



Рис. 2. Генеалогия беременной Ж.

анализа кариотипа. Генетиком ребенок клинически оценен как дисморфический со следующими стигмами дисэмбриогенеза: микроцефалия, узкие глазные щели, западающая переносица, микрофтальмия, деформированные, низко расположенные ушные раковины, постаксиальная полидактилия правой кисти и кожный постаксиальный рудимент левой кисти, поперечная ладонная складка. Предварительный диагноз: хромосомная патология, возможно, трисомия по хромосоме 13 или 18.

При цитогенетическом исследовании установлено: кариотип 47,XX,+13 (аномальный, женский, регулярная трисомия по хромосоме 13 при доле аномального клеточного клона среди проанализированных метафаз 100%). Проанализировано 30 метафазных пластинок с применением дифференциальной окраски хромосом по G-методу.

На 4-е сутки ребенок умер, направлен на патологоанатомическую верификацию в прозекторскую городскую больницы № 3.

Заключение патологоанатома: ателектазы легких, недоношенность III степени, полидактилия правой кисти, ложная полидактилия левой кисти, микроцефалия, отсутствие средней доли правого легкого, гипоплазия тимуса.

Дети с синдромом Патау живут недолго — 95% таких больных умирают до одного года. В возрасте старше 3 лет остаются в живых лишь единицы, в основном в мозаичными формами. Все выжившие дети с синдромом Патау страдают умственной отсталостью в степени глубокой идиотии. В литературе имеется ряд сообщений о детях с частичной трисомией хромосомы 13, появившейся в результате сегрегации сбалансированных транслокаций при родительском носительстве.

Данный случай мы рассматриваем как типичный пример мейотического нерасхождения хромосом, обусловленного возрастом матери.

УДК 616.211/232—003.6—089.878

И.К. Едиханов (г. Нижнекамск). Инородные тела дыхательных путей у детей

Аспирация инородных тел в дыхательные пути составляет 3—5% от всех случаев острых дыхательных расстройств и является таким образом относительно частой проблемой в детских стационарах. Пребывание инородного тела в дыхательных путях нередко вызывает рецидивирующие приступы удушья и вторичные воспалительные изменения в легких. В типичных случаях диагноз не представляет трудностей. Важными анамnestическими данными являются указания родите-

лей ребенка на аспирацию им того или иного предмета.

Клинические проявления зависят от характера, размера и локализации инородного тела. Ведущим симптомом служит кашель, который возникает сразу после аспирации. Первоначально инородные тела баллотируют в трахее и поэтому дают бурную картину удушья и судорожного кашля. В дальнейшем инородное тело перемещается в бронх, приступы кашля становятся реже или прекращаются. Причиной диагностических ошибок и неадекватного лечения служат бессимптомная аспирация и атипичное течение заболевания. Точный диагноз без рентгенологического и бронхологического исследований установить невозможно.

В условиях межрайонного детского хирургического отделения нами бронхоскопически обследованы по поводу хронического или подострого бронхолегочного процесса, инородного тела 438 детей. Инородные тела бронхов были выявлены у 51 (12,8%) ребенка. В первые сутки поступили 39 (76%) детей, через 2—5 дней — 4 (8%), позже 5 дней — 8 (16%). Дети, аспирировавшие инородные тела в дыхательные пути, в большинстве случаев (93%) были в возрасте до 5 лет. Среди поступивших в поздние сроки было больше детей первых 3 лет жизни с неясным анамнезом относительно аспирации инородного тела. Локализация инородного тела чаще в правом бронхе (76%) объясняется особенностями бронхиальной системы у детей.

Аспирированные инородные тела органического происхождения составили 80% (преимущественно семена арбуза и подсолнуха, ядра орехов или их скорлупа, колосья злаков и т.д.), металлические тела — 8% (английская булавка, шуруп, болт, фольга и т.д.), пластмассовые изделия и другие предметы — 12%. Анамnestические данные, убедительно свидетельствовавшие об аспирации, были в 84% случаев. Недостаточно проявленное внимание в сборе анамнеза заболевания, неоправданно длительное лечение детей с острой и затяжной бронхолегочной патологией при отсутствии положительной динамики привели в 16% случаев к серьезным осложнениям.

Под нашим наблюдением находились двое больных (возраст — 3,5 и 4 года) с острым нагноением нижней доли правого легкого, длительно леченных в пульмонологическом отделении. Во время санационно-диагностической бронхоскопии у одного больного был удален по частям колосок, у другого — кусочек резины. Эти дети были прооперированы по поводу развившихся бронхоэктазов нижней доли правого легкого.

Лечебная тактика при поступлении ребенка с наличием инородного тела дыхательных путей или подозрением на него была традиционной. В 6% наблюдений потребовались две и более бронхоскопии для извлечения преимущественно множественных, а также крупных инородных тел органического происхождения, которые пришлось удалять дроблением или извлекать вместе с тубусом бронхоскопа.

