

## ОБМЕН ОПЫТОМ И АННОТАЦИИ

УДК 616.24—002.1—053.2

**М. З. Булатова, Н. Х. Волкова, Р. И. Попкова, С. Я. Порсева (Казань). Исходы острой пневмонии у детей**

Ранняя диагностика пневмонии, адекватная оценка состояния больного, своевременная госпитализация, интенсивная посиндромная терапия имеют большое значение в исходе этого заболевания у детей.

С 1971 по 1978 г. в стационаре базовой клинической больницы станции Казань проведено лечение 4265 больных пневмонией детей (829 из них были в возрасте до 1 года). Госпитализированные в первые два дня заболевания составляли от 10,1 до 23,3%, на 3—4-й день — от 18,3 до 23,5%, позже 4-го дня — от 50,2 до 55,7%; число детей, поступивших в стационар в течение ближайших двух дней после осмотра участкового врача, — от 37,9 до 47%.

Выздоровливали после пневмонии по данным за различные годы 84—98,0% детей, затянувшееся течение заболевания было в 1,4—14,4%, неразрешившаяся пневмония с переходом в хронический процесс — в 0,7—3,3%. В течение указанного срока умерло 2 детей.

У детей старшего возраста преобладала локализованная форма пневмонии, у детей до года — токсическая (49%), большей частью стафилококковой природы.

Основными звеньями интенсивной терапии тяжелых пневмоний являются ликвидация ведущих токсических синдромов, борьба с возбудителем и тщательное выхаживание ребенка. Из антибактериальных средств мы применяли антибиотики, сульфаниламиды, нитрофураны и препараты целенаправленного действия (антистафилококковый, противогриппозный гаммаглобулины).

Антибиотикотерапию проводили в соответствии с современными рациональными принципами максимальной дозировки. При стафилококковой деструкции легких применяли максимально допустимые дозировки пенициллина (от 3 до 10 млн. в сутки внутривенно). Предпочтение отдавали полусинтетическим препаратам пенициллинового ряда: цеподину, кефзолу, эритромицину, линкомицину; допускали сочетанное применение двух препаратов из группы пенициллинов, внутривенно вводили аминогликозиды. Комбинировали методы введения антибактериальных препаратов (внутримышечно и внутривенно, в ряде случаев непосредственно в очаг воспаления — интрапульмонально). У 53 детей для своевременного устранения токсических синдромов пришлось прибегнуть к внутривенному введению патогенетических препаратов путем катетеризации сосудов (подключичной или бедренной вен). Серьезных осложнений при катетеризации не было, за исключением единичных скоропроходящих флебитов. Катетер оставляли в вене на 1—2 нед (максимальный срок составлял 43 дня). 5 детей подвергались вторичной катетеризации через 6—12 мес при повторных тяжелых пневмониях. Осложнений не было.

В ряде случаев необходимость в применении интенсивной терапии определялась не тяжестью заболевания, а ранним возрастом больного. Глюкокортикоиды назначали в исключительных случаях — при токсической энцефалопатии и детям с тимомегалией.

При ургентных состояниях больных проводили реанимацию.

УДК 616.24—002.2

**Ю. А. Панфилов, М. А. Осадчук, Л. И. Каторкина (Куйбышев-обл.). Оценка воспалительного и склеротического процессов в легких при хронической пневмонии**

Мы изучали динамику воспалительного и склеротического процессов в легких у больных хронической пневмонией. С этой целью исследовали 3 параметра обмена коллагена: общий оксипролин мочи, свободный оксипролин сыворотки крови и оксипролин, связанный с коллагеноподобным белком плазмы. Кроме этого, определяли содержание гаптаглобина (Hr), хлорнорастворимого мукопротеина (ХМП) и аминокислотный спектр сыворотки крови.

Под наблюдением было 86 больных хронической пневмонией. I стадия констатирована у 22 из них, II — у 50, III — у 14; перифронхиальный тип обострения — у 70, инфильтративный — у 16. Контрольную группу составили 60 здоровых лиц (доноры).

Демонстративными показателями воспалительных изменений в легком оказались Hr, ХМП, уровень которых был увеличен с первых дней обострения у всех больных хронической пневмонией. Изменения в аминокислотном спектре зависели от стадии заболевания. При I стадии в сыворотке крови увеличивалась концентрация глутаминовой кислоты, глицина, валина, тирозина на 28,3—56,8% ( $P < 0,001$ ), снижалось количество аспарагиновой и аминокислотной кислоты, аланина, гистидина, треонина, лизина на 16,2—29,9% ( $P < 0,05$ ). При II и III стадиях возрастало содержание 13 аминокислот из 19 определяемых. Наиболее значительные изменения претерпевала концентрация тирозина — она возросла на 96,3%; содержание фенилаланина, из которого образуется эта аминокислота, повысилось на 22,7%. Из незаменимых аминокислот сни-

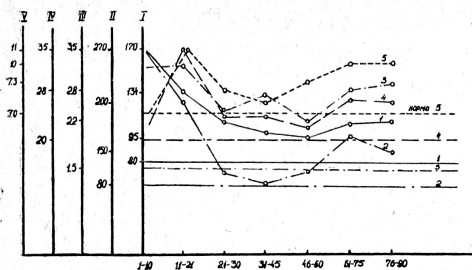


Рис. 1. Показатели активности воспаления и метаболизма коллагена у больных с I стадией хронической пневмонии.

