорода постепенно повышается и возвращается к исходной при обычном неглубоком дыхании (с 10 до 15—16%). Поэтому целесообразно определять концентрацию кислорода в выдыхаемом воздухе в конце быстрого удлиненного выдоха, произведенного после свободного вдоха при обычном дыхании. Это порция выдыхаемого воздуха по составу приближается к альвеолярной. Исследование проводится при относительном покое, в случае необходимости — в условиях основного обмена.

При такой трактовке оксиграмм у больных ХНЗЛ с ДН II—III степени pO_2 в выдыхаемом воздухе в среднем составляло 84,1 мм рт. ст., в альвеолярном — 68,6 мм рт. ст.



Рис. 2

указывает на неравномерную альвеолярную вентиляцию: в начале выдоха регистрируется кислород в воздухе мертвого пространства, далее в воздухе хорошо вентилируемых участков легких, где концентрация кислорода относительно высока, в конце углубленного выдоха — в воздухе плохо вентилируемых участков с низким содержанием кислорода.

У больных с ревматическими пороками сердца и недостаточностью кровообращения в выдыхаемом воздухе pO_2 оказалось равным 85,1 мм рт. ст. в альвеолярном — 68,9 мм рт. ст. Уменьшение pAO_2 , несмотря на увеличение минутного объема дыхания, которое наблюдается при значительной дыхательной недостаточности у больных с заболеваниями сердца и легких, объясняется снижением эффективности альвеолярной вентиляции, в основном в результате ее неравномерности. Таким образом, с помощью быстродействующего газоанализатора кислорода можно определять содержание кислорода в выдыхаемом, альвеолярном воздухе и равномерность альвеолярной вентиляции.

УДК 616.5+616.74]—002—036.111

Г. В. Тостановский, Л. А. Шумлянский, А. В. Ходыкин, А. М. Василенко, Н. В. Волосевич (Кривой Рог). Молниеносное течение дерматомиозита

Дерматомиозит — сравнительно редкое заболевание, относящееся к группе диффузных болезней соединительной ткани. Мы наблюдали необычное течение дерматомиозита, проявившегося бурным нарастанием клинических симптомов, которое, несмотря на раннее применение кортикостероидных гормонов, завершилось летальным исходом за 30 дней. В доступной литературе мы не встречали описания подобного течения дерматомиозита.

Б., 28 лет, считала себя здоровой. В декабре 1980 г. перенесла грипп. После выздоровления никаких проявлений заболевания не отмечала, продолжала работать. 19/II 1981 г. после психотравмы появились мелкоузловая сыпь и гиперемия в области лица, шеи и голеней, сопровождавшиеся сильным зудом, а также отечность век, языка и слизистой рта, слабость, лихорадка до 38°. Лечилась амбулаторно у участкового врача по поводу острого респираторного заболевания и крапивницы. Гипосенсибилизирующая и антигистаминная терапия состояния не улучшила.

26 февраля больная была госпитализирована в терапевтическое отделение. Состояние при поступлении средней тяжести. Беспокоили общее недомогание, выраженная слабость, преимущественно верхней половины туловища. Из-за мышечной слабости затруднены подъем с постели, движение рук вверх, глотание. За ушными раковинами, на шее, груди, над коленными и локтевыми суставами видна мелкоузловая сыпь, отмечены признаки афтозно-язвенного стоматита, отечность и гиперемия век, субфебрилитет. Пульс — 110 уд. в 1 мин, ритмичный. АД — 16,7/11,3 кПа (125/85 мм рт. ст.). Границы сердца в пределах нормы, тоны приглушены. Частота дыхания — 20—22 в 1 мин. Над легкими при перкуссии выслушивается ясный легочной звук, дыхание везикулярное, хрипов нет. Пальпаторно живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены.

Анализ крови от 27/II 1981 г.: эр. — $3,7 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Нв — 1,9 ммоль/л, цв. показатель — 0,9, л. — $5,5 \cdot 10^9$ в 1 л; эоз. — 1%, п. — 3%, с. — 69%, лимф. — 24%, мон. — 3%;

СОЭ — 13 мм/ч. Общий белок крови — 70 г/л, альбумины — 58,8%, глобулины — 41,2%, альбумино-глобулиновый коэффициент — 1,4; серомукоид — 0,28 ед., АСТ — 1,5 ммоль/(л·ч).

