



Больная С., 2 мес. Лимфосаркома глотки. Макропрепарат

По переднему краю кивательной мышцы от угла нижней челюсти до нижнего края щитовидного хряща был произведен разрез кожи. Послойно обнажены задний край пластинки щитовидного хряща и констрикторы глотки, за которыми было обнаружено опухолевидное образование синего цвета, покрытое капсулой размером  $3 \times 2$  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 лямбного отдела спинного мозга. В обеих группах обращали на себя внимание частота неблагоприятных 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) миотонический 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 Лангбайна (атрофия большой и малой грудных мышц на стороне пареза руки), еще у 3 — парализованная рука также со всеми особенностями периферического поражения, у 3 — парализованная рука была смешанной (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 спондилограммах 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 гипотонии (миотонический 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 вызвала сомнений и характеризовалась миотоническими тестами — они легко «складывались пополам», доставали лицом стопы; отмечалось также переразгибание во всех суставах, ноги укладывались в позу лягушки. В положении стоя у них появлялся выраженный гиперлордоз, привлекал внимание сильная сутулость. Именно такая необычайно выраженная диффузная мышечная гипотония, 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 миотонического синдрома был подтвержден результатами рентгенологических и электрофизиологических исследований. По нашему убеждению, симптомокомплекс диффузной мышечной гипотонии 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 грубой, но очевидной: парез в ногах не вызывал сомнения, неврологическая симптоматика была односторонней. У 12 детей отмечалось снижение силы в ногах по мышечным группам; в пробах на утомляемость обнаруживался нижний вялый парализованный, чаще всего асимметричный.

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

ребенка, оно должно быть направлено прежде всего на неврологический очаг поражения с учетом его локализации в спинном мозге.

УДК 618.33—001.31:616.711—053.31—02:616.3—053.3—009.2

**В. И. Морозов, В. Г. Малышев (Казань).** Связь родовых повреждений шейного отдела позвоночника с дискинезиями желудочно-кишечного тракта у детей

Обследовано 43 ребенка в возрасте до 6 мес с синдромом срыгивания и рецидивирующей рвотой фонтаном. У всех детей хирургическая патология желудочно-кишечного тракта была исключена. При пассаже бариевой взвеси были выявлены признаки пилороспазма — одного из самых распространенных симптомов дискинезии желудка у грудных детей. Нередко дискинезия желудка сочеталась со спастической или спастико-атонической дискинезией тонкого кишечника.

Из перинатального анамнеза было установлено, что из 24 мальчиков и 19 девочек лишь 27 детей родились с нормальной массой тела; у 4 масса тела была равна 4 кг и больше, у 12 — менее 3 кг. Токсикоз I половины беременности отмечался у 9 матерей, II половины — у 4, I и II половины — у 3. У 22 матерей ввиду слабости родовой деятельности применяли родостимуляцию; у 7 наблюдались преждевременное отхождение околоплодных вод. 3 детей родились в стремительных родах, 8 — в быстрых, 3 — в ягодичном предлежании, 10 — с признаками асфиксии. Большинство детей родились от первых родов (33), 10 — от вторых и последующих. В связи с тем, что или иными осложнениями в родах 22 ребенка к груди были приложены только через 48 и более часов после рождения. 25 детей сосали вяло. 12 новорожденных по тяжести состояния из родильного дома сразу были переведены в соматический стационар.

