

Легкие — перкуторно укорочение звука в нижних отделах. Дыхание несколько ослаблено с обеих сторон. Сердце — границы не расширены, тоны ритмичные, акцент II тона над легочной артерией. Живот мягкий, печень и селезенка не увеличены. Стул и диурез не нарушены. Консультация окулиста — глазное дно без изменений.

Анализ крови: Нб — 1,86 ммоль/л, эр. — $4,37 \cdot 10^{12}/\text{л}$, л. — $4,55 \cdot 10^9/\text{л}$, п. — 1%, с. — 72%, э. — 1%, мон. — 5%, лимф. — 21%; СОЭ — 6 мм/ч. Общий билирубин — 5,8 мкмоль/л, уровень холестерина — 3,6 ммоль/л, С-РБ — отрицательный, концентрация сиалиновых кислот — 0,22 ед. опт. пл. Общий белок — 76,3 г/л, протеинограмма: уровень альбуминов — 47,2%, глобулинов: α_1 — 1,8%, α_2 — 10,8%, β — 7,2%, γ — 33,0%. Анализы мочи и кала патологии не выявили.

Рентгенография лучезапястных суставов и кистей — выраженный остеопороз, сужена суставная щель. Диагноз: псориаз, псориатический артрит лучезапястных и пястнофаланговых суставов. Мальчик консультирован дерматологом — диагноз псориаза подтвержден.

Больному назначены пенициillin, аспирин, димедрол, диазолин, витамины А, С, группы В, адонизид, внутривенно 30% раствор тиосульфата натрия, ЛФК, массаж, ультрафиолетовое облучение — субэрitemные дозы сегментарно. Местно 2% салициловая мазь, псориазин.

Состояние больного улучшалось, но очень медленно. Шелушение на ладонях осталось, трещины зарубцевались, увеличился объем движений в межфаланговых суставах. Элементы псориаза местами уменьшились. 16 февраля 1980 г. мальчик был направлен на санаторное лечение.

Представленные наблюдения демонстрируют недостаточное знакомство педиатров с клиническими проявлениями псориатической артропатии, так как в обоих случаях диагноз был определен впервые на поздних сроках заболевания.

УДК 611.711—053.2—073.75

В. С. Муругов, Ф. Х. Баширова (Казань). Возможность рентгенофотометрического индексирования костных структур грудного отдела позвоночника у детей и подростков

Произведена фотометрия 6 рентгенограмм грудного отдела позвоночника здоровых детей и подростков в возрасте от 10 до 14 лет. По одной рентгенограмме получено 9 фотографий, всего 54. Все фотографии оказались идентичными. Данные рентгенофотометрического анализа показали, что оптическая плотность фиксируемых на фотографии костных структур в каждом отдельном случае относительно стабильна. Отмечена асимметрия оптической плотности костных структур: слева она выше, чем справа, особенно на уровне D_6 . Оптическая плотность всех костных структур была тем выше, чем ниже располагался позвонок, то есть плотность костных структур вышележащего позвонка меньше, чем нижележащего, что объясняется насыщением тени органов средостения слева, особенно на уровне D_5 — D_7 — D_8 . Во всех же остальных случаях асимметрию следует рассматривать как вариант строения.

Для точной характеристики степени асимметрии в результате патологического процесса необходимо измерить плотность мягких тканей органов средостения. Это особенно важно, если пользоваться вариантом симметричной фотометрии при односторонних патологических процессах.

При пересчете средние величины оптической плотности насыщающихся теней мягких тканей средостения на уровне D_1 и D_{12} составили соответственно 1,3% и 2,6%.

Сравнительная фотометрия спондилограмм способна дать точную количественную характеристику костных структур каждого позвонка в процентах оптической плотности с учетом плотности насыщающихся теней мягких тканей органов средостения на уровне грудного отдела. Данное исследование может иметь значение для оценки выраженности структурных нарушений при сколиотической болезни.

