

КАЗАНСКИЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ  
ЖУРНАЛ

ТОМ  
LXVI

5

---

1985

Редакционная коллегия:

Д. М. Зубаиров (главный редактор)  
Д. К. Баширова, Е. В. Белогорская, У. Я. Богданович, М. Х. Вахитов,  
М. М. Гимадеев (зам. главного редактора), В. К. Кириллов, Л. А. Козлов,  
О. С. Кочнев (зам. главного редактора), Р. И. Литвинов (отв. секретарь),  
И. Г. Низамов, Л. М. Рахлин, И. А. Салихов, Т. Ф. Сафин,  
М. Х. Файзуллин, Л. А. Щербатенко

Редакционный совет:

В. Е. Анисимов (Москва), В. Ф. Богоявленский (Астрахань), В. А. Германов (Куйбышев-обл.), З. Ш. Гилязудинова (Казань), А. Т. Гончаров (Казань),  
Д. Ш. Еналеева (Казань), В. Ф. Жаворонков (Казань), Н. Р. Иванов (Саратов),  
Б. А. Королев (Горький), А. Ф. Краснов (Куйбышев-обл.), В. А. Кузнецов (Казань), Л. А. Лещинский (Устинов),  
И. Ф. Матюшин (Горький), М. К. Михайлов (Казань), И. З. Мухутдинов (Казань),  
А. П. Нестеров (Москва), Г. Д. Овруцкий (Казань), А. Ю. Ратнер (Казань),  
И. М. Рахматуллин (Казань), М. Р. Рокицкий (Казань), В. Х. Сабитов (Казань),  
Л. Г. Сватко (Казань), В. С. Семенов (Чебоксары), Э. Н. Ситдыков (Казань),  
Г. А. Смирнов (Казань), В. В. Талантов (Казань), Р. Г. Фархутдинов (Уфа),  
Ф. Х. Фаткуллин (Казань), Х. С. Хамитов (Казань)

---

ИЗДАЕТСЯ С 1901 ГОДА  
ВЫХОДИТ 6 РАЗ В ГОД

---

Подписка принимается во всех почтовых отделениях СССР.

Адрес редакции «Казанского медицинского журнала»:  
г. Казань, ул. Декабристов, 2, тел. 53-70-74.

Корреспонденцию направлять по адресу:  
420066, г. Казань, а/я 662

Литературный редактор А. Ш. Закирова  
Технический редактор А. И. Никиткова

# КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

СЕНТЯБРЬ  
ОКТАБРЬ  
1985  
5

ТОМ  
LXVI

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ ДЛЯ ВРАЧЕЙ  
ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАССР  
И СОВЕТА НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

УДК 616—002.77



## НЕЙРОГУМОРАЛЬНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ ПРИ РЕВМАТИЗМЕ<sup>1</sup>

*Проф. С. И. Щербатенко*

Ревматизм, как наиболее частая причина сердечно-сосудистых заболеваний у лиц молодого возраста и рано наступающей инвалидности, до сих пор остается актуальной проблемой медицины.

Наши исследования были посвящены изучению нейрогуморальной регуляции при ревматизме — одной из важнейших функций организма, во многом определяющей неспецифическую реактивность. Нейрогуморальная регуляция, возникающая в процессе эволюции, обеспечивает широкие возможности приспособления организма как в нормальных, так и в патологических условиях. Следует отметить недостаточную изученность состояния системы ацетилхолин — холинэстераза при ревматизме, особенно при различных вариантах его течения, тогда как значение этих показателей для понимания участия нервной системы в патогенезе заболевания, обоснования патогенетической терапии в приступном и межприступном периодах ревматизма очень велико.

У всех больных с ревматизмом были однонаправленные закономерные сдвиги в системе ацетилхолин — холинэстераза, коррелирующие с выраженностью клинических проявлений болезни, изменениями картины крови и гемодинамических показателей. При острой форме ревматизма — ревматическом полиартрите и первичном ревматическом кардите — сдвиги в составе крови были наиболее выраженными.

В остром периоде заболевания, когда, с одной стороны, происходит максимальная мобилизация защитных механизмов, а с другой — наиболее остро проявляются все симптомы, присущие данному состоянию, наблюдается значительное повышение содержания ацетилхолина в крови. Активность холинэстеразы крови в этом периоде была ниже нормы. У всех больных ревматическим полиартритом была выявлена активная очаговая инфекция. Особенно высокое содержание ацетилхолина и низкая активность холинэстеразы в крови были обнаружены при выраженных признаках воспалительного процесса в суставах, высокой температуре, отчетливых сдвигах в картине крови, что соответствовало III степени активности. Эти изменения носили динамический характер. По мере клинического улучшения происходила нормализация данных показателей. Высокая концентрация ацетилхолина в крови больных с острыми проявлениями ревматического полиартрита рассматривается нами как показатель высокой степени сенсibilизации организма. Исходя из представления о ведущей роли инфекции при ревматизме, мы применяли для лечения больных с острым полиартритом комплексную терапию антибиотиками, салицилатами или кортикостероидами. По нашему мнению, изолированное применение пенициллина в начале заболе-

<sup>1</sup> Актовая речь, произнесенная на заседании ученого совета Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова 10 мая 1984 г.

вания способствует хорошей реализации его эффекта с быстрым уменьшением стрептококковой интоксикации. Последующее применение салицилатов или кортикостероидов приводит к более полному проявлению их противовоспалительного и противоаллергического действия.

По изменению холинергической реакции крови можно не только судить об эффективности лечения больных острым ревматическим полиартритом, но и получить определенное представление о прогнозе заболевания. Стойкая ремиссия отмечалась лишь у тех больных, у которых в процессе лечения была достигнута полная нормализация концентрации ацетилхолина и активности холинэстеразы.

Наши исследования убедительно показали, что ревматизм в активной фазе сопровождается строго закономерными сдвигами в холинергической реакции крови. Являясь отражением глубоких изменений, происходящих в нейрогуморальной системе организма больного, эти сдвиги имеют, несомненно, большое значение в чисто клиническом плане. Они могут быть использованы в диагностических и прогностических целях.

Исследование холинергической реакции крови у больных с затяжным течением ревматического кардита выявило изменения противоположного характера: резкое снижение уровня ацетилхолина и низкую активность холинэстеразы. Комплексное лечение пенициллином и противовоспалительными препаратами, осуществляемое в течение 4 нед, не сопровождалось изменениями этих показателей, что свидетельствовало о продолжающемся воспалительном процессе и требовало более активной терапии, в частности кортикостероидами.

Закономерные изменения в системе ацетилхолин — холинэстераза наблюдались при ревматическом кардите II степени активности: нами отмечены высокие содержание в крови ацетилхолина и низкая активность холинэстеразы — состояние холинергической субкомпенсации. Снижение уровня ацетилхолина и повышение активности холинэстеразы всегда соответствовали наступлению полной ремиссии с исчезновением всех признаков ревматизма и служили показанием для прекращения активной терапии.

Ревматический кардит III степени активности также характеризовался высоким содержанием ацетилхолина и низкой активностью холинэстеразы, что расценивалось нами как состояние холинергической декомпенсации. Эффект от лечения у больных этой группы наступал медленно, почти всегда в терапии включали стероидные гормоны в средних терапевтических дозах. Однако только у 15% пациентов было достигнуто состояние физиологической компенсации холинергической системы. Эта группа больных нуждается в обязательной пролонгированной терапии иногда на протяжении многих лет.

Особый интерес представляло изучение холинергической системы у больных, оперированных по поводу ревматических пороков сердца. Обычные клинические и параклинические методы исследования у них, как правило, не выявляли активности ревматического процесса. Однако у 76% больных при так называемом межприступном течении ревматизма были отмечены отклонения в соотношении ацетилхолин — холинэстераза, свидетельствовавшие об активной стадии ревматизма. Если состояние кровообращения позволяло отложить оперативное вмешательство, мы проводили активную противоревматическую терапию и направляли больных на операцию только после нормализации системы ацетилхолин — холинэстераза. У таких больных отмечался наилучший эффект лечения. При состоянии кровообращения, требовавшем незамедлительного вмешательства, больных оперировали в состоянии холинергической декомпенсации, что у 76% пациентов вызвало тяжелое обострение ревматизма в ближайшем послеоперационном периоде.

Представлялось интересным подробно изучить состояние холинергической системы при бактериальном эндокардите, также изменившем в последнее время свое клиническое течение. В клинике бактериального эндокардита практически отсутствуют ведущие признаки септического состояния: заболевание протекает с незначительным ознобом, субфебрильной лихорадкой, число лейкоцитов в крови остается в пределах нормы. Если учесть возможность развития процесса на фоне старого ревматического порока сердца, то станут очевидными те трудности, с которыми встречается врач при дифференциальной диагностике септического и ревматического эндокардита.

Чем же вызваны такие изменения в клинических проявлениях септического процесса? Ответить на поставленный вопрос сложно. Этому способствуют, очевидно, многие факторы: изменчивость возбудителя, изменение реактивности макроорганизма в результате длительного лечения антибиотиками больных с активным ревматизмом. В каждом отдельном случае одни факторы являются ведущими, другие — сопутствующими.

Согласно нашим данным, атипичное течение болезни у ряда больных вызвано длительным, порой бессистемным лечением антибиотиками ревматического эндокардита, диагностированного за несколько лет до настоящего заболевания. Трудность выявления септического эндокардита в современной «неклассической» форме послужила причиной для исследования холинергической системы крови.

У больных бактериальным эндокардитом, развившимся на фоне ревматического порока сердца, обнаружены существенные различия в соотношении ацетилхолин — холинэстераза. Септическому процессу, в отличие от ревматизма, присуще резкое угнетение холинергических систем крови, что мы использовали, наряду с другими тестами, для дифференциальной диагностики.

В ходе лечения антибиотиками ни у одного больного не произошло нормализации системы ацетилхолин — холинэстераза. Только после присоединения кортикостероидной терапии в большинстве случаев наблюдалось восстановление ее показателей.

Представлялось важным изучить состояние системы ацетилхолин — холинэстераза и при других заболеваниях, в частности при ревматоидном полиартрите. Хорошо известно, что иногда назначение высокой дозы гормональных иммуносупрессоров быстро изменяет течение заболевания, ликвидируя ведущие клинические признаки болезни и не влияя на сущность патологического процесса. Однако быстрое прекращение лечения приводит к вспышке заболевания, трудно купируемой в дальнейшем. В то же время длительное лечение адекватными дозами гормонов способно изменить течение основного процесса, у больного наступает полная и длительная клиническая ремиссия, близкая к выздоровлению.

Таким образом, клиницисту нужны тонкие критерии активности ревматоидного полиартрита, позволяющие в ходе кортикостероидной терапии достоверно определять продолжительность лечения в каждом конкретном случае.

Для больных с ревматоидным полиартритом было свойственно сочетание нормальной или повышенной концентрации ацетилхолина в крови и низкой активности холинэстеразы. Наряду с общими закономерностями в изменениях системы ацетилхолин — холинэстераза крови у них выявлены особенности, присущие больным с разной степенью активности. Так, при активности I степени наиболее характерно резкое снижение концентрации ацетилхолина и умеренное понижение активности холинэстеразы, при II — умеренное повышение концентрации ацетилхолина в крови или резкое уменьшение и снижение активности холинэстеразы. Серопозитивная фаза заболевания сопровождается повышением концентрации ацетилхолина и умеренным понижением активности холинэстеразы.

Под действием терапии наблюдалось медленное восстановление нарушенного равновесия в холинергической системе крови. Наиболее изменчивым при этом оказался уровень ацетилхолина, у большинства больных ревматоидным полиартритом он перестал выявляться. Активность холинэстеразы и после наступления ремиссии оставалась, как правило, низкой. Предвестником обострения процесса являлось обычно повышение содержания ацетилхолина в крови, знаком выраженное обострения — прогрессирующее падение активности холинэстеразы.

Особенно резкие изменения в активности системы ацетилхолин — холинэстераза нами констатированы у больных с системной красной волчанкой — наиболее тяжелым течением волчанки было отмечено значительное угнетение холинергической активности крови даже в случае наступления клинической ремиссии. По глубине угнетения холинергической системы крови системная красная волчанка занимает особое место среди болезней соединительной ткани.

Наши многолетние наблюдения за течением ревматизма, ревматоидного полиартрита и, особенно, системной красной волчанки показывают, что существует многочисленная группа больных с резкими нарушениями в холинергической системе организма, которые не поддаются терапии, общепринятой при данных заболеваниях. В связи с этим продолжается поиск новых лекарственных препаратов. В последние годы возрос интерес к применению негормональных иммуносупрессоров, поскольку они способны подавлять рост и дифференцировку иммунных клеток и синтез антител путем прекращения клеточного деления на уровне синтеза ДНК и РНК.

Пока еще нет единого мнения о показаниях и противопоказаниях к назначению цитостатиков, об их оптимальной дозировке, сроках лечения, иммунологической эффективности, весьма разнообразны схемы лечения. В то же время опыт показывает, что целенаправленное использование иммунодепрессантов в клинике коллагеновых заболеваний оправдывает дальнейшее изучение терапевтических возможностей цитостатических средств.

Показанием для назначения негормональных иммуносупрессоров для нас служил

высокоактивный и генерализованный процесс при отсутствии должного эффекта или невозможности лечения кортикостероидными препаратами в эффективных дозах. Мы отметили, что иммуносупрессоры резко изменяют состояние системы ацетилхолин — холинэстераза, часто нормализуя его при положительном клиническом результате. По нашему мнению, негормональные иммуносупрессоры займут должное место в ряду неспецифических методов терапии болезней соединительной ткани.

Таким образом, холинергическая система вовлекается в патогенез активного ревматизма, но изменения ее в каждом конкретном случае различны, что, по всей вероятности, обусловлено многообразием вариантов течения ревматизма, особенностями реакции больного на лекарственное воздействие.

Мы выявили варианты взаимоотношений между ацетилхолином и холинэстеразой, что дало возможность выделить 4 типа реакций, соответствующих особенностям клинического течения и дающих возможность определять выбор терапии и дальнейшую программу профилактики рецидивов.

1. Реакция физиологической компенсации свойственна больным с неактивным течением ревматизма.

2. Реакция холинергической гиперергии характерна для активного течения ревматизма, хорошо поддающегося комплексной антибактериальной и неспецифической противовоспалительной терапии.

3. Холинергическая суб- и декомпенсация наблюдается при так называемом латентном течении ревматизма, склонном к длительным и частым рецидивам. При данном типе реакции лечение следует прекращать, исходя не столько из общепринятых критериев активности, сколько из показателей холинергических процессов, наиболее адекватно отражающих активность заболевания.

4. Гипоэргия чаще встречается при благоприятном течении ревматизма.

В настоящее время коллектив нашей кафедры расширяет и углубляет исследования нейрогуморальной регуляции при ревматизме.

## КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.24—002.18—053.3—089.8

### ЛЕЧЕНИЕ ДЕСТРУКТИВНЫХ ПНЕВМОНИЙ У ДЕТЕЙ

В. П. Поляков, В. А. Гулин, Н. Н. Ушаков, А. Г. Мунин, М. Л. Ромашова,  
И. В. Янчевская

*Кафедра детской хирургии (зав.— проф. В. П. Поляков) Куйбышевского медицинского института имени Д. И. Ульянова, городская больница № 1 имени Н. И. Пирогова (главрач — Л. А. Бирюков) г. Куйбышева*

Несмотря на известные успехи легочной хирургии в целом, лечение острых гнойных деструктивных пневмоний (ОГДП) в детском возрасте до сих пор остается не легкой задачей. Сравнительно недавнее стремление к радикализму в хирургическом лечении этих заболеваний [2, 6] у большинства хирургов сменилось весьма сдержанным [4, 7] и даже отрицательным отношением к подобному решению вопроса [1, 5]. Однако различные виды резекций легких при их деструкциях до последнего времени остаются в арсенале хирургов [3, 8]. Все это побудило нас поделиться опытом лечения таких больных.

Под наблюдением с 1975 по 1982 г. находилось 842 ребенка с первичной ОГДП в возрасте от 7 дней до 14 лет. Легочная форма заболевания была у 390, легочно-плевральная — у 452 детей, причем у 190 из них выявлена наиболее тяжелая — пиопневмоторакс. У 101 больного было двустороннее поражение, у 21 ребенка заболевание легких сочеталось с гнойным перикардитом.

За последние 6 лет лечебная тактика при ОГДП видоизменялась дважды. До 1977 г. больным проводилось консервативное лечение в сочетании с дренирующими операциями при плевральных поражениях. Дети находились в обычных палатах; при инфузионной терапии в ряде случаев недостаточно учитывались физиологические и патологические потери; при антибактериальной — не всегда определялась чувствительность микрофлоры к антибиотикам, не выполнялась бронхоскопическая санация. Летальность в те годы составила 10%.

Ретроспективно следует отметить, что в тот период из-за недостатков в организации, нечеткости врачебных представлений и других причин в группу лиц с деструктивными пневмониями попадала часть больных с «обычными» пневмониями, что снижало общую летальность, особенно среди детей первого года жизни. Поскольку установить истинные соотношения сейчас уже не представляется возможным, летальность того периода условно принята за исходную.

В последующие годы совместно с педиатрами проведен ряд организационных мероприятий, способствовавших снижению частоты деструктивных форм заболевания и упорядочению госпитализации в открывшееся отделение гнойной торакальной хирургии. В реанимационном отделении больницы была открыта детская палата. С этого времени мы начали в случае необходимости «радикально» оперировать детей в острой фазе заболевания. Основным показанием к операции в тот период была неэффективность дренирования в течение 4—6 дней у больных с большими бронхальными свищами и прогрессирующей гнойной интоксикацией. Двое детей оперированы по поводу тяжелого внутрилегочного поражения без плевральных осложнений. Показанием к операции у них явилась нарастающая, не поддающаяся коррекции интоксикация.

Всего «радикально» прооперировано 22 ребенка, 12 из которых были первого года жизни. Основной операцией была лобэктомия, сочетавшаяся с декортикацией, 2 детям выполнена сегментарная резекция, 2—пневмоабсцессотомия. Исходная тяжесть состояния больных, нередкое запаздывание со сроками оперативного вмешательства, прогрессирование гнойного процесса, осложнения, связанные с недостаточным опытом персонала по выхаживанию таких детей,— все это привело к тому, что мы потеряли 5 из 22 оперированных больных. Несмотря на улучшение качества работы в целом, данные показатели увеличили в тот период летальность до 12%, а среди детей первого года жизни — в 1,5 раза (см. табл.).

Вместе с тем упорядочение инфузионной и антибактериальной терапии и применение бронхоскопической санации позволили уже в указанный период средствами «малой» хирургии улучшить результаты лечения нескольких детей, казавшихся incurabellными. Так, у одного из них был двусторонний пиопневмоторакс и гнойный перикардит, что исключало «радикальную» операцию. Поэтому в последующие четыре года основное внимание уделялось совершенствованию методов общеукрепляющей терапии (переливание свежеземпаринизированной крови, ультрафиолетовое облучение аутокрови, применение антикоагулянтов, дезагрегантов, физиотерапевтических процедур) в сочетании с дренирующими операциями и бронхоскопическими методами санации. Операции типа декортикации и плеврэктомии производились лишь в фазе ремиссии при стойком и длительном (до полутора месяцев) нерасправлении легкого. Было выполнено 12 таких вмешательств с хорошими результатами у 11 человек.

При лечении 32 больных с гнойными лобитами у 26 с успехом использовали внутрилегочное введение антибиотиков. Курс состоял из 3—4 введений через день половины суточной дозы полусинтетических пенициллинов. Осложнений не было. У 18 больных отмечена исключительно быстрая регрессия воспалительного процесса — массивные инфильтраты рассасывались через 4—6 дней. Пребывание на койке таких больных уменьшилось на 10—12 дней.

Обязательным условием лечения острого абсцесса стали считать бронхоскопию с попыткой бужирования устья пораженного бронха и чрезбронхальной санацией гнойной полости в легком. С первой попытки это удалось лишь у 9 из 27 детей, однако повторные бронхоскопии (до 3—4 раз с интервалом в 1—2 дня) позволили добиться санации у подавляющего большинства. Трансторакальное дренирование абсцесса было произведено лишь у 2 детей. Сроки лечения этих больных тоже сократились на 12—15 дней. При пиотораксах лечение начиналось с пункции, однако при позднем поступлении детей и выраженной интоксикации проводилось незамедлительное дренирование плевральной полости.

Наличие пиопневмоторакса являлось показанием к дренированию плевральной полости по Бюлау. Преимущество активной аспирации при небольших свищах мы не отметили, более того, при крупных она даже вредила. Если легкое имеет тенденцию к расправлению и, самое главное, уменьшается интоксикация, то, несмотря на имеющийся при напряжении и кашле ребенка сброс воздуха и гноя по дренажу, к бронхолокации мы не прибегаем в расчете на спонтанное закрытие свища.

Окклюзию бронха поролоновой пробой производим только при большом бронхиальном сбросе, вызывающем дыхательную недостаточность, нерасправление легкого и нарастание симптомов гнойной интоксикации. Данный способ применен у 18 больных, хороший эффект получен у 14 из них.

С 1977 г. в процесс лечения гнойных перикардитов, осложняющих деструктив-

ную пневмонию, мы используем раннее микродренирование по Сельдингеру. Своевременное применение этого щадящего вмешательства на фоне обычной терапии привело к тому, что из 21 больного мы потеряли только одного, в то время как в других клиниках летальность от перикардита остается высокой. Главное в этой проблеме — ранняя диагностика, которая вполне возможна при ожидании этого осложнения у тазелюбных.

Описанный подход к лечению позволил за последние годы заметно снизить летальность при деструктивных пневмониях (см. табл.). Так, в 1982 г. из 83 леченных умер лишь один ребенок. Хотя летальность у детей первых месяцев жизни пока остается высокой, она уменьшается в связи с проводимыми профилактическими мероприятиями.

**Летальность детей с острой гнойной деструктивной пневмонией в зависимости от возраста в различные периоды наблюдений**

Возраст детей	Консервативная тактика (1975—1976 гг.)	Стремление к радикализму (1977—1978 гг.)	Комплексная терапия		Всего	Летальность, %
			(1979—1980 гг.)	(1981—1982 гг.)		
До 3 мес. . . . .	36	11	2	3	52	34,6
	10	6	1	1	18	
От 3 до 12 мес. . . . .	67	33	26	23	149	13,4
	9	7	3	1	20	
От 1 до 3 лет . . . . .	107	121	86	95	409	5,4
	2	13	5	2	22	
Старше 3 лет . . . . .	38	65	63	60	226	3,1
	3	2	2	0	7	
Всего . . . . .	248	230	177	181	836	8,0
	24	28	11	4	67	
Летальность, % . . . . .	9,7	12,2	6,2	2,2	8,0	

Примечание. В числителе — число леченных больных, в знаменателе — число умерших.

Поскольку тактика хирурга определяет не только непосредственные, но и отдаленные результаты, мы обследовали через 1,5—5 лет 93 прооперированных детей. Основное внимание уделялось выявлению хронических воспалительных заболеваний легких и восстановлению функции дыхания у детей, выписанных с неполностью расправленным легким. В комплекс исследования, кроме обычных методов, были включены рентгенопневмополиграфия, спирография, реография легких и по специальным показаниям бронхография, выполненная у 11 больных. Выявлена высокая восстановительная способность у детей. Лишь у 16 больных осталась предрасположенность к респираторным заболеваниям, что у 8 было связано с наличием нерезко выраженного деформирующего бронхита, у 7 — с хроническими воспалительными заболеваниями ДОР-органов. Ограниченные цилиндрические бронхоэктазы в нижней доле справа обнаружены лишь у одного ребенка.

Нас особенно интересовала судьба детей, выписанных из стационара без воспалительных явлений, но с неполностью расправленным легким (фибриноторакс, остаточная плевральная полость). Перед выпиской вентиляционная способность таких легких была значительно снижена, особенно при плащевидных плевритах. У 17 из 18 детей остаточные полости исчезли в течение 3 мес. Однако плевральные наложения у больных с фибриноотораксом рассасывались медленнее, полное восстановление функциональной активности было отмечено к 9—10 мес после выписки. В связи с этим мы пересмотрели показания к декорткации легкого и ее сроки. Если несколько лет назад мы оперировали в год 5—7 таких больных, то за последние 2 года прооперировано всего 2 ребенка. Операции выполнялись лишь у тех детей, у которых длительно не заживал бронхиальный свищ, что препятствовало расправлению легкого. В последнее время, благодаря проведению ранней бронхоблокации, подобные больные не встречаются.

Таким образом, резкое ограничение «радикальных» операций, особенно в острой фазе заболевания, с рациональным выбором средств «малой» хирургии позволило заметно улучшить результаты лечения больных с деструктивными пневмониями. Поскольку воздействие на очаг является у них крайне необходимым, но все же не



самым определяющим моментом, основой лечения остаются нормализация гомеостаза и активизация защитных сил организма в сочетании с адекватной антибактериальной терапией.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бойков Г. А., Абкин Д. Э. и др. В кн.: Тезисы докладов Всесоюзной конференции «Современные проблемы хирургической помощи раннего возраста». М., 1981. — 2. Гауен Я. К., Платканс Э. К., Путнискс И. Я., Добелис Я. Ж. В кн.: Тезисы докладов XXX Всесоюзного съезда хирургов. Минск, 1981. — 3. Гилевич Ю. С., Пошечников А. П., Шахарьянц Ж. Г. Грудн. хир., 1982, 5. — 4. Исаков Ю. Ф., Гераськин В. И., Степанов Э. А. Стафилококковая деструкция легких у детей. М., Медицина, 1978. — 5. Куш Н. Л., Шамсиев А. М., Велигура К. С. Грудн. хир., 1980, 3. — 6. Либов С. Л., Котович Л. Е. Здравоохр. Белоруссии, 1963, 12. — 7. Пугачев А. Г., Гайдашев Э. А., Сотникова Г. Д. Грудн. хир., 1980, 2. — 8. Савицкий Г. А., Шторин С. Г. и др. В ин.: Вопросы торакальной и сосудистой хирургии. Красноярск, 1981.

Поступила 12 марта 1984 г.

УДК 616.25—089.85—053.3

## РЕТОРАКОТОМИИ У ДЕТЕЙ

*М. Р. Рокицкий, П. Н. Гребнев, Р. В. Хабибуллина, В. Н. Порываева*

*Кафедра детской хирургии (зав.— проф. М. Р. Рокицкий) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова*

Вопросы, касающиеся повторных операций на органах грудной полости у детей, а также статистика этих осложнений освещены в литературе недостаточно. Кроме того, не систематизирована при реторакотомии и хирургическая тактика. В то же время показания к реторакотомии возникают как в экстренной ситуации, так и в плановом порядке, и хотя проводить такие операции приходится не столь часто, потенциально они всегда реальны даже для весьма авторитетных стационаров [1].

Под реторакотомией мы понимаем вынужденное повторное вмешательство на ранее оперированной половине грудной полости. В отличие от Е. А. Вагнера (1981), включающего в число реторакотомий лишь операции, выполненные по поводу ранних послеоперационных осложнений, мы подразделяем реторакотомии на ранние, отсроченные и поздние.

Ранняя реторакотомия выполняется по экстренным, нередко жизненным показаниям в течение первых суток после первого вмешательства, отсроченная — по отсроченным показаниям в сроки от 2 до 15 сут после первого вмешательства и поздняя — в плановом порядке в сроки от 6 мес и позже после основного вмешательства.

Настоящее сообщение основано на результатах анализа более 600 радикальных операций на органах грудной клетки, выполненных с 1968 по 1982 г. Произведено 38 реторакотомий: 10 ранних, 11 отсроченных и 17 поздних.

Абсолютное большинство детей оперировано по поводу бронхоэктазий различной локализации и протяженности, врожденных гипоплазий долей или легкого, поликистоза; реже — по поводу стафилококковой деструкции легкого, солитарных кист, хронических абсцессов, патологии пищевода и т. д. (табл. 1).

Анализ приведенных данных не позволяет установить связи между числом реторакотомий и ростом клинического опыта. Так, если взять все случаи реторакотомий по пятилеткам, то с 1968 по 1973 г. произведено 12 реторакотомий, в 1973—1978 гг. — 14, а в последние годы — 12. Следует отметить, что в эти числа входят и те наблюдения, где первичные операции были выполнены не в нашей клинике.

При попытке связать число реторакотомий с видом первичной операции обращает на себя внимание лишь сравнительно большое число реторакотомий после лобэктомий и билобэктомий, операций при патологии пищевода.

Характер основного патологического процесса, послужившего причиной реторакотомии

Патологический процесс	Возраст детей					Всего
	0—6 мес	7—12 мес	1—3 года	4—7 лет	8—14 лет	
Стафилококковая деструкция легких						
острая стадия . . . . .	2	—	2	—	—	4
хроническая стадия . . . . .	—	—	—	4	—	4
Бронхоэктазии . . . . .	—	—	1	3	13	17
Поликистоз . . . . .	—	—	—	—	3	3
Патология пищевода . . . . .	4	—	1	—	3	8
Прочие . . . . .	—	—	1	1	—	2
Всего . . . . .	6	—	5	8	19	38

В табл. 2 приводятся данные о первичных оперативных вмешательствах у детей, которым производилась реторакотомия.

Таблица 2

Характер первичных оперативных вмешательств у детей, которым производилась реторакотомия

Характер вмешательства	Возраст детей					Всего
	0—6 мес	7—12 мес	1—3 года	4—7 лет	8—14 лет	
Лобэктомия . . . . .	—	—	2	5	5	12
Билобэктомия . . . . .	—	—	—	—	8	8
Перевязка свища, прямой анастомоз пищевода . . . . .	4	—	—	—	—	4
Пластика пищевода . . . . .	—	—	—	—	3	3
Пулмонэктомия . . . . .	—	—	1	—	1	2
Декортикация, краевая резекция легкого . . . . .	1	—	—	1	—	2
Торакотомия, реанимация	—	—	—	1	1	2
Сегментэктомия . . . . .	1	—	—	—	—	1
Плеврэктомия . . . . .	—	—	—	—	—	1
Кистэктомия . . . . .	—	—	—	—	1	1
Удаление дивертикула пищевода . . . . .	—	—	1	—	—	1
Торакотомия, пластика диафрагмы . . . . .	—	—	1	—	—	1
Всего . . . . .	6	—	5	8	19	38

Анализ причин, вынудивших произвести реторакотомию, и сроков выполнения повторной операции, показали, что в основном они были вызваны кровотечением в плевральную полость, эмпиемой плевры с наличием бронхиальных свищей, прогрессирующим процессом в оставшейся доле и осложнениями после операций на пищеводе (табл. 3).

Рассмотрим причины реторакотомий.

1. **Кровотечение** (8 наблюдений). У одного больного имело место профузное кровотечение из культи нижней легочной вены, вызвавшее клиническую смерть. Реторакотомия выявила соскальзывание обеих (в том числе и прошивной!) лигатур. Обработка культи сочеталась с реанимацией. После операции больной выздоровел. В двух случаях после удаления дренажа (через 12 ч после операции) возникло внутриплевральное кровотечение, потребовавшее реторакотомии. Источником кровотечения была ветвь межреберной артерии, по-видимому, поврежденная при наложении дренажа. У 4 больных, оперированных по поводу стафилококковой деструкции легких с выраженными флегмонами грудной стенки, остеомиелитами

Сроки выполнения реторакотомии в зависимости от вызвавших их причин

Причины реторакотомии	Срок выполнения реторакотомии после основной операции				Всего
	30 мин	24 ч	2—15 сут	6 мес и более	
Кровотечение . . . . .	2	4	2	—	8
Эмпиема плевры+бронхиальный свищ	—	—	—	6	6
Прогрессирующий процесс в оставшейся части легкого . . . . .	—	—	—	5	5
Ателектаз оставшейся доли . . . . .	—	—	—	2	2
Бронхиальный свищ . . . . .	—	1	1	—	2
Синдром длинной культи . . . . .	—	—	—	2	2
Инфаркт оставшейся части легкого	—	2	—	—	2
Синдром верхней полой вены . . . . .	1	—	—	—	1
Рецидив кисты легкого . . . . .	—	—	—	1	1
Рецидив и ущемление диафрагмальной грыжи . . . . .	—	—	—	1	1
Несостоятельность анастомоза пищевода . . . . .	—	—	—	8	8
Всего . . . . .	3	7	11	17	38

ребер, кожно-плевральными свищами, отмечались аррозии сосудов грудной стенки, культи удаленной доли, выраженный синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. Все дети погибли после реторакотомии.

У одного больного 7 лет с аппендикулярным перитонитом 4-суточной давности при окончании операции возникла остановка сердечной деятельности. Произведены торакотомия слева и прямой массаж сердца. Сердечная деятельность восстановлена. Через 3 ч после операции у больного появилось обильное отхождение крови по дренажу. Реторакотомия выявила в плевральной полости сгустки крови и жидкую кровь. Обнаружено кровотечение из межреберных сосудов. Кровотечение остановлено, однако вывести ребенка из наркоза не удалось. Ретроспективная оценка этого наблюдения показывает недостаточно хорошо проведенный гемостаз во время первой торакотомии.

Клиническая картина послеоперационных легочно-плевральных или внутриплевральных кровотечений сопровождается синдромом острой кровопотери (бледность, холодный пот, головокружение, спутанное сознание, беспокойство больного, слабый частый пульс, падение АД) и нарастающими признаками внутриплеврального напряжения (одышка, смещение органов средостения в сторону, противоположную стороне поражения и т. д.). Через дренаж обильно выделяется кровь. На обзорной рентгенограмме видно гомогенное затенение, смещение средостения. При профузных послеоперационных кровотечениях показана немедленная реторакотомия, при умеренных кровотечениях последняя выполняется при безуспешности консервативной терапии.

2. Хроническая эмпиема плевры с наличием бронхиальных свищей явилась показанием к операции у 6 детей; у 2 больных после плановых операций — пульмонэктомии и лобэктоми. У одного больного она была связана с инфицированием плеврального экссудата, у другого — со стойким коллапсом сохранных долей и инфицированием плеврального экссудата. У обоих детей проведены санация плевральной полости и реампутация бронхиальной культи. Повторные операции потребовались 4 детям, ранее прооперированным в острой стадии стафилококковой деструкции легких.

3. Бронхоэктазии после нижних лобэктоми (5 наблюдений) могут быть результатом неправильной оценки бронхограмм и просмотра поражения IV—V сегментов или следствием перегиба соответствующих бронхов после операции и нарушения аэрации сегментов легкого. Ретроспективный анализ наших наблюдений свидетельствует, что во всех случаях на бронхограммах имелись признаки деформирующего бронхита IV—V сегментов. Перегиб бронхов после операции усугубил течение процесса и привел к реторакотомии.

4. **Ателектаз оставшихся сегментов**, отмеченный у 2 больных, характеризовался следующими проявлениями: после нижней билобэктомии справа и комбинированной резекции слева сохранялся ателектаз I—III сегментов, разрешившийся после курса бронхоскопий на 12—33-й день после операции. Однако в дальнейшем нарастала клиника хронического нагноения (обострение процесса, гнойная мокрота), рентгенологически и бронхографически был выявлен ателектаз I—III сегментов с бронхоэктазами. У обоих больных реторакотомия завершилась пульмонэктомией.

5. **Бронхиальный свищ** (2 наблюдения). У одного больного через 1,5 ч после комбинированной резекции легкого слева было отмечено обильное отхождение воздуха по дренажу. Бронхоскопия подтвердила наличие несостоятельности бронхиальной культи и невозможность попытки окклюзии (короткая культи). Реторакотомия обнаружила плохую фиксацию скрепок аппарата УКЛ-40, которым был обработан бронх. Наложен ручной шов по Суиту. Больной выздоровел. У другого больного на 8-е сутки после комбинированной резекции слева возникла несостоятельность культи бронха. Бронхоскопическое прижигание культи и окклюзия ее коллагеновой пломбой оказались неэффективными: на 2-е сутки после окклюзии больная откашляла пломбу. Реторакотомия выявила полную несостоятельность бронхиальной культи за счет плохого прилегания скрепок УКЛ-40. Наложен ручной шов по Суиту. Больной выздоровел.

Клиника бронхиального свища характеризуется отхождением воздуха по дренажу (или при его отсутствии напряженным пневмотораксом), коллапсом оставшихся частей легкого. При длинной бронхиальной культе оправданы попытки бронхиальной окклюзии, при ее неэффективности показана реторакотомия.

6. **Синдром длинной бронхиальной культи** (2 наблюдения), характеризующийся кашлем с гнойной мокротой, симптомом «утреннего плевка» и окончательно выявляющийся при бронхологическом обследовании, служит показанием к реторакотомии и реампутации бронха.

7. **Инфаркт оставшихся сегментов легкого** отмечен нами в двух наблюдениях. Причиной его в обоих случаях была травматизация вен оставшихся частей легкого. Клиника была типичной — нарастание дыхательной недостаточности, прогрессирующее кровохарканье, рентгенологически интенсивное гомогенное затенение пораженных сегментов. Реторакотомия подтвердила диагноз, произведено удаление пораженных участков легкого, однако оба больных погибли. Ретроспективный анализ этих осложнений показал, что реторакотомия у этих больных следовало произвести раньше, в первые 3—6 ч после операции.

8. **Синдром верхней полой вены** (1 наблюдение) является редчайшим осложнением легочных операций. У мальчика 6 лет, перенесшего правостороннюю верхнюю лобэктомию по поводу хронического абсцесса, уже на операционном столе стали нарастать признаки сдавления верхней полой вены (прогрессирующий цианоз лица и верхней половины туловища, набухание шейных вен), центральное венозное давление составило 3138 Па (320 мм водн. ст.). При экстренной реторакотомии выявлено, что швы, наложенные на медиастинальную плевру для плевризации бронхиальной культи, «вдавили» в верхнюю полую вену большой лимфатический узел. После снятия швов восстановился нормальный кровоток. Наступило выздоровление.

9. **Рецидив кисты легкого** (1 наблюдение). У девочки 8 лет после иссечения стенок кисты легкого возник рецидив полостного образования в легком. Повторная операция заключалась в сегментэктомии.

10. **Рецидив диафрагмальной грыжи** у одного больного также послужил показанием к реторакотомии.

11. **Операции на пищеводе** относятся к числу сложных в детской хирургии, и, к сожалению, при этом нередко приходится производить повторные оперативные вмешательства, обусловленные тем или иным осложнением, наступившим в послеоперационном периоде. Одним из опасных осложнений после операции по поводу атрезии пищевода у новорожденных является несостоятельность анастомоза с развитием медиастинитита. Так, 3 больным потребовалась реторакотомия для ушивания анастомоза и дренирования плевральной полости. У одного больного с атрезией пищевода возникла реканализация трахео-пищеводного свища, которая привела к повторной перевязке свища. У одного из наших больных была врожденная изолированная эктопия бронха в пищевод, ему также понадобилась реторакотомия для устранения несостоятельности анастомоза пищевода [3]. 3 больным с рубцовыми сужениями пищевода, которых безуспешно лечили консервативно, было произведено продольное рассечение пищевода в зоне сужения и сшивание в поперечном направлении. У двух детей развилось повторное сужение пищевода, потребовавшее пластической реконструктивной операции на пищеводе. У одной больной выявлена несостоятельность

анастомоза с развитием медиастинита. Выполнены задняя торакотомия и дренирование средостения. Возникла эмпиема плевры. После выведения больной из тяжелого состояния выполнена плеврэктомия справа, перевязан пищевод. В дальнейшем осуществлена пластика пищевода толстой кишкой. Больная выздоровела.

Таким образом, причинами реторакотомий, как правило, являлись различные лечебно-тактические или технические ошибки и просчеты хирурга. Мы не находим объективных факторов, исключающих возможность предупреждения этих ошибок.

Реальные пути снижения числа реторакотомий мы видим в следующем.

1. Обязательный клинический разбор больных с участием рентгенолога, анестезиолога, торакальных хирургов, бронхолога с обсуждением плана и объема предстоящей операции, с учетом состояния сохраняемых сегментов легкого.