Неврологический осмотр детей позволил выявить в одних случаях негрубую, но однотипную двустороннюю пирамидную симптоматику в руках и ногах при отсутствии поражения черепно-мозговых нервов, в других — вялый парез в руках в сочетании с пирамидной симптоматикой в ногах. Данный симптомокомплекс обычно наблюдается у новорожденных с повреждениями шейного отдела позвоночника. У 75% детей рентгенологическое исследование шейного отдела позвоночника выявило признаки натальной травмы этой локализации. Таким образом, неврологические и рентгенологические данные позволили выдвинуть гипотезу о роли родовой травмы шейного отдела позвоночника в развитии дискинезий желудка вплоть до пилороспазма у грудных детей. Это предположение было проверено в эксперименте на белых крысах-самцах массой тела 120—150 г, у которых была смоделирована травма шейного отдела позвоночника, напоминающая по биомеханизму натальную травму шейного отдела позвоночника в родах. Через 10 сут практически у всех подопытных животных отмечался различной выраженности гипертонико-гиперкинетический тип моторики желудка. Именно такой тип моторики и отсутствие рефлекторного торможения во время кормления и сна у новорожденных с нарушением мозгового кровообращения играют важную роль в механизме срыгиваний и рецидивирующей рвоты фонтаном.

УДК 616.718.19—018.46—002—053.2—089.8

**Р. М. Мухаметзянов (Ленинград, ТАССР).** Опыт лечения детей с остеомиелитом таза

С 1983 по 1986 г. мы прооперировали 5 больных с остеомиелитом таза. В возрасте от 8 до 10 лет было 2 ребенка, от 11 до 15 лет — 3. Длительность заболевания у 3 больных — до 14 дней, у 2 — от 2 до 4 мес. У 3 больных диагностирован острый гематогенный остеомиелит, у 2 — хронический. Воспалительный процесс у всех 5 детей локализовался в правой половине таза: у 4 — в подвздошной кости, у одного — в подвздошной, лобковой, седалищной костях с поражением тазо-бедренного сустава.

Во время операции под эндотрахеальным наркозом с применением доступа Ларги — Бергмана у 4 больных произведена широкая поднадкостничная резекция подвздошной кости с экстирпацией гнойных затеков. Для обеспечения полноценного оттока из полости раны введены два резиновых дренажа, и рана была зашита наглухо. В послеоперационном периоде проводили проточное промывание с активной аспирацией раневого содержимого.

После операции назначали интенсивную инфузионную, антибактериальную, симпатоматическую, стимулирующую терапию.

Из 5 больных выздоровление наступило у 4. Один больной умер во время операции: до поступления в наше отделение в течение 4 мес его лечили консервативно в других лечебных учреждениях, нами он был оперирован по поводу аррозивного кровотечения из подвздошной вены.

УДК 616—006.6

**С. Б. Петров (Казань).** Фибробласты стромы и инвазивный рост раковых опухолей

Изучены фибробласты стромы 230 раковых опухолей различной локализации.

Фибробласты располагались в строме раковых опухолей сравнительно равномерно — в среднем  $2430,9 \pm 133,7$  на  $1 \text{ мм}^2$  стромы, но так как строма занимает лишь часть опухоли, то количество фибробластов на  $1 \text{ мм}^2$  гистологического препарата новообразования было несколько меньшим и колебалось от 58,1 до 2772,0 (в среднем  $1114,4 \pm 107,8$ ), причем в ряде случаев фибробласты оказались преобладающим клеточным типом. Осевая ориентация этих стромальных клеток, особенно в участках зрелой стромы, в основном совпадала с направлением пучков коллагеновых волокон, а в зонах отечной и неорганизованной соединительной ткани была часто хаотичной. Однако вблизи ракового эпителия фибробласты разных функциональных типов приобретали обязательное перпендикулярное направление оси ориентации самих раковых клеток, образуя совместно с лимфоидными элементами клеточный вал на пути возможной раковой инвазии в стро-му. При ультраструктурном исследовании на границе эпителия и стромы иногда обнаруживались фрагменты базальной мембраны различной толщины. Подобная морфологическая картина наблюдалась при замедлении роста ракового эпителия и сохраняющихся эпителиально-стромальных взаимоотношениях, причем в таких случаях вблизи раковых клеток чаще встречались фиброциты. В большинстве же случаев базальная мембрана отсутствовала, и раковые клетки примыкали не-