На оси абсцисс — длительность обострения в днях, на оси ординат: 1 — уровень гаптоглобина в мг%; 2 — содержание хлорнорастворимого мукотропина в мг%; 3 — уровень свободного оксипролина в сыворотке крови в мкг/мл; 4 — содержание общего оксипролина мочи в мг/сутки; 5 — уровень оксипролина, связанного с коллагеноподобным белком плазмы, в мкг/мл.

1 ст. с большой достоверностью приходился на 11—20-й день обострения. Количество свободного оксипролина сыворотки крови было увеличено в 2,2, оксипролина мочи — в 1,7, а оксипролина, связанного с коллагеноподобным белком плазмы, — в 1,6 раза. В последующие сроки дезорганизация и продукция коллагеновых структур уменьшались, но индикаторы этих состояний не достигали нормального уровня даже через 3 мес от начала обострения.

У больных со II стадией заболевания индексы распада соединительной ткани в легком находились на высоком уровне в течение 2 мес от начала обострения (рис. 2). Содержание свободного оксипролина сыворотки крови в этот период исследования было увеличено в 4 раза, а общего оксипролина мочи — в 2—2,5 раза. Только с 61—75-го дня обострения количество их начинало уменьшаться, однако нормы не достигало даже через 3 мес поликлинического и стационарного лечения.

В III стадии хронической пневмонии мы ограничились двукратным исследованием упомянутых выше показателей воспаления и склерозирования соединительной ткани — при поступлении и выписке больных из стационара (с интервалом в 30—45 дней). Было выявлено непрерывное прогрессирование фиброобразования в легких в этой стадии заболевания (рис. 3).

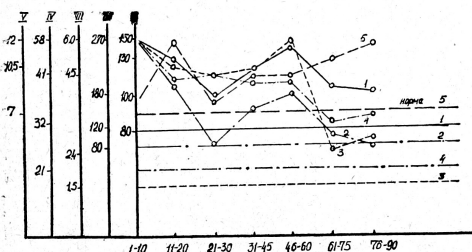


Рис. 2. Показатели активности воспаления и метаболизма коллагена у больных со II стадией хронической пневмонии.

Обозначения те же, что на рис. 1.

Таким образом, данные наших исследований указывают на незаконченность воспалительной и прогрессирование продуктивной реакций в легком даже через 2—3 мес от начала обострения хронической пневмонии, особенно во II и III стадиях. В связи с этим возникает потребность в непрерывном, интенсивном, длительном (не менее 3 мес) лечении больных хронической пневмонией во все стадии заболевания, причем контролем эффективности терапии могут служить показатели метаболизма коллагена и наиболее чувствительные параметры воспалительных изменений — Нр, ХМП.

УДК 615.33:616.211/232

### В. И. Краснов (Челябинск). Применение эктерицида для санации дыхательных путей

Препарат эктерицид — прозрачная жидкость желтоватого цвета с незначительным специфическим запахом — изготавливается из рыбьего жира. Он содержит альдегиды, жирные кислоты и перекиси и обладает выраженным антимикробным действием. При этом он малотоксичен, местное его применение не вызывает раздражения. Эктерицид

зился только уровень лизина, а количество остальных аминокислот нарастало до 12,9—72,3%. Более других возросла концентрация треонина. Установлено увеличение содержания аминокислот, участвующих в реакции переаминирования: глутаминовой и аспарагиновой, их амидов и аланина на 28,2—67,7% ( $P < 0,001$ ).

При I стадии хронической пневмонии показатели деструкции соединительной ткани в первые 10 дней заболевания изменялись незначительно, причем преимущественно наблюдался распад коллагена. Содержание свободного оксипролина сыворотки крови повышалось в 2 раза по сравнению с нормой, а уровень оксипролина мочи и оксипролина плазмы почти не изменялся (рис. 1). Максимум патологических нарушений в обмене соединительной ткани у больных хронической пневмонией

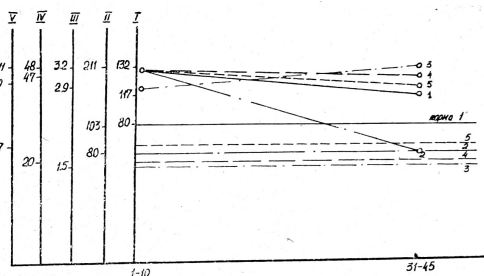


Рис. 3. Показатели активности воспаления и метаболизма коллагена у больных с III стадией хронической пневмонии.