2. Щадящее выполнение операции, особая осторожность при манипуляции вблизи венозных стволов сохраняемых частей легкого. Сомнение в их проходимости диктует, по-видимому, расширение объема резекции.

3. Применение соответствующих лигатурных нитей — чрезмерно толстые шелковые лигатуры легко соскальзывают с культи. Целесообразно стремиться оставлять «разветвленную» V-образную культю сосуда, выделяя и перевязывая его ветви (долевые или сегментарные). Обязательно наложение двух лигатур, одна из которых прошивная, на проксимальный конец сосуда.

4. Укрепление «механического» шва бронха несколькими ручными швами по Суиту, создание короткой культи бронха.

5. Обеспечение полноценной послеоперационной реэкспансии оперированного легкого (режим дренажа, активное ведение больного, бронхоскопические санации и т. д.)

6. Обязательная диспансеризация всех больных, перенесших операции на легких, в пульмонологическом кабинете, включающая проведение реабилитации в местном специализированном санатории (98% детей, перенесших операции на легких в зоне Казанского межреспубликанского центра детской хирургии, проходят такую реабилитацию в первые 3—6 мес после операции) и контрольное бронхоскопическое обследование через год после вмешательства (по показаниям срок обследования может быть сокращен).

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бойков Г. А., Бирюков В. В. и др. Грудн. хир., 1983, 5. — 2. Вагнер Е. А. Хирургия поврежденных груди. М., Медицина, 1981. — 3. Роклицкий М. Р., Гребнев П. Н., Хабибуллина Р. В. Грудн. хир., 1981, 6.

Поступила 2 февраля 1984 г.

УДК 616.24—002.18—053.3—02:616.153.915

### НАРУШЕНИЕ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У ДЕТЕЙ С ОСТРОЙ ГНОЙНОЙ ДЕСТРУКТИВНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ

*В. Н. Красильников, В. Ф. Жаворонков, П. В. Горшенин*

*Кафедра анестезиологии и реаниматологии (зав.— проф. В. Ф. Жаворонков) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова*

Активное участие легких в жировом обмене дает основание предполагать наличие расстройств липидного обмена у больных с легочными поражениями. Частое возникновение деструктивных процессов легких у детей в младшем возрасте побуждает рассмотреть связь нарушений липидного обмена с возрастом детей.

Целью работы являлось изучение изменений липидного обмена у детей с острой гнойной деструктивной пневмонией (ОГДП), определение зависимости расстройств липидного обмена от клинических форм ОГДП и возраста детей, выявление путей коррекции обнаруженных нарушений.

Обследовано 104 ребенка в возрасте от 2 мес до 5 лет с различными клиническими формами ОГДП. Изучались следующие показатели липидного обмена: содержание общих липидов крови сульфосфосфанилиновой реакцией [2], концентрация неэстерифицированных жирных кислот (НЭЖК) [8], фосфолипидов по фосфору и общего холестерина по Ильку. Кроме того, исследовали спектр высших жирных кислот крови методом газожидкостной хроматографии. Подготовку смеси жирных

кислот к газохроматографическому анализу проводили по методике А. Г. Верещагина и соавт. (1963), метилирование жирных кислот — диазометаном [5].

ОГДП у детей сопровождается выраженным нарушением липидного обмена (табл. 1). Уже при поступлении в стационар у больных наблюдается более низкий уровень показателей, чем у здоровых детей. Начальный период заболевания характеризуется снижением уровня общих липидов, НЭЖК, фосфолипидов, холестерина. К 3-й неделе содержание фосфолипидов, НЭЖК, общих липидов и холестерина было в 2 раза меньше, чем у здоровых.

Т а б л и ц а 1

Показатели липидного обмена у здоровых детей и у больных с острой гнойной деструктивной пневмонией в динамике заболевания

Показатели	Здоровые	Больные с ОГДП			
		исходный уровень	7-е сутки	14-е сутки	21-е сутки
Общие липиды, г/л	5,00±0,13	3,80±0,15	3,09±0,14	2,76±0,13	2,64±0,13
НЭЖК, ммоль/л	0,47±0,02	0,34±0,02	0,27±0,02	0,22±0,01	0,27±0,01
Фосфолипиды, г/л	2,22±0,09	1,54±0,05	1,27±0,06	1,08±0,07	1,04±0,06
Холестерин, ммоль/л	4,11±0,10	3,28±0,12	2,81±0,11	2,54±0,11	2,50±0,12
Насыщенные кислоты, %	43,00±0,62	55,24±0,72	56,48±0,74*	58,43±0,80	60,38±0,84
Мононенасыщенные кислоты, %	31,35±0,71	28,81±0,51	29,35±0,62*	28,51±0,68*	26,71±0,68
Ди- и полиненасыщенные кислоты, %	25,65±0,51	15,95±0,46	14,18±0,45	13,06±0,50	12,56±0,49
Эссенциальные кислоты, %	20,56±0,48	9,66±0,34	8,61±0,33	7,78±0,38	6,72±0,37
Линолевая кислота, %	17,82±0,39	6,50±0,28	5,02±0,27	4,10±0,28	3,14±0,27
Коэффициент метаболизма	2,01±0,04	0,53±0,04	0,42±0,03	0,34±0,04	0,26±0,03

Примечание. 1. Исходные данные у больных с ОГДП соотнесены с показателями здоровых детей, изменения в динамике заболевания изучались в сравнении с исходными данными.

2. Во всех случаях, кроме отмеченных \*, изменения показателей были статистически достоверными ( $P < 0,05$ ).

Выраженные изменения при ОГДП обнаружены в жирнокислотном составе липидов плазмы крови. Заболевание сопровождается повышением уровня насыщенных жирных кислот и понижением ди- и полиненасыщенных (табл. 1). Особенно значительно снижение содержания линолевой, линоленовой и арахидоновой кислот, уровень которых уже в начальном периоде заболевания был более чем в 2 раза ниже, чем у здоровых детей. В динамике заболевания происходит нарастание изменений в жирнокислотном спектре: содержание в крови линолевой кислоты на 3-й неделе заболевания почти в 2 раза ниже исходного уровня и в 5 раз меньше, чем у здоровых детей.

Установлена тесная зависимость снижения уровня изучаемых показателей липидного обмена от клинических форм ОГДП (табл. 2). Согласно показателям табл. 2, тяжелые клинические формы ОГДП сопровождаются более низким уровнем липидных показателей, особенно у больных с двусторонним поражением легких и со вторичной ОГДП, возникшей на фоне сепсиса. При данных клинических формах уровень фосфолипидов и НЭЖК ниже аналогичных показателей у больных с внутрилегочной формой ОГДП в 1,5 и 2 раза соответственно. Более выраженное повышение содержания насыщенных жирных кислот и снижение уровня ди- и полиненасыщенных жирных кислот наблюдаются при сравнительно тяжелом течении заболевания. У больных со вторичной ОГДП на фоне сепсиса содержание насыщенных жирных кислот было на 17% выше, чем у детей с внутрилегочной формой ОГДП, а содержание линолевой кислоты — в 2 раза ниже.

Зависимость показателей липидного обмена от клинических форм острой гнойной деструктивной пневмонии в период выраженных клинических проявлений

Показатели	Клинические формы ОГДП			
	внутрилегочная	односторонняя	двусторонняя	вторичная
Общие липиды, г/л . . . . .	3,27±0,15	3,26±0,13*	2,28±0,10	2,22±0,14
НЭЖК, ммоль/л . . . . .	0,31±0,02	0,28±0,01*	0,16±0,01	0,15±0,01
Фосфолипиды, г/л . . . . .	1,43±0,07	1,22±0,07	0,91±0,06	0,78±0,07
Холестерин, ммоль/л . . . . .	2,73±0,13	2,66±0,08*	2,40±0,15	2,32±0,10
Насыщенные жирные кислоты, %	52,85±0,86	56,96±0,94	60,56±0,70	63,36±0,72
Мононенасыщенные кислоты, %	32,73±0,75	29,86±0,56	27,29±0,72	24,17±0,70
Ди- и полиненасыщенные кислоты, % . . . . .	14,42±0,56	13,18±0,60	12,15±0,31	12,47±0,53
Эссенциальные кислоты, % . . . . .	9,84±0,52	7,86±0,31	6,97±0,30	6,44±0,41
Линолевая кислота, % . . . . .	5,93±0,28	4,52±0,24	3,17±0,27	2,80±0,33
Коэффициент метаболизма . . . . .	0,41±0,04	0,35±0,03	0,32±0,05	0,28±0,003

Примечание. Разница между однородными показателями статистически достоверна ( $P < 0,05$ ), кроме отмеченных \*.

Для изучения зависимости нарушений липидного обмена от возраста обследовано 24 ребенка с односторонней ОГДП. Было установлено, что возраст детей оказывает существенное влияние на выраженность расстройства липидного обмена (табл. 3). Поскольку изменения всех изучаемых компонентов липидного обмена и жирнокислотного состава липидных структур плазмы крови были идентичными, мы ограничились указанием только наиболее информативных показателей. Как видно из табл. 3, чем меньше возраст ребенка, тем более выражено снижение содержания общих липидов в плазме крови; в спектре высших жирных кислот с уменьшением возраста наблюдается увеличение процентного содержания насыщенных кислот, понижение моно-, особенно, ди- и полиненасыщенных кислот. Низкая концентрация всех эссенциальных кислот и более всего основной незаменимой кислоты (линолевой) у детей младшего возраста свидетельствует о наличии дефицита полиненасыщенных жирных кислот, усугубляющего течение основного заболевания [6, 9].

Таблица 3

Зависимость изменений липидных показателей от возраста у детей с односторонней острой гнойной деструктивной пневмонией в стадии выраженных клинических проявлений

Возраст	Показатели			
	общие липиды, г/л	насыщенные кислоты, %	ди- и полиненасыщенные кислоты, %	линолевая кислота, %
До 1 года . . . . .	2,89±0,22	61,36±0,97	10,87±0,36	3,89±0,31
1—3 года . . . . .	3,35±0,17	56,70±0,90	13,38±0,40	4,63±0,38
<i>P</i> . . . . .	>0,2	<0,001	<0,001	>0,2
3—7 лет . . . . .	3,62±0,23	52,85±0,74	15,26±0,49	5,04±0,37
<i>P</i> . . . . .	<0,05	<0,001	<0,001	<0,05

Таким образом, изменения показателей у больных ОГДП можно связать с интенсивным использованием липидов для пластических и энергетических потребностей организма в условиях тяжелого гнойно-септического заболевания. По мнению ряда авторов [1, 4], тяжелые формы острой пневмонии у детей всегда сопровождаются перестройкой обеспечения энергетического баланса организма за счет мобилизации жировых запасов. Поскольку известна способность легких, наряду с кишечником и печенью, участвовать в синтезе липидов, и особенно фосфолипидов, можно предполагать, что при ОГДП у детей данная функция нарушается. Полиненасыщенные жирные

кислоты за счет наличия двойных связей в своей молекуле являются наиболее метаболически активными и выполняют в организме как структурные, так и энергетические функции. Известно, что при замене полиненасыщенных жирных кислот на насыщенные функция и морфология клеточных мембран нарушаются вплоть до развития деструктивных изменений [7]. Поэтому низкий уровень полиненасыщенных жирных кислот в крови у больных с ОГДП, и, преимущественно, в младшей возрастной группе можно считать прогностически неблагоприятным.

Выраженность нарушений липидного обмена у детей всех возрастов, и в особенности до года, свидетельствует о снижении адаптационных возможностей, низких энергетических и пластических ресурсах у больных при ОГДП, что требует проведения корригирующей терапии. Чрезвычайно низкий уровень ди- и полиненасыщенных жирных кислот, в том числе и эссенциальных, в течение всего заболевания указывает направление и источники корригирующей липидной обмен терапии: восполнение дефицита ди- и полиненасыщенных жирных кислот с помощью продуктов или препаратов, содержащих в своем составе большое количество данных кислот. Поскольку линолевая кислота представляет собой основную и незаменимую, из которой могут синтезироваться в организме другие эссенциальные кислоты (линоленовая и арахидоновая), нормализация ее содержания является основной целью корригирующей терапии, а исходный уровень линолевой кислоты у больных — критерием выраженности нарушения липидного обмена. При проведении коррекции наиболее эффективны такие жиры, в которых содержание линолевой кислоты является максимальным, — соевое, хлопковое, подсолнечное масла (40—60% всего жирнокислотного состава). Однако их назначение может сопровождаться комплексом расстройств деятельности желудочно-кишечного тракта, поэтому более целесообразным представляется использование эмульгированного соевого масла — жировых эмульсий «интралипид» и «липофундин». Внутривенное или оральное применение данных препаратов в комплексе интенсивной терапии детей с ОГДП позволяет избежать указанных выше расстройств, в короткое время достигнуть нормализации показателей липидного обмена и добиться клинического улучшения в течении заболевания.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Ананенко А. А., Пуховская Н. В., Спектор Е. Б. и др. В кн.: Актуальные проблемы патологии обмена веществ в детском возрасте. Сб. научных трудов. М., 1977, вып. 5. — 2. Барышков Ю. А., Вельтишев Ю. Е., Фомина Е. Н. и др. *Лабор. дело*, 1966, 6. — 3. Верещагин А. Г., Скворцов С. В., Исхаков И. Н. *Биохимия*, 1963, 5. — 4. Зверева В. Н., Восканьянц О. К., Зацепина С. Н. *Вопр. охр. мат.*, 1980, 3. — 5. Прокопенко В. Ф., Покрасин Н. М. *Лабор. дело*, 1975, 2. — 6. Elias P. M., Brown V. E., L'Boh V. A. *J. Invest. Dermatol.*, 1980, 74, 4. — 7. Gualandi S., Commellini M. *a. o. Boll. Soc. ital. biol. sper.*, 1977, 53, 3. — 8. Novak M. *J. of Lipid Res.*, 1965, 6, 3. — 9. Richardson T. Y., Sgoutas D. *Am. J. Clin. Nutr.*, 1975, 28, 258.

Поступила 2 апреля 1985 г.

УДК 616.24—002.4—073.56:616.15:535.379

## ДИАГНОСТИКА ОСТРОЙ ДЕСТРУКТИВНОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ ПО ХЕМИЛЮМИНЕСЦЕНЦИИ ПЛАЗМЫ КРОВИ

М. Т. Юлдашев, У. Р. Фархутдинов

*Кафедра детской хирургии (зав. — проф. М. Г. Мавлютова) Башкирского медицинского института*

Острая деструктивная пневмония у детей проходит ряд патоморфологических стадий: инфильтративную, деструктивную, стадию плевральных осложнений и обратного развития [3, 4]. Клинические проявления перехода отдельных стадий острой деструктивной пневмонии весьма разнообразны, иногда трудно уловимы, а существующие методы исследования (лабораторные, рентгенологические, бронхологические и др.) не всегда позволяют проследить за динамикой процесса в легких. Поэтому бывает трудно своевременно менять тактику лечения больных детей с острой пневмонией, что соответственно сказывается на эффективности врачебной помощи.



Ряд авторов [1, 5] для определения стадий воспалительного процесса в экспериментах на животных использовали метод регистрации индуцированного ионами железа сверхслабого свечения (хемилюминесценции) плазмы крови.

Целью данной работы было изучение возможности применения регистрации хемилюминесценции плазмы крови у детей с острой пневмонией для раннего выявления деструктивных стадий заболевания, а также для определения эффективности лечения. Сверхслабое свечение плазмы крови исследовано у 48 детей с острой пневмонией в возрасте от 2 мес до 9 лет, находившихся в клинике детской хирургии за 1983—1984 гг. У 22 больных была диагностирована (клинически, рентгенологически) инфильтративная стадия, у 26 — деструктивная стадия заболевания (абсцессы, пиоторакс, пиопневмоторакс и др.). Параллельно мы обследовали 20 детей (контрольная группа), поступивших в клинику на плановое оперативное лечение с невоспалительными заболеваниями.

Кровь больных (2—3 мл) брали из вены утром натощак, получали плазму, используя в качестве антикоагулянта цитрат натрия. Для исследования хемилюминесценции 0,5 мл плазмы разводили в 18,5 мл фосфатного буфера (рН 7,45). Хемилюминесценцию регистрировали с помощью фотоумножителя ФЭУ-37 в токовом режиме измерения [2]. Интенсивность излучения плазмы повышали добавлением в среду инкубации катализатора — 1 мл 50 мМ раствора сернистого железа (конечная концентрация железа — 2,5 мМ). Хемилюминесценцию измеряли в течение 5 мин. Площадь под кривой записи свечения принимали за светосумму хемилюминесценции. Величину спонтанного свечения и быстрой вспышки, а также светосумму выражали в условных единицах [2]. Полученные данные обрабатывали статистически.

#### Хемилюминесценция плазмы крови детей при различных формах острой пневмонии

№	Контингент обследованных	n	Хемилюминесценция плазмы, усл. ед.		
			спонтанное свечение	амплитуда быстрой вспышки	светосумма свечения
1.	Здоровые . . . . .	20	3,4±0,2	148,2±12,6	22,4±2,1
2.	Больные инфильтративной пневмонией . . . . .	22	4,8±0,3	195,1±17,6	30,8±3,2
	1—2, % . . . . .		141,2**	131,6*	137,5*
3.	Больные деструктивной пневмонией . . . . .	26	3,8±0,2	123,8±16,1	14,1±3,6
	1—3, % . . . . .		111,7*	83,5*	62,9**
	2—3, % . . . . .		79,2*	63,4**	45,7**
	осложненной абсцессом . . . . .	9	4,1±0,3*	110,9±11,7**	12,5±3,2**
	плевритом . . . . .	5	3,7±0,2*	134,8±14,1*	18,4±2,1*
	пиопневмотораксом . . . . .	12	3,8±0,3*	126,6±13,7*	11,2±3,1**

Примечание. \* —  $P < 0,01$ , \*\* —  $P < 0,001$ .

Как видно из таблицы, в инфильтративной стадии воспаления легких наблюдалось повышение основных показателей хемилюминесценции крови больных. Спонтанное свечение плазмы увеличивалось в 1,4 раза, быстрая вспышка свечения и светосумма излучения крови — в 1,2 раза. В тех случаях, когда под воздействием общего и местного лечения происходило рассасывание инфильтрата (к моменту клинического выздоровления больных), показатели хемилюминесценции плазмы крови приближались к контрольным значениям. Если же активный воспалительный процесс в легких продолжался, но не было признаков деструктивных изменений, показатели хемилюминесценции плазмы сохранялись на высоком уровне.

У 26 больных деструктивной пневмонией мы наблюдали уменьшение интенсивности хемилюминесценции крови. Впоследствии у них клинически и рентгенологически были выявлены различные осложнения (абсцесс, пиопневмоторакс и т. п.). Таким образом, снижение интенсивности хемилюминесценции плазмы ниже контрольных значений является неблагоприятным диагностическим признаком, который указывает на развитие деструктивных изменений в легких.

При осложнении пневмонии экссудативным и гнойным плевритом светосумма свечения плазмы составляла в среднем  $18,4 \pm 2,1$  усл. ед. В тех случаях, когда острая пневмония приводила к абсцессам легких и пиопневмотораксу, интенсивность

свечения плазмы становилась в 2 раза ниже, чем у детей контрольной группы. При стихании выявленных осложнений светосумма хемилюминесценции плазмы крови постепенно повышалась и к моменту выздоровления больных приближалась к контрольным показателям.

Снижение интенсивности хемилюминесценции плазмы при деструктивной стадии воспаления легких зависит, по-видимому, от поступления в кровь из очага повреждения внутриклеточного содержимого, которое, как известно, подавляет индуцированное солями железа свечение плазмы [5]. Степень подавления интенсивности хемилюминесценции плазмы определяется концентрацией продуктов распада и, следовательно, дает возможность судить об объеме и тяжести повреждения легочной ткани.

Анализ данных хемилюминесценции плазмы крови больных в различной стадии острой деструктивной пневмонии, а также сравнение их с другими клинико-рентгенологическими и лабораторными показателями позволили сделать следующие выводы.

Возрастание интенсивности хемилюминесценции плазмы крови больных острой деструктивной пневмонией выше контрольных значений указывает на то, что воспалительный процесс в легких находится еще в преддеструктивной стадии, то есть в стадии образования воспалительного инфильтрата легочной ткани. Своевременное назначение комплексного интенсивного лечения, в том числе внутривенное введение антибиотиков, обычно останавливает дальнейшее прогрессирование воспалительного процесса в легких и предотвращает деструкцию и образование абсцессов легких, что позволяет избежать развития тяжелых плевральных осложнений (пноторакс, пиопневмоторакс и др.).

Значительное угнетение хемилюминесценции плазмы крови свидетельствует о переходе воспалительного процесса в деструктивную стадию (абсцесс легких, пноторакс, пиопневмоторакс и др.). Выраженность угнетения хемилюминесценции в таких случаях характеризует объем и тяжесть повреждения легочной ткани.

Периодическое измерение хемилюминесценции плазмы крови в динамике заболевания позволяет контролировать эффективность лечения и своевременно менять его тактику. При этом удается избежать неблагоприятных последствий частых рентгенологических и бронхоскопических исследований.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Владимиров В. Г., Сергиенко В. И., Фархутдинов Р. Р. и др. Клини. мед., 1976, 10.—2. Владимиров Ю. А., Арчаков А. И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М., Наука, 1972.—3. Исаков Ю. Ф., Гераськин В. М., Степанов З. А. Стафилококковая деструкция легких у детей. М., Медицина, 1978.—4. Котович Л. Е. Острые гнойные заболевания органов грудной полости у детей раннего возраста. Минск, Беларусь, 1979.—5. Фархутдинов Р. Р. Хемилюминесценция сыворотки крови и ее компонентов, индуцированная ионами двухвалентного железа, в норме и при патологии. Автореф. канд. дисс., М., 1975.

Поступила 10 января 1985 г.

УДК 616.24—002.1—053.31—07.576.8.077.3:547.962.4

## СЫВОРОТОЧНЫЕ ИММУНОГЛОБУЛИНЫ ПРИ ПНЕВМОНИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ

*Л. Я. Александрова, Р. А. Уразаев*

*Кафедра детских болезней (зав.— проф. Е. В. Белогорская) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, 2-я детская клиническая больница (главрач — Н. П. Иванцова)*

Одним из наиболее важных факторов, предрасполагающих к возникновению пневмонии у новорожденных, является состояние возрастной иммунологической реактивности ребенка. Пневмония у новорожденных протекает на фоне сниженных или неполноценных иммунных реакций. У детей, умерших от пневмонии, отмечалось низкое содержание иммуноглобулинов [4].

Актуальность проблемы респираторной патологии и важная роль иммунологической реактивности при пневмонии позволили считать целесообразным исследование гуморального звена иммунной реакции у новорожденных, больных пневмонией.

Под наблюдением находилось 77 новорожденных: 30 здоровых и 47 больных пневмонией. Содержание иммуноглобулинов класса G было исследовано также у 49 матерей. Из общего числа больных детей 24 были доношенными, 23 недоношенными. При пневмониях новорожденных диагностировались респираторно-синцициальная (у 24,3%), аденовирусная (у 19,5%) инфекции и смешанные вирусные заболевания (аденовирусная инфекция в сочетании с гриппом — у 12,2%, с респираторно-синцициальной инфекцией — у 4,9% и с парагриппом — у 2,4%, а также респираторно-синцициальная инфекция и парагрипп — у 9,8%). У 12,2% детей был парагрипп, у 9,8% — грипп. У 4,9% больных установлена вирусно-микоплазменная этиология заболевания. Содержание иммуноглобулинов класса G, M, A в сыворотке крови было определено методом простой радиальной иммунодиффузии по Манчини с использованием моноспецифических антисывороток Горьковского НИИ эпидемиологии и микробиологии. Стандартом служила нормальная человеческая сыворотка, в которой содержание иммуноглобулинов G составляло 48 мкмоль/л, M — 1,02 мкмоль/л, A — 7,3 мкмоль/л.

В качестве контроля нами обследованы 30 доношенных новорожденных в возрасте 7—8 дней. Все дети были здоровыми (оценка по шкале Апгар — 9—10 баллов), родились у здоровых матерей с нормально протекавшей беременностью. Содержание иммуноглобулина G равнялось у них в среднем  $48,4 \pm 1,9$  мкмоль/л, M —  $0,23 \pm 0,02$  мкмоль/л, A —  $0,32 \pm 0,07$  мкмоль/л, что согласуется с данными других авторов [1—3]. Для группы недоношенных детей были использованы в качестве контроля данные Л. Г. Афоной и З. М. Михайловой [1].

Мелкоочаговая форма бронхопневмонии диагностирована у 32 из 47 новорожденных, сливная — у 15; среднетяжелая форма была у 18 детей, тяжелая — у 29. У всех больных диагноз пневмонии был подтвержден рентгенологически: на фоне усиленного сосудисто-бронхиального рисунка наблюдались рассеянные очаговые или сливные участки инфильтрации легочной ткани.

Уровень иммуноглобулинов определяли у всех детей на 3—4-й день болезни; в динамике заболевания (на 10—14-й день) были обследованы 24 ребенка (см. табл.).

Содержание иммуноглобулинов в сыворотке крови у новорожденных при пневмонии ( $M \pm m$ )

Заболевание	Содержание иммуноглобулинов, мкмоль/л							
	п	на 3—4-й день болезни			п	на 10—14-й день болезни		
		G	M	A		G	M	A
Пневмония у доношенных новорожденных	24	$40,1 \pm 3,3$ <0,001	$0,51 \pm 0,08$ <0,001	$0,84 \pm 0,11$ <0,001	8	$41,0 \pm 2,8$	$0,49 \pm 0,06$	$0,79 \pm 0,13$
Здоровые доношенные дети	30	$48,4 \pm 1,9$	$0,23 \pm 0,02$	$0,32 \pm 0,07$				
Пневмония у недоношенных детей	23	$35,7 \pm 1,5$ <0,001	$0,55 \pm 0,08$ <0,001	$1,02 \pm 0,17$	16	$37,4 \pm 1,1$	$0,57 \pm 0,05$	$0,86 \pm 0,12$
Здоровые недоношенные дети [1]		$40,0 \pm 2,7$	$0,38 \pm 0,03$					

В остром периоде болезни выявлено достоверное снижение уровня IgG у доношенных детей. Степень снижения уровня IgG зависела от тяжести болезни. Так, при тяжелой форме пневмонии наиболее низкими показатели иммуноглобулина G были у 6 доношенных (в среднем  $38,6$  мкмоль/л) и у 8 недоношенных (в среднем  $35,2$  мкмоль/л) детей. Снижение уровня IgG было более значительным у детей, родившихся с малой массой тела и на более ранних сроках беременности. Так, у 4 больных, родившихся на 29—31-й неделе беременности, содержание IgG составляло в среднем  $33,9$  мкмоль/л, на 32—34-й неделе (6 детей) —  $35,5$  мкмоль/л.

В острой фазе пневмонии выявлено достоверное повышение синтеза IgM и IgA как у доношенных, так и у недоношенных детей. По мере затухания воспалительного процесса в легких отмечалось увеличение содержания IgG в сыворотке крови у доношенных и недоношенных детей. Однако эти показатели еще не достигали содержания IgG у здоровых детей. При повторном исследовании содержание IgM и IgA в сыворотке крови по-прежнему оставалось повышенным, что связано с защитной ролью антител этого класса к широкому спектру грамположительных и грамотрицательных бактерий и вирусов.

Преобладание синтеза IgM, содержащего, как известно, основную массу антител против грамотрицательных бактерий, свидетельствует об активной этиологической роли указанных видов микробов при пневмониях у новорожденных. В наших исследованиях у 48,9% новорожденных с пневмониями из зева выделялись грамотрицательные бактерии клебсиелла пневмонии. При определении в реакции агглютинации уровня антител в парных сыворотках крови к аутоштаммам клебсиелл, изолированных из зева детей с пневмониями и ОРЗ, нарастание титра антител наблюдалось только у больных с пневмониями.

Снижение уровня IgG в остром периоде пневмонии свидетельствует об угнетении у новорожденных антиоксического иммунитета.

Известно, что концентрация IgG в крови новорожденных зависит от уровня материнских антител, так как IgG, в отличие от иммуноглобулинов других классов, проходят через плаценту. Поэтому представляло интерес изучение содержания иммуноглобулинов этого класса у матерей. Нами было обследовано при поступлении в стационар 29 матерей, у которых дети болели пневмонией, в контрольную группу вошли 20 матерей, поступивших в стационар с новорожденными, болевшими ОРЗ. Содержание IgG ( $87,8 \pm 4,5$  мкмоль/л) у матерей, дети которых болели пневмониями, было ниже, чем в контрольной группе ( $104,2 \pm 6,2$  мкмоль/л,  $P < 0,05$ ). Таким образом, снижение уровня IgG у матери является прогностически важным в отношении большей вероятности развития осложненного течения ОРЗ у новорожденного.

Отсутствие полной нормализации уровня IgG у новорожденных в периоде реконвалесценции пневмонии (через 14 дней) указывает, по-видимому, на незавершенность патологического процесса. В связи с этим при пневмонии необходима комплексная патогенетическая терапия, корригирующая нарушенный гомеостаз. Новорожденным с пневмонией рекомендуется рациональная антибиотико- и иммунотерапия, особенно больным с тяжелыми формами заболевания и детям с низкой массой тела при рождении. Такие больные нуждаются в тщательном и длительном диспансерном наблюдении на участке. Для профилактики пневмонии новорожденных необходимо проводить мероприятия, направленные на оздоровление будущих матерей.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Афонина Л. Г., Михайлова З. М. Педиатрия, 1976, 11. — 2. Бондаренко Г. П. Там же. — 3. Пузырева Н. И. Там же. — 4. Сотникова К. А. Пневмонии и пневмопатии новорожденных детей. М., Медицина, 1975.

Поступила 15 мая 1984 г.

УДК 616.61—053.3

## СОВРЕМЕННАЯ СТРУКТУРА И ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЧЕК В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

*С. В. Мальцев, В. М. Давыдова, Э. И. Землякова*

*Кафедра педиатрии № 1 (зав.— проф. С. В. Мальцев) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина*

В настоящее время детские нефрологи отмечают уменьшение удельного веса приобретенных заболеваний мочевой системы, обусловленных воздействием экзогенных факторов, и увеличение частоты патологии, связанной с генетическими и тератогенными факторами [2].

За 1980—1983 гг. в клинике обследовано 529 детей с заболеваниями мочевой системы. При установлении клинического диагноза изучали анамнез жизни и перенесенные заболевания детей, данные клинического обследования, проводили анализ родословных. Для характеристики функционального состояния почек определяли клиренс эндогенного креатинина, уровень остаточного азота, мочевины в крови, состояние кислотно-основного баланса. Состояние канальцевых функций оценивали по выведению с мочой кальция, фосфатов, аминокислот, титруемых кислот, по пробе Зимницкого. Для выявления обменных нарушений изучали содержание мочевой кислоты в крови и моче, щавелевой и ксантуреновой кислот в суточной моче. У большинства больных проводили экскреторную урографию, а при необходимости и микционную цистоуретрографию.

Применение комплекса методов при обследовании детей с заболеваниями мочевой системы позволило выделить 12 нозологических групп, внутри которых оказалось 20 различных вариантов почечной патологии (см. табл.).

Удельный вес гломерулонефрита в структуре нефропатий у детей за последние годы составил всего 5,5% со значительным преобладанием нефротического синдрома. Для больных данной группы были характерны классические признаки этого заболевания: связь с перенесенной инфекцией, остро выраженное начало с симптомами интоксикации, типичные климические проявления (отечный, гипертензионный и мочевой синдромы разной интенсивности в зависимости от формы), наличие признаков активности по лабораторным показателям крови. У одной трети больных, направленных в клинику по поводу гломерулонефрита, диагноз при обследовании не подтвердился. Наши данные согласуются с мнением М. С. Игнатовой и Ю. Е. Вельтищева [2], согласно которому под маской атипично протекающего гломерулонефрита скрываются разнообразны нефропатии, причем нередко врожденного или наследственно-го характера.

В «догормональную эру» частота летальных исходов при естественном течении гломерулонефрита была высока и составляла при нефротической форме более 60%.

Современные методы лечения снизили летальность от гломерулонефрита в детском возрасте до долей процента. При лечении детей с гломерулонефритом мы не имели летальных исходов, ни у одного больного не развилась и хроническая почечная недостаточность. В то же время диспансерное наблюдение за больными показало, что изолированное, даже длительное до 2 лет, применение гормонов не предупреждает развития рецидивов заболевания. Так, по данным катамнестического наблюдения, у 77% больных нефротической формой, леченных только преднизолоном, наблюдался переход в хроническую форму с волнообразным течением. В настоящее время в качестве начальной терапии нефротической формы гломерулонефрита обязательно параллельное назначение хлорбутина или циклофосамида [1, 3].

Поскольку стероидная терапия не всегда оказывает благоприятное влияние на эволюцию почечного заболевания, а в недостаточных дозах способствует развитию гиаминоза гломерул, ведущее место при лечении гематурической формы гломерулонефрита занимает базисная терапия, включающая режим, диету, витамины, антигистаминные препараты, лечение очагов хронической инфекции [2]. Эффект от базисной терапии наблюдался у 65% больных гломерулонефритом гематурической формы. Исход в хроническую форму при гематурическом варианте отмечен нами у половины больных.

Как видно из таблицы, преобладающей нозологической формой

Структура нефропатий

Нозологические формы	Частота		Хроническая почечная недостаточность	
	абс.	%	абс.	%
Гломерулонефрит . . . . .	29	5,5	—	—
гематурическая форма . . . . .	6	20,7	—	—
нефротическая форма . . . . .	23	79,3	—	—
Пиелонефрит . . . . .	366	69,2	3	0,8
первичный . . . . .	92	25,1	—	—
вторичный . . . . .	274	74,9	3	1,1
обструктивный . . . . .	87	31,8	3	3,4
дизметаболический . . . . .	187	68,2	—	—
Инфекция мочевых путей . . . . .	3	0,6	—	—
Интерстициальный нефрит . . . . .	6	1,1	—	—
Дизметаболическая нефропатия . . . . .	46	86	—	—
Мочекаменная болезнь . . . . .	7	1,3	—	—
Тубулопатии . . . . .	37	7,0	1	2,7
болезнь Дебре — де Тони — Фанкони . . . . .	25	67,6	—	—
фосфатный диабет . . . . .	8	21,6	—	—
почечный тубулярный ацидоз . . . . .	3	8,1	1	33,3
почечная глюкозурия . . . . .	1	2,7	—	—
Наследственный нефрит без тугоухости . . . . .	5	1,0	1	20,0
синдром Альпорта . . . . .	4	80,0	—	—
аномалии мочевой системы . . . . .	1	20,0	1	100,0
Аномалии мочевой системы . . . . .	19	3,6	—	—
Почечные дисплазии . . . . .	8	1,5	3	37,5
поликистозная болезнь . . . . .	2	25,0	2	100,0
гипопластическая дисплазия . . . . .	6	75,0	1	16,7
Нефрит при геморрагическом васкулите . . . . .	2	0,4	—	—
Лекарственная нефропатия . . . . .	1	0,2	—	—
Итого . . . . .	529	100,0	8	1,5

среди болезней почек у детей в настоящее время является пиелонефрит. Причины широкого распространения инфекции мочевой системы у детей различного возраста связывают с рядом факторов: большой частотой органичного и тканевого дизэмбриогенеза, дисметаболическими расстройствами, особенностями иммунитета, а также с наличием кишечного дисбактериоза. Соотношение первичного и вторичного пиелонефрита составило, по нашим данным, 1 : 3.

Вторичный обструктивный пиелонефрит — патология, развивающаяся при наличии обструкции органического или функционального характера, был диагностирован в 31,8% случаев всех вторичных пиелонефритов у детей. Следует отметить, что именно на фоне вторичного обструктивного пиелонефрита у 3 детей развилась хроническая почечная недостаточность, что подчеркивает тяжесть течения этого заболевания и важность своевременной диагностики.

Вторичный дисметаболический пиелонефрит, по нашим данным, встречался в 2 раза чаще обструктивного. Обменные нарушения проявлялись в основном повышенным выведением с мочой солей кальция, щавелевой, мочевой кислот, их комбинаций, а также в отдельных случаях ксантуреновой кислоты.

Нами были выделены 46 больных с дисметаболическими нарушениями, у которых признаки пиелонефрита еще отсутствовали, 6 детей, у которых на фоне дисметаболических расстройств развился интерстициальный нефрит, и 7 детей с мочекаменной болезнью.

Таким образом, у 246 (46%) больных заболевания почек были обнаружены на фоне обменных нарушений. Следовательно, нарушения обмена как фактор, способствующий развитию нефропатий, приобретает в настоящее время ведущее значение.

Мы обследовали значительную группу детей с первичными тубулопатиями — болезнью Фанкони—Дебре—де Тони, фосфатным диабетом, почечным тубулярным ацидозом. Эти заболевания развиваются вследствие наследственно обусловленных дефектов функции канальцев почек; их тяжелые формы нередко имеют неблагоприятный прогноз с возможным исходом в хроническую почечную недостаточность.

Почечные дисплазии — нарушение дифференцировки почечной паренхимы с сохранением эмбриональных, примитивных почечных клубочков и канальцев — установлены у 8 больных. Они возникают в результате генетически обусловленного почечного дизэмбриогенеза или тератогенного воздействия на плод. Для диагностики мы использовали косвенные, выявляемые при экскреторной урографии признаки дисплазии почек: изменение размеров почек, недоразвитие лоханок и чашечек, неровные контуры почек, незавершенный поворот, усиление нефрографического эффекта и др. [2].

Первичные тубулопатии, дисметаболические нефропатии, почечные дисплазии, а также наследственный нефрит и аномалии мочевой системы вошли в группу врожденных и наследственных нефропатий, частота которых составила, по нашим данным, 21% всех болезней почек у детей. Они характеризуются случайным выявлением, торпидным течением и малой эффективностью терапии. У 3 из 8 детей с почечными дисплазиями были обнаружены признаки хронической почечной недостаточности.

При наследственных и врожденных нефропатиях противопоказано применение гормонов и иммунодепрессантов; бесперспективна антибактериальная терапия; рекомендуется режим максимального щажения почек. Поэтому важнейшей задачей является раннее распознавание этой группы заболеваний. Для ранней диагностики нефропатий врожденного и наследственного генеза целесообразно внедрение в педиатрическую практику генеалогического метода исследования, так как фактором наибольшего риска развития данной группы заболеваний мочевой системы служит наличие нефро- или уропатий в семье. Необходимо учитывать и то, что мочевой синдром может не быть ведущим клиническим проявлением заболевания. Показанием для обследования с целью раннего выявления наследственных и врожденных нефропатий является сочетание у ребенка рецидивирующего абдоминального синдрома, синдрома сосудистой гипотонии и внешних стигм дизэмбриогенеза [2].

Таким образом, в современной структуре заболеваний почек у детей значительно увеличилось число наследственных и врожденных нефропатий, в то же время большой удельный вес составили нефропатии, развившиеся на фоне обменных нарушений, что необходимо учитывать при дифференциальной диагностике почечных заболеваний у детей.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Игнатова М. С., Коровина Н. А., Фокеева В. В. Сов. мед., 1978, 3.—
2. Игнатова М. С., Вельтищев Ю. Е. Детская нефрология. Л., Медицина, 1982.—
3. Наумова В. И., Андреев Г. В., Потапова И. Н. Педиатрия, 1977, 2.

## МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЛЕЙКОЦИТОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ У ДЕТЕЙ, РОДИВШИХСЯ У МАТЕРЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ

Г. А. Маковецкая, М. В. Углова, Е. С. Гасилина

*Кафедра факультетской педиатрии (зав.— проф. Г. А. Маковецкая), ЦНИЛ (зав.— проф. М. В. Углова) Куйбышевского медицинского института имени Д. И. Ульянова*

При сравнительном изучении экзогенных и эндогенных факторов, способствующих формированию патологии мочевой системы в детском возрасте, установлено, что наивысшим риском обладают дети из семей, в которых есть больные нефропатией [1]. Заболеваемость почечной патологией с преобладанием хронических форм среди детей этой группы в четыре раза выше, чем у детей, родившихся у здоровых родителей. В связи с этим весьма актуальным является поиск средств и способов, позволяющих выявить управляемые факторы реализации семейной предрасположенности и оценить степень риска возникновения почечной патологии.

Целью настоящей работы было изучение морфофункционального статуса лейкоцитов периферической крови на основании размеров цитоплазмы, ядра и их соотношения как наиболее доступного способа оценки функции клеток [За, б].

Были обследованы 43 здоровых ребенка в возрасте от 3 до 7 лет, у которых матери страдали хроническим пиелонефритом. У 20 детей, вошедших в контрольную группу, были здоровые родители.

Обследование включало сбор семейного, социального и биологического анамнеза с составлением фрагмента родословной, оценку общего состояния ребенка, общие анализы крови и мочи, анализы мочи по Нечипоренко и на бактериурию. Площадь ядра и цитоплазмы моноцитов и сегментоядерных нейтрофилов вычисляли планиметрическим методом на рисунках, выполненных рисовальным аппаратом РА-4 с мазков периферической крови, окрашенных по Романовскому — Гимзе. Размеры лимфоцитов определяли винтовым окуляр-микрометром МОВ-1 ( $\times 15$ ). С каждого мазка делали по 16 замеров всех показателей. Проверку отклонений проводили с помощью критерия Стьюдента.

При анализе родословных было отмечено, что у 17 из 23 детей основной группы были и другие родственники по материнской линии, страдавшие различными видами нефропатии, нарушениями сосудистого тонуса (гипо- и гипертонией). Все дети родились от первой беременности, в течение которой у матерей наблюдались от 1 до 5 обострений хронического пиелонефрита, протекавших с выраженной лейкоцитурией и нарушением общего состояния. Масса тела новорожденных колебалась от 2400 до 4000 г. У 2 детей отмечалась внутриутробная гипотрофия, у 3 — энцефалопатия I степени. Психофизическое развитие всех детей соответствовало возрасту. У 15 (63%) детей наблюдались частые острые респираторные вирусные инфекции (до 10—12 раз в год). 5 детей страдали аллергическим диатезом, имело место пищевая и медикаментозная аллергия.

При анализе родословных детей контрольной группы определенной закономерности не выявлено. Заболевания почек среди их родственников встречались спорадически. Все дети также родились от первой беременности, протекавшей без осложнений. Масса тела при рождении колебалась от 2900 до 4400 г. У детей контрольной группы внутриутробная гипотрофия и энцефалопатия не отмечались. Психофизическое развитие детей соответствовало возрасту. Острыми респираторными вирусными инфекциями дети болели значительно реже, чем в основной группе. Частые заболевания наблюдались у 2 детей. Общие анализы крови и мочи по общей схеме никаких отклонений от нормы не выявили.

При морфометрическом изучении функционального состояния лейкоцитов у детей, родившихся у матерей с хроническим пиелонефритом, обнаружен ряд особенностей (см. табл.). Установлено достоверное уменьшение площади клетки сегментоядерных нейтрофилов. Размеры ядра оставались неизменными. Ядерно-плазменное соотношение уменьшалось. Моноциты характеризовались меньшими размерами как ядра, так и клетки по сравнению с таковыми в контрольной группе. Ядерно-плазменное соотношение сохранялось на обычном уровне. Подобная тенденция прослеживалась при сравнении площади клеток и ядер лимфоцитов. Так, было отмечено уменьшение размеров клеток малых и средних лимфоцитов и площади ядра малых лимфоцитов. Размеры больших лимфоцитов не изменялись. По данным ряда авторов

[2, 3 а, б], размеры клеток, их внутриклеточных структур и соотношения являются существенным показателем морфофункционального состояния клеток. Усиление активности клеток сопровождается выдачей генетической информации из ядра в цитоплазму и соответственно приводит к расправлению складчатости оболочки ядра. Вследствие этого происходит усиление биосинтетических процессов в клетке и увеличение ее размеров [4]. Снижение морфофункциональной активности вызывает обратные изменения.

### Морфометрия лейкоцитов крови

Клетки	Площадь клетки, мкм <sup>2</sup>		Площадь ядра, мкм <sup>2</sup>		Ядерно-плазменное соотношение	
	дети от больных родителей	контрольная группа	дети от больных родителей	контрольная группа	дети от больных родителей	контрольная группа
Малые лимфоциты	29,8±0,9	38,7±1,2	23,5±0,9	33,4±1,0	0,28±0,03	0,16±0,02
Средние лимфоциты	53,1±1,7	54,6±1,4	31,8±1,3	41,6±0,9	0,43±0,04	0,30±0,02
Большие лимфоциты	85,7±2,5	86,1±1,6	52,5±0,8	55,2±1,3	0,64±0,03	0,55±0,03
Моноциты	105,5±8,1	122,0±7,9	62,0±4,6	74,1±3,4	0,72±0,05	0,71±0,04
Нейтрофилы	91,8±3,7	107,0±6,8	36,3±0,1	39,4±2,0	1,51±0,05	1,63±0,09

Таким образом, у детей с риском формирования почечной патологии выявлена функциональная неполноценность лейкоцитов периферической крови, что создает, по-видимому, предпосылки к частым простудным и респираторно-вирусным заболеваниям, а также является одним из факторов реализации семейной предрасположенности к заболеваниям почек. Эти данные можно использовать при разработке нового подхода к профилактике заболеваний почек у детей.

### ЛИТЕРАТУРА

- Игнатова М. С., Вельтишев Ю. Е. Детская нефрология. М., Медицина, 1982.
- Семенов Д. Г. О характере реагирования нейронов коры головного мозга на гипертонию и прекращение кровообращения. Автореф. канд. дисс., Л., 1979.
- Углова М. В. а) В кн.: Вопросы сердечно-сосудистой патологии. Куйбышев, 1976; б) В кн.: Морфология и патогенез атеросклероза и ишемической болезни сердца. Куйбышев, 1978.
- Ченцов Ю. С., Поляков В. Ю. Ультраструктура клеточного ядра. М., Наука, 1976.

Поступила 10 июля 1984 г.

УДК 616.361—02:616.1—053.3

## ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

*Н. А. Черкасова, В. П. Булатов, М. В. Войцехович*

*Кафедра пропедевтики детских болезней (зав.— доц. Н. А. Черкасова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова*

Вопрос о влиянии поражений гепатобилиарной системы на деятельность сердца в детском возрасте освещен в литературе недостаточно.

Под нашим наблюдением находилось 70 детей в возрасте от 7 до 14 лет, поступивших в стационар по поводу болей в животе; половина из них жаловалась на тошноту, рвоту, головную боль. При объективном обследовании определялись бледность кожных покровов, обложенность языка, болезненность в правом подреберье и в месте проекции желчного пузыря. У большинства больных по срединно-ключичной линии пальпировалась печень, выступающая на 1—3 см из-под края реберной дуги. Более чем у половины детей отмечались положительные пузырьные симптомы, наиболее часто встречались симптомы Кера, Мерфи, «косоугольного удара».



Диагноз основывался на данных анамнеза, клиники заболевания, результатах фракционного дуоденального зондирования. Диагноз холецистита верифицировали при наличии в дуоденальном содержимом песка, хлопьев слизи, особенно кристаллов билирубина и холестерина, и в дальнейшем он подтверждался при биохимическом исследовании дуоденального содержимого. Гипомоторную дискинезию диагностировали по увеличению объема порции «В» и удлинению времени ее вытекания. Гипермоторная дискинезия, наоборот, характеризовалась уменьшением объема порции «В» и увеличением скорости вытекания. У большинства детей была проведена пероральная холецистография. При оценке результатов холецистографии обращали внимание на концентрационную и двигательную функции желчного пузыря. Сопутствующую гастродуоденальную патологию исключали на основании анамнеза, клиники заболевания, результатов желудочного зондирования по Лепорскому и рентгенологических исследований.

У 23 больных было выявлено обострение хронического холецистита, у 23 — дискинезия желчевыводящих путей по гипермоторному и у 24 — по гипомоторному типам.

У 43 из 70 больных были найдены изменения сердечно-сосудистой системы. Половина детей жаловалась на неприятные ощущения в области сердца, одышку, учащение сердцебиения при быстрой ходьбе. При объективном обследовании у 31 больного отмечалось нарушение частоты пульса (у 19 — тахикардия, у 12 — брадикардия). У 32 детей было незначительное расширение границы сердца влево; у 18 — при аускультации выслушивались приглушенные тоны сердца, у 20 — систолический шум на верхушке. У 13 больных АД как максимальное, так и минимальное было выше возрастных норм на 10—18 мм рт. ст.

У 40 больных была проведена регистрация электрокардиограмм в 12 общепринятых отведениях.

Анализ электрокардиограмм показал, что чаще всего (30%) наблюдалось снижение вольтажа зубцов ЭКГ. У 10 (25%) детей отмечалось смещение сегмента ST на 1 мм ниже изолинии. У 7 (17,5%) больных зубец T был уплощенным, сглаженным, иногда двуфазным. Указанные изменения встречались преимущественно во II, III, AVF, V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub>, V<sub>3</sub> отведениях. У 2 больных было незначительное расширение зубца R. Указанные изменения на ЭКГ свидетельствовали о нарушении процесса реполяризации.

Всем детям проводили комплексное лечение, включающее диету, противовоспалительные препараты, желчегонные средства, витамины, физиотерапевтические процедуры, спазмолитики при гипермоторном типе дискинезии. Состояние больных после лечения значительно улучшилось: исчезли боли в животе, диспепсические расстройства, повысился аппетит, нормализовался состав желчи.

Наряду с этим наблюдалась положительная динамика показателей сердечно-сосудистой системы: границы сердца установились в пределах нормы, тоны стали громкими и ясными, систолический шум — менее выраженным (у 16) или исчез полностью (у 4).

Таким образом, при холелатиях у детей часто (61%) имеются нарушения сердечно-сосудистой системы, которые клинически проявляются неприятными ощущениями в области сердца, учащенным сердцебиением, лабильностью пульса, дилатацией левого желудочка, приглушенностью тонов, наличием систолического шума функционального характера на верхушке сердца, а на ЭКГ смещением сегмента ST, изменением формы зубца T, увеличением систолы желудочков. Полученные данные свидетельствуют о необходимости тщательного исследования сердечно-сосудистой системы при холелатиях в детском возрасте и назначении препаратов, восстанавливающих нарушенную функцию миокарда (адонизид, препараты калия, кокарбоксиллазу, МАП и др.).

Поступила 21 мая 1985 г.

## БИОЦЕНОЗ КИШЕЧНИКА НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ, ПОЛУЧАЮЩИХ ПРЕПАРАТ ЖЕЛЕЗА

Т. И. Қелина, Э. М. Шакирова, Р. В. Федоров

Кафедра педиатрии № 1 (зав.— проф. С. В. Мальцев), кафедра микробиологии (зав.— доц. Л. М. Устименко) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Изменение микрофлоры кишечника у недоношенных детей раннего возраста, входящих в группу риска по развитию дисбактериоза, встречается довольно часто. Проблема дисбактериоза кишечника становится особенно актуальной в связи с необходимостью раннего профилактического назначения препаратов железа детям, родившимся раньше срока. Данные о хорошей резорбции этого металла у недоношенных детей уже с первых недель жизни подтверждают целесообразность ранней профилактики железодефицитной анемии [1, 4]. В то же время в литературе появились сообщения о том, что длительное введение препаратов железа способствует развитию инфекции [3]. Необходимое для метаболизма бактерий железо, ингибируя хемотаксис нейтрофилов, уменьшает их антимикробное действие. Кроме того, перенасыщение лактоферрина грудного молока железом и появление не связанного с белком ионизированного металла ведут к размножению кишечной палочки [2]. Однако ни в одном исследовании не показано, существует ли зависимость увеличения риска развития инфекции от количества железа в железосодержащих смесях.

Целью настоящей работы являлось изучение характера кишечной микрофлоры, в частности влияния раннего перорального назначения препаратов железа на состояние биоценоза кишечника и уровень инфекционной заболеваемости недоношенных детей.

Обследовано 54 недоношенных ребенка в возрасте от 2 нед до 2 мес. 22 ребенка (основная группа) получали профилактическую дозу железа (40 мг/сут) в виде ферроплекса. Остальным 32 детям (контрольная группа) препараты железа не назначали. К моменту исследования у детей не имелось признаков инфекционно-воспалительных заболеваний и они не принимали антибиотиков.

У одного ребенка основной группы была недоношенность I степени, у 20 — II, у одного — III степени. 18 детей находились на естественном вскармливании, четверых докармливали донорским женским молоком. Признаки рахита II степени и ранней анемии были у 19 детей. Инфекционные заболевания (ОРВИ, пневмония, отит, энтероколит, септицемия) перенесли 8 детей, именно они получали два и более курсов лечения антибиотиками.

Среди детей контрольной группы у 2 была недоношенность I степени, у 27 — II, у 3 — III степени. Все 32 ребенка находились на естественном вскармливании. Признаки рахита II степени и ранней анемии констатированы у 20 детей. Инфекционные заболевания (конъюнктивит, отит, ОРВИ, энтероколит, септицемия) перенесли 12 детей. Два и более курсов лечения антибиотиками получали 12 детей.

Таким образом, по степени недоношенности, характеру вскармливания обе группы детей оказались сходными. Необходимо отметить, что нам не удалось констатировать увеличения инфекционной заболеваемости среди детей, получавших препараты железа.

Средние показатели уровня гемоглобина у детей основной группы существенно не отличались ( $1,46 \pm 0,05$  ммоль/л) от таковых в контроле ( $1,39 \pm 0,01$  ммоль/л), однако уровень сывороточного железа оказался выше ( $20,7 \pm 1,2$  мкмоль/л и  $12,5 \pm 0,7$  мкмоль/л соответственно,  $P < 0,05$ ). В то же время довольно высокий показатель сывороточного железа у детей основной группы не превышал железосвязывающей способности сыворотки, уровень которой у недоношенных детей этого возраста составлял, по нашим данным,  $61,6 \pm 5,1$  мкмоль/л.

Изучение биоценоза кишечника проводили методом одномоментного трехкратного бактериологического исследования кала с последующей количественной оценкой высеваемой микрофлоры. Лактозонегативные кишечные палочки высевались у 10 детей основной и у 15 контрольной группы, гемолизующая кишечная палочка — соответственно у 7 и 8 детей, *Citrobacter* — у одного ребенка основной группы, ассоциированная микрофлора (лактозонегативная, гемолизующая кишечная палочка, палочка синезеленого гноя, энтерококк) — соответственно у 3 и 7 детей. Таким образом, у 21 (96%) ребенка основной и 30 (94%) детей контрольной группы была высеяна

условно-патогенная микрофлора. Сходной оказалась и сохранность *B. bifidum* у детей обеих групп независимо от приема препаратов железа. Относительная сохранность *B. bifidum* ( $10^{-7}$  и выше) имела у 17 (80%) детей основной и 25 (79%) контрольной группы.

Таким образом, флора кишечника у большинства недоношенных детей раннего возраста характеризовалась наличием условно-патогенных микроорганизмов и их ассоциаций, нарушением соотношения облигатных аэробных и анаэробных бактерий при относительной сохранности *B. bifidum*. Естественное вскармливание и относительная сохранность *B. bifidum* способствовали клинической компенсации дисбактериоза кишечника. Присущая недоношенным детям закономерная эволюция биоценоза кишечника с высокой частотой развития дисбактериоза была характерна для детей обеих групп независимо от приема препаратов железа.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Султанова Г. Ф. Особенности обмена железа, меди, марганца у недоношенных и их значение в этиологии и патогенезе ранней анемии у этих детей. Автореф. докт. дисс., Казань, 1969. — 2. Barnesse L., Mauer A. a. o. *Pediatrics*, 1978, 62, 2. — 3. Becroft M., Farmer K. *Arch. Disease Childh.*, 1977, 52, 778. — 4. Brüscke Q., Mehls E. *Das Eisenmangelsyndrom*. Verlag Theodor Stenckhoff. Dresden, 1971.

Поступила 24 июля 1984 г.

УДК 616.72—002.77—053.3

## КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА У ДЕТЕЙ

*Н. З. Алимова*

*Кафедра детских болезней педиатрического факультета (зав.—проф. Н. А. Романова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, Республиканская детская клиническая больница (главврач—Е. В. Карпухин) МЗ ТАССР*

В последние годы наряду с повышением уровня общей заболеваемости ревматоидным артритом (РА) отмечается увеличение частоты заболеваний в детском возрасте. С 1980 по 1983 г. под нашим наблюдением находилось 80 детей (мальчиков — 35, девочек — 45), больных РА. За этот период 26 (32,5%) больных поступали в стационар неоднократно, и все дети 1—2 раза в год были обследованы в порядке диспансерного наблюдения, а также консультированы врачами узких медицинских специальностей.

У 65 (81,2%) детей была преимущественно суставная форма РА, которая у 25 из них протекала остро, у 40 — подостро. Суставно-висцеральная форма заболевания, констатированная у 15 (18,8%) больных, имела непрерывно-рецидивирующее течение у 8, первично-хроническое у 2, сочеталась с аллергическим субсепсисом Вислера — Фанкони у 5. Большинство больных (51) были школьного возраста — от 7 до 15 лет, 22 ребенка — от 3 до 7, 7 — от 0 до 3 лет. У 38 детей заболевание началось в осенне-весенний период, у 17 — летом, у 11 — зимой; у остальных больных не было точных сведений о времени начала заболевания.

По данным анамнеза, у 24 (30%) больных наблюдалась пищевая и лекарственная аллергия. У 60 (75%) детей были хронические очаги инфекции в носоглотке (у 41), желчевыводящих (у 11) и мочевыводящих (у 11) путях. Бронхоэктатическая болезнь диагностирована у одного больного, энтеробиоз — у 2. Отягощенная наследственность в 3 поколениях отмечена у 30 (37,5%) детей. До возникновения настоящего заболевания полностью здоровыми были только 8 детей, редко болели 30 человек, остальные перенесли по несколько заболеваний.

Факторами, спровоцировавшими данное заболевание, были травма (у 9), острая вирусная инфекция (у 7), ангина (у 4), пневмония (у 1), гнойный отит (у 1), остеомиелит (у 1), переохлаждение (у 3), фурункулез (у 1), трахеит (у 1).

При анализе направлений и выписок из историй болезни районных лечебных учреждений, откуда поступили дети, установлено, что в 56,2% случаев диагноз был поставлен несвоевременно и соответственно поздно начато лечение. Среди неправильных первоначальных диагнозов первое место занимал ревматизм (17), ошиб

(8), синовиит неясной этиологии (4), синовиит туберкулезной этиологии (1), неспецифический коксит (2), артрит неясной этиологии (5), остеомиелит (2), болезнь Бехтерева (1), лекарственная болезнь (1), остеондропатия (1), асептический некроз (1), хронический увеит (1), сепсис (1). В связи с ошибочным первоначальным диагнозом лечения основного заболевания начато через 3 года и более у 3 детей, от 1 года до 3 лет — у 4, от 1 мес до года — у 38. У 12 детей сначала развился моноартрит, что вызвало необходимость обследования и наблюдения у хирурга, физиотерапевта. У всех этих больных к моменту установления правильного диагноза обнаружены изменения со стороны двух и более групп суставов. Дети, которым диагноз был поставлен через год и более от начала заболевания, имели выраженную атрофию мышц и деформации, один ребенок — анкилозы.

Ретроспективный анализ начальных проявлений РА у наблюдавшихся нами больных выявил у них весьма отчетливую раннюю симптоматику: наличие суставного синдрома с более частым поражением коленных, голеностопных, мелких суставов кистей, лучезапястных; реже — локтевых, шейного отдела позвоночника, тазобедренных суставов; температурную асимметрию в области симметричных суставов; изменение болевой чувствительности, ограничение функций; наличие припухлости или выпота в полость сустава, боли, утреннюю скованность в больном суставе, а также гематологические изменения (анемия, увеличение СОЭ, повышение уровня циркулирующих иммунных комплексов, сиаловых кислот, диспротеинемия).

Всем больным проводили антропометрические, вегетососудистые, иммунобиохимические исследования, рентгено- и электрокардиографию. У детей с суставно-висцеральной формой заболевания, получавших кортикостероиды, определяли содержание 17-кортикостероидов в суточной моче. Больные были осмотрены ЛОР-врачом, окулистом, стоматологом и по показаниям — ортопедом.

**Частота выявления некоторых симптомов и лабораторных показателей у 65 больных ювенильным ревматоидным артритом преимущественно суставной формы**

Симптомы и показатели	Абс.	%
Температура тела, 37° . . . . .	6	9,2
выше 37° . . . . .	16	24,6
Припухлость сустава . . . . .	36	55,4
Болезненность при пальпации сустава . . . . .	63	96,9
Ограничение движений . . . . .	56	86,1
Выпот в полость сустава . . . . .	11	16,9
Утренняя скованность в пораженном суставе . . . . .	65	100,0
Поражение глаз . . . . .	4	6,1
Контрактура сустава . . . . .	6	9,2
СОЭ в пределах нормы . . . . .	6	9,2
до 20 мм/ч . . . . .	5	7,7
от 20 до 40 мм/ч . . . . .	29	44,6
от 40 до 60 мм/ч . . . . .	19	29,2
выше 60 мм/ч . . . . .	6	9,2
Лейкоцитоз, $\cdot 10^9$ в 1 л . . . . .		
3—6 . . . . .	14	21,5
6—8 . . . . .	24	36,9
8—10 . . . . .	19	29,2
10 . . . . .	8	12,3
Увеличение фракций $\alpha_2$ -глобулинов . . . . .	23	35,4
$\gamma$ -глобулинов . . . . .	45	69,2
Увеличение циркулирующих иммунных комплексов . . . . .	46	70,8
Гемоглобин крови . . . . .		
до 1,6 ммоль/л . . . . .	3	4,6
выше 1,6 ммоль/л . . . . .	62	95,4
Эпифизарный остеопороз . . . . .	36	55,4

Преимущественно суставная форма заболевания протекала с выраженным суставным синдромом. Явления общей интоксикации были незначительными. У 22 детей наблюдалась повышенная температура: у 6 — субфебрильная, у 16 — 38—39°. Утренняя скованность в пораженных суставах отмечена у всех детей. Констатировано чаще множественное поражение суставов: у 28 больных — 3—4 группы суставов и более, у 26 — 2, у 11 — одна. Наиболее часто в процесс вовлекались коленные (75,3%), голеностопные (55,3%), лучезапястные (36,9%), мелкие суставы кистей (33,8%), реже — плечевые (15,3%), локтевые (15,3%), шейный отдел позвоночника (15,3%), тазобедренные (7,6%). Атрофия регионарных мышц и снижение мышечного тонуса обнаружены у половины больных. Чаще выявлялись болезненность (96,9%), ограничение движений (86,1%), припухлость (55,3%) суставов; несколько реже — выпот в полость сустава (16,9%), пролиферативные (20%) и экссудативно-пролиферативные изменения (16,9%). У детей с поздно начатым лечением более частыми были пролиферативные изменения и деформация суставов. Кроме поражения суставов, при этой форме заболевания чаще, чем при суставно-висцеральной, в процесс вовлекаются глаза [1]. Мы наблюдали 4 детей с поражением глаз, у одного из них был кератоконъюнктивит с эрозией роговицы и очаговая дистрофия роговицы, у 2 — хронический увеит, осложненный катарактой, у одно-

хронический увеит вне обострения. Лимфаденопатия в умеренной степени выявлена у 17 больных. Значительной сплено- и гепатомегалии не наблюдалось. Сдвиги в сердечно-сосудистой системе носили функциональный характер и проявлялись умеренной тахикардией, систолическим шумом, изменением 1 тона. У одного ребенка ревматоидный артрит протекал на фоне врожденного порока сердца. При рентгенологическом обследовании пораженных суставов у 55,3% больных отмечен остеопороз. Лабораторные данные представлены в таблице.

Суставно-висцеральная форма заболевания протекала у детей более тяжело. Анализ висцеральных изменений показал их полиморфизм. Наиболее часто встречалось поражение сердечно-сосудистой системы: перикардит (1), недостаточность аортального клапана (1), миокардит (5), пневмонит (2), токсический гепатит (1). У детей с аллергическим субсепсисом ведущими симптомами в клинике были лихорадка и пятнисто-папулезная сыпь. Со стороны суставов отмечались артралгии. Иммунологические показатели (циркулирующие иммунные комплексы, иммуноглобулины) были ниже, чем при болезни Стилла, что согласуется с данными И. Е. Шахбазян (1983). Катамнез через 3 года прослежен у 3 детей с аллергическим субсепсисом Вислера—Фанкони: у одного ребенка наступила полная клинко-гематологическая ремиссия, у другого — трансформация в болезнь Стилла, третий ребенок умер в результате прогрессирования печеночной недостаточности с развитием комы.

У детей с непрерывно-рецидивирующим течением, кроме висцеральных проявлений, был выражен суставной синдром с поражением более 4 групп суставов. Высокой оказалась частота поражения мелких суставов кистей и шейного отдела позвоночника. Анализы крови выявили лейкоцитоз, нейтрофилез и увеличение СОЭ. Показатели циркулирующих иммунных комплексов у этих больных были выше, чем при аллергическом субсепсисе Вислера—Фанкони, и характеризовались стойким характером. Рентгенологически отмечался выраженный остеопороз.

Лечение проводили комплексное с учетом формы и течения заболевания: из препаратов противовоспалительного ряда — аспирин, метиндол, бруфен, ибупрофен, вольтарен, при длительном приеме препаратов с ulcerогенным действием — альмагель или ТУМ (отвар овсяных хлопьев) до приема лекарств. Санировали очаги хронической инфекции. При наличии контрактур на 10 дней лечения назначали скутамил. При суставной форме с выраженными экссудативными явлениями в суставах (у 10) производили внутрисуставное введение циклофосфана и гидрокортизона [1].

Кортикостероиды внутрь применяли лишь при суставно-висцеральной форме, причем в том случае, если отсутствовала положительная динамика при лечении нестероидными противовоспалительными препаратами. Снижение дозировки гормонов и их отмену проводили на фоне назначения цитостатика лейкерана из расчета 0,05—0,1 мг/кг массы. Побочных явлений не наблюдали. Каждые 5—7 дней контролировали число лейкоцитов и тромбоцитов. Широко применяли массаж, лечебную физкультуру, по показаниям — механотерапию.

Клинко-лабораторное улучшение отмечено при выписке у 50 (62,5%) детей, только клиническое улучшение — у 30 (37,5%). При выписке рекомендовано продолжить прием препаратов салицилового и аминохинолинового ряда в домашних условиях. Диспансерный осмотр этих детей через 6—12 мес после выписки показал полную клинко-гематологическую ремиссию у 48 (60%) детей.

Санаторно-курортное лечение получили 25 детей в санаториях «Восход» г. Липецка и «Юность» г. Сочи. У всех больных после санаторного лечения состояние здоровья улучшилось.

Таким образом, клинические особенности ревматоидного артрита у детей, большая частота диагностических ошибок диктуют необходимость проведения тщательно-го стационарного обследования с учетом ранних клинических симптомов при малейшем подозрении на ревматоидный артрит. При выписке рекомендуются продолжение лечения по месту жительства, а также санаторно-курортное оздоровление.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Студеникин Я. М., Яковлева А. А. Детская артрология. М., Медицина, 1981. — 2. Шахбазян И. Е. Педиатрия, 1983, 11.

Поступила 19 октября 1984 г.

## СОДЕРЖАНИЕ МАГНИЯ И ОКСИПРОЛИНА КРОВИ ПРИ НЕКОТОРЫХ ФОРМАХ РАХИТОПОДОБНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ

М. Н. Канкасова

*Кафедра детских болезней № 2 (зав.— доц. И. Г. Гришкин) Устиновского ордена  
Дружбы народов медицинского института*

Успехи, достигнутые в изучении патогенеза витамин-D-дефицитного рахита, особенностей обмена витамина D и механизма действия его метаболитов, позволили выделить группу рахитоподобных заболеваний (РПЗ). Среди них значительным удельным весом отличаются витамин-D-резистентный и витамин-D-зависимый рахит. Дифференциальная диагностика этих заболеваний у детей до настоящего времени весьма затруднительна, что обусловлено большим сходством клинической картины и некоторых патогенетических механизмов. Главной причиной поражения костной системы при данных заболеваниях является нарушение фосфорно-кальциевого обмена [4, 6]. Важным фактором, определяющим течение процессов минерализации, служит состояние органического матрикса и прежде всего коллагена костной ткани. Аминокислотный состав коллагена характеризуется наличием оксипролина — аминокислоты, встречающейся почти исключительно в данном белке. Это дает основание считать оксипролин биохимической «меткой» коллагена.

Гипомагниемия при витамин-D-дефицитном рахите описана в ряде работ [1, 5]. Магний принимает активное участие в процессах оссификации, поскольку выступает активатором многих ферментов, в частности щелочной фосфатазы и пирофосфатазы, непосредственно связанных с процессами минерализации костной ткани [6].

Метод оценки состояния метаболизма коллагена костной ткани, основанный на результатах определения суточной экскреции оксипролина с мочой, является специфическим, тем не менее он не может расцениваться как строго количественный и достаточно чувствительный [3]. В связи с этим целью настоящего исследования было изучение содержания магния крови и обмена коллагена по уровню свободного и пептидно-связанного оксипролина крови при витамин-D-резистентном и витамин-D-зависимом рахите.

У 30 обследованных детей (возраст 1,5—3 года) был витамин-D-зависимый и у 15 (возраст—10—14 лет) — витамин-D-резистентный рахит. Контрольную группу составили 15 здоровых детей того же возраста.

Заболевание диагностировали на основании клинико-рентгенологического обследования, биохимических показателей фосфорно-кальциевого обмена и парциальных функций почек. Концентрацию магния в крови определяли набором «Био-латест», свободного и пептидно-связанного оксипролина в сыворотке крови — по П. Н. Шараву (1981). Больные были обследованы в периоде разгара заболевания и затем через 2 и 6 мес после лечения препаратами витамина D. Уровень магния в крови у здоровых детей, по нашим данным, составляет в среднем  $0,81 \pm 0,04$  ммоль/л, что согласуется с данными литературы. Содержание свободного и пептидно-связанного оксипролина сыворотки крови у здоровых детей в возрасте от 1,5 до 3 лет равняется  $30,8 \pm 3,4$  мкмоль/л и  $17,2 \pm 1,7$  мкмоль/л соответственно, в возрасте от 3 до 14 лет —  $43,5 \pm 4,2$  мкмоль/л и  $25,8 \pm 2,2$  мкмоль/л ( $P < 0,05$ ). Показатели пептидно-связанного оксипролина крови, полученные у здоровых детей в возрасте от 3 до 14 лет, близки к приведенным в литературе [2].

В результате исследований (см. табл.) установлено, что в периоде разгара заболевания содержание магния повышается при витамин-D-зависимом рахите и достоверно не отличается от показателей здоровых детей при витамин-D-резистентном рахите. Выраженность повышения уровня магния крови зависит от глубины поражения метафизов и остеопороза, выявленных при рентгенологическом исследовании.

Уровень свободного и пептидно-связанного оксипролина крови в периоде разгара заболевания достоверно снижается при обеих формах рахитоподобных заболеваний, однако при витамин-D-резистентном рахите изучаемые показатели изменяются в меньшей степени.

Через 2 мес лечения препаратами витамина D на фоне клинического выздоровления и улучшения фосфорно-кальциевого обмена нормализуется и уровень магния крови, однако только при витамин-D-зависимом рахите. Уровень свободного и пеп-

**Концентрация магния и оксипролина в сыворотке крови у больных с витамин-D-резистентным и витамин-D-зависимым рахитом**

Показатели	Срок определения	Витамин-D-резистентный рахит	Витамин-D-зависимый рахит
Магний, ммоль/л . . . . .	До лечения	0,9±0,1	1,2±0,1
Оксипролин свободный, мкмоль/л . . . . .		19,2±1,8	15,4±0,7
связанный, мкмоль/л . . . . .		11,4±1,0	8,6±0,7
Магний, ммоль/л . . . . .	Через 2 мес после лечения	0,9±0,01	0,8±0,1
Оксипролин свободный, мкмоль/л . . . . .		24,3±2,5	19,1±2,3
связанный, мкмоль/л . . . . .		15,4±2,4	14,3±1,3
Магний, ммоль/л . . . . .	Через 6 мес после лечения	0,9±0,0	0,8±0,1
Оксипролин свободный, мкмоль/л . . . . .		42,7±3,2	33,4±3,8
связанный, мкмоль/л . . . . .		25,3±2,2	20,7±2,4

Примечание. Все различия показателей свободного и пептидно-связанного оксипролина до и после 6 месяцев лечения достоверны (от  $P < 0,05$  до  $P < 0,001$ ).

тидно-связанного оксипролина крови повышается при обеих формах рахитоподобных заболеваний, но достигает показателей контрольной группы лишь через 6 мес лечения.

Выявленные сдвиги в содержании оксипролина крови и нарушения магниевого обмена в периоде разгара заболевания при витамин-D-зависимом и витамин-D-резистентном рахите подтверждают их участие в патогенезе костных аномалий. Наличие положительной динамики показателей оксипролина крови в процессе лечения препаратами витамина D на фоне клинико-рентгенологического улучшения, стабилизации фосфорно-кальциевого обмена и нормализация их в отдаленные сроки свидетельствует о более позднем восстановлении нарушенных обменных процессов белкового матрикса кости, чем минерального обмена.

Таким образом, в результате исследований установлено, что при витамин-D-зависимом и витамин-D-резистентном рахите в периоде разгара заболевания отмечается повышение уровня магния крови и снижение свободного и пептидно-связанного оксипролина крови. Выраженность изменения изучаемых показателей зависит как от формы рахитоподобного заболевания, так и от тяжести и активности процесса. Уровень магния крови является дополнительным биохимическим показателем, который можно использовать для дифференциальной диагностики витамин-D-резистентного и витамин-D-зависимого рахита и оценки тяжести и активности процесса. Показатели оксипролина крови служат наиболее тонким диагностическим тестом, позволяющим судить о процессах репарации в костной ткани и эффективности проводимой терапии.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Камалова Р. Г. Микроэлементы и магний крови у детей, страдающих рахитом. Автореф. канд. дисс. Казань, 1967. — 2. Косых А. А., Солопаева И. М. и др. Педиатрия, 1983, 3. — 3. Мазуров В. И. Биохимия коллагеновых белков. М., 1974. — 4. Мальцев С. В. В кн.: Рахит и рахитоподобные заболевания. Л., 1981. — 5. Пустовалова-Вагапова Л. Б. О роли магния в патогенезе рахита. Автореф. канд. дисс. Казань, 1966. — 6. Торбенко В. П., Касавина Б. С. Функциональная биохимия костной ткани. М., 1977. — 7. Шараяев П. Н. Лабор. дело, 1981, 5.

Поступила 25 июня 1984 г.

## О ВЕГЕТАТИВНЫХ НАРУШЕНИЯХ ПРИ СОМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ У ДЕТЕЙ

*М. Ф. Исмагилов, Я. Ю. Попелянский, Д. Р. Хасанова*

*Кафедра нервных болезней (зав.— проф. Я. Ю. Попелянский) Казанского ордена  
Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова*

Вегетососудистые нарушения у детей—распространенное явление. Как частота, так и их выраженность резко возрастают в критические периоды раннего онтогенеза. Эти нарушения существенным образом снижают работоспособность детей и подростков, изменяют их личность, резко ухудшая возможности социальной адаптации. Клинические проявления вегетативной дисфункции обусловлены локальным поражением церебральных аппаратов вегетативной регуляции [2, 6, 9]. Вопрос об участии висцеральных форм патологии в развитии вегетативных нарушений разработан недостаточно.

Оценка роли этиологических факторов и раскрытие патогенетических механизмов вегетативной дисфункции связаны с определенными трудностями. Вегетативные нарушения часто рассматриваются вне связи со временем от момента воздействия предполагаемого этиологического фактора (инфекции, интоксикации, механические и психические травмы нередко возникают на неблагоприятном перинатальном и наследственно-конституциональном фоне). Различные этиологические факторы могут привести к однотипным клиническим проявлениям дисфункции лимбико-гипоталамо-ретикулярных структур. Согласно концепции реперкуссии, церебральные вегетативные образования могут вторично индуцироваться заболеваниями внутренних органов, имитируя картину их первичного заболевания. Указанные трудности сказываются, естественно, и на разработке адекватного лечения, и на ранней профилактике вегетативных нарушений, диагностируемых как вегетативная дисфункция [1], или вегетососудистая дистония [3]. Все это определяет злободневность проблемы взаимосвязи вегетативных нарушений и органической церебральной и висцерально-соматической патологии.

Целью настоящего исследования было выяснение роли патологии внутренних органов в формировании вегетативных синдромов в детском возрасте!

Обследовано 103 ребенка обоего пола в возрасте от 4 до 15 лет с различными заболеваниями внутренних органов: желудочно-кишечного тракта (гепатохолецистит, холецистодуоденит, гастроэнтероколит), ЛОР-органов (тонзиллит, аденоид, синусит, отит); сердца (миокардит) и мочеполовой системы (пиелонефрит). Продолжительность проявления висцеральной патологии варьировала от года до 4—5 лет. Нейросоматический статус оценивали по общепринятой схеме, включая исследование глазного дна, рентгенографию черепа, одномерную экзоэнцефалографию и электроэнцефалографию. О состоянии вегетативной нервной системы (ВНС) судили по результатам комплексного изучения исходного вегетативного тонуса, вегетативного реагирования и обеспечения деятельности органов и систем [3].

У 74,0% обследованных были выявлены симптомы вегетативной дисрегуляции (ВД) различной выраженности, в зависимости от которых все больные были разделены на две группы. В 1-ю группу вошли 27 детей без симптомов ВД, во 2-ю (76 чел)— с симптомами ВД. 23 ребенка 1-й группы жаловались лишь на боли в подреберье, в области сердца, в пояснице и т. д., у 4 детей не было вообще никаких жалоб. У 22 пациентов 2-й группы симптомы ВД наблюдались до соматического заболевания, проявляясь в форме вегетативной лабильности с раннего детства, нередко после острог респираторного заболевания. Рутинное неврологическое обследование выявляло органические неврологические микросимптомы (у 49%), а электроэнцефалография — патологическую биоэлектрическую активность головного мозга (у 86%), исходящую из различных звеньев лимбико-ретикулярного комплекса (гилатеральная генерализованная низкоамплитудная или гиперсинхронная низкочастотная активность пароксизмального характера). Почти в половине наблюдений проявление вегетативных симптомов совпадало с первыми месяцами заболевания у больных с язвенной болезнью желудка, заболеваниями желчевыводящих путей и миокардитом. При наличии хронической инфекции в области носоглотки и мочеполовой системы вегетативные расстройства возникали в течение последующих 2—4 лет заболевания. Приводим характерное наблюдение.



А., 6 лет, находился в стационаре в октябре 1982 г. по поводу хронического гепатита персистирующей формы с субкомпенсированной функцией печени и острого гнойного отита. До годовалого возраста развивался нормально. Перенес грипп, ветряную оспу, паротит, многократно ОРЗ. С 4 лет страдает лекарственной аллергией. С февраля 1982 г. получил несколько курсов лечения по поводу заболевания печени. В 1983 г. появились периодические головные боли в лобно-височных областях, несистемные головокружения и плохая переносимость жары. Ребенок утомлялся, плохо засыпал.