УДК 616.328.2—006.444—053.1

В. В. Байтяков, Р. С. Гарина (Саранск). Врожденная лимфосаркома заглоточного пространства у ребенка 2 месяцев

Злокачественные опухоли глотки (особенно саркомы) могут поражать и детей. Приводим описание редкого случая врожденной лимфосаркомы.

Больная С., 2 мес, поступила в реанимационное отделение 21.02.86 г. в крайне тяжелом состоянии. Девочка вялая, адинамичная. Кожные покровы и слизистые оболочки бледные с цианотичным оттенком. Незначительно увеличены подмышечные и паховые лимфоузлы. Дыхание шумное, с частотой до 80 в мин, со втяжением яремной ямки и грудины на вдохе. Аускультативно дыхание значительно ослабленное, выслушиваются влажные храни. Перкуторный звук укорочен. Тоны сердца приглушены, ритмичны. Частота сердечных сокращений — 180 уд. в 1 мин. Рентгенограмма органов грудной клетки: справа в пределах верхней доли — инфильтрация очагового характера. Живот мягкий. Стул и диурез — в норме.

Родилась от II беременности с массой тела 2900 г из двойни. Со слов матери, с рождения у ребенка стридорозное дыхание. Состояние ухудшилось месяц назад: девочка стала запрокидывать головку.

Анализ крови: Нб — 1,67 ммоль/л, эр. — $2,69 \cdot 10^{12}/\text{л}$, л. — $13,7 \cdot 10^9/\text{л}$, п. — 4%, с. — 41%, лимф. — 53%, мон. — 2%; СОЭ — 4 мм/ч, гематокрит — 30%, гипохромия. Уровень калия в сыворотке крови — 2,56—4,87 ммоль/л, натрия — 160,9—143,6 ммоль/л; общий белок — 54 г/л (альбумины — 62%, глобулины — 38%), содержание мочевины — 4,9 ммоль/л. Анализ мочи: белок — следы, лейкоциты — 6—7 в поле зрения.

При фарингоскопии выявлено опухолевидное образование на заднебоковой поверхности слева от мягкого неба до надгортанника. Образование плотноэластической консистенции, покрыто неизмененной слизистой оболочкой. Голосовая щель широкая, слизистая оболочка не изменена. Поставлен диагноз: новообразование заглоточного пространства, декомпенсированный стеноз гортани, правосторонняя очаговая пневмония, гипохромная анемия. Поскольку образование закрывало вход в гортань, было решено произвести назотрахеальную интубацию, после которой дыхание стало свободным. В пунктате опухоли определились пролимфоциты, лимфоциты, ретикулярные клетки.

Ребенок находился на продленной назотрахеальной интубации до выполнения 24.02.86 г. боковой фаринготомии слева.



Больная С., 2 мес. Лимфосаркома глотки. Макропрепарат

тоте капсулой размером 3×2 см, располагавшееся на предпозвоночной фасции. Опухоль освобождена от окружающей клетчатки и удалена (см. рис.).

В послеоперационном периоде появились симптомы периферического пареза лицевого нерва; проводили противовоспалительную (цефамизин, ампиокс) и дезинтоксикационную (кровь, плазма, гемодез) терапию. При патогистологическом исследовании удаленной опухоли установлена лимфосаркома.

При осмотре через 7 мес состояние ребенка было удовлетворительным.

УДК 618.33—001.31—02:616.711—007.5—053.3

О. В. Приступлюк (Казань). Развитие вторичных искривлений позвоночника в детском возрасте

Мы провели обследование 100 детей в возрасте от 2 до 13 лет с начальными стадиями сколиоза. У 88 из них (1-я группа) были выявлены признаки натальной патологии шейного отдела позвоночника и спинного мозга, у 12 (2-я группа) — признаки натальной патологии тяжничного отдела спинного мозга. В обеих группах обращали на себя внимание частота неблагополучных родов в акушерском анамнезе, а также отставание этих детей в физическом развитии в первый год жизни.

Среди детей 1-й группы констатированы три варианта неврологических нарушений: 1) вялые парезы одной руки или обеих; 2) синдром периферической цервикальной неполноценности; 3) миатонический синдром.

