

атрезии девственной плевы. Все они жаловались на затрудненное и болезненное мочеиспускание. После разреза девственной плевы и опорожнения содержимого влагалища восстановилось нормальное мочеиспускание. Дизурия не рецидивировала.

ЛИТЕРАТУРА

1. Златман Б. Ф. Киевское урологическое общество, 1949, X.—2. Komogowska A., Liniecka J. *Pediatr. polska*, 1958, 10.—3. Morin P., Sersiron D., Plantureux G. *Gynéc. et obst.*, 1957, v. 56, 5.—4. Peter R. *Gynéc. pratique*, 1957, 6; 1958, 4.—5. Sersiron D. *Compt. rend. Soc. gynécol.*, 1958, 5.

Поступила 10 мая 1960 г.

К КЛИНИКЕ И ПАТОГЕНЕЗУ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ВАСКУЛИТА (БОЛЕЗНИ ШЕНЛЕЙН-ГЕНОХА) У ДЕТЕЙ

Асс. М. В. Николаева

Кафедра детских болезней (зав.—проф. Ю. В. Макаров) Казанского медицинского института на базе 2-й детской клинической больницы Казани (главврач—Л. Ф. Оловянникова)

Многие авторы отмечают в последние полтора десятилетия увеличение числа больных болезнью Шенлейн-Геноха среди детей (Э. М. Каплан, К. П. Сарылова, И. В. Лавров, Н. И. Богомолов, В. К. Тотченко и В. Д. Куров и др.).

Э. М. Каплан, анализируя 156 случаев «геморрагического диатеза» у детей, отмечает, что большинство из наблюдавшихся ею больных (82) было с болезнью Шенлейн-Геноха, а остальные имели геморрагический симптомокомплекс в связи с различными другими заболеваниями.

Заболевание это описывается в литературе под самыми различными названиями, так как патогенез его еще не достаточно изучен. Наиболее принятым является название по имени авторов, впервые описавших различные клинические проявления этого страдания,—болезнь Шенлейн-Геноха. Исходя из понимания патогенеза данного заболевания, предложены другие названия. Так, Шульцем предложено название «атромбоническая пурпура», однако оно не получило широкого распространения, так как указывает лишь на один симптом—отсутствие тромбозов.

Довольно часто описывалось это заболевание под названием «капилляротоксикоз» (Е. Франк и др.), но в последние годы и этот термин подвергнут справедливой критике, так как исследования многих авторов (П. Н. Васильев, К. К. Полякова, А. В. Русаков, Е. К. Березовская, В. Л. Бялик и др.) показали, что патологический процесс при этом заболевании локализуется не только в капиллярах, но и в мелких артериях и венах. Исходя из этого, предлагают именовать это страдание геморрагическим васкулитом.

Еще С. П. Боткин указал, что в клинике, особенно в гистологических изменениях, имеется много общего между болезнью Шенлейн-Геноха, ревматизмом и узелковым периаортитом.

Клиника болезни Шенлейн-Геноха во многом напоминает сывороточную болезнь, а изменения в сосудах при ней сходны с наблюдаемыми при гиперэргических реакциях. Это позволило Е. Гланцман назвать болезнь анафилактоидной пурпурой. А. А. Кисель и другие выдвигали точку зрения о вирусной природе заболевания. А. Н. Крюков, И. А. Кассирский, В. А. Насонова и другие считают, что болезнь Шенлейн-Геноха является неспецифическим синдромом при воздействии различных токсических, инфекционных, лекарственных веществ в виде гиперэргической сосудистой реакции организма. Е. А. Кост, Е. Франк и др. полагают, что болезнь Шенлейн-Геноха возникает в результате кишечной интоксикации, сопровождающейся образованием гистамина и гистаминоподобных веществ.

М. Н. Poindexter связывает возникновение заболевания с генерализованной сенсibilизацией эндотелия капилляров в результате инфекции.

Так или иначе, под действием специфического или неспецифического возбудителя изменяется нервно-гуморальная регуляция сосудов, в результате чего наступает состояние вазодистонии, вазодистрофии. Эти изменения связаны с изменением межклеточных коллоидов. Таким образом, вначале наблюдаются токсико-аллергические изменения со стороны сосудов, а затем присоединяются воспалительные явления.