Объективно: на туловище кожа сухая, в области кистей и стоп — влажная и холодная. На щеках, а также на коже верхней части груди и спины — сосудистые звездочки. Диспластические черты строения выражены преимущественно в верхней части тела: короткая шея, гипертелоризм, эпикант, проросшие мочки ушей, готическое небо, родимые пятна, сутулость, грыжа белой линии живота. Увеличены подчелюстные и подмышечные лимфатические узлы. АД — в пределах 12,0—13,3/8,0 кПа (90—100/60 мм рт. ст.). Ограничение глазодвижений вверх, слабость конвергенции, горизонтальный с ротаторным компонентом среднеразмашистый нистагм в обе стороны, сглаженность правой носогоубной складки, оживление сухожильных рефлексов, аналог симптома Россоломо и симптом Бабинского слева. Дермографизм на груди бледно-розовый 8—9 мин. Проба Ашнера — 102—102. В ортостатической пробе — учащение сердцебиения на 28 уд. в 1 мин. На глазном дне — расширение венозных сосудов. Эхоэнцефалография: III желудочек — 6—7 мм, желудочковый индекс — 2,6, дополнительные эхосигналы с боковых желудочков, срединные структуры не смещены. Электроэнцефалография: пароксизмы билатеральных медленных волн в центральных отведениях на фоне гипервентиляции. Лейкопения, эозинофилия. Протеинограмма — снижение общего белка, повышены уровни фракций  $\alpha_1$ - и  $\gamma$ -глобулинов. Активность АЛТ крови увеличена.

Таким образом, у ребенка, перенесшего средней отит, через год после начала заболевания печени возникают признаки вегетативной дисфункции с дезадаптацией к температурным колебаниям среды, головными болями, несистемным головокружением, астенизацией, нарушением сна, отклонениями показателей вегетативных проб. Исследование выявило наличие органических микросимптомов со стороны головного мозга и выраженной интракраниальной венозно-ликворной гипертензии с наличием симптомов дисфункции гипоталамо-ретикулярных структур головного мозга.

При определении синдрома ВД учитывались как форма, так и выраженность вегетативных нарушений. По мере увеличения возраста ребенка удавалось более четко конкретизировать вегетативные синдромы, определяемые как синдром «клинически выраженная вегетативная лабильность и вегетативная дисфункция» [5, 7].

Синдром клинически выраженной вегетативной лабильности диагностирован у 42% детей с ВД. При направленном опросе можно было установить незначительные, лишь субъективно переживаемые симптомы ВД. Выявлялась плохая переносимость жары, духоты, холода. Иногда эти субъективные явления сочетались с потливостью и склонностью к быстрой смене окраски кожи. Жалобы вегетативного характера нередко были связаны с больным органом (урчание и боли в животе, сердцебиение или замирание сердца, особенно при эмоциональном напряжении). У значительного числа детей данной группы обнаружены признаки гиперфункции одного из звеньев вегетативного отдела нервной системы или извращенная реакция при глазо-сердечной и ортоклиностатической пробах.

Синдром, отнесенный к группе вегетативной дисфункции, или вегетососудистой дистонии, диагностирован у 58% детей с ВД. Дети жаловались на пульсирующую, давящую или сжимающую головную боль, возникающую чаще по вечерам, головокружение, нарушение внимания, памяти, снижение работоспособности, нарушение сна и эмоциональную лабильность. У них были выявлены кожно-сосудистые симптомы: мраморность кожи рук и ног с переходом в акроцианоз дистальных отделов, гипергидроз ладоней и стоп, выраженная потливость или сухость кожи, пятнистая гиперемия кожных покровов при волнении, выраженная сеть мелких сосудов кожи области груди и спины, выраженный красный или длительно сохраняющийся белый дермографизм, склонность к тахикардии, артериальной гипотензии, извращения показателей вегетативных сердечно-сосудистых проб, тремор век и кончиков пальцев вытянутых рук. Вегетативные нарушения были, как правило, постоянными и на их фоне в 16,3% случаев возникали кризы — обморочные (или предобморочные состояния), мигренозные, симпатико-адреналовые или вегетативно-вестибулярные. Значение возрастного фактора в их формировании подтверждается тем, что 19 из 21 больного с вегетососудистыми пароксизмами были в препубертально-пубертатном возрасте. В статусе 4 детей с пароксизмальными формами вегетативной дисфункции выявлены признаки нейроэндокринных нарушений (стрии с избыточным отложением подкожной жировой клетчатки по церебральному типу).

В анамнезе 68% детей с симптомами ВД были отмечены разнообразные неблаго-

приятные факторы, которые могли быть этиологическими, провоцирующими или предрасполагающими: наследственная предрасположенность к сердечно-сосудистым заболеваниям, отягощенный антенатальный период (токсикозы, сосудистые дистонии, психотравматизация в период беременности, быстрые роды, роды в предлежании ягодичами, асфиксии и родовая травма), отставание психомоторного развития в первый год жизни ребенка, черепно-мозговые травмы и острые респираторные инфекционные заболевания, сопровождавшиеся общемозговыми симптомами (головные боли, рвота, судороги). В анамнезе детей без симптомов ВД вышеуказанные факторы имели место только у 23% обследованных ( $P < 0,001$ ).

Опыт нашей клиники по изучению различных рефлекторных синдромов у взрослых показал, что эти синдромы особенно легко формируются в условиях преморбидной церебральной патологии [4, 8]. Согласно данным исследования глазного дна, эхоэнцефалограмм и краниограмм, у  $\frac{3}{4}$  больных с симптомами ВД имеются органические церебральные нарушения: микроочаговые неврологические симптомы, сочетающиеся с гипертензионным синдромом (см. табл.). Церебральная органическая симптоматика у больных с ВД выявлена почти в 10 раз чаще, чем у детей без ВД, и представлена преимущественно рассеянными микросимптомами со стороны пирамидной системы и черепных нервов (осколки или полный комплекс геми- и альтернирующих синдромов: мимическая асимметрия лица, девиация языка, оживление сухожильных и снижение брюшных рефлексов, нистагмозиды и стволовой нистагм, асимметричное оживление или снижение экспериментальных вестибулярных рефлексов, наличие одно- или двусторонних патологических симптомов Россолимо и его аналога, Якобсона—Ласка, Маринеску—Радовичи, Бабинского, Гиршберга и др.). Ультразвуковое исследование показало расширение желудочковой системы у 70% обследованных 2-й и у 9% 1-й группы. Ширина III желудочка у лиц с вегетативными нарушениями была выше возрастных норм в среднем на  $1,8 \pm 0,1$  мм ( $P < 0,001$ ) и сочеталась с выраженностью эхо-сигналов от боковых желудочков. Желудочковый индекс колебался во 2-й группе от 1,93 до 2,30; в 1-й группе не превышал 1,98. Особенно выраженными оказались гипертензионно-гидроцефальные нарушения у детей с тонзиллогенной инфекцией, у которых показатели превышали норму в 91% случаев.

Таким образом, у детей с висцеральными и другими соматическими заболеваниями часты вегетативные нарушения. Непременным условием их возникновения является приобретенная или врожденная слабость функций церебральных аппаратов вегетативной регуляции. В связи с этим и в периоде лечения соматического заболевания, и в периоде реабилитации, особенно у детей в пре- и пубертатном возрасте, требуется учет церебрального вегетативного преморбида. При наличии указанной церебральной неполноценности самые квалифицированные воздействия на пораженный орган способны улучшить состояние лишь этого органа или системы, но не здоровья ребенка в целом: останется вегетативный «хвост» этого соматического заболевания в форме того или иного синдрома вегетативной дисрегуляции. Вывод о необходимости комплексного воздействия в таких случаях общезвестен. В настоящей работе изложены вопросы не комплексного лечения вообще, а конкретного выбора лиц (групп) с соматической патологией, требующих компетенции невропатолога при диспансеризации и проведении лечебных мероприятий.

#### Признаки церебральной органической симптоматики и интракраниальной гипертензии (в %) у детей с висцеральной патологией

Синдромы	Лица с синдромом ВД (n=76)	Лица без синдрома ВД (n=27)	P
Церебральная микроочаговая симптоматика	49,0	5,0	<0,001
Интракраниальный гипертензионно-гидроцефальный синдром	70,2	8,8	<0,001
Сочетание интракраниальной гипертензии и церебральных органических признаков	76,0	17,6	<0,001

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Боголепов Н. К. Журн. невропатол. и психиатр., 1954, 5. — 2. Вейн А. М., Соловьева А. Д. Лимбико-ретикулярный комплекс и вегетативная регуляция. М., Медицина, 1973. — 3. Вейн А. М., Соловьева А. Д., Колосова О. А. Вегетососудистая дистония. М., Медицина, 1981. — 4. Веселовский В. П. Казанский

мед. ж., 1975, 6. — 5. Исмагилов М. Ф., Хасанова Д. Р. Журн. невропатол. и психиатр., 1983, 10. — 6. Коноровский Ю. Н. Интегративная деятельность мозга. М., Мир, 1970. — 7. Левин В. М., Рутенбург Э. С. Врачебная профессиональная консультация подростков. Л., Медицина, 1965. — 8. Попелянский Я. Ю. В кн.: Остеохондрозы позвоночника. Новокузнецк, 1962. — 9. Шефер Д. Г. Гипоталамические синдромы. М., Медицина, 1971.

Поступила 18 января 1985 г.

УДК 616.711—007.5—073.75

## К РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКЕ СКОЛИОЗА ПОЗВОНОЧНИКА

*И. И. Камалов, Н. А. Латыпова*

*Казанский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии (директор — заслуж. деят. науки РСФСР и ТАССР проф. У. Я. Богданович), 12-я городская больница (главрач — М. Ф. Игнатьев) г. Казани*

Сколиоз является одним из распространенных заболеваний детского и подросткового возраста и наблюдается у 6,4% детей.

С целью уточнения клинико-рентгенологических признаков сколиотической деформации позвоночника, вариантов его течения, формы и степени искривления нами было обследовано 117 больных детей и подростков от 7 до 17 лет (мальчиков — 78, девочек — 39). У 68% пациентов выявлен функциональный, у 32% — истинный (структуральный) сколиоз. Основными этиологическими формами структурального сколиоза были идиопатический (62%), в том числе диспластический (10,3%), врожденный (11%), неврогенный (полиомиелитический, нейрофиброматозный — 9%), статический (6%), рахитический (7%) и обменно-гормональный (5%). В исследованиях мы придерживались четырехстепенной клинико-рентгенологической классификации сколиоза В. Д. Чаклина.

Основой при исследовании сколиотической деформации позвоночника являлась прямая (переднезадняя) проекция, выполненная в горизонтальном и вертикальном положении больного. Рентгенограммы в боковых проекциях производили для выявления степени кифосколиоза, выраженности лордоза, наклона крестца. Дополнительные снимки — специальные проекции, обзорные и прицельные рентгенограммы в боковой или косой проекции — давали возможность обнаружить все патологические изменения позвоночника. Важное значение в определении ригидности дуги искривления позвоночника приобретала функциональная рентгенография. По показаниям производили томографическое исследование при шаге томографа 0,5—1 см. Весьма информативными были снимки реберного горба в аксиальной проекции. Определяли также ротационную подвижность позвонков, торсионную их деформацию и функции межпозвоночных дисков.

Проведенное клинико-рентгенологическое исследование показало, что при сколиозе I степени (у 48 чел.) рентгенологически угол искривления достигал 10°, при этом появлялись начальные признаки торсии позвонков. В латеропозиции отмечалась гиперкоррекция позвоночника. Клинически выявлялась небольшая асимметрия надплечий и лопаток; линия остистых отростков была слегка искривленной. На выпуклой стороне искривления позвоночника был виден небольшой мышечный валик. При сколиозе II степени (у 35) рентгенологически определялась ясная торсия и небольшая клиновидная деформация позвонков; угол искривления позвоночника был в пределах 10—25°. В латеропозиции имела место коррекция позвоночника. Клинически асимметрия частей корпуса больного (надплечий, лопаток) становилась более выраженной, появлялось небольшое отклонение корпуса в сторону. Четко вырисовывался мышечный валик. При сколиозе III степени (у 25) наблюдались выраженная торсия и клиновидная деформация позвонков и дисков; угол искривления позвоночника колебался от 25 до 40°. В латеропозиции — частичная коррекция позвоночника. Асимметрия частей корпуса увеличивалась, грудная клетка была сильно деформирована: сзади на выпуклой стороне дуги искривления позвоночника определялся задний реберно-позвоночный горб, спереди на вогнутой стороне — менее выраженный передний реберный горб. В поясничном отделе позвоночника часто был усилен лордоз. При сколиозе IV степени (у 6) рентгенологически позвонки на прямой рентгенограмме были видны в боковой проекции; угол искривления позвоночника состав-

для более 40°. В латеропозиции коррекция позвоночника отсутствовала. Деформация позвоночника и грудной клетки становилась грубой, фиксированной.

По характеру течения различали три формы сколиоза: непрогрессирующую, медленно прогрессирующую и бурно прогрессирующую. Прогрессирование сколиоза прекращалось с окончанием окостенения апофизов гребней подвздошных костей, совпадающим с завершением роста позвонков (16—18 лет) — признак Риссера. Наличие этого признака у 43 больных сколиозом свидетельствовало о благоприятном прогнозе и прекращении прогрессирования.

Характерным признаком прогрессирования сколиоза (у 74 чел.) являлся относительный остеопороз нижнебоковых сегментов тел позвонков в области дуги искривления позвоночника на выпуклой его стороне. У больных непрогрессирующим сколиозом указанный признак отсутствовал. При медленно прогрессирующем сколиозе (у 67) разница в выраженности остеопороза на выпуклой и вогнутой сторонах дуги искривления позвоночника была незначительной, что установлено рентгенофотометрическим методом. С прекращением прогрессирования сколиоза и с остановкой роста позвоночника этот признак исчезал. По мере прогрессирования сколиоза происходил наклон позвонков вокруг сагиттальной и поперечной осей. Вследствие этого межпозвоночные промежутки на прямых рентгенограммах контурировались нечетко, особенно в грудном отделе позвоночника.

При выборе метода лечения сколиоза прежде всего необходимо было точно установить природу сколиотической деформации позвоночника, то есть дифференцировать истинный сколиоз и просто порочную сколиотическую осанку. Кроме того, требовалось выяснить, к какой форме — прогрессирующей или непрогрессирующей — относится данное нарушение, выраженность функционального компонента. В зависимости от этого ставили показания к консервативному или оперативному лечению. Уменьшение мобильности позвоночника, сближение величин искривления в положении стоя и лежа свидетельствовали об эффективности лечения.

Консервативному лечению поддавались в основном сколиозы I—II степени. Показания к оперативному лечению основывались на характере и особенностях течения сколиоза, то есть подход к этому вопросу был строго патогенетическим и индивидуальным.

Оперативное лечение сколиоза преследовало цель остановки прогрессирования, коррекцию искривленного позвоночника и его стабилизацию. Раннее устранение или уменьшение дуги искривления позвоночника служило профилактикой вторичных структурных изменений позвонков и дисков.

Исходы операции зависели от этиологии сколиоза, возраста больного к моменту операции, времени появления сколиоза, уровня и характера искривления, совпадения или несовпадения операции с периодом полового созревания, от характера принятого лечения. Среди детей до 10 лет после заднего спондилодеза неудовлетворительные результаты наблюдались в 76% случаев, а после консервативного лечения сколиоз прогрессировал до III—IV степени у 74,6% детей. Следовательно, в период интенсивного роста ребенка (до 10 лет) при прогрессирующем течении сколиоза заднюю фиксацию позвоночника применять не следует. Однако по мере созревания организма исходы спондилодеза улучшались: среди детей от 11 до 15 лет неудовлетворительные результаты были отмечены лишь у 29,5%, а после 16 лет — у 15,1%.

Таким образом, детальная диагностика сколиоза способствует современному лечению и предотвращению дальнейшего его прогрессирования.

Поступила 4 февраля 1985 г.

## РОЛЬ ПОСТМОРТАЛЬНЫХ РЕНТГЕНОКОНТРАСТНЫХ МЕТОДОВ В ОЦЕНКЕ ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ СПИННОГО МОЗГА И ПОЗВОНОЧНОГО КАНАЛА

Р. Г. Мингазов

*Кафедра рентгенологии (зав.— проф. М. К. Михайлов), кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии (зав.— проф. Л. И. Никошин) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина*

Родовые травмы шейного отдела позвоночника и спинного мозга занимают видное место в перинатальной патологии новорожденных, в связи с этим важное значение придается их раннему распознаванию [1а, 3а, б, 4, 5]. Одним из наиболее объективных критериев их раннего выявления служат данные рентгеноконтрастного исследования [1б]. Однако роль рентгеноконтрастных методов при оценке родовых повреждений шейного отдела позвоночника и спинного мозга у новорожденных до настоящего времени в литературе освещена недостаточно [2], а традиционные методы рентгенологических исследований не отражают полной картины повреждений в силу особенностей костной ткани позвонка у детей.

Мы попытались определить роль рентгеноконтрастных методов исследований при перинатальных повреждениях шейного отдела позвоночника и его содержимого у новорожденных. Рентгеноконтрастирование [6—8] модифицировано нами применительно к новорожденным. С этой целью у 187 трупов с перинатальной травмой плодов и новорожденных, наряду с обычной рентгенографией и патоморфологическими исследованиями, нами было проведено рентгеноконтрастирование. Так, 48 трупам выполнена селективная пневмомиеелография введением 4 мл воздуха, 110—миелография посредством субокципитального введения 0,3—1,0 мл 60—75% раствора диодона или майодила, 29 трупам — пневмоэпидуро- и эпидурография введением 6 мл воздуха или 2 мл 76% раствора верографина.

Весь материал разделен на 3 группы: к 1-й (72 трупа) отнесены повреждения спинного мозга, вызванные переломом и вывихом позвонка, разрывом связок и деформацией позвоночного канала вследствие смещения позвонка; ко 2-й (76)—повреждения спинного мозга в связи с переломом, разрывом связок и диска без деформации позвоночного канала; к 3-й (39)—травмы спинного мозга, обусловленные изолированным разрывом связок и диска без перелома позвонка и деформацией позвоночного канала.

В 1-й группе при той или иной степени повреждения стенок канала смещение сломанного или вывихнутого позвонка вызывало сдавление спинного мозга, которое выявлялось на пневмомиеело- и миелограммах (у 53 трупов) и пневмоэпидуро- и эпидурограммах (у 19). Из них у 10 трупов на миелограммах проявлялись дорсальные или вентральные дефекты наполнения, иногда в сочетании с боковыми, что было вызвано подвывихами в атланта-аксиальном и атланта-затылочном сочленениях, компрессионным переломом или отрывом фрагмента преимущественно на уровне  $C_4$ — $C_5$  позвонков.

У 5 трупов блокирование одного из боковых спинномозговых каналов поврежденной боковой массой атланта с контралатеральным смещением столба контрастного вещества на уровне зубовидного отростка  $C_2$  позвонка позволило установить точную локализацию повреждения вещества спинного мозга. В основном же смещения позвонков сопровождались сужением (у 2 трупов) или угловой деформацией позвоночного канала (у 3), приводящей к перегибу спинного мозга на уровне компримированного или смещенного позвонка. На пневмомиеелограммах это проявлялось перегибом натянутой твердой мозговой оболочки через тело поврежденного позвонка и компрессией спинного мозга преимущественно спереди. Сдавление спинного мозга, обусловленное вывихом, поврежденным телом или дужкой позвонка, у 12 трупов усугублялось врожденной узостью позвоночного канала, нарушением проходимости подпаутинного пространства и изменением спинного мозга.

При эцифизиолизе дужек позвонков рентгенологически наблюдалось кулисообразное сдавление твердой мозговой оболочки (у 4 трупов). Значительной протяженности циркулярное сдавление твердой мозговой оболочки определялось у 12 трупов при межатланта-аксиальном растяжении позвоночника.

У 5 трупов при вывихе позвонков обнаружены угловые деформации субарахноид-

дальнего пространства, при которых отмечалось затруднение прохождения газов или полный блок.

При контрастном исследовании эпидурального пространства у 19 трупов были выявлены сужение, дефект наполнения и четкий обрыв контраста на шейном уровне, что было вызвано компрессионным переломом тел или эпифизиолизом дужек позвонков (у 7), подвывихом позвонка (у 7) и кровоизлиянием в эпидуральную клетчатку без костных повреждений (у 5). Отмеченные изменения затрудняли введение контраста в эпидуральное пространство.

При рентгеноконтрастных исследованиях субарахноидального и эпидурального пространства установлены повреждения спинного мозга, обусловленные сломанным или вывихнутым позвонком. Сужение позвоночного канала варьировало от незначительного до полного закрытия просвета. Смещение позвонка, как правило, происходило кзади, при этом на обычных рентгенограммах смещению позвонка соответствовало почти вдвое большее сужение просвета канала на патологоанатомических препаратах: вследствие перемещения тела позвонка приближалось к дуге и суставным отросткам вышележащего позвонка, одновременно суживая позвоночный канал. Возникшее сужение позвоночного канала более наглядно и точно выявлялось в процессе рентгеноконтрастных исследований пространств спинного мозга (рис. 1).

Форма позвоночного канала незначительно влияла на величину сужения его просвета. Для определения формы шейного отдела позвоночного канала у доношенных новорожденных были взяты наиболее типичные позвонки —  $C_2$ ,  $C_5$  и  $C_7$ . Площадь просвета почти круглого позвоночного отверстия  $C_2$  была равна  $95 \text{ мм}^2$ , треугольного отверстия  $C_5$ — $133 \text{ мм}^2$ , почти эллипсоидального отверстия  $C_7$ — $101 \text{ мм}^2$ . Если позвонок сдвигался в одну сторону на половину своего диаметра, то в шейном отделе просвет канала суживался в  $C_2$  до 38,2% площади, в  $C_5$ —до 37,1%, в  $C_7$ —до 36,5%. При смещениях в двух плоскостях сужение просвета было еще более выраженным.

При одинаковом смещении почти не выявлено разницы в размерах оставшейся свободной площади для различных форм отверстия позвонка. В позвоночном канале в 68% случаев определялись интермедуллярные, эпи- и субарахноидальные гематомы, в 7% — поврежденные хрящевые диски и фрагменты смещенных суставных отростков из-за эпифизиолиза. Следовательно, в позвоночном канале при переломе и разрыве связок, сопровождавшихся смещением позвонка, создаются угрожающие для спинного мозга условия. Наиболее опасная область располагается между сместившимся позвонком (телом его) и дугой лежащего над ним позвонка с его суставными отростками. В таких случаях вследствие разрыва связок и межпозвоночного диска спинной мозг в момент смещения позвонка получает основное повреждение со стороны его тела, то есть спереди; его задний отдел травмируется меньше либо остается неповрежденным. В 6% случаев поврежденный позвоночный канал заполнялся хрящевыми частями позвонка, что затрудняло диагностику и требовало рентгеноконтрастных исследований.

У трупов 2-й группы сдавление спинного мозга интермедуллярными эпи- и субарахноидальными гематомами, задними узлами (грыжами) межпозвоночных дисков были обнаружены на пневмомиело- и миелограммах у 66 трупов и пневмоэпидурорентгенограммах — у 10. При напряженных эпидуральных гематомах, вызывавших неравномерное сдавление субарахноидального пространства спинного мозга (у 16), миелограмма характеризовалась частичным или полным перерывом тени контрастного вещества. Суженный или блокированный участок спинного мозга имел неровные зазубренные контуры. Таким образом, зубцы на конце столба контрастного вещества на стороне блока являются одним из отличительных признаков при дифференциации экстремедуллярных и интермедуллярных изменений.

При интермедуллярных гематомах (у 7 трупов) на миелограммах на уровне шейных позвонков наблюдалась тень расширенного спинного мозга. Она определялась на фоне узких, прерывных полос контрастного вещества с четкими ровными контурами, распространяющимися в субарахноидальном пространстве по всему длиннику пораженного участка и образующими овальное изображение.

Менее выраженные эпидуральные гематомы и заднее частичное грыжевое выпадение хрящевого диска у 12 трупов проявлялись местным расширением эпидуральной щели незначительной протяженности. Характерным в этом случае было формирование тупых углов между нормальным и травматически деформированным участком стенки субарахноидального пространства и сужение полоски газа на том же уровне.

Видимые на пневмомиело- и миелограммах (у 15 трупов) контралатеральные

смещения тени спинного мозга с ровной выемкой или сужением контрастного столба краевым дефектом на уровне межпозвоночных хрящевых дисков возникали вследствие выпадения диска из-за слабой выраженности фиброзных волокон и заднебоковых продольных связок. На миелограммах у 7 трупов определялся также симптом «ампутации» корешка в связи со сдавлением заднего узла диска. Однако этот симптом в силу малой контрастности газа на пневмомиелограммах обнаружить обычно не удается. У 2 трупов при миелографии отчетливо выявлялись задний узел межпозвоночного диска и сопутствующий ему отек спинного мозга и его оболочек. Причем у 4 трупов небольшие задние узлы не были видны на снимках ввиду перекрытия их плотным слоем контрастного вещества. При больших задних узлах диска у 3 трупов отмечалось разобщение столба контрастного вещества на уровне выпавшего диска или остановка его у верхнего края хрящевого узла.

При грыжевом выпадении межпозвоночного диска параллелизма между выраженностью рентгенологической симптоматики сдавления спинного мозга и степенью выпадения не выявлялось, поскольку ведущее значение имели при этом вторичные изменения, связанные с нарушениями кровообращения (ишемией или венозным застоем), приводящими к отеку спинного мозга и его оболочек.

У 6 трупов на эпидурограммах при травматическом пролапсе хрящевого диска кзади определялись уровень компрессии корешка и симптом «бабочки» вследствие резкого сужения эпидурального пространства вплоть до полного перерыва контрастного изображения на уровне повреждения. При сгибании позвоночника размеры выпавшего участка хрящевого диска уменьшались в связи с их частичным вправлением, что наблюдалось у 4 трупов при имитации функциональных проб. В отмеченных случаях повреждения стенки позвоночного канала не сопровождались смещением позвонка. При изучении патологоанатомических препаратов было выявлено, что у трупов 2-й группы перелом тела позвонка располагался преимущественно в передне-верхнем его отделе с прилежащим к нему поврежденным межпозвоночным хрящом, соединенным с костным отломком тела позвонка. В середине и сзади фиброзное кольцо межпозвоночного диска обычно было разорвано, форма тела поврежденного позвонка становилась клиновидной.

Ширина позвоночного канала на всех уровнях была одинаковой. Твердая мозговая оболочка оставалась обычно неповрежденной, в веществе же мозга имелись геморрагии. Нервные корешки макроскопически оставались целыми, однако также пропитывались кровью. Капсулы межпозвоночных суставов и желтые связки обычно разрывались. Иногда наблюдался эпифизиолиз суставных отростков. Разрыв желтых связок нередко сопровождался разрывом меж- и надостистых связок. Место повреждения стенок канала хорошо определялось по следам кровоизлияния. Описанная картина объясняет возникновение повреждения вещества спинного мозга почти при отсутствии смещений и кажущейся рентгенологической целостности стенок позвоночного канала (рис. 2).

У трупов 3-й группы при рентгенографии позвоночника костных повреждений не обнаружено; изолированный ушиб спинного мозга и ишемия рентгеноморфологически распознаны на пневмомиело- и миелограммах у 39 трупов. Самовправившиеся вывихи у 13 трупов не вызывали существенного сужения позвоночного канала, однако на пневмомиелограммах наблюдалось не вполне равномерное веретенообразное утолщение спинного мозга, занимавшее весь шейный отдел или его часть и суживавшее субарахноидальное пространство вплоть до перерыва контрастирования. Отек спинного мозга вследствие его ишемии, обнаруженный у 26 трупов, тоже проявлялся равномерным утолщением спинного мозга, суживающим субарахноидальное пространство. Протяженность и выраженность утолщения зависели от тяжести нарушений кровообращения. Оно соответствовало уровню позвонков С<sub>2</sub> и С<sub>3</sub> или занимало весь шейный отдел, имело гладкую поверхность и носило веретенообразный характер с очень плавным переходом к неизмененному участку (рис. 3).

Отличие обнаруженного на пневмомиело- и миелограммах травматического утолщения или гематомы спинного мозга от физиологического шейного утолщения заключалось в том, что последние увеличивали преимущественно фронтальный поперечник спинного мозга без сужения субарахноидального пространства, в то время как при натальной травме переднезадний размер постепенно увеличивался с обязательным сужением этого пространства.

Итак, повреждения этой группы, вызывавшие травматические изменения спинного мозга, определялись по косвенным рентгенологическим признакам. На патологоанатомических препаратах просвет позвоночного канала был свободен от костных элементов. На посмертных рентгенограммах препарата позвоночника этих новорож-

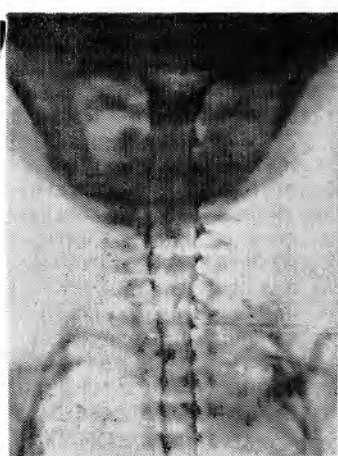
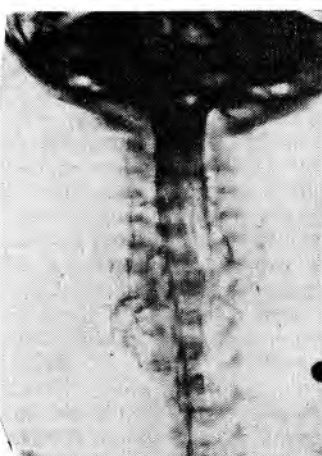
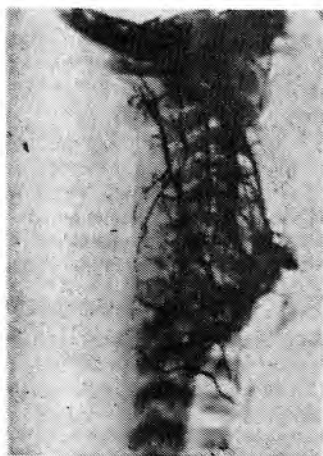


Рис. 1. Постмортальная миелограмма и ангиограмма в боковой проекции новорожденного Р. На уровне  $C_2$  позвонка определяется блокада спинномозгового канала из-за переднего вывиха  $C_2-C_3$ . Заднее смещение передней спинальной артерии на уровне  $C_1-C_4$  обусловлено эпидуральной гематомой.

Рис. 2. Постмортальная миелограмма в прямой проекции новорожденного М. На уровне  $C_2-C_3$  позвонков видно сдавление спинного мозга из-за выпадения хрящевых дисков.

Рис. 3. Постмортальная миелограмма в прямой проекции новорожденного Г. Веретенообразное утолщение поврежденного спинного мозга после самовправившегося вывиха атланта.

денных в положении пассивного его сгибания впереди определялось смещение позвонка на месте поврежденных связок и спинной мозг испытывал сдавление между телом поврежденного позвонка и дугой вышележащего неповрежденного позвонка, то есть создавалось положение подвывиха или вывиха позвонка. При разгибании позвонки вправлялись. На обзорных рентгенограммах эти повреждения не определялись из-за отсутствия смещения.

Таким образом, при патологоанатомическом анализе 187 трупов новорожденных и плодов с натальными травмами позвоночника и спинного мозга было установлено, что стенки позвоночного канала были травмированы во всех случаях, в том числе и там, где была сломана кость и повреждены только связки и межпозвоночный диск.

#### ВЫВОДЫ

1. У 187 новорожденных, умерших после натальной травмы шейного отдела позвоночника и спинного мозга, рентгеноконтрастными исследованиями установлено нарушение анатомической целостности стенок позвоночного канала.

2. При смещениях позвонка изменяется форма позвоночного канала и происходит уменьшение его площади.

3. Рентгеноконтрастные исследования играют большую роль в определении характера, степени, протяженности и локализации повреждений спинного мозга и позвоночного канала при перинатальной травме.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Михайлов М. К. а) В кн.: Рентгенологические исследования черепа и позвоночника. Казань, 1974; б) Рентгенодиагностика родовых повреждений позвоночника. Казань, 1983.— 2. Осна А. И., Бродская З. Л., Холкина Г. Ф. *Вопр. нейрохир.*, 1979, 6.— 3. Ратнер А. Ю. а) Родовые повреждения спинного мозга у детей, Казань, 1978; б) В кн.: Перинатальная неврология. Казань, 1983.— 4. Ратнер А. Ю., Молотилова Т. Г. *Вопр. охр. мат.*, 1972, 8.— 5. Ратнер А. Ю., Солдатов Л. П. *Акушерские параличи у детей*. Казань, изд-во КГУ, 1975.— 6. Черлюк Б. М., Рукс В. Р., Козловская В. И. *Ортопед., травмат.*, 1976, 3.— 7. Цывкин М. Б. В кн.: Рентгенодиагностика заболеваний спинного мозга. Л., 1974.— 8. Kamalov I. I. *Radiol. diagn.*, 1981, 22.



## ПОЛИВИНИЛПИРРОЛИДОН В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ДЕФОРМИРУЮЩИМ ОСТЕОАРТРОЗОМ

А. Г. Ибрагимова, М. Ф. Мусин, Ф. М. Байгильдеева, Ф. Ш. Бахтиозин

*Кафедра физиотерапии (зав.— проф. А. Г. Ибрагимова), кафедра рентгено-радиологии (зав.— проф. М. Ф. Мусин), кафедра травматологии и ортопедии (зав.— доц. Р. А. Зулкарнеев) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова*

В настоящее время проблема артроза имеет социальное значение, так как обусловленный им уровень нетрудоспособности увеличился за последнее десятилетие в 3—5 раз [4]. Лечение деформирующего остеоартроза представляет трудную задачу. Традиционная медикаментозная терапия этого заболевания сравнительно малоэффективна [3, 4]. Лечение его, как известно, должно быть направлено на устранение болей, восстановление функции сустава, предупреждение дальнейшего прогрессирования заболевания, улучшение метаболизма хряща. В последние два десятилетия при лечении деформирующего остеоартроза все чаще применяют препараты для внутрисуставных инъекций [1, 4]. Однако частое пунктирование суставов, быстрая элиминация препарата из полости сустава затрудняют лечение. В связи с этим актуальным является использование лекарственных препаратов пролонгированного действия.

В 1971 г. было предложено применение поливинилпирролидона (ПВП) в качестве аналога синовиальной жидкости — искусственного лубриканта [2]. В эксперименте на животных было доказано противовоспалительное, противоспастическое лубриканционное действие ПВП при внутрисуставном введении. Препарат подавляет развитие экспериментального остеоартроза, нормализует проницаемость синовиальной оболочки суставов, стимулирует регенерацию хряща [3].

В задачу нашего исследования входило изучение эффективности и целесообразности применения ПВП у больных первичным и вторичным деформирующим остеоартрозом при внутрисуставном введении. Для оценки эффективности лечения были проведены следующие клинико-физиологические исследования: определение интенсивности болевого синдрома, измерение объема движений в суставах и объема суставов, электропермометрия, лабораторные анализы крови и синовиальной жидкости.

Для внутрисуставного введения предлагается использовать 15% водные растворы ПВП с относительной молекулярной массой 30 000, которые представляют собой прозрачную жидкость желтоватого цвета, рН 5,2—7,0. Больным вводили ПВП в количестве 2—10 мл 1—2 раза в неделю в каждый пораженный сустав в зависимости от объема полости (курс лечения — 4—6 инъекций).

Клинические испытания ПВП проводили у 68 больных (женщин — 44, мужчин — 24) в возрасте от 15 до 73 лет. Первичный деформирующий остеоартроз диагностирован у 22 больных, вторичный — у 46. Амбулаторно с отрывом от работы наблюдался 41 больной, в стационаре — 27. Среди больных в возрасте до 30 лет и от 31 до 40 лет было по 4 человека, от 41 до 50 — 9, от 51 до 60 — 38 и старше 60 лет — 13. Длительность заболевания до 1 года — у 10 больных, от 1 года до 5 лет — у 42 и от 5 до 10 лет — у 16. Согласно клинико-рентгенологической классификации, заболевание в I стадии констатировано у 12 (17,7%) больных, II — у 50 (73,5%), III — у 6 (8,8%). Патологический процесс локализовался чаще в суставах нижних конечностей, особенно в коленных, реже — в тазобедренных, плечевых и локтевых. У 43 (63,2%) больных был поражен один сустав, у 18 (26,5%) — два, в основном симметричные, у 7 (10,3%) было множественное поражение суставов конечностей. При полиостеоартрозе ревматоидный артрит по клинико-физиологическим и биохимическим показателям обнаружить не удалось.

По нашим данным, причиной заболевания у больных вторичным деформирующим остеоартрозом были травмы (31), ожирение обменного характера (5), инфекции (2), физическая перегрузка (8), связанная с занятием спортом или профессией (продавцы, станочники, закройщики).

По данным анамнеза, больные были лечены физиобальнеотерапевтическими методами, различными медикаментозными средствами (реопирин, бутадюн, бруфен, индометацин), внутрисуставными инъекциями гидрокортизона (6 чел.), однако полученный лечебный эффект был кратковременным и слабо выраженным.

Все больные независимо от стадии заболевания жаловались на боли различного характера и интенсивности, возникающие при движениях, после физического пере-

напряжения, поднятия тяжести; наблюдались артралгии и в ночное время. При обострении заболевания боли становились постоянными, нередко они появлялись при подъеме и, особенно, спуске с лестницы.

У большинства больных (90%) наблюдалось ограничение движений в суставах в пределах 10—20°, нередко хруст в суставах.

Окружность пораженных суставов была увеличена на 1—2 см, имелись деформации при II и, особенно, при III стадии заболевания (у 56 чел.). При пальпации суставов отмечалась болезненность, наиболее выраженная в области медиального мыщелка большеберцовой кости и подколенной ямки. У 22 (32,3%) больных был выпот в фазе декомпенсации артроза. При пункции обнаруживалась прозрачная светло-желтая жидкость в количестве от 2 до 30 мл. При цитологическом исследовании выявлялись лимфоциты, моноциты, макрофагальные клетки.

При обострении заболевания общее состояние больных не нарушалось, температурной реакции не было. Анализ крови патологических отклонений не выявлял.

Всего больным было сделано 400 вливаний. Переносимость препарата оказалась хорошей. В день вливаний больные чувствовали умеренную боль распирающего характера, которая по мере всасывания препарата исчезала на другой день. У 12 больных к концу курса лечения (после 5—6 инъекций) наблюдались местные и общие реакции продолжительностью 1—3 дня в виде покраснения, отечности и болезненности пораженного сустава, повышения температуры в области сустава на 2—3°, которые проходили после внутрисуставного однократного введения гидрокортизона.

Клинический лечебный эффект в виде уменьшения болей, увеличения подвижности суставов наступал обычно после третьей инъекции, а у некоторых больных даже после первого вливания (4 чел.).

После лечения ПВП отмечены значительные положительные сдвиги в течении заболевания: устранился или в различной степени ослабевал болевой синдром, увеличивалась подвижность суставов в пределах 10—20°, окружность суставов также уменьшалась на 1—2 см, что было связано с уменьшением в них выпота. В результате этих благоприятных изменений восстанавливалась или улучшалась опорно-двигательная функция, наблюдалась нормализация общего состояния, что соответственно положительно отражалось на трудоспособности. У 12 больных рецидив заболевания наступал через 0,5—1 год. Причинами обострений заболевания были физические перенапряжения и травмы. 7 пациентам было проведено два курса лечения, 4—три курса с хорошим лечебным эффектом.

## ВЫВОДЫ

1. В комплексной терапии больных деформирующим остеоартрозом целесообразно применять внутрисуставные инъекции поливинилипирролидона в периоде обострения заболевания.

2. После применения ПВП значительно уменьшаются или исчезают боли, увеличивается объем движений в суставах, повышается трудоспособность больных; полное восстановление функции пораженных суставов наблюдается у лиц с начальными формами заболевания.

3. В фазе декомпенсации артроза при асептическом воспалении, а также при осложнении в виде синовита больным показано применение ПВП в сочетании с внутрисуставным введением гидрокортизона.