Общий анализ мочи при поступлении, в динамике патологии не выявил. Волчаночных клеток не обнаружено. Глюкоза крови — 5,83 ммоль/л.

Рентгеноскопия органов грудной клетки: в легких очаговых и инфильтративных изменений нет, корни расширены, купол диафрагмы мало подвижен, синусы свободные. Сердце — небольшая гипертрофия левого желудочка, пульсация учащена.

ЭКГ: ритм синусовый, правильный, частота — 115 в 1 мин, электрическая ось не отклонена, диффузные изменения в миокарде.

Клинически описанное состояние вначале расценено как «аллергическая реакция». С первых дней пребывания в стационаре больной назначены преднизолон в дозе 30 мг, хлорид кальция, димедрол, гипосульфит натрия. В связи с отсутствием эффекта от проводимой терапии доза преднизолона с 4 марта увеличена до 40 мг в сутки. Однако явления параорбитального отека и сыпь на коже сохранялись, мышечная слабость продолжала нарастать, что привело к обездвижению.

Наличие признаков поражения кожи, скелетной мускулатуры, явлений миокардиопатии позволило заподозрить острый дерматомиозит, что было подтверждено дерматологом. Кардиоревматологом диагностирована системная красная волчанка. 7 марта больной был назначен преднизолон в дозе 120 мг на фоне симптоматической терапии.

Состояние больной продолжало ухудшаться. Нарастали признаки поражения скелетной мускулатуры преимущественно верхнего плечевого пояса и системы дыхания. Прогрессировала дыхательная недостаточность, появились признаки поражения центральной нервной системы. 21/III 1981 г. больная умерла от прогрессирующей дыхательной недостаточности.

Клинический диагноз: острый дерматомиозит с преимущественным поражением кожи, слизистых оболочек и скелетной мускулатуры, осложнившийся развитием быстро прогрессирующей дыхательной недостаточности.

На вскрытии: больная повышенного питания, кожа сухая, поперечно-полосатая мускулатура дряблая, тусклая с желтоватыми, мелкими участками. В полости перикарда обнаружено до 50 мл прозрачной жидкости, под эпикардом левого предсердия видны точечные кровоизлияния. Сердце массой 310 г, миокард дряблый, коричневого цвета, неоднородного кровенаполнения. Эндокард, клапаны, коронарные сосуды видимых макроскопических изменений не имеют. Слизистая гортани, трахеи, бронхов несколько тускловатая. Под плеврой определяются мелкоочечные кровоизлияния. Слизистая полости рта тусклая. Желудок обычной формы, слизистая слабоскладчатая. Тонкий и толстый кишечник без видимых патологических изменений. Лимфатические узлы не увеличены. Надпочечники плоские, желто-коричневого цвета с различимыми слоями. Почки массой 330 г, капсула снимается без повреждения вещества, поверхность гладкая, граница между корковым и мозговым веществом хорошо выражена.

Гистологически: в поперечно-полосатых мышцах — набухание волокон, исчезновение поперечной исчерченности, лимфоклеточная инфильтрация; сердце — очаги исчезновения поперечной исчерченности и ядер; почки, пень — паренхиматозная дистрофия; легкие — полнокровие, отек.

Патологоанатомический диагноз: острый дерматомиозит с преимущественным поражением кожи, слизистых оболочек, поперечно-полосатой мускулатуры скелета, диафрагмы. Неравномерное кровенаполнение паренхиматозных органов. Отек легких и головного мозга.

СОЦИАЛЬНАЯ ГИГИЕНА

УДК 616—053.3:614.8

СОСТОЯНИЕ ДЕТСКОГО ТРАВМАТИЗМА В ГОРОДАХ ТАТАРСКОЙ АССР

*С. Г. Тинчурина, П. С. Андреев, Ш. А. Байбеков, Р. Ф. Юсупов,
Н. Н. Сокол, Д. Н. Шамсутдинов, В. С. Коллаков*

*Казанский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии (директор—
заслуж. деят. науки РСФСР и ТАССР проф. У. Я. Богданович)*

Детский травматизм, по данным различных авторов [1—3], составляет от 12 до 30% всех видов непронизованного травматизма. В структуре детской смертности