Во 2-й детской клинической больнице с 1957 г. по 1959 г. находился 21 ребенок с болезнью Шенлейн-Геноха. Из них лишь 5 детей поступили с правильным диагнозом, остальные были направлены с диагнозами: острый гастрит (1), ревматизм, полиартрит (4), болезнь Верльгофа (4), пурпура (3), менингококковый сепсис (1), узловатая эритема (2), острый аппендицит (1) (больной был направлен в отделение неотложной хирургии 5 горбольницы), без диагноза (1). Как видно, ошибки в диагностике этого заболевания встречаются нередко, причина чего лежит, по нашему мнению, не только в недостаточном знакомстве врачей-педиатров с клиникой этого заболевания, но и в чрезвычайно пестрой клинической его картине. Это и заставило нас остановиться на разборе клинических данных наблюдавшихся нами больных.

От года до 2 лет был 1, от 4 до 7 лет — 7, с 8 до 14 лет — 13 больных. Девочек 15 и мальчиков 6. Все случаи, кроме четырех, наблюдались в холодное время года (с сентября по март).

У 11 детей заболевание развилось вслед за перенесенным другим заболеванием: у одного — через 7 дней после брюшного тифа, у двух — через 15 дней после гриппа, у одного — через 18 дней от начала заболевания скарлатиной, у двух — после острого катара верхних дыхательных путей, у трех — через 10 дней после ангины, у одного заболевание возникло на фоне лечения милиарного туберкулеза, а у одного — на фоне ревматизма и туберкулезной интоксикации.

Все дети до заболевания находились в удовлетворительных материально-бытовых условиях, правильно развивались, ранее перенесли по 2—3 инфекционных заболевания. 3 ребенка имели семейный контакт с туберкулезными больными.

Поступили в больницу до 5 дня болезни 8 детей, до 10 дня — 11 и 2 на 13—14 дни. У 7 детей во рту имелось много кариозных зубов, у 7 обнаружены в кале яйца глист (аскарид и карликового цепня).

У всех наших больных в первые дни заболевания отмечались легкая головная боль, слабость, плохой аппетит, раздражительность, общее состояние большинства было средней тяжести, у 3 удовлетворительное, а у 5 — тяжелое. Температура была высокой только у 2 детей, субфебрильной — у 3 и у остальных 16 — нормальной. Наиболее характерным симптомом болезни следует считать возникновение сыпи.

Сыпь возникает на нижних и верхних конечностях, на ягодицах и иногда на туловище, редко на лице. Расположение элементов сыпи довольно симметричное, преимущественно вокруг суставов. Характер сыпи вначале папулезный, типа уртикарий, затем в течение нескольких часов высыпания становятся папуло-геморрагическими. При поступлении больных в клинику высыпания были различной выраженности. У 3 детей заболевание проявлялось только сыпью с небольшим общим недомоганием, а у 13 детей, кроме обильного высыпания, отмечались припухлость и болезненность 1—2 суставов и большее нарушение общего состояния. У 5 больных главными жалобами были сильные, схваткообразные боли в животе, рвота, иногда с примесью крови, иногда черный стул. Если боли в животе возникали до появления сыпи и припухлости суставов, то возрастали диагностические трудности, и нередко больные направлялись в хирургические отделения. У одного нашего больного имелась болезненность по ходу мышц в результате глубоких, внутримышечных геморрагических инфильтратов.

Со стороны органов и систем больших изменений не было, лишь у некоторых больных отмечались функциональные изменения со стороны сердечно-сосудистой системы в виде лабильности пульса, изменения АД, нежного, непостоянного систолического шума у левого края гру-

дины. Многие наблюдали частое поражение почек при болезни Шенлейн-Геноха. Е. М. Тареев сравнивал поражение почек при болезни Шенлейн-Геноха с поражением сердца при ревматизме. У 14 наших больных была гематурия различной выраженности, а у 3 из них в дальнейшем развился острый гломерулонефрит.