4. При лечении деформирующего остеоартроза препаратом ПВП время ремиссии составляет 0,5—1 год.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Астапенко М. Г. *Вопр. ревмат.*, 1978, 3.
2. Кащевский Л. Я., Василенкайтис В. В. В кн.: Тезисы докладов X Европейского конгресса ревматологов, М., 1983.
3. Матулис А., Гуогис Г., Василенкайтис В., Станонас А. В кн.: *Ревматология*. Вильнюс, 1977, вып. 14.
4. Hohmeister R. *Forsch. Med.*, 1982, 927.

Поступила 4 декабря 1984 г.

# КАЛЛИКРЕИН И ПРЕКАЛЛИКРЕИН ПЛАЗМЫ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ПРЕДАСТМОЙ И БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ ПРИ ИНГАЛЯЦИОННОЙ СПЕЦИФИЧЕСКОЙ ИММУНОТЕРАПИИ

Ф. З. Камалов

*Кафедра биохимии (зав.— проф. Д. М. Зубаиров) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, кафедра аллергологии (зав.— проф. Р. Х. Бурашева) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина, Казанский научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии (директор — проф. В. И. Курочкин) МЗ РСФСР*

Специфическая иммунотерапия бактериальными аллергенами оказывает корригирующее влияние на активность калликреина и прекалликреина плазмы крови у больных предастмой и бронхиальной астмой [1]. Этот факт явился предпосылкой для изучения активности компонентов калликреин-кининовой системы плазмы крови при аэрозольной иммунотерапии бактериальными аллергенами у больных с указанной патологией.

С целью увеличения доступности использования метода аэрозольной иммунотерапии мы применяли известный отечественный карманный ингалятор серии ИКН-М с модифицированным корпусом. Для аэрозольной иммунотерапии готовили лечебные комплекты бактериальных аллергенов. Использовали 6 схем лечения.

**Схема 1.** Лечение начинают с ингаляции разведения аллергена  $10^{-10}$  и заканчивают разведением  $10^{-3}$ . Дозы 0,1 и 0,5 мл каждого разведения назначают через 48 ч. Продолжительность лечения — 32 дня, число ингаляций — 16. Аллергологический кабинет для врачебного контроля следует посетить один раз за курс иммунотерапии.

**Схема 2.** Лечение начинают с ингаляции разведения аллергена  $10^{-12}$  и заканчивают разведением  $10^{-3}$ . Дозы 0,1 и 0,5 мл каждого разведения — через 48 ч. Продолжительность лечения — 40 дней. Число ингаляций — 20. Аллергологический кабинет следует посетить два раза за курс иммунотерапии.

**Схема 3.** Лечение начинают с ингаляции разведения аллергена  $10^{-10}$  и заканчивают разведением  $10^{-3}$ . Дозы 0,1, 0,3, 0,5 мл каждого разведения — через 48 ч. Продолжительность лечения — 48 дней. Число ингаляций — 24. Частота посещения аллергологического кабинета — 2 раза за курс иммунотерапии.

**Схема 4.** Лечение начинают с ингаляции разведения аллергена  $10^{-12}$  и заканчивают разведением  $10^{-3}$ . Дозы 0,1, 0,3, 0,5 мл каждого разведения — через 48 ч. Продолжительность лечения — 60 дней. Число ингаляций — 30. Частота посещения аллергологического кабинета — 3 раза за курс иммунотерапии.

**Схема 5.** Лечение начинают с ингаляции разведения аллергена  $10^{-10}$  и заканчивают разведением  $10^{-4}$ . Дозы 0,1, 0,2, 0,3, 0,4, 0,5 мл каждого разведения — через 48 ч. Продолжительность лечения — 90 дней. Число ингаляций — 45. Частота посещения аллергологического кабинета та же, что и при схеме 4.

**Схема 6.** Лечение начинают с ингаляции разведения аллергена  $10^{-12}$  и до  $10^{-11}$ . Дозы составляют 0,1, 0,3, 0,5 мл. Далее следуют разведения  $10^{-10}$  и  $10^{-9}$ , дозы 0,1, 0,2, 0,3, 0,5 мл; для разведений  $10^{-8}$ ,  $10^{-7}$  — дозы 0,1, 0,2, 0,3, 0,4, 0,5 мл; для разведений  $10^{-6}$  и  $10^{-5}$  — дозы 0,1, 0,2, 0,3, 0,4, 0,5, 0,6 мл; для разведений  $10^{-4}$  и  $10^{-3}$  — дозы 0,1, 0,2, 0,3, 0,4, 0,5, 0,6, 0,7 мл. Ингаляции аллергена производят через 48 ч. Продолжительность лечения — 100 дней. Количество ингаляций — 50. Аллергологический кабинет следует посещать 3—5 раз за курс иммунотерапии.

Для ингаляционной иммунотерапии больным предастмой назначали схему 1 или 2; при бронхиальной астме легкого течения — схему 3 или 4, среднетяжелой формы — схему 4, 5 или 6. Лечебный комплект аллергена выдавался пациенту полностью на курс лечения или по частям в зависимости от схемы иммунотерапии. Иммунотерапию начинали при отсутствии ухудшения состояния после двух ингаляций разводящей жидкости в дозе 0,5 мл через 48 ч. Первую ингаляцию аллергена производили в кабинете врача. При ингаляционной иммунотерапии в некоторых случаях допускалось удлинение интервалов между ингаляциями, что было связано с возникновением в процессе иммунотерапии острого респираторного заболевания. Осложнений при лечении по типу анафилаксии не наблюдалось, что давало возмож-

Таблица 1

Динамика активности калликрина плазмы крови при ингаляционной специфической иммунотерапии аллергенами больных предастмой и инфекционно-аллергической бронхиальной астмой

Диагноз	Число больных	Содержание калликрина, ИЕ/мл	P
Предастма 1-я подгруппа	3	15,7±1,8	<0,001
		6,1±1,8	>0,3
2-я подгруппа	5	5,8±1,1	>0,05
		1,4±1,1	<0,001
3-я подгруппа	9	2,4±0,7	>0,05
		1,2±0,7	<0,001
Бронхиальная астма легкого течения 1-я подгруппа	6	16,4±1,5	<0,001
		5,4±1,9	>0,3
2-я подгруппа	15	4,8±1,0	>0,3
		1,9±0,6	>0,05
Бронхиальная астма среднетяжелого течения 1-я подгруппа	7	19,7±0,9	<0,001
		7,3±3,1	>0,1
2-я подгруппа	2	3,6±0,0	
		3,6±0,0	
Здоровые . . . . .	24	4,4±0,7	

Примечание. В числителе — содержание калликрина до лечения, в знаменателе — через год после лечения.

Таблица 2

Динамика активности прекаликрина плазмы крови при ингаляционной специфической иммунотерапии аллергенами больных предастмой и инфекционно-аллергической бронхиальной астмой

Диагноз	Число больных	Содержание прекаликрина, ИЕ/мл	P
Предастма 1-я подгруппа .	8	292,7±13,0	>0,05
		301,8±12,3	>0,02
2-я подгруппа .	9	387,0±3,8	<0,001
		328,0±12,9	>0,05
Бронхиальная астма легкого течения 1-я подгруппа .	10	277,8±14,3	<0,01
		302,9±11,8	>0,2
2-я подгруппа .	11	394,0±2,3	<0,001
		330,9±14,0	>0,1
Бронхиальная астма среднетяжелого течения 1-я подгруппа .	7	251,4±7,7	<0,001
		299,2±19,0	<0,02
2-я подгруппа .	2	412,7±10,8	<0,001
		385,4±7,2	<0,01
Здоровые . . . . .	21	314,8±5,8	

Примечание. В числителе — содержание прекаликрина до лечения, в знаменателе — через год после лечения.

ность проводить ее вне учреждений здравоохранения. При назначении ингаляционной иммунотерапии руководствовались показаниями и противопоказаниями к специфической гипосенсибилизирующей терапии инфекционно-аллергических заболеваний [5].

Под наблюдением находилось 47 больных в возрасте от 22 до 56 лет. У 17 человек (мужчин — 5, женщин — 12) была предастма, у 21 (мужчин — 6, женщин — 15) — инфекционно-аллергическая бронхиальная астма легкого течения, у 9 (мужчин — 2, женщин — 7) — то же заболевание, но среднетяжелой формы. Контрольную группу составили 24 здоровых человека.

Для диагностики формы и стадии заболевания использовали наряду с аллергологическим анамнезом и общеклиническими исследованиями также кожные пробы с бактериальными и небактериальными аллергенами, показатель товреждения нейтрофилов с применением бактериальных аллергенов. Иммунологическую реактивность оценивали по количественному содержанию иммуноглобулинов в сыворотке крови и реакции бласттрансформации лимфоцитов на фитотемагглютинин. Функциональную способность бронхолегочного аппарата определяли пневмотахометрически и спирографически, активность калликрина и прекаликрина плазмы крови — по Т. С. Пасхиной и А. В. Кринской [2, 4].

Первоначально больных обследовали при поступлении, как правило, в состоянии затаившегося вялотекущего обострения. Последующие исследования проводили через один год наблюдения и аэрозольной иммунотерапии (см. табл. 1, 2). Для лечения применяли аллергены гемолитического стрептококка, стафилококка, пневмококка группового, кишечной палочки, нейссерии катаралис, нейссерии перфлава и их сочетания.

В зависимости от уровня активности калликрина и прекаликрина больные были разделены на подгруппы. У 3 больных предастмой повышенная активность калликрина сочеталась с пониженным содержанием пре-

калликреина. Иммуноterapia привела к снижению активности калликреина. У 5 больных предастмой содержание прекалликреина и активность калликреина не отличались от таковых у здоровых лиц. После иммунотерапии через один год результаты лечения были отличными, активность калликреина снизилась.

У 9 больных предастмой с повышенным содержанием прекалликреина и нормальной активностью калликреина ингаляционная иммуноterapia привела к снижению активности калликреина и содержания прекалликреина. У 7 из этих больных эффективность лечения была оценена как хорошая и отличная. У 2 больных наблюдались рецидивы после острых респираторных заболеваний.

У 6 больных бронхиальной астмой легкого течения активность калликреина была повышена, а содержание прекалликреина снижено. Иммуноterapia улучшила состояние больных и нормализовала активность калликреина и содержание прекалликреина. Только у 2 из них результаты лечения были расценены как удовлетворительные и активность калликреина находилась на верхней границе активности калликреина здоровых лиц. У остальных пациентов активность калликреина после иммунотерапии существенно не изменилась, хотя имела тенденцию к снижению. У 11 из этих больных выявлялось повышенное содержание прекалликреина со снижением после иммунотерапии. Только у одной больной результат лечения расценен как удовлетворительный при высоком содержании прекалликреина и отсутствии калликреиновой активности плазмы крови. У остальных пациентов результаты лечения были отличными и хорошими.

Ингаляционная иммуноterapia значительно улучшила состояние здоровья у 5 из 7 больных бронхиальной астмой среднетяжелого течения с восстановлением активности калликреина и содержания прекалликреина. Повышенная активность калликреина сохранялась у 2 пациентов, у которых иммуноterapia оказалась неэффективной. У 2 больных бронхиальной астмой среднетяжелого течения с повышенным содержанием прекалликреина и нормальной активностью калликреина иммуноterapia улучшила состояние здоровья и снизила содержание прекалликреина.

Н. В. Мальцева (1981) наблюдала у больных хроническим бронхитом и бронхиальной астмой в период обострения разнонаправленные изменения содержания калликреина и брадикинина, которые при увеличении этих показателей объясняла усилением кининогенеза, а при их уменьшении — угнетением кининообразования. Состояние клинической ремиссии после стационарного лечения сопровождалось неполным восстановлением содержания калликреина и брадикинина плазмы крови.

Отличные и хорошие результаты лечения, полученные нами у 79,4% больных, сопровождалось восстановлением активности калликреина и прекалликреина.

Иммуноterapia бактериальными аллергенами больных бронхиальной астмой нами и другими авторами проводится в сроки от 30 дней и более с возможным повторением курса до 1—2 раз в год и осуществляется в амбулаторных условиях без выдачи листа временной нетрудоспособности. При этом пациент без отрыва от работы проходит курс лечения. По нашим данным, пациент на одно посещение поликлиники для иммунотерапии затрачивает в среднем 90 мин (время пациента в пути и в поликлинике), что является одной из причин прекращения лечения больным у врача-аллерголога. В табл. 3 сопоставлены данные временных затрат на посещение поликлиники при иммунотерапии 28 больных бронхиальной астмой и 9 больных хроническим астматическим бронхитом в зависимости от типа используемых аппаратов-ингаляторов (стационарный и карманный). Иммуноterapia проводилась по предлагаемым схемам.

При проведении 1 курса иммунотерапии предлагаемым способом 37 больным бронхиальной астмой и

Таблица 3

Затраты времени (в часах) на посещение поликлиники больными предастмой и бронхиальной астмой для иммунотерапии бактериальными аллергенами по предлагаемым схемам в зависимости от типа используемых аппаратов-ингаляторов (стационарный и карманный)

№ схемы	Количество ингаляций	Число больных	У больных предастмой		У больных бронхиальной астмой	
			стационарный	карманный	стационарный	карманный
1	16	8	24	1,5	192,0	12,0
2	20	1	30	3,0	30,0	3,0
3	24	10	36	3,0	360,0	30,0
4	30	7	45	4,5	315,0	31,5
5	45	9	67,5	4,5	607,5	40,5
6	100	2	150	4,5	300,0	9,0
Итого					1804,5	126,0

предастмой с использованием лечебных комплектов бактериальных аллергенов экономия времени составила 1678,5 ч (1804,5—126,0=1678,5) или при 8-часовом режиме работы — 209,8 рабочих дня.

## ВЫВОДЫ

1. Ингаляционная специфическая иммунотерапия бактериальными аллергенами оказывает корригирующее влияние на активность калликреина и прекалликреина плазмы крови у больных предастмой и инфекционно-аллергической бронхиальной астмой.

2. Использование модифицированного ингалятора ИКП-М для ингаляционной специфической иммунотерапии бактериальными аллергенами является эффективным, доступным, экономичным методом лечения предастмы и инфекционно-аллергической бронхиальной астмы.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Камалов Ф. З. Казанский мед. ж., 1984, 1.— 2. Кринская А. В., Пасхина Т. С. В кн.: Кинины и кининовая система крови. М., 1976.— 3. Мальцева Н. В. Кинины крови у больных с некоторыми хроническими неспецифическими заболеваниями легких. Автореф. канд. дисс. М., 1981.— 4. Пасхина Т. С., Кринская А. В. В кн.: Современные методы в биохимии, под ред. В. Н. Ореховича. М., Медицина, 1977.— 5. Толпегина Т. Б., Бурнашева Р. Х., Алатырцева И. Е. Специфическая гипосенсибилизирующая терапия инфекционно-аллергических заболеваний. Казань, 1976.

Поступила 17 апреля 1984 г.

УДК 617.58:616.13—089.844:612.135

## ОККЛЮЗИОННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ И ВОССТАНОВЛЕНИЕ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ПОСЛЕ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЙ

*В. Н. Медведев, В. Н. Подольский*

*Кафедра госпитальной хирургии (зав.— проф. Н. П. Медведев) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, лаборатория нейрогистологии и гистохимии (руковод.— проф. В. Н. Швалев) Всесоюзного кардиологического научного центра АМН СССР, Москва*

Реконструктивные операции, восстанавливающие магистральный кровоток, в настоящее время рассматриваются как наиболее радикальные методы лечения хронической артериальной непроходимости. Ряд авторов указывают, что результаты восстановительных операций при эндартериите значительно хуже, чем при атеросклерозе [5, 86]. Предполагается, что основной причиной этого служит поражение сосудов микроциркуляторного русла у больных эндартериитом [1, 2]. Нарушения микроциркуляции были обнаружены и у больных атеросклерозом сосудов нижних конечностей [3, 4]. Существенный вклад в изучение микроангиологических изменений, сопровождающих регионарный ишемический процесс, внесла прижизненная капилляроскопия [6]. Однако по данным традиционной капилляроскопии дифференцировать приспособительные реакции микроциркуляторной системы при разных сосудистых заболеваниях пока не удается. Можно допустить, что некоторые из них заложены не только в капиллярах, но и в других структурных единицах микрососудистого русла кожи, в частности в подсосочковом сплетении. Этот отдел периферического кровообращения, являясь функционально активным микроциркуляторным звеном, в значительной мере определяет кожный кровоток [10].

Целью настоящей работы был сравнительный анализ функциональных изменений микрососудов подсосочкового сплетения у больных эндартериитом и атеросклерозом.

Поскольку прямые методы исследования состояния микроциркуляции предпочтительнее косвенных, нами применен способ нанесения «кожного окна» [7]. Кожа стопы была выбрана нами как объект исследования. Микроциркуляцию изучали в состоянии покоя, реактивной гиперемии, а также при ортостатической пробе. По

фотоотпечаткам или на экране растроскопа анализировали диаметры сосудов, плотность функционирующих микрососудов на единицу площади ткани (ПФМ), индекс функционирующих микрососудов (ИФМ) при наличии реактивной гиперемии, длительность реактивной гиперемии (Т).

Для оценки нейрогенных механизмов сосудистых расстройств исследовали адрено-холинергические нервные сплетения сосудистой стенки. Материал брали во время реконструктивных операций из различных сегментов конечностей у больных с ишемией различной степени. Адренергические нервные сплетения выявляли после инкубации в 2% растворе гликоксимовой кислоты [9], холинергические — по Карновскому и Рутс [12].

Исследования проведены у 197 человек: у 43 здоровых (40 мужчин и 3 женщины 18—57 лет) и у 154 больных с окклюзионными поражениями артерий нижних конечностей (мужчины 19—68 лет). Длительность заболевания колебалась от 1 года до 15 лет. У большинства больных отмечалось преимущественно двустороннее поражение нижних конечностей. У больных облитерирующим эндартериитом регионарная ишемия II степени была у 54 человек, III — у 32. Из них прооперированы соответственно 35 и 19 человек. При эндартериите применяли текэктомию, сущность которой заключается в том, что магистральные сосуды голени и стопы хирургическим путем освобождались из патологического соединительнотканного чехла, развившегося из паравазальной клетчатки (авт. свид. № 718096). По показаниям эта операция сочеталась с аутовенозной пластикой, шунтированием и бужированием артерий. Хирургическое лечение проводили в комплексе с современной медикаментозной терапией.

Дистальные формы облитерирующего атеросклероза диагностированы у 68 больных, из них у 42 была ишемия II степени (прооперированы 26 человек) и у 26 — III (прооперированы 18). При атеросклерозе применяли общепринятые методы реконструктивных операций на сосудах бедренного и бедренно-подколенного сегментов. Исследования проводили до операции и в ближайшем послеоперационном периоде. Исключение составили 11 больных с ишемией IV степени, которых после операции не обследовали.

У здоровых людей в состоянии покоя подсосочковое сосудистое сплетение кожи стопы было представлено микрососудами диаметром от 5 до 14 мкм ( $11,7 \pm 0,7$  мкм). Отчетливо прослеживалась периодичность работы обменных сосудов — феномен «игры» капилляров. Частота их включения в кровоток колебалась от 4 до 12 раз в 1 мин. ПФМ в покое равнялась  $9,65 \pm 0,54$  мкм/мм<sup>2</sup>. В состоянии реактивной гиперемии ИФМ был в среднем  $84,36 \pm 1,37\%$ . Продолжительность данной компенсаторной реакции находилась в пределах  $71,25 \pm 2,51$  с. При постуральной пробе ПФМ уменьшалась (см. табл.).

Процесс функциональной перестройки системы микрогемодинамики кожи при ишемии включает несколько видов компенсаторных реакций. У больных атеросклерозом отмечено увеличение количества микрососудов, функционирующих в состоянии покоя. ПФМ существенно превышала норму ( $P < 0,001$ ), причем выраженность этой реакции нарастала параллельно тяжести ишемического процесса. При эндартериите общая тенденция данной компенсаторной реакции была идентичной, однако ПФМ увеличивалась меньше, чем при атеросклерозе, и по мере усиления регионарной гипоксии ее величины при ишемии II и III степени оставались однозначными.

Другой приспособительной реакцией микроциркуляции являлось увеличение диаметра микрососудов, который при атеросклерозе существенно возрастал по сравнению с нормой и был неодинаковым при разных степенях ишемии ( $P < 0,05$ ). У больных эндартериитом наблюдалось также некоторое расширение диаметра сосудов относительно здоровых людей ( $P < 0,001$ ), однако по мере нарастания тяжести заболевания при ишемии II и III степени их величины оставались статистически однозначными. Следует отметить, что при атеросклерозе диаметры микрососудов значительно шире, чем при эндартериите ( $P < 0,001$ ).

Следующая особенность микроциркуляции заключалась в том, что при обеих формах поражения сосудов конечностей, начиная с ишемии III степени, феномен «игры» капилляров не прослеживался, а при II степени был выражен крайне слабо. Постуральная проба вызывала как при атеросклерозе, так и при эндартериите однозначное увеличение ПФМ.

В терминальных фазах двух заболеваний ПФМ возрастала главным образом за счет венул крупного калибра до 75 мкм. На микроскопической картине дифференцировались приточный и отводящий отделы микроциркуляторного русла, обнаруживались резко суженные артериолы и значительно расширенные вены.

Таким образом, биомикроскопические исследования показали, что в процесс компенсации регионарной ишемии активно включается подсосочковое сосудистое сплетение кожи. Указанные реакции организма, реализуемые через систему микроциркуляции, как при эндартериите, так и атеросклерозе в принципе имели одинаковую направленность, однако существенным образом отличались друг от друга выраженностью. Такие факторы компенсации ишемии, как вазодилатация и увеличение ПФМ, при эндартериите были представлены в резко ослабленном варианте. У больных атеросклерозом при регионарной ишемии II—III степени биомикроскопическая картина складывалась из плотной сети микрососудов, функционирующих в состоянии покоя, в то время как при эндартериите эта сеть была скудной, а образующие ее микрососуды узкими. Такое очевидное различие биомикроскопических феноменов послужило основой для проведения дифференциальной диагностики обеих форм заболеваний с помощью «кожного окна».

Нейрогистохимические исследования у больных эндартериитом показали, что аднергические нервные волокна, представленные в отдельных топографически неупорядоченных очагах адвентициальной оболочки сосудов голени и стопы, уже при ишемии II степени носили следы процесса острого истощения медиаторов. В условиях выраженного дефицита медиаторов в составе нервного сплетения сосудистой стенки чувствительность денервированных тканей к катехоламинам резко повышается (феномен Кеннона—Розенблюта) [11]. В отличие от эндартериита, при атеросклерозе нарушение симпатической иннервации сосудов конечностей обнаруживало характер общего хронического дефицита катехоламинов, что позволяет отнести этот процесс к так называемому «постмедиаторному этапу» развития нервных элементов [9].

У больных атеросклерозом с восстановлением магистрального кровотока количество микрососудов, функционирующих в состоянии покоя, существенно уменьшалось ( $P < 0,001$ ), одновременно происходило сужение их диаметра ( $P < 0,01$ ). При эндартериите, в отличие от атеросклероза, при восстановлении магистрального кровотока в артериях голени и стопы реакции микроциркуляторного русла кожи характеризовались обратными явлениями — происходило увеличение ПФМ и некоторое расширение диаметров сосудов. Такая характерная разнонаправленность компенсаторных реакций обнаружена у большинства оперированных. После операции микроскопические картины реактивной гиперемии свидетельствовали об улучшении регионарной гемодинамики, однако феномен «игры» капилляров в обеих группах, как правило, не восстанавливался.

Общепризнанной считается точка зрения, согласно которой снижение перфузионного давления в магистральных артериях дистальной зоны окклюзии является основной причиной развития ишемии [8а]. Устранение данного фактора при атеросклеротическом поражении у большинства больных приводило к ликвидации симптомов

**Функциональные показатели микроциркуляторного русла подсосочкового сосудистого сплетения кожи стопы у больных с окклюзионными поражениями артерий нижних конечностей**

Степень ишемии	Показатели			
	ПФМ, мкм/мм <sup>2</sup>	ИФМ, %	диаметр сосудов, мкм	Т, с
	До операции			
II	$15,42 \pm 1,16$	$28,73 \pm 1,52$	$13,62 \pm 0,24$	$201,0 \pm 5,08$
	$30,00 \pm 1,40$	$40,75 \pm 0,53$	$31,08 \pm 1,27$	$138,0 \pm 4,00$
III	$16,90 \pm 1,29$	$21,60 \pm 1,52$	$14,94 \pm 0,69$	300
	$36,71 \pm 2,11$	$31,41 \pm 0,61$	$46,53 \pm 2,40$	
IV	$49,92 \pm 2,24$		$70,37 \pm 2,77$	300
	$48,82 \pm 2,64$		$71,31 \pm 3,15$	
	После операции			
II	$43,80 \pm 1,64$	$35,48 \pm 1,11$	$16,36 \pm 0,85$	$155,0 \pm 3,85$
	$13,47 \pm 0,54$	$60,27 \pm 1,54$	$17,71 \pm 0,74$	$113,0 \pm 5,82$
III	$44,34 \pm 1,85$	$33,98 \pm 2,59$	$17,27 \pm 1,24$	$225,0 \pm 4,07$
	$16,28 \pm 0,80$	$38,54 \pm 2,04$	$28,16 \pm 0,83$	$174,0 \pm 1,44$

Примечание. В числителе — облитерирующий эндартериит, в знаменателе — облитерирующий атеросклероз.



гипоксических расстройств. У больных эндартериитом восстановление кровотока в артериях голени и стопы существенным образом улучшало регионарную гемодинамику. Однако показатели микроциркуляции сигнализировали о том, что полной ликвидации ишемии, как правило, не наступало. Реакции микроциркуляторного русла направлены на реабилитацию тканевого кровотока, при этом вазодилатация была выражена довольно слабо. Очевидно, одного восстановления магистрального кровотока недостаточно для полной компенсации регионарной гипоксии при эндартериите. Данное обстоятельство давно учитывается в клинической практике, и после реконструктивных операций широко применяются спазмолитические препараты. Тем не менее желаемый эффект вазодилатации не всегда удается получить. Это позволяет нам рассматривать гиперчувствительность сосудов, вызванную дефицитом катехоламинов в составе нервных сплетений сосудистой стенки, как одну из основных причин худших послеоперационных исходов при лечении эндартериита.

Таким образом, в компенсации тканевого кровотока при окклюзионных поражениях артерий нижних конечностей активно участвуют микрососуды подсосочкового сплетения кожи. Их компенсаторные реакции после реконструктивных операций свидетельствуют о более тяжелых нарушениях регионарной гемодинамики при эндартериите по сравнению с атеросклерозом. Исследование методом «кожного окна» позволяет объективизировать дифференциальную диагностику и уточнять механизм саногенеза этих двух заболеваний.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бытка П. Ф., Опря А. К. Клин. мед., 1973, 4.— 2. Вилянский М. П., Новиков Ю. В., Рябов Ю. В., Костяева Л. И. Лечение больных облитерирующими заболеваниями артерий конечностей в специализированных ангиологических отделениях. Ярославль, 1975.— 3. Вогралик М. В., Голованова М. В., Курочкин И. В. Вестн. хир., 1976, 12.— 4. Гервазиев В. Б., Иванов В. А., Перфильев А. П. Хирургия, 1976, 6.— 5. Захарова Г. Н. Облитерирующий эндартериит конечностей. Саратов, 1973.— 6. Кузничев А. Я. Принципы клинической капилляроскопии. Киев, Здоров'я, 1965.— 7. Медведев В. Н. Казанский мед. ж., 1982, 2.— 8. Покровский А. В. а) Заболевания аорты и ее ветвей. М., Медицина, 1979; б) Клиническая ангиология. М., Медицина, 1979.— 9. Швалев В. Н., Стропус Р. А. Арх. анат., 1979, 5.— 10. Джонсон П. Периферическое кровообращение. М., Медицина, 1982.— 11. Cannon W., Rosenblut A. The Hypersensitivity of denervated structures. A low of denervation. N. Y., 1949.— 12. Karnovsky M., Roots L. A. Histochem. Cytochem., 1964, 12, 219.

Поступила 4 декабря 1984 г.

УДК 618.12—089.86

## ТРАНСИЛЛЮМИНАЦИОННАЯ САЛЬПИНГОСТОМИЯ

*Н. Л. Капелюшник, С. К. Володин*

*Кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав.—проф. Н. Л. Капелюшник), кафедра хирургии и онкологии (зав.—проф. М. З. Сигал) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина*

В настоящее время за рубежом опубликовано большое количество работ, в которых описана техника и приведены результаты микрохирургических операций на маточных трубах, в частности сальпингостомии [2а, 3, 4]. Наступление маточной беременности отмечено в 32% случаев [2б]. Однако полученные результаты еще не удовлетворяют гинекологов. Продолжается поиск новых путей совершенствования техники этой операции.

При выполнении сальпингостомии возможны повторные заращения, которые встречаются и при других видах микрохирургических вмешательств на маточных трубах [1, 4]. Наиболее частые причины неудач после сальпингостомии лежат в недостаточной мобилизации терминального отдела маточной трубы из овариальных сращений перед ее вскрытием, что затрудняет последующее восстановление фимбрио-овариальных отношений, в повреждении кровеносных сосудов, проходящих в самой латеральной части мезосальпинкса, и складок слизистой оболочки маточной трубы и интрамуральных сосудов. Эти осложнения приводят к неоправданной кровопотере,

ухудшению видимости операционного поля, нарушению моторной функции трубы, рубцеванию и расстройству жизнедеятельности фимбрий и развитию повторных спаек и сращений.

По нашему мнению, данные осложнения обусловлены несовершенством существующих методик и техники проведения этой операции. Применяющиеся в настоящее время источники освещения и увеличения не в состоянии обеспечить нужную видимость операционного поля. В отраженном свете (свет операционной лампы и свет микроскопа) трудно, а в большинстве случаев невозможно дифференцировать такие элементы маточной трубы, как складки слизистой оболочки и питающие их сосуды. В отраженном свете сложно отличить линии, по которым произошло заращение маточной трубы, от складок слизистой оболочки, что ведет к частому повреждению складок и сосудов, участвующих в их кровоснабжении, со всеми вытекающими последствиями.

Избежать описанных выше осложнений во время сальпингостомии во многом помогает применение эндотубарной трансиллюминации, которая позволяет четко дифференцировать в поле зрения операционного микроскопа линии заращения маточной трубы, складки слизистой оболочки и питающие их сосуды. Линии, по которым произошло заращение трубы, выглядят более прозрачными и узкими по сравнению со складками слизистой оболочки. Кроме этого, в фиброзных линиях не определяются крупные сосуды.

Введение эндотубарной трансиллюминации вызвало необходимость изменить существующую технику сальпингостомии. Трансфундальное или трансцервикальное введение в полость матки под давлением растворов красителей с целью растяжения маточной трубы и определения вскрытия ее просвета после электропунктуры центрального рубцового втяжения мы заменяем введением физиологического раствора. Растворы красителей вызывают интенсивное прокрашивание стенки маточной трубы и затрудняют дифференцирование ее элементов. Кроме этого, растворы красителей окрашивают окружающие ткани и операционный материал, что, на наш взгляд, является также нежелательным.

Нахождение центрального рубцового втяжения и его электропунктуру при сальпингостомии мы проводим с помощью операционного микроскопа в отраженном свете [2а]. О вскрытии просвета маточной трубы судим по появлению из точечного отверстия, образовавшегося вследствие электропунктуры трубы, нескольких капель



Рис. 1. Операционное поле. Обозначения: 1 — источник эндотубарной трансиллюминации; 2 — облитерированная маточная труба; 3 — точечное отверстие после электропунктуры.



Рис. 2. Облитерированный ампулярный отдел маточной трубы в свете эндотубарной трансиллюминации (X20). Обозначения: 1 — источник эндотубарной трансиллюминации; 2 — ткань трубы; 3 — одна из линий, по которой произошло заращение трубы.

физиологического раствора. В образовавшееся точечное отверстие в маточной трубе мы вводим включенную в электрическую сеть через понижающий трансформатор 6V микролампочку, имеющую коническую форму (рис. 1). Отключаем источники освещения, дающие отраженный свет. В условиях эндотубарной трансиллюминации под увеличением операционного микроскопа дифференцируем линии, по которым произошло заращение абдоминального отверстия трубы, складки слизистой оболочки и питающие их сосуды (рис. 2).

После дифференцирования элементов маточной трубы производим реставрацию ее облитерированного отверстия под контролем трансиллюминации и увеличения опера-



Рис. 3. Реставрация облитерированного абдоминального отверстия маточной трубы с использованием трансиллюминации ( $\times 32$ ): Обозначения: 1 — складки слизистой оболочки; 2 — линия, по которой произошло срастание складок.

ционного микроскопа строго по линиям зарращения маточной трубы электрохирургически с помощью монополярного игольчатого электрода (рис. 3). Повреждение тканей маточной трубы при этом не наступает. Сальпингостомию заканчиваем наложением нескольких выворачивающих слизисто-серозных узловых швов.

Эндотубарная трансиллюминация применена как элемент микрохирургической техники сальпингостомии во время 12 микрохирургических операций на маточных трубах. По истечении 3 мес прооперированным женщинам проводили гистеросальпингографию в сочетании с пробными гидротубациями. Повторной облитерации не наблюдалось.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Dubuisson J. J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod., 1978, 7, 8. — 2. Gomet V. a) Fertil. Steril., 1978, 29, 4; b) J. Reprod. Med., 1980, 24, 6. — 3. Inthrapuvasa K. J. Gynaekologe, 1981, 14, 1. — 4. Winston R. Clin. Obst. Gynaecol., 1983, 83.

Поступила 8 апреля 1985 г.

## ОБМЕН ОПЫТОМ И АННОТАЦИИ

УДК 616—018.2+618.3

Г. Н. Дмитриева, Ю. Э. Шульц, Н. З. Бикмухаметова, Т. А. Тимошенко (Казань).  
Синдром Марфана и беременность

При синдроме Марфана беременность может стать отягощающим фактором в течении основного заболевания. На фоне беременности и родов клиника стертых форм синдрома становится более выраженной. Мы наблюдали за 3 беременными с этой патологией. Из них одна родоразрешена через естественные родовые пути недоношенным плодом, другая — кесаревым сечением. Обе больные выписаны из стационара, а третья женщина умерла после самостоятельных родов через 34 ч от разрыва аневризмы восходящей части дуги аорты. Приводим одно из трех наблюдений.

З., 23 лет, инвалид II группы. Поступила в палату патологии беременности 28/II 1984 г. с диагнозом: беременность 38—39 нед. Ревмокардит. Недостаточность митрального клапана. Близорукость. Беременность первая.

Жалобы при поступлении на чувство тяжести в прекардиальной области, удушье при быстрой ходьбе и волнении. В последний месяц одышка усилилась.

Объективно: больная высокого роста, конечности длинные, пальцы тонкие, длинные. Зрение — 9 D на оба глаза, без полной коррекции. Больная осмотрена терапевтом. Границы сердца заметно не изменены, тоны сохранены, ритмичные, I тон расщеплен. Систолический шум во II—III межреберье, с усилением на вдохе. ЭКГ без патологии. Во время консультации окулистом выявлен подвывих хрусталиков с обеих сторон. На глазном дне справа — легкое сужение артерий. Миопия. На рентгенограммах органов грудной клетки — умеренное усиление легочного рисунка в прикорневых зонах. Сердце расположено косо, несколько «выбухает» II дуга (ствол а. pulmonalis), левый желудочек нерезко увеличен влево.

Лабораторные исследования: гипохромная анемия (Hb — 1,2 ммоль/л, эр —  $4,15 \cdot 10^{12}$  в 1 л, цв. показатель — 0,6); анализ мочи патологии не выявил. Был поставлен диагноз: беременность 39—40 нед. Синдром Марфана с проявлением высокой степени миопии с подвывихом хрусталиков. Проллапс митрального клапана, H<sub>1</sub>. Анемия беременной.

Проведена кардиальная и антианемическая терапия, гемотранфузия. Несмотря

на это, беременная жаловалась на чувство тяжести в области сердца, приступы сердцебиения, чувство замирания сердца. В связи с этим больная 13/III 1984 г. в плановом порядке была родоразрешена под эндотрахеальным наркозом кесаревым сечением по Гусакову. Извлечен мальчик массой тела 3700 г, длиной 50 см, с оценкой по шкале Апгар в 8 баллов. Послеоперационный период осложнился повышением АД до 24,0/13,3 кПа (180/100 мм рт. ст.), резкой головной болью, тошнотой, ухудшением зрения. Это состояние было расценено невропатологом как спазм сосудов вертебробазилярного бассейна с начинающимся отеком мозга. Состояние купировалось после введения гипотензивных, спазмолитических и обезболивающих средств.

Больная выписана на 16-й день после операции в удовлетворительном состоянии с ребенком. Рекомендовано амбулаторное наблюдение терапевтом, окулистом, невропатологом не реже 1 раза в 3 мес. Описанное наблюдение указывает на необходимость тщательного обследования беременных в условиях женской консультации. Больные с данной патологией, вставшие на учет по беременности, нуждаются в соответствующем обследовании и решении вопроса о прерывании беременности. При этом необходима преемственность между участковым терапевтом, наблюдавшим больную, терапевтом женской консультации и врачом акушером-гинекологом.

УДК 618.315+618.36—007.274]—089.888.61

### Н. Г. Кузина (Казань). Доношенная шеечно-перешеечная беременность с частичным истинным вращением плаценты<sup>1</sup>

Шеечно-перешеечное прикрепление плодного яйца с частичным истинным вращением плаценты относится к редкой, но крайне тяжелой патологии, так как сопровождается массивным кровотечением, угрожающим жизни женщины. Частота шеечно-перешеечного прикрепления плодного яйца не превышает, по данным разных авторов, 0,03%, летальность же составляет от 14 до 50%. Клинически эта патология проявляется кровотечением, которое может наступить на любом сроке беременности с различной силой. Чаще всего кровотечение бывает обильным из-за плохой сократительной способности шеечно-перешеечного отдела матки даже после рождения плодного яйца.

В отличие от шеечной беременности, когда плодное яйцо целиком располагается в шейке матки и кровотечение проявляется на ранних сроках, при шеечно-перешеечной беременности лишь небольшая часть плаценты может располагаться в цервикальном канале, большая же часть находится в нижнем сегменте матки. Это создает возможность донашивания беременности, поэтому кровотечение может появиться на более поздних сроках, в начале схваток или даже после рождения плода.

Единственным методом лечения описываемой патологии является своевременная экстирпация матки. Только она может спасти жизнь больной. Приводим наше наблюдение.

Л., 32 года, поступила 26/X 1983 г. в 21 ч 30 мин с жалобами на кровянистые выделения из половых путей. Менstrуальные появились с 16 лет по 3—4 дня, через 30 дней, безболезненные, последние были 10/I 1983 г. Половая жизнь с 20 лет. Родов — 2 (нормальные, срочные, масса тела плодов — 3400 и 3600 г), аборт — 5. Предыдущая беременность была трубной, закончилась удалением левой беременной трубы в 1981 г. Настоящая беременность — девятая, протекала с кровянистыми выделениями из половых путей на сроках 28 и 32 нед, что было расценено как угроза прерывания беременности. Дважды лечилась стационарно. На сроке 32 нед впервые было заподозрено предлежание плаценты.

Объективно: при поступлении состояние удовлетворительное. Кожа и слизистые бледноватые. АД — 13,3/9,3 кПа (100/70 мм рт. ст.), пульс — 84 уд. в 1 мин, удовлетворительного наполнения. Со стороны внутренних органов патологии не выявлено.

Живот овоидной формы, увеличен за счет беременности. Окружность живота на уровне пупка — 102 см, высота стояния дна матки — 34 см. Положение плода продольное, предлежит головка, прижата ко входу в малый таз. Сердцебиение плода ясное, ритмичное, 136 уд. в 1 мин. При поступлении выраженной родовой деятельности нет. Из половых путей выделяется кровь в умеренном количестве.