У 10 детей мы обнаружили типичный парез руки, известный под названием акушерского паралича. У 3 из них выявлен типичный для акушерского паралича, но мало известный симптом — паралич Лантбайна (атрофия большой и малой грудных мышц на стороне пареза руки), еще у 3 — парапарез рук также со всеми особенностями периферического поражения, у 3 — парапарез рук был смешанным (атония и атрофия мышц с гиперрефлексией) в сочетании со спастическим парезом ног.

У всех 10 детей локализация поражения на уровне шейного утолщения (у 3 — с вовлечением процесса пирамидных путей) не вызывала сомнения. Сочетание этих неврологических расстройств с постепенным развитием деформации позволяет предполагать причинно-следственную зависимость.

У 42 детей 1-й группы искривление позвоночника сопровождалось типичным симптомокомплексом цервикальной неполноценности. У них были обнаружены напряжение заднешейных мышц (у 36), кривошея (у 22). У всех 42 детей имели место отчетливая гипотрофия мышц плечевого пояса с феноменом «крыловидных лопаток» и выраженной гипотонией мышц рук до рекурвации в локтевых суставах. Результаты электро-

миографических исследований у всех 42 больных подтвердили клиническое предположение о переднероговой локализации поражения. На шейных спондиограммах определялись изменения, свидетельствующие о перенесенной натальной травме цервикальной локализации: у 28 детей отсутствовал физиологический лордоз, у 27 — имелся травматически обусловленный спондилолистез, а еще у одного ребенка — признаки старого компрессионного перелома тела позвонка. Никто из этих детей не был направлен на неврологическое обследование; естественно, предположений о наличии натальной травмы ни в одном случае не возникало. Сколиотические деформации у детей данной группы ничем не отличались от таковых при большинстве идиопатических сколиозов.

Особую группу составили 30 детей такого же возраста, наблюдавшиеся ортопедами по поводу сколиоза. При неврологическом исследовании у них был выявлен отчетливый натально обусловленный синдром диффузной мышечной гиптонии (миатонический синдром). В ортопедической литературе упоминается о мышечной вялости пациентов с искривлением позвоночника, но оно объясняется «мезенхимальной недостаточностью». Эти дети не стояли на учете у невропатолога, неврологическая патология никем не была заподозрена, хотя неврологическая картина болезни не вызывала сомнений и характеризовалась миатоническими тестами — они легко «складывались пополам», доставали лицом стопы; отмечалось также переразгибание во всех суставах, ноги складывались в позу лягушки. В положении стоя у них появлялся выраженный гиперлордоз, привлекала внимание сильная сутулость. Именно такая необычайно выраженная диффузная мышечная гиптония, слабая фиксация позвоночного столба и предрасполагают к развитию сколиотической деформации.

У 20 детей данной группы был выявлен синдром периферической цервикальной неполноценности, что свидетельствует о вовлечении в процесс шейного отдела позвоночника и спинного мозга. Диагноз натальной травмы шейного отдела позвоночника и позвоночных артерий с ишемией ретикулярной формации ствола мозга в форме миатонического синдрома был подтвержден результатами рентгенологических и электрофизиологических исследований. По нашему убеждению, симптомокомплекс диффузной мышечной гиптонии вследствие ишемии ретикулярной формации ствола мозга является одной из самых частых причин развития деформации позвоночника у детей.

Из 100 детей со сколиозом у 12 больных была выявлена натально обусловленная патология поясничного утолщения спинного мозга. Выраженность двигательных нарушений была негрубой, но очевидной: парез в ногах не вызывал сомнения, неврологическая симптоматика была однотипной. У 12 детей отмечалось снижение силы в ногах по мышечным группам; в пробах на утомляемость обнаруживался нижний вялый парапарез, чаще всего асимметричный.

Результаты неврологического обследования детей, страдающих начальной стадией сколиотических деформаций позвоночника, показывают, что в трети всех случаев так называемого идиопатического сколиоза имеются однотипные отчетливые изменения нервной системы, которые свидетельствуют о перенесенной в родах травме позвоночника и спинного мозга. Поэтому лечение следует проводить на более ранних этапах жизни