Нб у 15 детей был 10 г% и более, а у 6 имелось понижение его до 8—6 г%. Количество эритроцитов у 2 детей было менее 3 млн., у остальных — от 3 до 5 млн. Количество лейкоцитов было в пределах возрастной нормы у 8 детей, а у 13 имелся лейкоцитоз от 10 до 25 тыс. Наблюдался нейтрофилез со сдвигом влево у 13 детей, легкая эозинофилия — у 7, моноцитоз — у 4.

РОЭ была ускоренной у 14 детей (от 20 до 60). Число тромбоцитов от 154 до 600 тыс. Длительность кровотечения у всех нормальная, время свертывания крови было нормальное у всех, кроме 1 ребенка.

Учитывая ранее приведенные литературные данные и собственные наблюдения, свидетельствующие об аллергической природе болезни Шенлейн-Геноха, мы поставили реакцию Кумбса для выявления неполных и блокированных антител.

Известно, что под действием инфекций, интоксикаций, физических факторов, лекарственных веществ и т. д. белки клеток многих тканей, в том числе и крови, изменяются до такой степени, что приобретают свойства чужеродного белка, то есть аутоантигенов. Эти аутоантигены могут вызвать в организме образование аутоантител, которые фиксируются на клетках, повреждая их. Поврежденные клетки, в свою очередь, могут стать аутоантигенами. Таким образом создаются условия цепной реакции, приводящей к аутоаллергическому состоянию.

С помощью прямой реакции, сделанной 10 больным 15 раз, нам удалось обнаружить антитела, находящиеся на эритроцитах у одной больной. Антитела, находящиеся в крови больных в свободном состоянии, можно обнаружить с помощью непрямой реакции Кумбса, то есть путем отклонения этих антител сначала на эритроциты донора, а затем они могут быть обнаружены в плазме с помощью антиглобулиновой сыворотки. Мы поставили непрямую реакцию 10 больным 14 раз и обнаружили положительную реакцию у 3.

Таким образом, удалось установить, что в происхождении некоторых наших случаев болезни Шенлейн-Геноха играет роль аутоаллергия.

Приводим историю болезни.

Люба А., 5 лет, поступила 29/XI-58 г. на 6 день болезни в очень тяжелом состоянии с температурой 39°. 4/XI девочка заболела скарлатиной, которая протекала у нее как средне-тяжелая форма, без осложнений. 22/XI у девочки возникла папуло-геморрагическая сыпь на голенях, ягодице и руках. 27/XI появились боли в животе и рвота, общее состояние с каждым днем ухудшалось. Пробы жгута, шипка отрицательны. Длительность кровотечения, скорость свертывания в пределах нормы, тромбоцитов 360 050. В моче обнаружены единичные эритроциты. Билирубина в плазме 1,2 мг%, реакция Ван-ден-Берга непрямая положительная. При поступлении имелись анемия, высокий лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево и ускоренная РОЭ. Реакция Кумбса прямая и непрямая, 2 раза положительная.

Вероятно, перенесенная скарлатина вызвала образование аутоантител против своих же эритроцитов, что привело к легкому гемолизу, кроме того, заболевание скарлатиной создало условия для возникновения болезни Шенлейн-Геноха. Хороший эффект от лечения адрезомом, переливания плазмы подтверждают наши предположения.

Тамара К., 8 лет, поступила 8/VI-59 г. Заболела 25/V-59 г., появились папуло-геморрагическая сыпь на голенях, бедрах, ягодицах, затем припухлость и болезненность коленных и голеностопных суставов. Через несколько дней возникли несильные боли в животе. Со стороны крови изменений нет. Тромбоцитов 321 030. В осадке мочи — единичные свежие и выщелоченные эритроциты. В кале яйца карликового цепня.

Реакция Кумбса (на 15 день болезни) прямая — отрицательная, а непрямая — положительная. В данном случае трудно установить, что вызвало образование аутоантигенов и аутоантител, которые привели к заболеванию.