Диагноз при поступлении: беременность 40—41 нед. Подозрение на предлежание плаценты.

Решено развернуть операционную и произвести осмотр в зеркалах и влагалищное исследование. Через 10—15 мин после поступления в родильное отделение, до влагалищного исследования, появились схватки и началось сильнейшее кровотечение. В 22 ч начато корпоральное кесарево сечение. Извлечен живой зрелый плод мужского пола с оценкой по шкале Апгар в 6 баллов, масса тела новорожденного — 3250 г. В связи с сильным кровотечением начато ручное отделение плаценты, которая располагалась в нижнем сегменте матки. Плацента отделена с большим трудом. Кровоте-

<sup>1</sup> Должено на заседании общества акушеров-гинекологов г. Казани, 10/X-1984 г.

чение продолжалось, несмотря на введение сокращающих средств. С учетом массивной кровопотери, продолжающегося кровотечения и выраженной гипотонии матки произведена ее надвлагалищная ампутация. После наложения швов на культю шейки матки кровотечение продолжалось. Заподозрено шеечное прикрепление плаценты, в связи с чем произведена экстирпация шейки матки. Кровотечение прекратилось. Общая кровопотеря составила 3500 мл. Во время операции проводилась интенсивная инфузионная терапия и гемотрансфузия. Всего перелито 3200 мл крови, в том числе 400 мл путем прямого переливания, и 2000 мл кровезаменителей.

Описание макропрепарата: тело матки —  $16 \times 12 \times 10$  см, серозный покров гладкий. Плацентарная площадка расположена в нижнем сегменте матки с переходом на шейку матки. В удаленной шейке матки передняя и задняя стенки истончены, слизистая в верхней трети — неровная, имеются три участка  $0,5 \times 0,5$  см с плотным прикреплением кусочков плацентарной ткани. Гистологически: в стенке шейки матки — выраженная воспалительная межучточная инфильтрация с картиной васкулита и децидуального изменения, врастание ворсин хориона в толщу шейки матки.

Окончательный диагноз: беременность девятая, 40 нед. Роды III, срочные. Шеечно-перешеечное прикрепление плаценты с частичным истинным врастанием ворсин хориона в стенку шейки матки. Массивное кровотечение в родах. Геморрагический шок.

Послеоперационный период протекал без осложнений — родильница выписана домой на 11-й день после операции в удовлетворительном состоянии со здоровым ребенком.

УДК 618.291—07:616.8—053.31

### Н. Я. Егорова (Казань). Особенности родовых повреждений нервной системы у детей, родившихся с большой массой тела

Осмотрено 192 новорожденных с большой массой тела и 94 новорожденных (контрольная группа) с нормальной массой тела при рождении. Анализ течения беременности выявил, что у 72% женщин беременность протекала благоприятно. Несколько чаще, чем в контрольной группе, наблюдался токсикоз I и II половины беременности. Перенашивание беременности у женщин основной группы встречалось в 7 раз чаще, чем в контрольной. Нормальные роды были лишь у 12,5% женщин (в контрольной группе — у 51%). Значительно чаще обычного отмечалось несвоевременное отхождение околоплодных вод (74%), оперативное родоразрешение (в 18 и 192 наблюдений). В незамедлительном лечении по своему неврологическому или соматическому состоянию нуждались 110 из 192 новорожденных (в 5 раз чаще, чем в контрольной группе). Анализ неврологической симптоматики и дифференциация ее в зависимости от локализации поражения позволил разделить всех новорожденных на 3 группы (кроме тех, у кого неврологической симптоматики не было).

1-ю группу составили 53 (28%) новорожденных, у которых неврологическая симптоматика свидетельствовала о преимущественном повреждении головного мозга. У этих детей имелись выраженные признаки гидроцефально-гипертензионного синдрома, спастический тетрапарез, гемипарез, бульбарный синдром.

Во 2-ю группу вошли 52 новорожденных с поражением спинного мозга, проявлявшимся вялыми парезами рук или ног (в зависимости от преимущественного повреждения шейного или поясничного утолщения), а также типичным миотоническим синдромом.

В 3-ю группу включены 56 новорожденных, у которых имелось одновременное повреждение головного и спинного мозга. Возникновение сочетанных травм неудивительно, если учесть, какая большая нагрузка падает при рождении крупного плода на его голову и область плечевого пояса при вытяжении за голову.

Таким образом, у 50% обследованных новорожденных выявлены признаки повреждения спинного мозга в сочетании с церебральными очагами или без них. Среди детей, родившихся с массой тела более 5000 г, преобладала спинальная симптоматика. Из осмотренных новорожденных в скором времени умерли двое. У одного из них имелись признаки церебральной патологии, на аутопсии обнаружена мозговая грыжа. У второго ребенка подозревали сочетание повреждения головного и спинного мозга, на аутопсии найдена геморрагия в области большого серповидного отростка, а также большое эпидуральное кровоизлияние на уровне поясничного утолщения спинного мозга.

Из приведенных данных вытекает необходимость разработки мер по предупреждению гигантской массы тела плода. При массе тела, значительно превышающей средние показатели, следует незамедлительно решить вопрос о показании к кесареву сечению (в связи с большой опасностью родовых повреждений для новорожденного). Каждый новорожденный с большой массой тела должен быть отнесен к группе высокого риска повреждения нервной системы и поэтому подлежит осмотру невропатологом в первые дни жизни. В случае выявления неврологической патологии

необходима топическая диагностика для назначения целенаправленной терапии на самых ранних сроках, причем непременно с учетом локализации повреждения.

УДК 577.175.47:616—053.36—022.361

**Т. В. Коваленко, Э. М. Шакирова (Устинов). Уровень паратиреоидного гормона у детей раннего возраста**

Целью данного исследования являлось определение концентрации паратгормона (ПТГ) в крови у здоровых детей раннего возраста в сопоставлении с показателями фосфорно-кальциевого обмена.

Обследовано 38 здоровых детей (23 мальчика и 15 девочек) в возрасте от 2 мес до 1,5 лет. До 6 мес было 13 детей, от 6 мес до года — 16, от года до 1,5 лет — 9. Содержание паратгормона в сыворотке крови определяли радиоиммунологическим методом с использованием набора «PTH-Ria» (Бельгия), концентрацию общего кальция в сыворотке крови — по Вичеву и Каракашову, неорганического фосфора — по Дозе.

Существенных возрастных различий в концентрации паратгормона в крови у детей до 1,5 лет не выявлено ( $P > 0,05$ ), однако отмечена тенденция к нарастанию его уровня с возрастом: до 6 мес —  $1,78 \pm 0,34$ , мед/мл, от 6 мес до года —  $2,11 \pm 0,40$ , от года до 1,5 лет —  $2,50 \pm 0,34$ . Наиболее низкие показатели ПТГ наблюдались у детей до 3 мес ( $1,54 \pm 0,35$  мед/мл). В целом у детей первого года жизни содержание ПТГ в крови находилось в пределах  $1,96 \pm 0,26$  мед/мл.

Содержание кальция в крови у детей старше года было несколько ниже ( $2,47 \pm 0,04$  ммоль/л,  $P > 0,05$ ), чем у детей до 6 мес и от 6 мес до года ( $2,61 \pm 0,10$  и  $2,62 \pm 0,07$  ммоль/л соответственно). Возрастная же динамика концентрации фосфора крови имела однонаправленный с ПТГ характер: у детей до 6 мес —  $1,57 \pm 0,07$  ммоль/л, от 6 мес до года —  $1,70 \pm 0,08$ , от года до 1,5 лет —  $1,70 \pm 0,11$  ( $P > 0,05$ ). При проведении корреляционного анализа установлена связь концентрации ПТГ с уровнем кальция крови ( $r = -0,36$ ,  $P < 0,05$ ). Взаимосвязь концентрации ПТГ и фосфора крови не была существенной ( $r = 0,14$ ,  $P > 0,05$ ).

Нами проведен анализ уровня паратгормона в крови в зависимости от профилактики рахита с выделением 3 групп детей. В группе А (7 чел.) специфическая профилактика рахита не проводилась; в группе Б (7 чел.) была выполнена антенатальная профилактика (курс ультрафиолетового облучения в последние месяцы беременности), в группе В (10 чел.) — постнатальная профилактика витамином D в дозе 400 МЕ в сутки. Концентрация ПТГ была значительно ниже ( $P < 0,01$ ) у детей группы А ( $1,17 \pm 0,23$  мед/мл), чем Б ( $3,00 \pm 0,49$  мед/мл) и В ( $2,59 \pm 0,38$  мед/мл). Достоверных различий в содержании электролитов не выявлено.

Наши данные свидетельствуют о том, что уровень паратгормона в крови у здоровых детей до 1,5 лет зависит от концентрации кальция.

УДК 616.391:577.161.2—053.36—078.74:612.112.31

**С. В. Мальцев, Л. Н. Заболотная, Р. И. Литвинов (Казань). Уровень фибронектина в крови больных рахитом**

Имеются единичные сообщения об изменении уровня фибронектина в крови при нарушении процесса костеобразования у взрослых.

Целью настоящей работы являлось изучение содержания фибронектина в крови здоровых детей раннего возраста и больных различными формами рахита. Обследовано 28 детей в возрасте от 1 мес до 3 лет: 19 здоровых и 9 детей с различными формами рахита. Уровень фибронектина в плазме крови определяли иммунохимическим методом. Состояние фосфорно-кальциевого обмена оценивали по содержанию в крови неорганического фосфора, кальция, магния и активности щелочной фосфатазы.

Установлено, что у здоровых детей содержание фибронектина составляет в среднем  $147,5 \pm 13,7$  мкг/мл (у взрослых в плазме крови в норме содержится около 300 мкг/мл фибронектина). Воз-

**Содержание фибронектина в крови детей с различными формами рахита**

Фамилия больного	Форма заболевания	Возраст	Уровень фибронектина, мкг/мл
С-на	Минералодифицитный рахит	1 год 2 мес	80
К-ова		9 мес	85
З-ов	Фанкони — Дебре — де Тони	3 года	19
М-ев		3 года	16
П-ва		3 года	95
Д-ев	Витамин-D-зависимый рахит	2 года	37
М-ва		1 год 6 мес	200
Н-ин		2 года	140
И-ва		3 года	60

растных различий в концентрации фибронектина внутри исследованной группы детей не выявлено: до 6 мес —  $155,8 \pm 15,5$ , от 6 мес до 1 года —  $166,0 \pm 33,0$ , старше 1 года —  $145,0 \pm 17,2$  мкг/мл. Результаты определения уровня фибронектина у больных рахитом представлены в таблице.

Как видно из таблицы, при всех формах рахита обнаружено снижение концентрации фибронектина в крови. Его содержание составило в среднем  $81,3 \pm 13,7$  мкг/мл, что меньше, чем у здоровых ( $P < 0,02$ ). Следует отметить, что у 2 детей с витамин-D-зависимым рахитом содержание фибронектина в крови было высоким, что, по-видимому, связано с интенсивным лечением препаратами витамина D. Полученные результаты впервые указывают на возможное участие фибронектина в патогенезе рахита.

УДК 616.24—002.1.053.37—076.5:616.155.3

**Л. А. Кузнецова, О. И. Пикуза, Р. А. Закирова, Л. Я. Александрова (Казань).  
Значимость лейкоцитарного индекса при пневмонии у детей раннего возраста**

Лейкоцитарный индекс по Кальф-Калифу рассчитывается следующим образом:

$$ЛИ = \frac{(4 Мн + 3 Ю + 2 П + С) \cdot (Пл + 1)}{(Мо + Л) \cdot (\mathcal{E} + 1)}, \text{ где}$$

Ми — миелоциты, Ю — юные, П — палочкоядерные, С — сегментоядерные нейтрофилы, Пл — плазматические клетки, Мо — моноциты, Л — лимфоциты, Э — эозинофилы.

У 23 здоровых детей в возрасте от 2 мес до 3 лет ЛИ равняется  $0,15 \pm 0,03$ .

Под наблюдением находились 119 детей с пневмонией. 50 больных были в возрасте от 1 мес до 1 года, 48 — от 1 года до 2 лет, 21 — от 2 до 3 лет. У всех больных диагноз пневмонии был рентгенологически подтвержден. У 101 ребенка диагностирована очаговая бронхопневмония; у 44,5% из них она была неосложненной; у 19,8% патологический процесс носил сливной характер; у 25,7% осложнился обструктивным бронхитом, у 9,9% — сердечно-сосудистым и нейротоксическим синдромами. У 12 детей на фоне бронхопневмонии наблюдалось развитие гнойного плеврита. Полисегментарная бронхопневмония была выявлена у 18 больных. У большинства детей воспалительный процесс в легких развивался на фоне ОРЗ, в этиологической структуре которых доминировали, по данным иммунофлуоресцентного и серологического обследования, адено- и респираторно-синцитиальный вирусы. Из сопутствующих заболеваний часто отмечались рахит, гипотрофия, анемия, паратрофия. Более  $\frac{2}{3}$  больных были госпитализированы в первые 3 дня от начала болезни. В период пребывания в стационаре у 32 детей наблюдалось ухудшение состояния в связи суперинфекцией ОРВИ, причем у 11 из них развивался рецидив пневмонии. Большинство (107) леченных были выписаны домой с выздоровлением, у 11 детей состояние улучшилось, 1 ребенок умер.

Особенности изменения ЛИ при различных клинических формах пневмонии представлены в таблице.

**Лейкоцитарный индекс, число лейкоцитов и СОЭ при пневмонии у детей раннего возраста**

Бронхопневмония	п	Возраст больных					
		от 1 мес до 1 года			от 1 года до 3 лет		
		ЛИ	Л · 10 <sup>9</sup> в 1 л	СОЭ, мм/ч	ЛИ	Л · 10 <sup>9</sup> в 1 л	СОЭ, мм/ч
Очаговая неосложненная . . . . .	45	$0,17 \pm 0,06$	$10,4 \pm 2,2$	$16,7 \pm 3,3$	$0,50 \pm 0,12$	$9,1 \pm 1,7$	$18,8 \pm 2,8$
с обструктивным синдромом . . . . .	26	$0,29 \pm 0,08$	$10,5 \pm 2,2$	$14,8 \pm 2,7$	$0,32 \pm 0,06$	$7,4 \pm 0,9$	$18,0 \pm 4,1$
с токсическими синдромами . . . . .	10	$1,19 \pm 0,06$	$13,2 \pm 3,4$	$17,7 \pm 4,3$	$1,80 \pm 0,50$	$14,1 \pm 2,5$	$13,0 \pm 4,7$
сливная . . . . .	20	$4,10 \pm 2,80$	$20,2 \pm 5,5$	$23,2 \pm 5,1$	$1,92 \pm 0,36$	$15,2 \pm 3,9$	$43,6 \pm 9,7$
сегментарная . . . . .	18	$0,64 \pm 0,11$	$9,1 \pm 2,7$	$31,7 \pm 6,1$	$1,63 \pm 0,80$	$13,4 \pm 2,6$	$28,4 \pm 3,4$
Контроль . . . . .	23	$0,11 \pm 0,01$	$10,7 \pm 0,5$	$5,0 \pm 1,1$	$0,16 \pm 0,03$	$7,4 \pm 0,6$	$5,1 \pm 1,0$

При благоприятном течении воспалительного процесса ЛИ не превышал 0,5. Высокий ЛИ у детей с токсическими синдромами (до 3,8) нередко сочетался с нормальным числом лейкоцитов или умеренным лейкоцитозом в периферической крови, с малоизмененными показателями СОЭ. Это свидетельствует о высокой информативности гематологического анализа и доказывает важность внедрения подобного метода расчета в педиатрическую практику.

**С. Н. Николаев, В. И. Кузьмин (Чебоксары). Хирургические осложнения пневмоцистной пневмонии у детей**

За последние 3 года мы наблюдали 255 больных с острыми деструктивными пневмониями, у 21 из них был диагностирован пневмоторакс. После расправления легочной ткани у 9 больных заподозрен пневмоцистоз на основании клинических (нарастание дыхательной недостаточности после ликвидации пневмоторакса, коклюшеподобного кашля, пенистой мокроты) и рентгенологических данных. Диагноз был подтвержден бактериологически (из смыва трахеобронхиального дерева выделены пневмоцисты Карини).

2 из 9 больных с пневмоцистозом были в возрасте до одного года, 7 — от 1 до 3 лет. У 6 детей был неблагоприятный преморбидный фон (частые ОРВИ, хронические очаги в ЛОР-органах). Детей лечили по поводу ОРВИ и стафилококковой пневмонии в соматических отделениях. Нарастание дыхательной недостаточности с развитием пневмоторакса послужило причиной их поступления в детское хирургическое отделение.

Односторонний пневмоторакс выявлен у 6 больных, двусторонний — у 2, сочетание пневмоторакса с пневмомедиастинумом — у 1. Пневмоторакс развивался на 13—21-й день с момента заболевания. У 3 детей он был ликвидирован однократной функциональной эвакуацией воздуха, 6 больным произведено дренирование по Бюлау, так как отмечалось выраженное коллабирование легкого со смещением средостения. Дренажи из плевральной полости удалены через 2—5 дней. При пневмотораксе с пневмомедиастинумом произведено дренирование только плевральной полости. При бактериологическом исследовании смывов из трахеобронхиального дерева у 7 больных, помимо пневмоцист Карини, обнаружена микрофлора: золотистый стафилококк (у 2), синегнойная палочка (у 2), пневмококк (у 1), протей (у 1), грибки рода Кандида (у 1); у одного больного роста флоры не установлено.

Наряду с комплексной дезинтоксикационной, антибактериальной, симптоматической терапией больные получали противопротозойные препараты (фуразолидон, аминохинол в возрастных дозировках). Проводили лечебную поднаркозную бронхоскопию (3—4 раза) с интервалом 2—3 дня и с орошением трахеобронхиального дерева 1% раствором аминохинола (10 мл). Выздоровели 6 детей, умерли 3 (в возрасте до 1 года — 2, 1 год 4 мес — 1 ребенок). Причинами смерти являлись нарастающая дыхательная недостаточность, поздняя диагностика пневмоцистной инфекции.

Таким образом, пневмоцистоз легких встречается не только у недоношенных новорожденных, но и у ослабленных детей. Дифференциальная диагностика пневмоцистоза при деструктивных пневмониях особенно сложна и требует специальных методов исследования для выявления возбудителя. Эффективным методом лечения является эндобронхиальное введение противопротозойных препаратов.

УДК 616.344—089.86—053.3

**Р. М. Мухаметзянов, Н. Т. Гогитидзе (Ленингорск). Илеостомия в неотложной хирургии детей**

С 1981 по 1984 г. в межрайонном центре детской хирургии Ленингорской детской больницы было выполнено 546 брюшнополостных операций. В 8 наблюдениях операции были завершены илеостомией по поводу различной патологии кишечника: инвагинации (4), заворота (1), разрыва (1), спаечной (1) и паралитической (1) непроходимости.

До 6 мес было 3 ребенка, от 6 до 12 — 2, до 4 лет — 1, 9 лет — 1, 13 лет — 1. Длительность заболевания у 2 детей — до 24 ч, у 4 — до 48 ч, у 2 — до 6 сут.

Все больные были прооперированы после предоперационной подготовки под эндотрахеальным наркозом. Операции выполнены в связи с некрозом кишки (5), ее разрывом (1), выраженным спаечным процессом (1), парезом кишечника (1).

На фоне перитонита или кишечной непроходимости резецировано от 10 до 60 см подвздошной кишки. Операции были завершены одностольной илеостомией. Последняя выводилась в правой подвздошной области доступом Волковича — Дьяконова. Интубация кишечника проведена в оральном направлении на 20—60 см через илеостому у 4 больных.

В послеоперационном периоде перистальтика кишечника появилась на 2—3-и сутки, кишечное содержимое по илеостоме — на 1—2-е сутки.

Из 8 оперированных умер один больной. Летальный исход наступил на 5-е сутки после операции на фоне резкого снижения репаративных процессов. У 2 больных возникла эвентрация кишечника (у одного — подкожная, у второго — фиксирования, полная). У обоих раны зажили самостоятельно с формированием вентральной грыжи.

В последующем после второго этапа операции — закрытия илеостомы, выполненного в плановом порядке, у 7 больных наступило выздоровление.



Анализ литературных данных и собственные наблюдения позволяют выделить следующие показания к наложению одностольной илестомы: резекция кишечника в условиях перитонита; несостоятельность анастомоза кишечника в послеоперационном периоде; повреждения кишечника во время операции при перитоните; резекция кишечника при крайне тяжелом состоянии больного; необходимость скорейшего завершения операции в связи с остановкой сердца, резким снижением АД, массивным кровотечением.

УДК 616.681—053.3—089.8

#### А. И. Папикян (Киров). Оперативное лечение при острых заболеваниях яичек у мальчиков

В детской областной больнице г. Кирова за последние 5 лет по поводу острых заболеваний яичек были на излечении 88 детей в возрасте от 2 мес до 14 лет. У 18 из 22 мальчиков, леченных консервативно, наступила атрофия яичка. Учитывая неудовлетворительные результаты консервативного лечения, детей с острыми заболеваниями яичек стали оперировать. Было прооперировано 66 больных. Перекрут и некроз подвесок (гидатид) яичка и придатка диагностированы у 39 больных, перекрут семенного канатика — у 14, травма яичка — у 6, острый специфический орхит — у 5, острый неспецифический эпидидимит — у 2.

Перекрут и некроз гидатид Морганьи проявляются болями в паху, нижних отделах живота, в области яичка, которые могут сопровождаться тошнотой и рвотой. Иногда пальпируется гидатида в виде болезненной массы величиной с горошину. Общее самочувствие и состояние детей удовлетворительное, температура тела нормальная, редко субфебрильная. Отсутствуют изменения в составе крови и мочи. Позднее, на 2—3-е сутки, присоединяются отек и покраснение мошонки; водянка имитирует увеличение яичка.

При перекруте гидатиды Морганьи оперативные вмешательства проводили в экстренном порядке. Такая тактика позволила своевременно выявить завороты яичка у 14 детей. Все дети прооперированы под масочным наркозом. Оперативное вмешательство проводили мошоночным доступом. После вскрытия влагалищной оболочки яичко выводили в рану, в области головки яичка и придатка обнаруживалась темно-багрового цвета гидатида на перекрученной ножке. Гидатиду удаляли. Рану послойно ушивали. В послеоперационном периоде назначали постельный режим, суспензорий. Детей выписывали на 6—7-е сутки сразу после снятия швов, а леченных консервативно — на 18—24-й день. Перекруты семенного канатика и яичка были обнаружены у 14 из 66 мальчиков, оперированных по поводу перекрута гидатиды, и являлись операционной находкой. Операция заключалась в ликвидации перекрута.

Травма яичка наблюдалась у 6 детей. У всех было закрытое повреждение вследствие тупой травмы. Во время операции выявлены разрывы белочной оболочки, отрыв сегмента яичка, надоболочечные гематомы. Оперативное вмешательство заключалось в освобождении и удалении гематомы, ушивании белочной оболочки.

Острая водянка оболочек яичка и семенного канатика появлялась внезапно и симулировала ущемленную грыжу и перекрут яичка. Прооперировано 2 ребенка в возрасте 6 и 9 мес. При поступлении у них наблюдалось выраженное беспокойство. На операции обнаружена водянка оболочек семенного канатика

Острый специфический орхит после перенесенного паротита развился у 5 детей на 7—14-й день. Все они поступили в тяжелом состоянии. Яичко достигало больших размеров, было болезненно при пальпации, кожа мошонки гиперемирована, вены ее расширены. Операция заключалась в рассечении белочной оболочки для снятия напряжения в яичке.

С острым неспецифическим эпидидимитом прооперировано 2 ребенка. У них было выявлено абсцедирование придатка яичка. Операция заключалась во вскрытии и дренировании абсцесса придатка яичка.

Отдаленные результаты оперативного лечения при острых заболеваниях яичек изучены у 48 мальчиков в срок от 2 мес до 3 лет. Атрофии яичек не выявлено. Кремастерный рефлекс сохранен, яички развиваются нормально.

УДК 616.988.51—036.2:614.47

#### М. В. Годлевская, Д. И. Дранкин, Н. А. Заяц, Р. П. Барабанова (Саратов). Эпидемиологическая характеристика паротита в г. Саратове до начала массовой активной иммунизации

Заболеваемость паротитом в г. Саратове с 1954 по 1981 г. характеризовалась четко выраженной зимне-весенней сезонностью. Максимальное число больных приходилось на март (12,2% годовой заболеваемости), минимальное — на сентябрь (3,7%). Индекс сезонности составил 3,1.

Сезонность паротита — очень стойкий признак, хотя в отдельные годы отмечались некоторые особенности помесячного распределения больных. В возрастной группе от 3 до 6 лет сезонность была наиболее выраженной, у детей 7—14 лет — менее значительной. В возрастных группах до 2 лет и старше 15 лет помесячная заболеваемость была одинаковой.

В годы высокой заболеваемости наиболее поражаемым контингентом были дети дошкольного возраста и, наоборот, в годы низкой заболеваемости повышался удельный вес старших возрастных групп. Среди заболевших до 14 лет преобладали мальчики, в более старших возрастных группах — девочки, что можно объяснить, видимо, их более активным участием в уходе за больными детьми.

Уровень заболеваемости детей, посещавших дошкольные детские учреждения, то есть «организованных», был значительно выше, чем у «неорганизованных», особенно в годы высокой заболеваемости. Так, в 1979 г. паротит выявлен в детских яслях в 97,9% случаев, детских садах — в 94,6%, детских комбинатах — в 92,4%, школах — в 94,7%. Даже в годы низкой заболеваемости (1981 г.) пораженность инфекцией наблюдалась в большинстве детских учреждений (51,0%, 49,1%, 57,1%, 64,2% соответственно), выше чем у 40% детских учреждений отмечались вторичные заболевания. По обобщенным данным, на один очаг в детских яслях приходилось в среднем 3,9 больных, детских садах — 5,4, детских комбинатах — 6,2, школах — 3,8. Длительность существования очагов в определенной степени зависела от характера детского учреждения, в котором эти очаги возникали. Для яслей их средняя длительность составляла 43,2 дня, детских садов — 46,8, детских комбинатов — 52,5, школ — 40,5. В детских садах, комбинатах и школах сезонность заболеваний была четко выраженной, в детских яслях и среди «неорганизованных» детей она была сглажена. В детских дошкольных учреждениях при появлении очага зимой или осенью длительность его составляла 51,1 и 54,4 дня. Весной и летом очаг существовал 44,2 и 45,5 дня. Особенно кратковременными были очаги в августе (32,8 дня), а наиболее продолжительными — в январе (69,7 дня).

УДК 613.956

#### Г. А. Фомин (Казань). Режим дня и состояние здоровья старших школьников

С помощью анкетирования был изучен режим дня у 256 учащихся 9—10-х классов двух общеобразовательных школ г. Казани. Важнейший элемент общего режима детей школьного возраста представляет сон. У большинства школьников, за исключением лишь 9% обследованных, не соблюдается необходимая продолжительность ночного сна. Дефицит продолжительности сна составляет 1—2 ч в сутки. Основной причиной нарушения режима сна является ранний подъем и поздний отход ко сну. Позже 23 ч ложатся спать до 69% старшеклассников. 28,6% учащихся 9—10-х классов указывают на необходимость дневного сна.

Менее 2,5 ч в день находятся на свежем воздухе 59% опрошенных школьников, 5% учащихся бывают на открытом воздухе только в течение того времени, которое затрачивается ими на дорогу в школу и домой. Лишь 28% старшеклассников по продолжительности пребывания на свежем воздухе соблюдают гигиеническую норму.

В досуге учащихся преобладают умственные занятия статического характера — просмотр телевизионных передач, чтение художественной литературы, изучение иностранного языка, занятия музыкой. Отсутствие свободного времени для активного отдыха и спорта способствует возникновению и развитию гиподинамии. Утренней гимнастикой систематически занимаются лишь 26% школьников, делают ее нерегулярно 48,2%. Спортивные секции и кружки аккуратно посещают только 28,6% обследованных старшеклассников. Много времени уделяется просмотру телевизионных передач. Так, в учебные дни 40% учащихся проводят у экранов телевизоров до 2,5 ч, в субботу и воскресенье это время значительно возрастает и у 34% опрошенных достигает 5 ч. Большинство старшеклассников (60,4%) на выполнение домашних заданий затрачивают меньше времени, чем предусмотрено гигиеническими рекомендациями. Однако у 11,2% старшеклассников время на приготовление домашнего задания составляет до 5 ч. Помимо этого 46% учащихся в течение 2—2,5 ч готовят уроки в воскресенье и праздничные дни.

Довольно большая частота нарушений основных элементов режима дня отрицательно сказывается на работоспособности и состоянии здоровья учащихся. Большинство учащихся отмечают наступление усталости в четверг и пятницу, при этом 43% школьников жалуются на головную боль и недомогание, 18% — на боли в области сердца, 11% — на плохой сон, 12% — на расстройство пищеварительной системы.

Медицинским работникам школ, санитарным врачам отделений гигиены детей и подростков СЭС, педагогам и родителям необходимо уделять серьезное внимание организации оптимального режима дня и гигиенического воспитания старшеклассников.

### Н. А. Черкасова, Х. С. Бикбулатова, В. Н. Леонова (Казань), Особенности течения язвенной болезни у детей и подростков

Под наблюдением было 26 больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки (17 мальчиков, 9 девочек) в возрасте от 9 до 18 лет. Локализация язвы в двенадцатиперстной кишке констатирована у 22 человек, в теле желудка — у 4. Длительность заболевания до года была у 7, от года до 2 лет — у 4, от 2 до 3 — у 6, от 3 до 4 — у 3, от 4 до 5 — у 5, свыше 5 лет — у одного больного. Вредные привычки (курение, грубое нарушение режима питания) выявлены у 8 больных. Половина пациентов обратилось к врачу по поводу выраженного болевого синдрома, связанного с приемом пищи, болей натощак. Изжога была у 17 человек, ощущение кислой отрыжки — у 9, рвота — у 12.

Следует отметить, что у 7 из 26 больных диагноз язвенной болезни был поставлен в поздние сроки. У 5 человек заболевание впервые проявилось кишечным кровотечением. Желудочно-кишечные кровотечения в анамнезе были отмечены еще у 2 больных. Двое поступили в дежурную клинику по поводу перфорации язвы двенадцатиперстной кишки, причем предязвенного состояния в анамнезе у них не выявлено.

У 19 пациентов язвенная болезнь развилась на фоне гиперхлоридрии. Вегетативная дисфункция и симптомы ваготонии диагностированы у 12 больных. 8 пациентов жаловались на ежегодное ухудшение состояния в весеннее время, что вынуждало их к госпитализации.

Итак, в молодом возрасте преобладает язва двенадцатиперстной кишки, которая протекает с гиперхлоридрией. Заболевание чаще проявляется на фоне дисфункций вегетативного отдела нервной системы — ваготонии. Наряду с яркой симптоматикой могут быть безболевые, «немые» язвы, которые проявляются после перфорации желудка или желудочно-кишечного кровотечения. Ювенильные язвы отличаются торпидностью течения. Начавшись в детском возрасте, они могут протекать с выраженным болевым синдромом и частыми рецидивами.

Профилактика язвенной болезни должна проводиться с раннего возраста и заключаться в естественном вскармливании, организации правильного питания школьников, санации хронических очагов инфекции, длительном поэтапном, включая санаторное, лечении детей с хроническими заболеваниями желудочно-кишечного тракта, исключении курения и приема алкоголя.

Ввиду торпидности течения с частыми рецидивами и осложнениями больные с ювенильными язвами нуждаются в более длительном лечении в стационаре и в очень внимательном диспансерном наблюдении в течение 5 лет с ежегодным проведением противорецидивного лечения весной и осенью.

### В. М. Андреев, С. В. Шмелева (Казань). К методике исследования альвеолярной вентиляции быстродействующим анализатором кислорода

Для отработки методики исследования альвеолярной вентиляции с помощью быстродействующего газоанализатора кислорода «Медфизприбор» изучали содержание  $O_2$  в выдыхаемом воздухе у 35 здоровых, 30 больных ХНЗЛ и у 20 лиц с ревматическими пороками сердца. При анализе оксиграмм мы столкнулись с трудностями. У большинства здоровых при свободном дыхании в конце выдоха концентрация кислорода оказывалась выше, чем после углубленного выдоха. Еще выше содержание кислорода было в выдыхаемом воздухе при поверхностном частом дыхании. Создавалось впечатление, будто при поверхностном частом дыхании содержание кислорода в легких выше, то есть альвеолярная вентиляция эффективнее. Так, если у здоровых содержание кислорода в конце свободного выдоха при спокойном дыхании в среднем составляло  $13,7 \pm 1,6\%$  /  $pO_2$  ( $97,8 \pm 11,3$  мм рт. ст.), то в конце глубокого выдоха —  $11,7 \pm 2,1\%$  /  $pO_2$  ( $80,2 \pm 22,8$  мм рт. ст.). Разница концентрации кислорода в выдыхаемом воздухе при обычном и углубленном выдохе зависит от величины дыхательного объема. Известно, что первые примерно 750 мл выдыхаемого воздуха все еще содержат воздух анатомического мертвого пространства, где содержание кислорода выше, поэтому при обычном или частом поверхностном дыхании, когда величина дыхательного объема меньше 750 мл, в конце выдоха регистрируется более высокое содержание кислорода в смешанном воздухе мертвого и альвеолярного пространств. В конце углубленного выдоха, когда величина дыхательного объема больше или равна 750 мл, концентрация кислорода в выдыхаемом воздухе приближается к альвеолярной и оказывается ниже. Исследование нельзя проводить и при глубоком дыхании, что повышает содержание кислорода в альвеолярном пространстве в результате гипервентиляции.

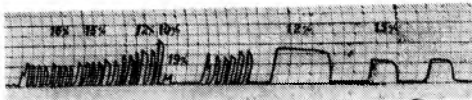


Рис. 1

содержание кислорода в выдыхаемом воздухе постепенно повышается и возвращается к исходной при обычном неглубоком дыхании (с 10 до 15—16%). Поэтому целесообразно определять концентрацию кислорода в выдыхаемом воздухе в конце быстрого удлиненного выдоха, произведенного после свободного вдоха при обычном дыхании. Это порция выдыхаемого воздуха по составу приближается к альвеолярной. Исследование проводится при относительном покое, в случае необходимости — в условиях основного обмена.

При такой трактовке оксиграмм у больных ХНЗЛ с ДН II—III степени  $pO_2$  в выдыхаемом воздухе в среднем составляло 84,1 мм рт. ст., в альвеолярном — 68,6 мм рт. ст.



Рис. 2

указывает на неравномерную альвеолярную вентиляцию: в начале выдоха регистрируется кислород в воздухе мертвого пространства, далее в воздухе хорошо вентилируемых участков легких, где концентрация кислорода относительно высока, в конце углубленного выдоха — в воздухе плохо вентилируемых участков с низким содержанием кислорода.

У больных с ревматическими пороками сердца и недостаточностью кровообращения в выдыхаемом воздухе  $pO_2$  оказалось равным 85,1 мм рт. ст. в альвеолярном — 68,9 мм рт. ст. Уменьшение  $pAO_2$ , несмотря на увеличение минутного объема дыхания, которое наблюдается при значительной дыхательной недостаточности у больных с заболеваниями сердца и легких, объясняется снижением эффективности альвеолярной вентиляции, в основном в результате ее неравномерности. Таким образом, с помощью быстродействующего газоанализатора кислорода можно определять содержание кислорода в выдыхаемом, альвеолярном воздухе и равномерность альвеолярной вентиляции.

УДК 616.5+616.74]—002—036.111

Г. В. Тостановский, Л. А. Шумлянский, А. В. Ходыкин, А. М. Василенко, Н. В. Волосевич (Кривой Рог). Молниеносное течение дерматомиозита

Дерматомиозит — сравнительно редкое заболевание, относящееся к группе диффузных болезней соединительной ткани. Мы наблюдали необычное течение дерматомиозита, проявившегося бурным нарастанием клинических симптомов, которое, несмотря на раннее применение кортикостероидных гормонов, завершилось летальным исходом за 30 дней. В доступной литературе мы не встречали описания подобного течения дерматомиозита.

Б., 28 лет, считала себя здоровой. В декабре 1980 г. перенесла грипп. После выздоровления никаких проявлений заболевания не отмечала, продолжала работать. 19/II 1981 г. после психотравмы появились мелкоузловая сыпь и гиперемия в области лица, шеи и голеней, сопровождавшиеся сильным зудом, а также отечность век, языка и слизистой рта, слабость, лихорадка до 38°. Лечилась амбулаторно у участкового врача по поводу острого респираторного заболевания и крапивницы. Гипосенсибилизирующая и антигистаминная терапия состояния не улучшила.

26 февраля больная была госпитализирована в терапевтическое отделение. Состояние при поступлении средней тяжести. Беспокоили общее недомогание, выраженная слабость, преимущественно верхней половины туловища. Из-за мышечной слабости затруднены подъем с постели, движение рук вверх, глотание. За ушными раковинами, на шее, груди, над коленными и локтевыми суставами видна мелкоузловая сыпь, отмечены признаки афтозно-язвенного стоматита, отечность и гиперемия век, субфебрилитет. Пульс — 110 уд. в 1 мин, ритмичный. АД — 16,7/11,3 кПа (125/85 мм рт. ст.). Границы сердца в пределах нормы, тоны приглушены. Частота дыхания — 20—22 в 1 мин. Над легкими при перкуссии выслушивается ясный легочной звук, дыхание везикулярное, хрипов нет. Пальпаторно живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены.

Анализ крови от 27/II 1981 г.: эр. —  $3,7 \cdot 10^{12}$  в 1 л, Нб — 1,9 ммоль/л, цв. показатель — 0,9, л. —  $5,5 \cdot 10^9$  в 1 л, эоз. — 1%, п. — 3%, с. — 69%, лимф. — 24%, мон. — 3%;

СОЭ — 13 мм/ч. Общий белок крови — 70 г/л, альбумины — 58,8%, глобулины — 41,2%, альбумино-глобулиновый коэффициент — 1,4; серомукоид — 0,28 ед., АСТ — 1,5 ммоль/(л·ч).

Общий анализ мочи при поступлении, в динамике патологии не выявил. Волчаночных клеток не обнаружено. Глюкоза крови — 5,83 ммоль/л.

Рентгеноскопия органов грудной клетки: в легких очаговых и инфильтративных изменений нет, корни расширены, купол диафрагмы мало подвижен, синусы свободные. Сердце — небольшая гипертрофия левого желудочка, пульсация учащена.

ЭКГ: ритм синусовый, правильный, частота — 115 в 1 мин, электрическая ось не отклонена, диффузные изменения в миокарде.

Клинически описанное состояние вначале расценено как «аллергическая реакция». С первых дней пребывания в стационаре больной назначены преднизолон в дозе 30 мг, хлорид кальция, димедрол, гипосульфит натрия. В связи с отсутствием эффекта от проводимой терапии доза преднизолона с 4 марта увеличена до 40 мг в сутки. Однако явления параорбитального отека и сыпь на коже сохранялись, мышечная слабость продолжала нарастать, что привело к обездвижению.

Наличие признаков поражения кожи, скелетной мускулатуры, явлений миокардиопатии позволило заподозрить острый дерматомиозит, что было подтверждено дерматологом. Кардиоревматологом диагностирована системная красная волчанка. 7 марта больной был назначен преднизолон в дозе 120 мг на фоне симптоматической терапии.

Состояние больной продолжало ухудшаться. Нарастали признаки поражения скелетной мускулатуры преимущественно верхнего плечевого пояса и системы дыхания. Прогрессировала дыхательная недостаточность, появились признаки поражения центральной нервной системы. 21/III 1981 г. больная умерла от прогрессирующей дыхательной недостаточности.