Летальность составила 3,9% (умерли двое больных). У одного больного смерть наступила в результате развившейся легочно-сердечной недоста-

точности при удалении вколоченного инородного тела (кость с острыми краями). Другой больной поступил в приемный покой в состоянии агонии с клиникой инородного тела трахеи.

В заключение можно отметить, что у детей с внезапно развившейся дыхательной недостаточностью даже при отсутствии указаний на аспирацию инородного тела в анамнезе, а также при неэффективности консервативной терапии острой и затяжной бронхолегочной патологии показана диагностическая трахеобронхоскопия. Бронхоскопическая санация и последующие наблюдения за такими больными являются главными критериями оценки консервативного лечения. Всех детей после удаления аспирированных ими инородных тел мы наблюдаем в течение 2 лет: периодически, через каждые 2—3 месяца госпитализируем их в стационар для интенсивного лечения бронхита (ЛФК, массаж и дыхательная гимнастика, ингаляции щелочные и травами, отхаркивающие микстуры и противовоспалительный настой сбора трав, бронхолитики, витамины, физиопроцедуры — УВЧ, ДМВТ, электрофорез йодистого калия и лидазы, лечение в галокамере, по показаниям санационная бронхоскопия).

УДК 591.437

Р.К. Кадыров, Д.Э. Цыплаков (Казань). Морфология поджелудочной железы на ранних сроках после нарушения органного кровотока

Целью настоящей работы являлось экспериментальное морфологическое изучение поджелудочной железы на ранних сроках ишемии. Особое внимание при этом уделялось состоянию кровеносного микроциркуляторного русла. Исследование проводилось на кошках.

При нарушении органного артериального кровообращения морфологические изменения паренхимы поджелудочной железы выявляются не ранее чем через 30—40 минут после прекращения кровотока. Эти изменения обнаруживаются в основном на ультраструктурном уровне, причем нарушения в паренхиме органа выражены меньше, чем в микроциркуляторном русле. На светооптическом уровне отмечается снижение РНК в цитоплазме клеток экзокринной части, что определяется по окраске пиронином по Брассе. В электронном микроскопе выявляются уменьшение числа гранул зимогена, разрушение крист митохондрий с просветлением их матрикса и набуханием. Может наблюдаться расширение эндоплазматического ретикулума. В ядрах отдельных клеток происходит увеличение плотного хроматина за счет диспергированного.

В целом грубых дистрофических и, тем более, некротических изменений на ранних сроках ишемии (до 45 мин) не наблюдается.

Морфологические изменения кровеносного микроциркуляторного русла на изучаемых нами сроках оказались более выраженными, чем паренхиматозные изменения, хотя также не носили грубого характера. В ряде случаев имели место полнокровие и периваскулярный отек, что зачастую сочеталось со спазмом и опустошением сосудов в других участках. Такая разнонаправленная реакция свидетельствует, видимо, о начальной “шоковой” реакции, сходной с той, которая возникает при шоке в результате препятствия кровотоку при тромбозах и тромбозах. Как известно, при данной патологии возможно неравномерное кровенаполнение органов в виде чередования полнокровия с почти полностью обескровленными участками. В отдельных случаях мы обнаруживали тромбообразование и внутрисосудистое отложение фибрина, однако, судя по окраске Пикро—Малори, исключительно “молодого”. Внесосудистый фибрин, как правило, не обнаруживался.

Гистохимическое исследование показало накопление в сосудистых стенках кислых мукополисахаридов (гликозаминогликанов), что является обычной реакцией на ишемию. В ряде случаев имело место появление ШИК-положительных субстанций.

Гистоэнзиматический анализ выявил незначительное снижение или сохранение активности щелочной фосфатазы и АТФ-азы в отдельных звеньях микроциркуляторного русла.

При иммуногистохимических исследованиях изменений в экспрессии F VIII R:Ag и десмина не установлено. В то же время при использовании моноклональных антител против ламинина наблюдалось утолщение базальных мембран сосудов.

Более выраженные изменения определялись при ультраструктурном исследовании. Базальная мембрана микроциркуляторного русла была утолщена и разрыхлена. Эндотелиоциты выбухали в просвет сосудов, причем в этом месте наблюдалось значительное сужение просвета. Пиноцитарные пузырьки были увеличены как в размерах, так и численно. Контур ядер эндотелиоцитов становился неровным, иногда с глубокими инвагинациями. В просвете некоторых сосудов обнаруживались фибрин и разрушенные клеточные элементы крови.

Таким образом, как показали наши исследования, морфологические изменения в поджелудочной железе при нарушении органного кровотока на сроках до 45 минут не носят грубого дистрофического или некротического характера. Судя по всему, они в этом периоде в определенной степени обратимы. В то же время наиболее ранними и выраженными являются нарушения микроциркуляции, тогда как, если судить по данным доступных на сегодняшний день морфологических методов, паренхима железы практически интактна.