Лида Т., 12 лет, поступила 11/I-60 г. с жалобами на боли в правом голеностопном суставе. С 12/XII по 22/XII-59 г. болела ангиной. На передней поверхности голе-

ней, на ягодицах — папуло-геморрагическая сыпь, припухлость голеностопного сустава. Недостаточность митрального клапана, туберкулезная интоксикация I степени. Hb — 11,8 г%, Э. — 4 500 000, Л. — 11 950, РОЭ — 32 мм/час. Количество эозинофилов увеличено, тромбоцитов — 274 500, длительность кровотечения, скорость свертывания равны 1,5 мин. В моче свежие и выщелоченные эритроциты. В кале яйца остриц. Симптомы жгута, шипка и молоточковый — отрицательны.

13/1-60 г. реакция Кумбса непрямая — положительная, а прямая — отрицательная.

В данном случае перенесенная ангина могла вызвать образование аутоантител и привести к данному заболеванию.

Сравнивая периферическую кровь при поступлении и выписке из больницы, можно отметить, что у половины больных за время болезни произошло снижение уровня Hb на 1—2 г% при одновременном небольшом уменьшении количества эритроцитов (у 5 больных). В остальном периферическая кровь к моменту выздоровления нормализовалась.

10 больных лечились приемом адрезона внутрь, трое — инъекциями кортизона, один ребенок — инъекциями АКТГ, а 8 — другими средствами (димедрол, хлористый кальций, пирамидон, витамины С, Р).

По нашим наблюдениям, лучший эффект лечения был при применении гормональных препаратов (адрезон) в комбинации с общими мероприятиями (витамины, диета, режим). Кожные проявления стихали и боли в животе исчезали быстрее при лечении адрезоном. Приведенные клинико-лабораторные наблюдения свидетельствуют о том, что в патогенезе некоторых случаев болезни Шенлейн-Геноха играет роль аутоаллергия.

Особые диагностические трудности могут представить случаи абдоминальной формы болезни Шенлейн-Геноха.

Лечение гормонами коры надпочечников дает хороший эффект, но не предупреждает появления рецидивов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адо А. Д. Пат. физиол. и exper. терап., 1958, 5. — 2. Березовская Е. К. Арх. патол., 1950, 12. — 3. Бялик В. Л. Казанский мед. журн., 1958, 6. — 4. Доссе Ж. Иммуногематология, Медгиз, 1959. — 5. Крюков А. Н. и Агамалов К. И. Тер. арх., 1940, 6. — 6. Каплан Э. М. Педиатрия, 1956, 5. — 7. Полякова К. К. Арх. патол., 1955, 1. — 8. Кост Е. А. Гемор. диатезы, М., 1928. — 9. Насонова В. А. Сов. мед., 1951, 9. — 10. Сарылова К. П., Тотченко В. К., Лавров И. В., Богомоллов Н. И., Куров и др. Педиатрия, 1956, 5. — 11. Кассирский И. А., Алексеев Г. А. Клин. гемат., М., 1955. — 12. Тур А. Ф. Гематолог. дет. возраста, М., 1950. — 13. Poindexter M. H., Pray L. D. The J. Lancet, 1957, 77.

Поступила 19 апреля 1960 г.

АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ ПРИ РЕНТГЕНОТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКИХ ТОНЗИЛЛИТОВ У ДЕТЕЙ¹

О. В. Михайлова

Кафедра рентгенологии и радиологии (зав. — проф. М. И. Гольдштейн)
Казанского медицинского института

Хронический тонзиллит в настоящее время расценивается как заболевание инфекционно-аллергической природы (Б. С. Преображенский, Н. Н. Лозанов, Н. А. Карпов, В. К. Трутнев и П. П. Сахаров и др.), и применение только антимикробного и симптоматического лечения при консервативной терапии нельзя считать достаточным. При комплексной терапии должны применяться средства, стимулирующие иммунологические силы организма, и десенсибилизирующие средства. К числу этих средств относятся и рентгенотерапия.

Учитывая, что 25% детей с поражением миндалин подвержены заболеванию ревматизмом и тонзиллогенной интоксикации (Д. Д. Лебедев и Е. И. Волкова), мы с 1957 г. применяем рентгенотерапию хронических тонзиллитов у детей. За этот период подвергнуты лечению 178 детей от 5 до 16 лет, преимущественно школьники.

¹ Доложено на объединенном заседании общества рентгенологов и отоларингологов г. Казани 19 ноября 1959 г.