Клинический диагноз: острый дерматомиозит с преимущественным поражением кожи, слизистых оболочек и скелетной мускулатуры, осложнившийся развитием быстро прогрессирующей дыхательной недостаточности.

На вскрытии: больная повышенного питания, кожа сухая, поперечно-полосатая мускулатура дряблая, тусклая с желтоватыми, мелкими участками. В полости перикарда обнаружено до 50 мл прозрачной жидкости, под эпикардом левого предсердия видны точечные кровоизлияния. Сердце массой 310 г, миокард дряблый, коричневого цвета, неоднородного кровенаполнения. Эндокард, клапаны, коронарные сосуды видимых макроскопических изменений не имеют. Слизистая гортани, трахеи, бронхов несколько тускловатая. Под плеврой определяются мелкоочечные кровоизлияния. Слизистая полости рта тусклая. Желудок обычной формы, слизистая слабоскладчатая. Тонкий и толстый кишечник без видимых патологических изменений. Лимфатические узлы не увеличены. Надпочечники плоские, желто-коричневого цвета с различаемыми слоями. Почки массой 330 г, капсула снимается без повреждения вещества, поверхность гладкая, граница между корковым и мозговым веществом хорошо выражена.

Гистологически: в поперечно-полосатых мышцах — набухание волокон, исчезновение поперечной исчерченности, лимфоклеточная инфильтрация; сердце — очаги исчезновения поперечной исчерченности и ядер; почки, пень — паренхиматозная дистрофия; легкие — полнокровие, отек.

Патологоанатомический диагноз: острый дерматомиозит с преимущественным поражением кожи, слизистых оболочек, поперечно-полосатой мускулатуры скелета, диафрагмы. Неравномерное кровенаполнение паренхиматозных органов. Отек легких и головного мозга.

## СОЦИАЛЬНАЯ ГИГИЕНА

УДК 616—053.3:614.8

### СОСТОЯНИЕ ДЕТСКОГО ТРАВМАТИЗМА В ГОРОДАХ ТАТАРСКОЙ АССР

*С. Г. Тинчурина, П. С. Андреев, Ш. А. Байбеков, Р. Ф. Юсупов,  
Н. Н. Сокол, Д. Н. Шамсутдинов, В. С. Коллаков*

*Казанский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии (директор—  
заслуж. деят. науки РСФСР и ТАССР проф. У. Я. Богданович)*

Детский травматизм, по данным различных авторов [1—3], составляет от 12 до 30% всех видов производственного травматизма. В структуре детской смертности

от несчастных случаев до 70% занимают травмы, полученные в быту, до 17,7% — при дорожно-транспортных происшествиях [4].

С целью выявления причин основных видов детского травматизма и разработки путей профилактики нами проведен анализ детского травматизма в различных по структуре и плотности населения городах ТАССР (Казань, Зеленодольск) за 3 года. Для работы использовали статистические данные о 50540 детях с различными повреждениями опорно-двигательного аппарата; 3000 специальных карт по изучению причин травм, содержащих 19 признаков; акты вскрытия 44 трупов детей, умерших за последние 3 года; отчетные материалы. Структура амбулаторной детской травматологической службы в г. Казани представлена в табл. 1.

Таблица 1  
Амбулаторная детская травматологическая служба г. Казани (1982 г.)

Районы города	Число детей	Количество травматологических кабинетов	Штаты врачей, ед.	
Ленинский Московский Кировский	94 641	1 — при детской клинике	13-й поли- 3,5	
Советский Вахитовский Бауманский Приволжский		1 — при взрослом травмункте		2,0

Для оказания стационарной помощи детям имеется 75 коек: 35 — в КНИИТО, 20 — в 15-й городской больнице, 20 — в 12-й городской больнице. При анализе детского травматизма в г. Казани отмечается его рост с 83,8 в 1980 г. до 89 на 1 тыс. в 1982 г. В структуре детского травматизма основное место занимают травмы, полученные в быту и при дорожно-транспортных происшествиях (табл. 2). В г. Казани бытовой травматизм за 3 последних года имеет тенденцию к увеличению с 50,5 в 1980 г. до 51,7 на 1 тыс. в 1982 г. и составляет примерно 56% всех видов травм. Уличный травматизм (22%) снизил-

ся с 21,7 в 1980 г. до 18,5 на 1 тыс. в 1982 г.

Распределение детских травм по характеру повреждений представлено в табл. 3.

Среди переломов наибольшее количество (69,2%) составляют переломы костей верхней конечности, причем в 74% случаев они получены в быту или на улице. В г. Зеленодольске за этот же период времени наблюдается снижение детского травматизма с 82,1 до 67 на 1 тыс. в 1982 г.: бытовой (76,4%) — 52,5 и уличный (16%) — 11 на 1 тыс. детского населения.

Таблица 2

Структура детского травматизма по видам за 3 года (в %)

Вид травматизма	1980 г.	1981 г.	1982 г.
Бытовой . . . . .	55,5	55,8	56,8
Уличный . . . . .	23,6	22,2	20,4
Транспортный . . . . .	0,8	0,5	0,7
Школьный . . . . .	10,6	8,7	9,5
Спортивный организованный . . . . .	4,6	4,7	5,8
Спортивный неорганизованный . . . . .	4,3	6,1	4,9
Прочие . . . . .	0,6	2,0	1,9
Всего . . . . .	100	100	100

Таблица 3

Распределение детских травм по характеру повреждений (в %)

Характер повреждений	1980 г.	1981 г.	1982 г.
Ушибы и растяжения . . . . .	43,7	47,3	44,9
Раны . . . . .	24,8	26,6	24,5
Переломы . . . . .	19,9	20,2	24,4
Вывихи и подвывихи . . . . .	4,2	2,1	2,2
Сотрясения головного мозга . . . . .	0,7	0,4	0,4
Ожоги . . . . .	2,3	1,6	1,4
Прочие . . . . .	4,4	5,4	2,2
Всего . . . . .	100	100	100

По характеру повреждений наибольший удельный вес имели раны (47%) и переломы (24,5%), из них по локализации около 59% составляли травмы верхних конечностей.

Для детского травматизма характерно неодинаковое распределение по сезонам, дням недели и часам суток. Наибольшее число травм регистрировалось весной (29,8%) и летом (27,1%), что объясняется возрастанием активности детей. В осеннее и зимнее время травм происходило меньше, поскольку в эти периоды года дети сравнительно редко бывают на улице (соответственно 22,0% и 22,2%).

По дням недели количество травм нарастает к середине недели, что связано с занятостью родителей на производстве, и несколько снижается в субботу и воскресенье. В течение суток дети травмируются чаще между 11 и 14 ч и между 17 и 20 ч, причем мальчики среди пострадавших составляют 63%.

Исходя из зависимости детского травматизма от социально-гигиенических условий среды [5] нами была дана социально-гигиеническая характеристика районам

г. Казани и Зеленодольска с выделением 3 групп районов. К 1-й группе отнесены центральные районы города с преимущественно старым типом застройки: узкие улицы с интенсивным движением транспорта, с одним лишь подземным переходом и недостаточностью ограждений тротуаров, неблагоустроенные дворы и одновременно наличие большого количества культурно-бытовых учреждений для детей. В этих районах проживает в основном население среднего и пожилого возраста с относительно малой численностью детского населения.

Во 2-ю группу вошли новые районы города, в которых ведется интенсивная застройка по современным принципам градостроительства: микрорайоны с благоустроенными игровыми площадками, широкие улицы дорожных магистралей с интенсивным движением транспорта, сравнительно небольшое количество детских культурно-бытовых учреждений. В этих районах проживает в основном население молодого возраста с относительно многочисленным детским населением. Необходимо отметить, что оборудование игровых площадок микрорайонов в большей части случаев зависит от строительных организаций, и сооружаемые игровые снаряды, как правило, не отвечают санитарно-гигиеническим нормам травмобезопасности для детей, отсутствует надзор за их сохранностью со стороны жилищных управлений.

3-я группа районов включает застройки нового и старого типа, где ведется строительство в малом объеме с преобладанием застроек, характерных для градостроительства 1950—1960 гг.: благоустроенные дворы, наличие достаточного количества детских культурно-бытовых учреждений, высокая плотность застройки, наличие дорожных магистралей с интенсивным движением транспорта.

Для Зеленодольска характерно сочетание застройки индивидуального характера с современными микрорайонами, возводимыми по периферии, с наличием кольцевой автомобильной трассы Казань — Горький, с достаточным количеством культурно-бытовых учреждений, относительно низкой плотностью населения. По социально-гигиенической характеристике его можно отнести к 3-й группе районов г. Казани.

У детей, проживающих в районах 2 и 3-й групп, наиболее частой причиной травм в быту и на улице является падение, которое в 80% случаев (у детей до 7 лет) происходит по недосмотру родителей, в 91% (у детей до 3 лет) — в квартире, а у детей 4—7 лет — на лестничной клетке и на улице. Наибольшее количество бытовых травм (54,8%) наблюдалось у детей в возрасте 7—14 лет, причем в 48% травмы возникали на детских площадках по неосторожности детей, в 15,3% — во время игр на неисправных игровых сооружениях (качелях, турниках, горках). Так, в летний период времени 24% тяжелых травм (обширные ушибы, черепно-мозговые травмы, переломы) были получены на качелях.

Следует отметить высокий показатель годового травматизма в г. Зеленодольске (52,5 на 1 тыс.) при сравнительно небольшом общем показателе травматизма (67 на 1 тыс.), который объясняется в основном отсутствием благоустройства территорий, окружающих микрорайоны, плохим состоянием пешеходных тротуаров, особенно в зимнее время, неисправностью игровых снарядов на детских площадках.

Школьный травматизм в г. Казани за последние 3 года имеет тенденцию к уменьшению с 10,6% в 1980 г. до 9,5% в 1982 г. в структуре общего травматизма. Основными причинами травм школьников являются неосторожное поведение детей на переменах (78%), отсутствие контроля за проведением организованных пауз между уроками, особенно в начальных классах [6].

В г. Зеленодольске школьный травматизм составляет всего 3,7% от всех видов травм, что объясняется строгим учетом травм, полученных школьниками, с разбором на педсоветах. С 1978 г. разработана карта сигнального оповещения, которая направляется в школу при получении травмы.

Для 1-й группы районов города характерен организованный спортивный травматизм (спортивные секции, бассейны), который варьирует от 13,2 до 18,2% (во 2-й группе районов — лишь 3,9%—10,9%). Основными причинами травм являются нарушение правил страховки и самостраховки, пренебрежение учетом физической подготовки, несоблюдение принципа индивидуализации и постепенного нарастания нагрузки.

Особое место в структуре детского травматизма занимает дорожно-транспортный травматизм, который при небольшом удельном весе (0,79%) явился причиной смерти в 40—45%. По данным ГАИ, в 1981 г. произошло 146 дорожно-транспортных происшествий, при которых погибло 19 детей, причем 14 из них — на месте происшествия. В 1982 г. зарегистрировано 124 случая такого рода, в результате погибло 14 детей, 8 из них — также на месте происшествия. В 56% случаев причиной уличного травматизма оказалась несоблюдение детьми правил дорожного движения и в 22% — неосмотрительность водителей. Среди получивших травму преобладали дети в возрасте 7—14 лет (60%). Наибольшее количество травм происходит весной (40%) и летом (31%), причем в основном среди мальчиков (63%). От черепно-мозговой травмы погибло в 54% случаев, от сочетанной — в 46%.

В г. Зеленодольске дорожно-транспортные происшествия составляют 0,51%, что объясняется наличием кольцевой автострады, отдаленностью детских учреждений от дорожно-транспортных магистралей. В 1982 г. удельный вес смертности от уличного травматизма был равен 25%. Основной причиной смерти (75%) являются несчастные случаи в быту.

С целью профилактики и снижения детского травматизма, в частности бытового, необходимо проводить комплексную застройку новых микрорайонов с обязательным строительством культурно-бытовых учреждений для детей. При оборудовании игровых площадок следует вести сооружение травмобезопасных снарядов: качелей маятникообразного типа с ограничителем, турников высотой не более 1,5 м с песчаной подушкой, лодок с плавной кривизной спуска под углом не более 40°.

Для снижения автомобильного травматизма необходимо в г. Казани открыть автогородок, а в школах упорядочить преподавание правил дорожного движения. На перекрестках с интенсивным движением транспорта обязательны подземные переходы и ограждения тротуаров.

В районах 3-й группы в местах наиболее активной плотности населения следует открыть объездные дополнительные пути движения.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Андрианов В. Л., Конюхов В. П. В кн.: Профилактика детского травматизма, организация травматологической помощи и лечение травм у детей. Л., 1981.
2. Банн дур аш в и л и А. Г. Детский бытовой травматизм в Ленинграде и его профилактика. Автореф. канд. дисс., Л., 1981.
3. Журавлев С. М. Ортопед. травматол., 1982, 12.
4. Затекин А. И., Веселов Н. Г., Юзюков Е. В. В кн.: Ортопедо-травматологическая помощь детям. Л., 1982.
5. Каратай Ш. С. В кн.: Организация травматологической помощи и профилактика травматизма. Л., 1977.
6. Латыпов А. Л., Завьялова Т. П. В кн.: Травматизм у детей. Материалы III Всесоюзной научно-практической конференции детских хирургов. Саратов, 1971.

Поступила 19 октября 1984 г.

УДК 616.155.392—036.11:362.174 (470.51)

## ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ЛЕЙКОЗАМИ И ВОПРОСЫ ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ БОЛЬНЫХ ГЕМОБЛАСТОЗАМИ В УДМУРТСКОЙ АССР

*А. М. Корепанов, Е. Н. Никитин*

*Кафедра внутренних болезней № 3 (зав.— проф. А. М. Корепанов) Устиновского ор-дена Дружбы народов медицинского института*

В Удмуртской АССР эпидемиологические исследования гемобластозов не проводились. Нами была изучена частота лейкозов в динамике среди городского и сельского населения с учетом пола, возраста и структуры указанной патологии. Анализ распространенности гемобластозов осуществлялся по данным обращаемости населения в лечебные учреждения. Основными местами концентрации этих больных являлись гематологические кабинеты поликлиник и специализированные отделения республиканских больниц. Источником статистической информации служили истории болезни, карты выбывших из стационара, амбулаторные карты, статистические талоны, журналы госпитализации и протоколы вскрытия умерших. Динамическое изучение этих материалов проводилось на протяжении 8 лет (1975—1982 гг.).

За данный период в республике зарегистрировано 570 случаев гемобластозов. Среди заболевших было 294 (51,6%) женщины и 276 (48,4%) мужчин. Среднегодовой показатель заболеваемости составил 4,70 на 100 тыс. населения (5,45— по мужскому населению, 4,25— по женскому, в Устинове— соответственно 6,04 и 5,00). Динамика интенсивного показателя по годам свидетельствует в целом о тенденции к росту: 1975—3,90, 1976—5,22, 1977—3,96, 1978—3,89, 1979—3,46, 1980—5,74, 1981—6,34, 1982—5,07.

В структуре заболеваемости доминируют острые лейкозы (35,5%), высока частота хронических лимфолейкозов (32,2%), далее следуют миелофиброзы, хронические миелолейкозы, миеломы, эритремия, хронический моноцитарный лейкоз.

Уровень заболеваемости хроническими лейкозами в целом выше, чем острыми формами (соответственно 2,93 и 1,67), в основном за счет хронического лимфолейкоза (1,57).

За 8-летний период выявлено 192 случая заболевания лейкозами среди сельских жителей (33,7%) и 378—среди городских (66,3%). Частота лейкозов в городах и сельской местности имеет тенденцию к сближению. Так, заболеваемость городского и сельского населения лейкозами составила соответственно 4,74 и 4,69, причем острыми лейкозами—1,65 и 2,07, хроническими—3,05 и 2,62.

Анализ распространенности гемобластозов в зависимости от возраста показал, что



в детском и юношеском возрасте наблюдаются преимущественно острые формы лейкозов, причем чаще болеют дети первых 4 лет жизни, особенно мальчики (среднегодовые показатели в этом возрасте составляют соответственно 6,25 и 4,30). Возрастная заболеваемость острым лейкозом среди мужчин и женщин имеет 2 пика: до 14 лет и после 60 лет.

В среднем и пожилом возрасте частота хронических форм лейкозов выше, чем острых, и чаще встречается у лиц старше 45 лет, но наиболее высока она после 60 лет. У лиц старше 45 лет, особенно у мужчин, чаще диагностируются хронические лимфолейкозы (табл.).

Показатели заболеваемости лейкозами

Нозологические формы	Возраст (в годах)											
	мужчин						женщин					
	0-4	5-14	15-19	20-44	45-58	60 и более	0-4	5-14	15-19	20-44	45-59	60 и более
Острые лейкозы . . . . .	6,25	3,73	0,49	0,73	1,03	3,56	4,30	1,33	0,65	0,90	1,54	1,83
Хронический лимфолейкоз . . . . .	—	—	—	0,26	4,68	19,15	—	—	—	0,10	2,33	5,16
Хронический миелолейкоз . . . . .	0,36	—	0,33	0,30	0,64	1,40	—	—	0,18	0,51	0,69	0,93
Эритремия . . . . .	—	—	—	0,11	1,26	0,84	—	0,11	—	0,20	1,13	0,53
Миелофиброз . . . . .	—	—	—	0,19	0,25	1,36	—	—	—	0,20	0,95	0,84
Миелома . . . . .	—	—	0,16	0,07	1,14	1,39	—	—	—	0,05	0,88	1,38
Хронический моноцитарный лейкоз . . . . .	—	—	—	0,08	—	—	—	—	—	—	0,09	0,28
Всего хронических лейкозов . . . . .	0,36	—	0,49	1,01	7,97	24,14	—	0,11	0,18	1,06	6,07	9,12

Среднегодовой показатель заболеваемости в г. Устинове выше, чем в целом по республике (6,01 против 4,70), в Сарапале он составил 5,40, Можге — 4,84, Воткинске — 4,50, Глазове — 2,41, а в отдельных районах колебался от 2,63 до 8,45 (по городскому и сельскому населению). Наиболее высока первичная заболеваемость в тех районах, в которых административными центрами являются города республиканского подчинения, поэтому одной из причин различной частоты лейкозов в республике мы считаем качество их выявляемости.

При изучении анамнеза у ряда больных обнаруживается наличие лейкозогенных факторов. Так, у одного больного острым и 10 больных хроническим лейкозом, длительно (более 16 лет) работавших шоферами и трактористами, возможной причиной страдания мог быть контакт с горюче-смазочными материалами. У 5 больных острым лейкозом болезнь могла развиваться в результате воздействия ионизирующего излучения.

Изучение распространенности гемобластозов, как и других заболеваний, тесно связано с организацией диспансеризации, которая включает в себя этапы выявления и регистрации больных, а также диспансерного наблюдения с применением различных лечебно-оздоровительных мероприятий. Диспансеризация больных гемобластозами в нашей республике осуществляется гематологической службой, представленной двумя специализированными отделениями (для взрослого и детского населения) и тремя гематологическими кабинетами (в г. Устинове) по общепринятым организационным принципам [1, 3, 5, 6].

В начале 70-х годов средняя продолжительность жизни взрослых больных острым лейкозом составляла 7,8 мес, хроническим миелолейкозом — 45,5 мес, хроническим лимфолейкозом — 55,9 мес. За исследуемый 8-летний период длительность жизни больных с лейкозами несколько увеличилась. У детей с острыми лейкозами она выше, чем у взрослых, и составляет соответственно 11,9 и 9,3 мес. По данным разных авторов, этот показатель равен 1—2 годам [2, 4, 5]. Сроки выживаемости больных хроническими лейкозами значительно выше, чем острыми (47,3 мес — при хроническом миелолейкозе и 61,9 мес — при хроническом лимфолейкозе). Указанные цифры близки к наблюдениям З. С. Скоробогатовой (1977) по Свердловской области за 1968—1974 гг. и несколько расходятся с данными других авторов [1, 3].

В плане улучшения выявления и амбулаторного ведения гематологических больных в республике необходимо открыть межрайонные гематологические кабинеты, подготовить кадры специалистов-гематологов, лаборантов, что позволит приблизить квалифицированную гематологическую помощь к населению.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Волкова М. А. Амбулаторное лечение и диспансеризация больных хроническими лейкозами. М., Медицина, 1979.
2. Ковалева Л. Г. Тер. арх., 1976, 8.
3. Лебедев В. Н. Там же, 1975, 6.
4. Павлова М. П. Лейкозы у детей. Минск, 1981.
5. Светличный И. С., Степаненко Н. П. Пробл. гематол., 1970, 8.
6. Скоробогатова З. С. Вопросы организации и эффективности диспансеризации больных лейкозами. Автореф. канд. дисс., Свердловск, 1977.

Поступила 19 апреля 1984 г.

УДК 616.33/34—036.2—053.3—058.9:353.1

## РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СРЕДИ ШКОЛЬНИКОВ СЕЛЬСКОЙ МЕСТНОСТИ

*С. М. Бородачев, С. И. Паламарчук*

*Горьковский научно-исследовательский институт педиатрии (директор — доктор мед. наук А. А. Баранов) МЗ РСФСР*

В связи с реформой общеобразовательной школы, одобренной постановлением апрельского (1984) Пленума ЦК КПСС, реорганизация системы народного образования ставит ответственные задачи и перед детским здравоохранением. Одна из них — дальнейшее совершенствование и повышение качества медицинской помощи сельским школьникам. Особенно актуальным является разработка эффективных методов профилактики наиболее распространенных неинфекционных заболеваний, к которым относятся и болезни органов пищеварения [2].

Исследования гастроэнтерологических заболеваний у детей, проведенные в 1972—1973 гг. и в 1983—1984 гг. в Горьковской области по унифицированной программе свидетельствуют о росте распространенности заболеваний органов пищеварения у детей сельской местности [1].

Программа исследования включала ряд этапов. На первом этапе методом анкетирования заполнялась специальная «Карта по изучению распространенности заболеваний органов пищеварения у детей в сельской местности», в которой фиксировались данные о социально-гигиенической характеристике условий жизни ребенка, наследственности, перенесенных заболеваниях, о наличии жалоб у ребенка и т. д. На втором этапе исследования дети осматривались бригадой сотрудников института с целью обнаружения гастроэнтерологической патологии. На третьем этапе была проведена оценка результатов опроса и осмотра с целью выявления детей с повышенным риском заболевания.

Все дети с подозрением на хронические заболевания органов пищеварения были обследованы в специализированных клиниках института или амбулаторно с использованием по показаниям современных диагностических методов (фракционное желудочное и дуоденальное зондирование, внутрижелудочная рН-метрия, рентгенологическое исследование желудочно-кишечного тракта с холецистографией, эзофагогастродуоденоскопия, ректороманоскопия, биохимические, бактериологические исследования и др.). Углубленные целенаправленные медицинские осмотры были проведены в 9 школах трех районов Горьковской области. Всего обследовано 2500 детей в возрасте от 7 до 14 лет, из них у 295 школьников была выявлена гастроэнтерологическая патология. Следует отметить, что у 78% детей хронические заболевания системы пищеварения были обнаружены впервые при проведении данного исследования, что свидетельствует о низкой обращаемости детей в лечебно-профилактические учреждения по поводу заболеваний органов пищеварения, а также о недостаточно активном выявлении этой категории больных в организованных коллективах и на педиатрических участках.

Исследование, проведенное нами на репрезентативном статистическом материале, позволило установить, что распространенность гастроэнтерологических заболеваний неинфекционной этиологии среди школьников сельской местности составляет в настоящее время 118,6 на 1000 детей (см. табл.).

Анализ распространенности гастроэнтерологических заболеваний органов пищеварения по возрасту отмечает рост распространенности хронических заболеваний органов пищеварения.

Наиболее распространенной патологией органов пищеварения (по основному диагнозу) являются заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки. С возрастом отмечается также рост распространенности болезней желчевыводящей системы.

Наибольший удельный вес в структуре хронических заболеваний органов пище-

**Распространенность и структура гастроэнтерологических заболеваний среди школьников сельской местности**

Заболевания	Возраст, лет			
	7—9		10—14	
	распростра- ненность на 1000	удельный вес, %	распростра- ненность на 1000	удель- ный вес, %
Желудка и двенадцатиперстной кишки . . . . .	74,9±7,6	76	102,6±8,3	76
Желчевыводящей системы . . . . .	17,0±3,7	17	24,9±4,2	18
Кишечника . . . . .	6,0±2,2	6	6,0±2,1	5
Прочие . . . . .	0,9±0,8	1	1,5±1,0	1
Всего . . . . .	98,7±8,7	100	135,1±9,3	100

варения имеют, по нашим данным, болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, далее следуют болезни желчевыводящей системы, патология кишечника и прочие аномалии желудочно-кишечного тракта.

У большинства сельских детей отмечается хроническая патология как системы пищеварения, так и других органов и систем. Так, у 33% детей гастроэнтерологические заболевания сочетались с болезнями ЛОР-органов (ринит, тонзиллит, аденоид), у 28% — с паразитарными заболеваниями желудочно-кишечного тракта. Кроме того, у 17% детей в анамнезе указаны острые кишечные инфекции, болезнь Боткина, которые можно рассматривать как факторы риска заболеваний органов пищеварения у детей сельской местности.

Перспективным путем первичной профилактики гастроэнтерологических заболеваний у детей села является выявление групп высокого риска с дальнейшим проведением в них лечебно-оздоровительных мероприятий. Из общего числа осмотренных были выделены 450 детей с повышенным риском заболевания. В эту группу вошли дети, у которых были обнаружены факторы, способствующие формированию гастроэнтерологической патологии. На основе анализа данных, полученных при проведении эпидемиологического исследования, для них был разработан комплекс профилактических и лечебно-оздоровительных мероприятий. Комплекс включает коррекцию режима дня, диетическое и щадящее питание, занятия лечебной физкультурой, санацию хронических очагов инфекции в носоглотке, лечение невротических состояний и паразитарных заболеваний, устранение дисбактериоза. Как показал наш первый опыт, организация оздоровления детей из группы высокого риска по гастроэнтерологическим заболеваниям в условиях села оказалась эффективной.

Таким образом, в период перехода к диспансеризации всего населения, исследование распространенности неинфекционных заболеваний органов пищеварения у детей на селе будут служить основой для разработки научно обоснованных мероприятий по профилактике и организации лечения этих заболеваний в сельской местности.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Баранов А. А. Эпидемиология и организационные принципы лечения неинфекционных заболеваний органов пищеварения у детей. Автореф. докт. дисс. М., 1977.—
2. Зернов Н. Г. В кн.: Вопросы детской гастроэнтерологии. Горький, 1983.

Поступила 10 ноября 1984 г.

УЧЕТ ЗАГРЯЗНЕННОСТИ АТМОСФЕРНОГО ВОЗДУХА  
ПРИ ПРОГНОЗИРОВАНИИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ  
ДЕТСКОГО НАСЕЛЕНИЯ

Ф. Ф. Даутов

Кафедра гигиены (зав.— проф. Ф. Ф. Даутов) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Тесная связь между состоянием окружающей среды и здоровьем населения становится в последние годы все более очевидной и заслуживает внимания, особенно в экономически развитых странах. Поэтому одной из главных задач в области гигиены окружающей среды является установление количественной связи между показателями среды и состоянием здоровья населения с разработкой прогнозов уровня заболеваемости в зависимости от изменения санитарной ситуации.

Целью настоящей работы было изучение характера кривой зависимости и прогноза уровня заболеваемости детского населения в зависимости от изменения санитарной ситуации в населенном пункте.

Для изучения заболеваемости группы 3—7-летних детей формировались по методу парной выборки: одинаковые по возрастно-половому и национальному составу, имеющие сходные материально-бытовые условия жизни и продолжительность проживания не менее трех лет в данном районе и др. В группы не были включены дошкольники, прибывшие из другой местности, а также родившиеся с массой тела ниже нормальной.

Гигиеническая характеристика чистоты атмосферного воздуха изучалась в течение всей жизни ребенка, включая период внутриутробного развития. Для решения поставленных задач было выполнено 9160 анализов атмосферного воздуха (двуокись азота, сернистый ангидрид, окись углерода, пыль, бенз(а)пирен) и статистически обработано 87400 анализов гидрометеорологической и санитарно-гигиенической служб, а также санитарных лабораторий промышленных предприятий. При этом на каждый ингредиент на всех стационарных постах было отобрано не менее 200 проб воздуха. Загрязнение атмосферного воздуха оценивали по показателю  $P$ , который определяется по формуле:

$$P = \sqrt{\sum_{i=1}^{n} K_i^2}$$

Как видно из формулы, для оценки загрязнения атмосферного воздуха ( $P$ ) необходимо знать кратность превышения ( $K$ ) предельно допустимой концентрации (ПДК) вредного вещества. Например, в городе А кратность превышения ПДК сернистого ангидрида составляет 4, двуокиси азота — 2, окиси углерода — 5, пыли — 1,5. В таком случае степень загрязнения атмосферного воздуха равняется

$$P = \sqrt{4^2 + 2^2 + 5^2 + 1,5^2} = 6,9.$$

При изучении отдельных нозологических форм установлено, что по мере увеличения  $P$  изменение уровней заболеваемости выражено неодинаково. Так, продолжительность одного случая заболевания ОРЗ, гриппом, катаром верхних дыхательных путей увеличивается незначительно в пределах  $P$  от 3,6 до 6,9 (рис. 1). Затем при дальнейшем увеличении степени загрязнения воздуха до 8,3 наблюдается выраженное увеличение продолжительности заболевания. Дальнейшее повышение показателя  $P$  приводит уже к относительно слабому росту длительности заболевания. Аналогичная закономерность установлена при изучении взаимосвязи между уровнем заболеваемости по всем болезням и загрязненностью атмосферного воздуха. Порог концентрации вредных примесей, действующей на заболеваемость (по показателю  $P$ ) составляет 3,6. Относительно слабый рост заболеваемости при увеличении  $P$  связан, по-видимому, с включением ряда приспособительных реакций организма человека.

Для решения поставленной задачи по прогнозированию заболеваемости детского населения были использованы показатели загрязнения атмосферного воздуха ( $P$ ) всех изученных нами 8 дошкольных учреждений. Установленная количественная зависимость между загрязненностью воздуха и состоянием здоровья детского населения послужила основой для прогнозирования уровня заболеваемости дошкольников в зависимости от изменения концентрации вредных примесей.

Для прогнозирования уровня заболеваемости необходимо было выяснить, какой зависимостью (формулой) показывать количественную связь между изучаемыми явлениями. Анализ полученных материалов выявил, что на участке наибольшего прироста

и в периоды относительно слабого роста заболеваемости (рис. 1) кривую следует выражать логарифмической функцией. Уравнение регрессии, отражающее зависимость заболеваемости ( $y$ ) от степени загрязнения атмосферы ( $x$ ), имеет вид  $y = \ln x + b$ . Параметры  $a$  и  $b$  оценивались по методу наименьших квадратов по результатам изучения концентрации примесей и уровня заболеваемости, соотношенные с соответствующими периодами наблюдения:

$(y_1, z_1), \dots, (y_7, z_7)$ , где  $z_k = \ln x_k$ ,  $k = 1, \dots, n$ ,  $z$  — логарифм степени загрязнения атмосферы.  $a$  и  $b$  — параметры, используемые при построении уровня регрессии.

В качестве примера приведем формулы для определения параметров  $a$  и  $b$ , а также порядок построения уравнения регрессии с использованием данных о заболеваемости бронхитом и пневмонией (число случаев). Все расчеты приведены для вычисления соответствующих значений формулы  $y = \ln x + b$ .

### Порядок операций по расчету параметров, необходимых для построения уравнения регрессии

Степень загрязнения атмосферы ( $x$ )	$z = \ln x$	$z^2$	Заболеваемость ( $y$ )	$y^2$
$x_1 = 3,6$	$z_1 = 1,281$	$z_1^2 = 1,641$	$y_1 = 41$	$y_1^2 = 1681$
$x_2 = 4,7$	$z_2 = 1,548$	$z_2^2 = 2,394$	$y_2 = 46$	$y_2^2 = 1916$
$x_3 = 4,9$	$z_3 = 1,590$	$z_3^2 = 2,528$	$y_3 = 48$	$y_3^2 = 2004$
$x_4 = 6,9$	$z_4 = 1,932$	$z_4^2 = 3,725$	$y_4 = 60$	$y_4^2 = 3600$
$x_5 = 7,7$	$z_5 = 2,041$	$z_5^2 = 4,162$	$y_5 = 66$	$y_5^2 = 4356$
$x_6 = 8,3$	$z_6 = 2,116$	$z_6^2 = 4,477$	$y_6 = 70$	$y_6^2 = 4900$
$x_7 = 10,9$	$z_7 = 2,389$	$z_7^2 = 5,721$	$y_7 = 70$	$y_7^2 = 4900$
	$\sum_1^n z_i = 12,897$	$\sum_1^n z_i^2 = 24,648$	$\sum_1^n y_i = 401$	$\sum_1^n y_i^2 = 23357$
	$\bar{z} = \frac{1}{n} \sum_1^n z_i = 1,842$		$\bar{y} = \frac{1}{n} \sum_1^n y_i = 57,286$	

Построение уравнения регрессии:

$$S = \frac{1}{n} \sum_1^n z_i^2 = 3,521$$

$$\sigma_z^2 = S - \bar{z}^2 = 0,128$$

$$\sigma_z = \sqrt{\sigma_z^2} = 0,358$$

$$S = \frac{1}{n} \sum_1^n y_i^2 = 3408,143$$

$$\sigma_y^2 = S - \bar{y}^2 = 126,457$$

$$\sigma_y = \sqrt{\sigma_y^2} = 11,245$$

$$\sum_1^n z_i y_i = 766,025$$

$$P = \frac{1}{n} \sum_1^n z_i y_i = 109,432$$

$$m = P - \bar{z} \cdot \bar{y} = 3,911$$

$$r = \frac{m}{\sigma_z \cdot \sigma_y} = 0,971$$

$$a = r \frac{\sigma_y}{\sigma_z} = 30,5$$

$$b = \bar{y} - \bar{z} \cdot a = 1,105$$

$$y_1 = \ln x_1 + b = 40,176$$

$$y_2 = \ln x_2 + b = 48,319$$

$$y_3 = \ln x_3 + b = 49,6$$

$$y_4 = \ln x_4 + b = 60,031$$

$$y_5 = \ln x_5 + b = 63,356$$

$$y_6 = \ln x_6 + b = 65,643$$

$$y_7 = \ln x_7 + b = 73,969$$

По двум точкам ( $z_1, y_1$  и  $z_7, y_7$ ) проводилась прямая уравнения регрессии для прогнозирования уровня заболеваемости в связи с изменением санитарной ситуации. Выявление подобной связи позволяет предвидеть уровень заболеваемости.

Приведем в качестве примера график для прогнозирования уровня заболеваемости бронхитом и пневмонией среди мальчиков (в случаях на 100 детей) в зависимости от изменения степени загрязнения атмосферы (рис. 2).

Прогнозирование осуществляется по следующему порядку: по оси абсцисс находим значение ожидаемого уровня загрязнения атмосферы и по оси ординат определяем соответствующий этому показателю прогнозируемый уровень заболеваемости.

Результаты исследований в относительно чистом районе ( $x=2,0$ ) в обработку не вошли, так как они соответствуют начальной стадии изменения заболеваемости,

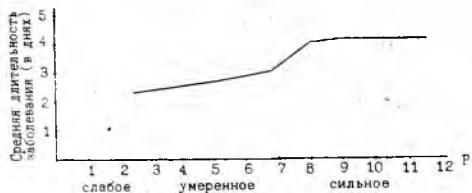


Рис. 1. Зависимость продолжительности заболевания ОРЗ, гриппом, катаром верхних дыхательных путей от степени загрязнения атмосферы.

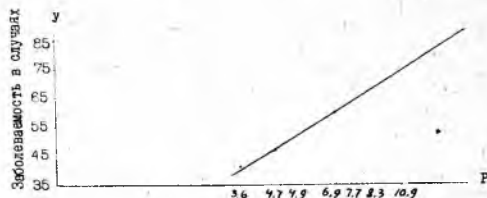


Рис. 2. Зависимость заболеваемости бронхитом и пневмонией в случаях на 100 детей (мальчики) от степени загрязнения атмосферы. По оси абсцисс — степень загрязнения атмосферы (показатель  $P$ ), по оси ординат — уровень заболеваемости; сплошная линия — уравнение регрессии.

которая характеризуется относительно слабым ростом уровня заболеваемости при увеличении загрязнения атмосферного воздуха, что связано, по-видимому, с включением ряда приспособительных реакций организма человека на неблагоприятное действие факторов окружающей среды. В связи с этим начальный участок выражается другой закономерностью и не подлежит прогнозу по указанным уравнениям регрессии. Возможный диапазон прогнозов определяется теми показателями среды, которые обнаруживаются в крупных промышленных городах. Исследования показали, что наши расчетные кривые следует использовать для прогнозирования уровня заболеваемости детей при степени загрязнения атмосферы до  $P=15$ . При более высоком показателе  $P$  прогноз уровня заболеваемости следует проводить с большей осторожностью.

Разработанные нами формулы позволяют прогнозировать уровень заболеваемости органов дыхания среди детей 3—7 лет, проживающих в данных условиях окружающей среды не менее 3 лет. При доверительной вероятности ( $P=0,95$ ) ошибка в прогнозе заболеваемости может быть в пределах  $\pm 2\%$ .

По разработанной нами методике прогноз составляется на 10 лет. Конечно, прогнозировать можно и на более длительный период, но точность его будет снижена, так как концентрация вредных веществ в воздухе в значительной степени определяется видом топлива, используемым в городе. Возможные виды топлива зависят от энергетических ресурсов страны за это время. Решающее влияние на степень загрязнения воздушного бассейна оказывает автотранспорт. Кроме того, важное значение имеет перспектива развития отдельных отраслей промышленности и эффективность проводимых оздоровительных мероприятий.

Результаты изучения количественной связи между степенью загрязнения атмосферного воздуха и заболеваемостью детского населения позволяют не только составлять прогноз уровня заболеваемости, но и целенаправленно разрабатывать оздоровительные мероприятия.

Поступила 4 декабря 1984 г.

УДК 613.155:616—053.2

## ВЛИЯНИЕ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ЗАГРЯЗНЕННОСТИ ВОЗДУХА ПОМЕЩЕНИЙ НА СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ

А. А. Камаева, А. Е. Гурьева

Кафедра анатомии и физиологии человека (зав. — проф. Г. Л. Билич) Марийского государственного университета

Неблагоприятные условия среды способны вызывать в организме детей ряд неспецифических изменений, существенно воздействующих на показатели здоровья [4]. На заболеваемость детей ОРЗ и гриппом оказывают достоверное влияние пыль, окись углерода, сернистый ангидрид и другие факторы [3].

Перед нами стояла задача изучить запыленность и бактериальную обсемененность воздуха 6 групповых комнат детского комбината и 3 классов средней школы г. Казани, а также состояние здоровья детей, находящихся в данных условиях. Отбор проб воздуха и анализ заболеваемости детей проводили ежедневно в октябре, декабре и мае 1982—1983 гг. Общую микробную обсемененность воздуха определяли седиментационным методом, запыленность — весовым.

Поскольку нормативов по оценке бактериальной загрязненности воздуха до настоящего времени не имеется, мы пользовались рекомендацией К. И. Уржецкого,

согласно которой воздух закрытых помещений считается чистым, если общее количество колоний на 2 чашках мясо-пентонного агара не превышает 200, слабозагрязненным — до 500 и загрязненным — более 500 колоний.

Наблюдения показали, что в классных помещениях во все сезоны года воздух оставался чистым. Например, в осенне-зимний период 1982 г. во 2-м классе выявлено 14—160, в 5-м — 23—160 и в 8-м — 10—150 колоний. Средние показатели общего микробного числа в младших классах оказались несколько выше, чем в старших.

