

В. А. Воробьева (Горький). Санаторное лечение в сельской местности детей с хронической пневмонией

С 1965 по 1970 г. под нашим наблюдением находилось 96 больных хронической пневмонией детей, проживающих в районе обслуживания Крившинской участковой больницы Вознесенского района Горьковской области. Проводимое им этапное лечение включало следующие звенья: стационар — поликлиника — фельдшерско-акушерский пункт. 52 ребенка были направлены в местные санатории «Большая Ельня» и «Криуша». 22 из них были в возрасте от 3 до 7 лет, 30 — от 8 до 14 лет. У 33 детей были начальные проявления бронхо-легочного процесса, у 19 — пневмосклероз с наличием бронхоэктазов.

Подготовку к санаторному лечению проводили в амбулаторном порядке с повторным обследованием: за 1,5 месяца и за 3—5 дней до отъезда в санаторий, что предотвращало возможность поступления больных в санаторий с явлениями обострения основного процесса.

Санаторное лечение дало благоприятные ближайшие и отдаленные результаты. У 48 из 52 детей было достигнуто значительное улучшение или улучшение состояния здоровья, и только у 4 оно осталось без перемен. Количество обострений на 1 ребенка в год сократилось в 1,5 раза по сравнению с группой детей, не прошедших санаторного лечения. К тому же в последней группе обострения протекали тяжелее и продолжительнее, число проводимых в стационаре койко-дней было в 1,3 раза больше.

Таким образом, пребывание сельских детей, страдающих хроническими неспецифическими заболеваниями бронхо-легочной системы, в местном санатории является важным звеном в их этапном лечении.

УДК 616.24—002:616.151.5

М. Д. Манькова (Саранск). Состояние свертывающей системы крови при крупозной пневмонии

Как известно, наряду с плазменными факторами в коагуляции значительную роль играют форменные элементы крови, особенно тромбоциты. В доступной нам литературе мы не обнаружили работ, посвященных изучению кровяных пластинок при крупозной пневмонии.

Нами изучены коагулирующие свойства крови в плазме с обычным и низким числом кровяных пластинок у 30 больных крупозной пневмонией (мужчин — 23, женщин — 7, возраст — от 15 до 76 лет) в 1-е сутки после госпитализации. Контрольная группа состояла из 15 практических здоровых лиц.

Время свертывания крови по Ли и Уайту у 23 больных оказалось укороченным (на 18,6%), у 4 — удлинненным, а у 3 изменений не было.

Гиперкоагулемия у больных крупозной пневмонией выявляется и в большинстве других показателей свертывания крови. У них несколько выше степень тромботеста плазмы с обычным числом кровяных пластинок. Время рекальцификации тромбоцитной плазмы на 12,5% короче, чем у здоровых людей. Время утилизации протромбина в плазме с обычным числом тромбоцитов на 12,0% длиннее нормы, что свидетельствует о заметном повышении тромбопластической активности крови. Толерантность плазмы к гепарину на 29,0% выше, чем у здоровых лиц, что также указывает на усиление гемокоагуляции при крупозной пневмонии. Протромбиновое время плазмы у больных крупозной пневмонией существенно не меняется. Концентрация фибриногена при крупозном воспалении легких резко возрастает, превышая на 85,0% нормальный уровень. Чем тяжелее протекает пневмония, тем значительно возрастает концентрация фибриногена. При крупозном воспалении легких заметно увеличивается фибриназная активность крови. Так, время лизиса сгустка фибрин-полимера из плазмы с обычным числом кровяных пластинок в щавелевокислой мочеvine удлиняется на 23,4% по сравнению с контролем.

Фибринолитическая активность крови при крупозной пневмонии резко угнетается. Интенсивность лизиса кровяного сгустка уменьшается на 28,4%, а время растворения эуглобулиновой фракции удлиняется на 85,0% по сравнению с соответствующими тестами у здоровых людей. Торможение фибринолиза при крупозной пневмонии обусловлено, по-видимому, одновременным снижением содержания плазмина и повышением концентрации антиплазминовых соединений.

Число кровяных пластинок при крупозной пневмонии меньше нормы, однако абсолютное количество и процент адгезивных тромбоцитов заметно выше. У больных крупозной пневмонией тромбоциты слабее сокращают время рекальцификации и меньше увеличивают утилизацию протромбина, чем у здоровых людей. Если у лиц контрольной группы процент различия во времени рекальцификации обычной и бес-