Анализ состояния здоровья детей (см. табл.) свидетельствует о более высоком уровне заболеваемости учащихся 2-го класса. У них выявлено несколько большее число дней нетрудоспособности и продолжительности заболевания. Бактериальную загрязненность воздуха мы не считаем единственной причиной нарушения здоровья, но влияние данного фактора нельзя не учитывать, особенно для детей дошкольного возраста [1—3].

В групповых комнатах детского комбината запыленность воздуха находилась в пределах ПДК и составляла 0,25—0,27 мг/м<sup>3</sup>. Наиболее высокая бактериальная обсемененность воздуха наблюдалась в осенне-зимний период, особенно в группах детей ясельного возраста. Если в мае воздух был чистым, то в октябре в отдельные дни насчитывалось до 300 колоний, в декабре — 218, иногда 294—420 колоний. Высокую бактериальную обсемененность воздуха можно объяснить скученностью детей, отсутствием отдельного спального помещения, пребыванием детей только в групповой комнате, недостаточной ее вентиляцией и уборкой. Аналогичные показатели общей обсемененности были отмечены и в зимний период, когда в отдельные дни в ясельных группах определялось от 208 до 452 колоний и, следовательно, воздух считался слабозагрязненным. У детей этих групп было зарегистрировано наибольшее число непосещений ясель по болезни. В целом величины бактериальной обсемененности воздуха осенью были несколько меньшими, чем зимой ( $P < 0,05$ ).

Одной из мер снижения общего микробного числа является ультрафиолетовое облучение воздуха [2]. Данное мероприятие, проведенное нами в одной из групп, полностью подтвердило его эффективность: после санации бактериальная обсемененность воздуха снизилась в 2 раза. Общий уровень заболеваемости осенью был в 1,5 раза ниже, чем зимой. В расчете на 100 человек он составил в октябре 16,7, в декабре — 23,8. Наиболее часто встречались острые респираторные заболевания, составившие в разных группах 33—50% всех заболеваний, инфекционные — 17—28%, катар верхних дыхательных путей — 17—23%.

В целом общий уровень заболеваемости дошкольников в расчете на 100 человек был выше в 2,6 раза (21,9—23,8), чем у школьников (8,6—8,8). Одной из причин этого является бактериальная обсемененность воздуха помещений детских учреждений.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Барлыбаева Н. А. В кн.: Ревматизм у детей на современном этапе. Алма-Ата, 1974.
2. Воронова В. З., Эльковская Е. А. Гиг. и сан., 1979, 5.
3. Даутов Ф. Ф., Яруллин А. X. Там же, 1980, 11.
4. Сухарев А. Г. Там же, 1982, 5.

Поступила 11 февраля 1985 г.

## РАЦИОНАЛИЗАТОРСКОЕ ПРЕДЛОЖЕНИЕ

УДК 576.851.232:576.8.078.31

### ПРИМЕНЕНИЕ ТИАМИН-ЦИСТИН-ГЛУТАМИНОВОГО АГАРА С ЭКСТРАКТОМ КОРМОВЫХ ДРОЖЖЕЙ ДЛЯ КУЛЬТИВИРОВАНИЯ И ВЫДЕЛЕНИЯ МЕНИНГОКОККОВ

*Л. М. Зорина, Ф. В. Тарнопольская, З. С. Миниварова, А. А. Дряхлова,  
В. И. Тишина, Ф. К. Галева*

*Казанский научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии (директор — проф. В. И. Курочкин) МЗ РСФСР, Казанская городская бактериологическая лаборатория (зав. — З. С. Миниварова), бактериологическая лаборатория Ленинской районной санитарно-эпидемиологической станции (зав. — Ф. К. Галева) г. Казани*

Микробиологическая диагностика менингококковой инфекции трудна из-за чувствительности менингококка к условиям культивирования [4, 5а]. В связи с повышен-

ной чувствительностью менингококков к составу питательных сред и недостаточной изученностью их потребностей в широкой практике до настоящего времени для культивирования менингококков применяют среды на основе полноценных пищевых продуктов: мяса [6] и рыбы [1, 7]. В этих средах в качестве факторов роста чаще всего используют сыворотку [5а, 8] и кровь животных. В то же время известно, что при подборе оптимального соотношения аминокислот, минерального состава и факторов роста возможно выращивание менингококков на средах без добавления сыворотки животных [9а, б, 10].

Г. Р. Гаджиева (1975) предложила сухую полусинтетическую среду тиамин-цистин-глутаминовый агар (ТЦГА). Ее испытания в очагах менингококковой инфекции по сравнению со средой Тайера—Мартина, широко используемой в зарубежных странах, показали пригодность ТЦГА для выделения менингококка [3, 8]. Однако на этой среде свежeweделенные штаммы менингококков растут в виде мелких пилевидных колоний.

Целью настоящей работы было изучение тиамин-цистин-глутаминового агара, в состав которого включен экстракт кормовых дрожжей как источник факторов роста. В работе были использованы тиамин-цистин-глутаминовый агар, выпускаемый Дагестанским НИИ питательных сред, и полужидкие варианты, полученные от Г. Р. Гаджиевой (ДагНИИПС), а также кровезаменитель с истекшим сроком годности — аминокислотид, представляющий собой ферментативный гидролизат крови животных. В качестве стимулятора роста нейссерий применяли экстракт кормовых дрожжей (ЭКД) производства Центрального НИИВС им. И. И. Мечникова. Контрольной средой служил 20% сывороточный агар Хоттингера: плотный — при изучении плотных экспериментальных сред и 0,1% агар — при исследовании транспортных сред.

Среды испытаны с 9 музейными (получены из ГИСК им. Л. А. Тарасевича), 40 свежeweделенными штаммами менингококков и 10 штаммами непатогенных нейссерий. Качество сред оценивали по среднему числу и размерам выросших колоний, чувствительности, эффективности сред, параметрам роста микроорганизмов в процессе их культивирования, сохранению биологических свойств тест-штаммов, по высеваемости. При испытаниях ТЦГА с ЭКД установлено, что оптимальной концентрацией является 0,5% ЭКД. Добавление ЭКД в состав ТЦГА в концентрации 0,5% и 0,25% увеличивало количество выросших колоний в 1,5 ( $P < 0,01$ ) и 1,2 ( $P < 0,05$ ) раза соответственно и приближало биологические показатели к контрольным на сывороточном агаре (табл. 1).

Таблица 1

Культивация менингококков на тиамин-цистин-глутаминовом агаре с 0,5% экстрактом кормовых дрожжей

Среды	Число колоний	Эффективность, млн/л	Чувствительность среды	Размеры колоний, мм
ТЦГА+ЭКД (опыт) . . . . .	436±66	3,9±0,1	10 <sup>-6</sup>	2,2±0,1
Сывороточный агар Хоттингера (контроль) . . . . .	445±64	3,9±0,3	10 <sup>-6</sup>	2,3±0,1

Примечание. Приведены средние данные опытов с 5 штаммами менингококков в 3 повторностях.

Менингококки на ТЦГА с добавлением ЭКД выросли в S-форме и сохраняли типичные культуральные, морфологические, биохимические и серологические свойства. При испытаниях ТЦГА с ЭКД в очагах менингококковой инфекции для выявления бактерионосительства менингококков среди контактных высеваемость на опытной среде составила 2,8±0,7%, на контрольной — 3,5±0,8%. Разница статистически недостоверна.

Полужидкий ТЦГА с ЭКД и полужидкий ТЦГА с заменой пептона на аминокислотид с ЭКД обеспечивали рост культур на одном уровне с полужидким сывороточным агаром Хоттингера. Предложенные полужидкие среды на основе ТЦГА были апробированы в бактериологических лабораториях г. Казани при обследовании контактных лиц на бактерионосительство в очагах менингококковой инфекции. Время от забора до доставки в лабораторию составляло 3—5 ч. Высевы делали через 20—24 ч инкубации при температуре 37°.

Как видно из табл. 2 и 3, высеваемость менингококков с испытуемых сред была на одном уровне с контрольными. Параллельных положительных находок на ТЦГА, в котором пептон был заменен на аминокислотид с ЭКД, оказалось больше, чем при использовании ТЦГА с ЭКД. По биологическим свойствам выделенные нейссерии не отличались от таковых из контрольных сред.

Таким образом, показана целесообразность применения тиамин-цистин-глутаминового агара с экстрактом кормовых дрожжей для выделения и культивирования ме-



Таблица 2

Результаты посева материала из носоглотки на полужидкий тиамин-цистин-глутаминовый агар с экстрактом кормовых дрожжей и сывороточный агар Хоттингера

Выделенные культуры	Количество анализов	Количество выделенных культур	Выделено на средах				Число параллельных находок		P
			контрольной		испытуемой		абс.	%	
			абс.	%	абс.	%			
Менингококки	389	23	19	4,9±1,1	17	4,4±1,0	13	56,5±2,5	>0,05
Непатогенные нейссерии	494	125	119	24,1±1,9	102	20,6±1,8	96	76,8±1,9	>0,05

Таблица 3

Результаты посева материала из носоглотки на полужидкий тиамин-цистин-глутаминовый агар, в котором пептон заменен на аминокептид с экстрактом кормовых дрожжей, и контрольную среду

Выделенные культуры	Количество анализов	Количество выделенных культур	Выделено на средах				Число параллельных находок		P
			контрольной		испытуемой		абс.	%	
			абс.	%	абс.	%			
Менингококки	494	59	54	10,9±1,4	50	10,1±1,4	47	79,6±1,8	>0,05
Непатогенные нейссерии	494	125	119	24,1±1,9	102	20,6±1,8	96	76,8±1,9	>0,05

Примечание. Контрольной средой служил сывороточный агар Хоттингера.

менингококков, а также возможность замены пептона на аминокептид с истекшим сроком годности в 0,1% полужидком ТЦГА для транспортировки первичного материала.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Вартамян Ж. М., Кочинян М. Е., Ванцян Е. А. В кн.: Краевая инфекционная патология и научные основы снижения и ликвидации болезней. Ереван, 1973, вып. 4. — 2. Гаджиева Г. Р. В кн.: Разработка новых и усовершенствование существующих сухих диагностических и производственных питательных сред, их стандартизация и методы контроля. Матер. 1-го Всесоюз. рабочего совещания. Махачкала, 1975. — 3. Демина А. А. В кн.: Специфическая диагностика и профилактика менингококковой инфекции. Сб. трудов МНИИВС. М., 1977. — 4. Демина А. А., Грачева А. М. В кн.: Менингококковая инфекция (возбудитель, эпидемиология, профилактика). М., ВНИИМИ, 1976, вып. 2. — 5. Костюкова Н. Н., Миронова Т. К. а) В кн.: Детские инфекции. Респ. межвед. сб., Киев. Здоров'я, 1971, вып. 1; б) В кн.: Тезисы докладов III Всероссийского съезда эпидемиологов, микробиологов и инфекционистов. Казань — Москва, 1972. — 6. Миронова Т. К. Лабор. дело, 1968, 4. — 7. Хайкина Б. Г., Горчикова А. И., Шмидт М. М. и др. В кн.: Менингококковая инфекция. Сб. научн. тр. Ленинградского сан.-гиг. мед. ин-та. Л., 1978, т. 122. — 8. Цэндэху Ч., Жамба Г. В кн.: Актуальные вопросы эпидемиологии и инфекционных болезней. Сб. научн. тр. МНИИВС. М., 1978, вып. 6. — 9. Andersen V. M., Solberg O. a) Acta path. microbiol. Scand., Sect. B., 1978, 86, 275; b) Ibid., 1980, 88, 231. — 10. Frantz I. D. J. Bacteriol., 1942, 43, 757.

Поступила 28 февраля 1985 г.

## ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОШИБКИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В ПРАКТИКЕ ПЕДИАТРА<sup>1</sup>

*Е. В. Белогорская, Л. А. Кузнецова*

*Кафедра детских болезней (зав.— заслуж. деят. науки ТАССР проф. Е. В. Белогорская) Казанского ордена Трудового Знамени медицинского института имени С. В. Курашова*

Известно, что причин ошибочного диагноза много. Они могут быть и объективными, что объясняется атипичностью течения болезни, сочетанием нескольких тяжелых заболеваний, казуистикой, несвоевременным обращением родителей за врачебной помощью даже при крайне тяжелом состоянии ребенка. Однако этих причин гораздо меньше, чем субъективных, которые зависят от врача, его квалификации, отношения к делу, умения обследовать больного. С. А. Гиляровский и К. Е. Тарасов (1965) считали, что «беда большинства врачей заключается не в том, что они недостаточно видят, ведь большинство ошибок происходит не вследствие незнания, а вследствие недосмотра и неправильного хода рассуждений». Как справедливо указывал М. С. Маслов, «учиться на ошибках — полезное и очень благодарное дело, и надо всячески поощрять и развивать его. Тогда то, что врач-педиатр приобретает большим опытом и стажем, может сделаться доступным молодому врачу с первых лет его практики» [2].

Нами проанализированы истории болезни 1640 детей, находившихся на стационарном лечении во 2-й детской клинической больнице г. Казани в 1982 г. Ошибочный диагноз выявлен у 348 (21,2%) больных. Наиболее часто расхождение диагноза наблюдалось при бронхолегочной патологии у детей. Так, в структуре диагностических ошибок они составили 86,2% (300 из 348), что связано в определенной степени с высокой распространенностью этих заболеваний у детей. Диагностические ошибки при других заболеваниях констатированы у 13,8% детей (48 из 348).

При анализе диагностических ошибок у детей с бронхолегочной патологией у 90,3% (у 271 из 300) отмечена гипердиагностика пневмонии и только у 9,7% (29) — гиподиагностика. С диагнозом пневмонии в стационар было направлено 372 ребенка, диагноз подтвердился лишь у 101 (27,1%). Таким образом, гипердиагностика пневмонии наблюдалась у 271 (72,9%) больного, что совпадает с данными других авторов [3].

Гипердиагностика ведет к тому, что дети получают необоснованно много медикаментов, особенно антибиотиков, и испытывают таким образом большую медикаментозную нагрузку. Не всегда показано им и рентгенологическое обследование. Далеко не во всех случаях необходима госпитализация, которая не исключает опасности суперинфекции в стационаре; увеличивается статистический показатель заболеваемости пневмонией, что определяет неточность всех остальных показателей.

Клиническая картина заболевания зависит, наряду с этиологией, и от возраста ребенка. Распределение детей по возрасту при гипердиагностике пневмонии было следующим: до 1 года — 43,5% (118), от 1 до 3 лет — 25,5% (69), от 3 до 7 — 21,0% (57), старше 7 лет — 10,0% (27). Таким образом, гипердиагностика пневмонии отмечалась чаще у детей раннего возраста (69,0%). 84,8% больных поступили в течение 1-й недели от начала заболевания.

Ошибки в диагностике у 36,8% больных можно объяснить объективными причинами, связанными со сходством клинической картины острой респираторной вирусной инфекции, осложненной бронхитом, с клиникой бронхопневмонии, а также с трудностями дифференциальной диагностики данных заболеваний без рентгенологического исследования. У этих детей наблюдались симптомы интоксикации, дыхательной недостаточности и физикальные изменения в легких в виде укорочения перкуторного звука в межлопаточной области, влажных хрипов среднего и мелкого калибра на фоне жесткого дыхания при отсутствии очаговых изменений в легких на рентгенограммах. Больным был поставлен диагноз ОРВИ, осложненной обструктивным бронхитом или бронхолитом. Однако у 174 (64,2%) детей гипердиагностика пневмонии объяснялась субъективными причинами: невнимательностью или некомпетентностью врача. У больных не было клиники пневмонии, в легких выслушивались лишь сухие или крупнопузырчатые влажные хрипы, обусловленные ОРВИ и бронхитом. Нередко у детей раннего возраста гипердиагностика пневмонии была связана, по-видимому, с выраженной интоксикацией за счет ОРВИ и желанием врача «подстраховать»

<sup>1</sup> Должено на заседании общества детских врачей ТАССР 22/ХII-1983 г.

себя. В отдельных случаях наблюдалась суперинфекция ОРВИ, которая сопровождалась длительным кашлем или повторным повышением температуры, что принималось врачом за признак пневмонии.

У ряда больных гипердиагностика пневмонии констатирована при аденовирусной инфекции: у детей на фоне длительной лихорадки имелся обструктивный синдром с одышкой, навязчивым кашлем, сухими и крупнопузырчатыми влажными хрипами.

Диагноз пневмонии не был поставлен на догоспитальном этапе 29 (9,7%) детям из 300. Врачом диагностированы бронхит, бронхит с астматическим компонентом, ОРЗ, ларингит, ОРЗ и миокардит, тонзиллогенная кардиопатия, холецистопатия и др. Дети до 3 лет составляли большинство (77,2%). Больные поступали в основном в ранние сроки от начала болезни. При анализе были выявлены следующие причины гиподиагностики: у 11 (37,9%) больных диагноз был труден в связи с малосимптомностью заболевания, атипичностью клинической картины. Пневмония у этих детей в условиях стационара была диагностирована, лишь после рентгенографии легких. У 18 (62,1%) больных диагноз пневмонии не был поставлен по субъективным причинам, в частности из-за недооценки тяжести состояния, невнимательности и некомпетентности врача.

Каковы же главные критерии диагностики пневмонии? Сравнительный анализ клиники заболевания у 228 больных с обструктивным бронхитом (137) и очаговой бронхопневмонией (91) показал, что при бронхопневмонии чаще (в 62%) наблюдается более выраженная интоксикация (гипертермия, вялость, беспокойство ребенка, рвота, плохой аппетит, симптомы сердечно-сосудистой недостаточности и др.). Продолжительность интоксикации при пневмонии была дольше (8,7 дня), чем при обструктивном бронхите (5,8 дня). Симптомы дыхательной недостаточности также встречались чаще и держались при пневмонии 6,5 дня (при бронхите — 3,2 дня). Бронхопневмония, в отличие от обструктивного бронхита, характеризуется наличием локального притупления перкуторного звука над определенным участком легкого, изменением дыхания и мелкопузырчатыми влажными хрипами в этой области. Одышка у ребенка без обструктивного синдрома наблюдается, как правило, при пневмонии.

Следует обратить внимание врачей на гиподиагностику острых респираторных вирусных заболеваний: не учитывается наличие катаральных явлений со стороны верхних дыхательных путей. Таким детям ставится диагноз бронхита, пневмонии, нередко их направляют в соматический стационар, а затем переводят в отделение для больных ОРВИ. В результате гиподиагностики детских инфекций имел место занос их в стационар по вине участковых врачей. У 4 детей первого года жизни не был распознан коклюш. Диагноз ОРЗ и пневмонии, который им был поставлен, объяснялся как объективными трудностями диагностики, так и недооценкой данных анамнеза (длительность болезни, наличие контакта, характер кашля и др.). В одном случае ребенок был направлен в продrome кори с диагнозом ОРЗ, в 2 — в продrome эпидемического гепатита также с диагнозом ОРЗ.

Диагностические ошибки при других заболеваниях констатированы у 48 детей. Эту группу составили больные с патологией сердечно-сосудистой системы, почек, с геморрагическими заболеваниями и др.

При гипердиагностике ревматизма недооценивались анамнез и характер поражения суставов. Длительная артралгия принималась за полиартрит, функциональный шум — за органический, не исследовалась кровь (СОЭ, сиаловые кислоты, С-РБ) у детей в догоспитальном периоде.

При гиподиагностике ревматизма (2 случая) неправильно определялся характер полиартрита (летучесть поражения суставов, отсутствие длительной деформации суставов), не придавалось серьезного значения наличию в семье больных ревматизмом. Таким детям дошкольного и школьного возраста ставился диагноз: хронический тонзиллит, инфекционно-аллергическая кардиопатия, ревматоидный полиартрит (при отсутствии деформации суставов и наличии артралгии).

У 4 детей 6—14 лет имела место гиподиагностика гломерулонефрита: острый гломерулонефрит был выявлен в стационаре. В их направительных диагнозах указаны грипп, кардиопатия, пневмония, гастрит, холецистит. У этих детей были хронические очаги инфекции. Диагностика без данных анализов мочи была трудна. Однако были отмечены и случаи невнимательного отношения врача к больному. Так, при жалобах на боли в боку, наличии температуры и замутненности мочи у ребенка 6 лет был поставлен диагноз гриппа, а при выраженных катаральных явлениях со стороны дыхательных путей, обнаруженных у ребенка 2 лет 2 мес. — диагноз пиелонефрита. Клинический диагноз: ОРВИ, бронхопневмония очаговая, ДН.

Затруднения в диагностике у участковых врачей и врачей службы скорой помощи вызывали геморрагические заболевания (у 5 детей). При болезни Верльгофа ставили диагноз геморрагического васкулита и, наоборот, при наличии последнего — болезнь Верльгофа, хотя клиника была типичной. Узловатая эритема также представляла трудности для диагностики. Больные (2) направлялись с диагнозами болезни Верльгофа и аллергической сыпи, что связано, возможно, с относительной редкостью этих заболеваний и недостаточным опытом отдельных врачей.

Расхождение диагнозов при кишечной инфекции было установлено у 7 детей в возрасте от 7 мес до 2,5 лет. На основании жалоб на температуру, беспокойство,

иногда судороги им были поставлены диагнозы ОРЗ и ОРВИ. Этим больных доставляли в 1—2-й день заболевания машиной скорой помощи. Однако при поступлении, а иногда через несколько часов у них обнаруживался жидкий стул и другие проявления кишечной инфекции. Следовательно, врачам приемных отделений необходимо обращать серьезное внимание, особенно в течение первых суток, на характер стула, наличие срыгиваний, рвоты и на другие симптомы кишечной инфекции.

Врачами участковой службы недостаточно учитываются сопутствующие заболевания у детей. В направлении диагноза у 85% из них не были отражены такие сопутствующие заболевания, как рахит, дистрофия, анемия, кариес зубов, хронический тонзиллит и др. Внимание врача сосредоточивается обычно только на острой патологии.

Таким образом, диагностические ошибки имеют чаще всего субъективный характер: в их основе лежит недостаточная компетентность врача, а в ряде случаев и нарушения принципов врачебной деонтологии, обусловленные невнимательностью, небрежностью. Максимальное уменьшение числа диагностических ошибок является существенным резервом повышения качества и эффективности лечебной работы.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Гиляровский С. А., Тарасов К. Е. В кн.: Методологические проблемы диагностики. М., 1965. — 2. Маслов М. С. Диагноз и прогноз детских заболеваний. Л., Медгиз, 1967. — 3. Таточенко В. К., Соколова А. Ф. и др. Педиатрия, 1981, 1.

Поступила 12 марта 1984 г.

УДК 616.24—002.5—005.1—039.73

## ЛЕЧЕНИЕ ГЕМОРРАГИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ

*Л. Б. Худзик*

*Кафедра туберкулеза (зав.— проф. З. Л. Шульгина) Саратовского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института*

За последние десятилетия в лечении туберкулеза достигнуты значительные успехи, но легочные кровотечения и кровохарканье все еще остаются его грозным, часто смертельным осложнением, и среди всех заболеваний легких именно туберкулез — одна из самых частых причин геморрагического синдрома. Нередко легочные кровотечения оказывают отрицательное влияние на течение и исход болезни и требуют от врача экстренной медицинской помощи.

Если в доантибактериальный период легочные кровотечения с летальным исходом встречались сравнительно редко (у 0,2—1,3% всех больных, умерших от туберкулеза легких) [4], то за последние два десятилетия профузные и рецидивирующие геморагии стали более частым явлением и как причина смерти отмечаются у 6,5—31,0% умерших от туберкулеза [2, 5, 9, 13]. Таким образом, оказание эффективной и своевременной помощи больным туберкулезом с геморрагическими осложнениями является одной из важных задач фтизиатрии.

В основе геморрагических осложнений лежат различные механизмы. Наиболее известной причиной обильных кровотечений являются прогрессирующие туберкулеза, расплавление казеозных масс при образовании каверны, что ведет к нарушению целостности стенки кровеносного сосуда, особенно при повышении кровяного давления в сосудах малого круга кровообращения [3, 8]. Однако при разрыве сосуда в легочной ткани остановка кровотечения будет зависеть от состояния систем гемостаза и фибринолиза данного больного, если нет возможности его оперировать по тяжести процесса или из-за отсутствия хирургического и реанимационного отделений. Туберкулезное воспаление обычно разрушает сосуды системы легочной артерии, которые по своему строению напоминают вены со слабо развитым сосудистым компонентом гемостаза.

Целью настоящей работы являлось изучение взаимодействия свертывающей и фибринолитической систем крови у больных туберкулезом легких с геморрагическим синдромом.

Многолетние наблюдения с исследованием коагулограмм более 1500 больных (1967—1984 гг.) и терапия больных туберкулезом с геморрагическими осложнениями, проводимые на кафедре туберкулеза Саратовского медицинского института, в стационарах саратовских городского и областного противотуберкулезных диспансеров, показывают, что

в механизме легочных кровотечений и кровохарканья существенное значение имеют локальное повышение фибринолиза в пораженном участке легких, снижение активности фактора XIII плазмы крови и гипертензия сосудов малого круга кровообращения. При этом значительных нарушений в состоянии системы свертывания крови у больных туберкулезом легких с геморрагическими осложнениями не обнаружено. Свертывающий потенциал у них оказался даже повышенным: уменьшено время свертывания крови, увеличено потребление протромбина сыворотки крови, повышена концентрация фибриногена, снижена гепариновая активность крови. Сгусток фибрина образовывался быстро, но оставался рыхлым из-за недостатка активности фактора XIII — фибриназы. Протромбиновое и тромбиновое время не изменялось. Система фибринолиза — плазмин, плазминоген, активаторы плазминогена — у больных туберкулезом легких была значительно активирована не только в плазме, но и в легких, что подтверждалось обнаружением повышенной плазминовой активности мокроты, резецированных участков пораженной специфическим процессом легочной ткани по отношению к здоровой ткани легких и выявлением фибринолитических свойств у микобактерий туберкулеза. Образованный на месте кровоизлияния сгусток быстро подвергался лизису. Выявление этих фактов позволяет нам рекомендовать новый подход к решению проблемы патогенеза легочных кровотечений при туберкулезе [7]. Установлено, что у больных туберкулезом легких с геморрагическим синдромом на фоне гиперкоагуляции наблюдается нарастание количества фибриногена и снижение уровня гепарина; последнее не объясняет легочной геморрагии у данного контингента. Однако установлена недостаточная активность фактора XIII и выяснена существенная роль фибринолиза в патогенезе легочных кровотечений при туберкулезе вследствие высокой литической активности плазмы, мокроты, выброса активаторов фибринолиза из распадающейся легочной ткани. Поэтому фибринолитическую активность плазмы и фактора XIII можно считать наиболее информативными показателями: они дают представление о гемокоагуляционных нарушениях у больных туберкулезом при легочных кровотечениях и кровохарканье.

С учетом механизма формирования сгустка при геморрагических осложнениях в клинике туберкулеза их остановка должна проводиться не только коагулянтами, но и ингибиторами фибринолиза. Все применяемые в настоящее время ингибиторы фибринолиза делятся на две большие группы: синтетические аминокислоты, к которым относится эпсилон-аминокапроновая кислота (ЭАКК), аминотетрациклогексанкарбоновая кислота (АМЦГК), парааминометилбензойная кислота (ПАМБА) и вещества животного и растительного происхождения (трасилол, инипрол, пантрипин, контрикал, ингитрил, мингин).

Использование ингибиторов фибринолиза в комплексном лечении больных туберкулезом с легочными кровотечениями в стационарах г. Саратова и Саратовской области позволяло останавливать кровотечение в первые сутки. Сокращение времени кровотечения и раннее активное поведение больных предотвращали развитие аспирационных пневмоний.

За последние 15 лет число профузных легочных кровотечений с летальным исходом по г. Саратову снизилось с 17,7% в 1968 г. до 2,6% в 1983 г. по отношению к числу всех больных туберкулезом легких с геморрагическим синдромом. Полученные данные достаточно надежны, так как секция всех лиц, умерших от туберкулеза, проводится на протяжении указанного времени одним высококвалифицированным специалистом.

Исходя из результатов наших клинических наблюдений, апробации метода, его внедрения в лечебные учреждения г. Саратова и районные противотуберкулезные кабинеты Саратовской области, мы предлагаем следующие мероприятия при развитии геморрагического синдрома у больных туберкулезом легких.

В 1-е сутки от начала кровотечения при кровопотере более 500 мл (но не одновременно), когда отмечаются особенно значительное повышение фибринолиза и снижение активности фактора XIII в плазме крови, необходимо соблюдать строгий постельный режим и рекомендовать положение больного с приподнятым изголовьем. Наложить жгуты на проксимальные отделы конечностей на 30—40 мин. Вводить непременно внутривенно ингибиторы фибринолиза: 5% раствор ЭАКК (100 мл капельно) или ингитрил, контрикал, трасилол.

Перед введением ингибиторов фибринолиза желательно (но не обязательно, если нет возможности) исследовать коагуляционные свойства крови больного: определить время свертывания крови [12], фибринолиз [10, 11] и активность фактора XIII [1].

Через 1—2 ч после внутривенного введения какого-либо ингибитора фибринолиза следует назначить ЭАКК внутрь по 5 г 4—6 раз в сутки с интервалом в 4—6 ч. Всего в 1-е сутки необходимо принять 20—30 г ЭАКК.

Для уменьшения давления крови в сосудах малого круга кровообращения целесообразно вводить ганглиоблокирующие препараты: 1,5% раствор ганглерона (1—2 мл подкожно), 5% раствор пентамина (1—2 мл подкожно), бензогексоний по 0,1 г внутрь 3—6 раз в день в течение 2—3 дней и др. Введение этих лекарственных веществ надо начинать с малых доз в горизонтальном положении больного при обязательном постельном режиме в течение 2 ч после инъекции, под контролем АД.

С целью понижения проницаемости стенки капилляров и получения десенсибилизирующего эффекта рекомендуется внутривенное введение 10 мл 10% раствора хлористого кальция, пипольфена или димедрола подкожно или внутрь, а также 3—5 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты внутримышечно или по 0,1 г внутрь 3—5 раз в сутки. При их неэффективности предлагается наложение пневмоперитонеума или искусственного пневмоторакса (в зависимости от формы процесса), а при возможности оперативного вмешательства — перевод больного в хирургическое отделение. Если больной длительно получает антибактериальное лечение, то ему можно продолжать прием специфических препаратов, оказывающих при комплексном их введении нормализующее действие на системы гемокоагуляции и фибринолиза.

На 2-е сутки от начала кровотечения при повторении легочного кровотечения в течение 1-х суток необходимо дополнительное внутривенное капельное введение ингибиторов фибринолиза, а также внутрь 20—30 г ЭАКК в сутки.

С гемостатической целью возможны капельные гемотрансфузии свежесцитратной крови (50—100 мл), в которой содержится, наряду с другими компонентами гемокоагуляции, фактор XIII. Если же у больного одновременно выделилось 500 мл крови и более, то показано ее переливание для восполнения объема циркулирующей крови в дозе, не превышающей объема кровопотери. Данное переливание следует контролировать по содержанию гемоглобина и количеству эритроцитов. Необходимо также следить за максимальным АД — поддерживать его на уровне не ниже 13,3 кПа (100 мм рт. ст.). Следует продолжать введение ганглиоблокирующих, десенсибилизирующих веществ, аскорбиновой кислоты и для предотвращения развития аспирационной пневмонии подключать неспецифическую терапию: антибиотики широкого спектра действия, сульфаниламиды, нитрофураны.

При прекращении кровотечения в 1-е сутки, но продолжении кровохарканья можно рекомендовать введение ЭАКК (20 г в сутки) только внутрь. Десенсибилизирующую, витаминно- и противовоспалительную терапию при этом необходимо продолжать. Допустимо расширение режима: больному можно разрешить сидеть, вставать, ходить до туалета.

На 3-и и последующие сутки у больного возможно перманентное кровохарканье (в течение 3—5 сут). Для предотвращения развития гипостатической пневмонии допускается полупостельный режим. Доза ЭАКК снижается до 15 г в сутки (по 5 г через 8 ч). Осуществляется десенсибилизирующая, витаминно- и противовоспалительная терапия. Ганглиоблокаторы отменяются.

В дальнейшем (до 5—7 дней от начала кровотечения) рекомендуется назначать ЭАКК по 15 г в сутки; через 5 сут при отсутствии неспецифической воспалительной реакции в легких противовоспалительную терапию надо отменить и продолжить специфическое антибактериальное лечение на фоне введения витаминов и десенсибилизирующих средств.

При легочном кровотечении менее 500 мл в 1-е сутки следует придерживаться той же тактики ведения больного: начинать с внутривенного введения какого-либо ингибитора фибринолиза, а через 1—2 ч переходить на прием ЭАКК внутрь. Дозу ЭАКК можно уменьшить до 15—20 г/сут.

На 2-е сутки, если кровотечение прекратилось, нет необходимости в переливании крови и введении больному ганглиоблокирующих веществ, но прием ЭАКК требуется продолжить (по 5 г 3—4 раза в сутки).

В последующие 2—3 дня больному рекомендуется полупостельный режим; при отсутствии симптомов аспирационной пневмонии неспецифическую терапию назначать не следует. Продолжать лечение ЭАКК (по 15 г в сут), противотуберкулезными, десенсибилизирующими препаратами и витаминами.

При кровохарканье больному показан полупостельный режим и прием в течение 3—5 дней ЭАКК по 5 г внутрь 3—4 раза в сутки с интервалами в 6—8 ч. К данной терапии можно присоединить прием 10% раствора хлористого кальция по 1 ст. л. 3—4 раза в день (после еды), аскорбиновой кислоты по 0,1 г 3—4 раза в день и димедрола по 0,05 г 2 раза в сутки.

Специфическое противотуберкулезное лечение осуществляется с 1-го дня кровохарканья. После его прекращения и отмены ЭАКК рекомендуется повторное исследование фактора XIII и фибринолитической активности. По полученным нами данным, у здоровых лиц активность фактора XIII была равна  $68,9 \pm 2,2$  с, у больных туберкулезом с легочной геморрагией —  $41,7 \pm 0,7$  с; фибринолиз плазмы —  $77,9 \pm 1,6$  мм<sup>2</sup> и  $192,8 \pm 6,6$  мм<sup>2</sup> соответственно.

При наличии тромбозастографа или коагулографа желательно записать тромбоэластограммы или коагулограммы в начале кровотечения и после его прекращения. Нормальные показатели или гиперкоагуляционный сдвиг в коагулограмме и тромбоэластограмме, снижение фибринолиза по сравнению с исходными данными будут служить врачу основанием для отмены ингибиторной терапии.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Балуда В. П., Жукова Н. А., Руказенкова Ж. Н. *Лаб. дело*, 1965, 7.—2. Казак Т. И., Гринберг Л. М., Трегубов Е. С. *Пробл. туб.*, 1984, 11.—

3. Лашетко Е. Л. В кн.: Материалы V Республиканской конференции судебных медиков. Рига, 1970. — 4. Рабухин А. Е. Клин. мед., 1957, 12. — 5. Рыфф И. М. Функциональная морфология легочных кровоизлияний при туберкулезе. Автореф. канд. дисс., М., 1970. — 6. Соркин М. З. В кн.: Современные проблемы хирургии легких (труды ЦИУВ). М., 1966. — 7. Худзик Л. Б. Патогенез геморрагических осложнений у больных туберкулезом легких и роль фибринолиза и гемокоагуляции в клиническом течении туберкулезного процесса. Автореф. докт. дисс., М., 1977. — 8. Димитров Ст. Фтизиатрия (София), 1974, II, 3. — 9. Amirana M., Frater R., Tigchwell P., Janis M. Amer. Rev. Resp. Dis., 1968, 97, 2. — 10. Astrup T., Müllertz S. Arch. of Biochem and Biophys., 1952, 40, 1. — 11. Lassen M. Acta Physiol. Scand., 1952, 27, 4. — 12. Lee R. J., White P. D. Cit. E. Perlick. Gerinungslaboratorium in Klinik und Praxis. Leipzig, 1960. — 13. Longefait H. Rev. franc. Mal. resp., 1976, 4, 9—10.

Поступила 2 апреля 1985 г.

## ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ

### СЕРГЕЙ ВЛАДИМИРОВИЧ КУРАШОВ

*Х. С. Хамитов, А. Н. Галиуллин*

*Кафедра физиологии (зав.—проф. Х. С. Хамитов) и кафедра социальной гигиены и организации здравоохранения (зав.— канд. мед. наук А. Н. Галиуллин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова*

Исполнилось 75 лет со дня рождения видного государственного и общественного деятеля, выдающегося организатора советского здравоохранения, верного сына Коммунистической партии, замечательного ученого, члена-корреспондента АМН СССР профессора Сергея Владимировича Курашова.

С. В. Курашов родился 1 октября 1910 г. в семье рабочего-железнодорожника разъезда Берестянки Московско-Рязанской железной дороги. В школе он был способным, активным учеником. В характеристике, выданной ему в 1926 г., отмечалось, что Сергей Курашов — один из лучших учеников школы и неутомимый организатор полезных начинаний. В том же году С. В. Курашов успешно сдал вступительные экзамены и был зачислен в число студентов Саратовского ветеринарного института, однако в 1928 г. он переехал на медицинский факультет Казанского университета. С этого времени в течение 15 лет Сергей Владимирович учился и работал в Казани. С третьего курса он стал фельдшером-дежурантом Казанской психиатрической больницы, а с четвертого — дежурным фельдшером Казанского госпиталя.

Работа в больнице заинтересовала его, и он стал активным участником психоневрологического студенческого кружка и вскоре его председателем. Уже в те годы Сергей Владимирович отличался глубоким аналитическим умом, умением обобщать противоречивые факты, что впоследствии помогло ему быстро и правильно решать практические задачи в области здравоохранения на высоком научном уровне. Он не представлял жизни без общественной работы и всегда с большой теплотой вспоминал годы своего пребывания в комсомоле: был председателем профбюро, затем секретарем комитета комсомола факультета. Ему всегда надо было находиться в гуще всех университетских дел. В это время появляются его первые научные работы «Рефлексология и марксизм» и «Исходы шизофрении», выполненные под руководством профессора Тихона Ивановича Юдина.

В конце 1930 г. медицинский факультет Казанского университета выделяется в самостоятельный институт, который С. В. Курашов успешно заканчивает, и в 1931 г. остается ординатором психиатрической клиники, а затем зачисляется в аспирантуру. Ординатуру Сергей Владимирович совмещает с заведованием наркологическим диспансером и в течение года работает в качестве лечебного инспектора промышленных центров при Наркомздраве ТАССР. В 1935 г., когда С. В. Курашов был еще аспирантом, его назначают главным врачом клинической больницы КГМИ, а через год главным врачом Казанской психиатрической больницы Наркомздрава РСФСР и главным психиатром Татарской АССР. Как главный врач он стремился сохранить и приумножить идущие от основоположников казанской психиатрической школы А. У. Фрезе и В. М. Бехтерева полезные начинания и славные традиции в работе возглавляемого им учреждения. После окончания в 1936 г. аспирантуры Сергей Владимирович начинает работать ассистентом на кафедре психиатрии.

В 1938 г. он вступает в ряды Коммунистической партии.

Под руководством талантливых психиатров профессоров Т. И. Юдина и М. П. Андреева в 1939 г. Сергей Владимирович успешно защитил кандидатскую диссертацию на тему «Применение подкожных вдуваний кислорода в психиатрической практике», в которой экспериментально на животных установил, за счет каких физиологических процессов осуществляется освежающее и бодрящее действие кислорода. Официальный оппонент А. Д. Адо, впоследствии действительный член АМН СССР, писал: «Рецензируемая работа, являющаяся кандидатской диссертацией, могла бы с успехом удовлетворить требованиям, предъявляемым к докторским диссертациям». Спустя год после защиты диссертации С. В. Курашов утверждается доцентом кафедры психиатрии. В 1940 г. С. В. Курашову присваивается почетное звание заслуженного врача Татарской АССР.

Тяжелым испытанием для советского народа явилась Великая Отечественная война. Большинство врачей ушло в действующую армию. В клиниках и учебных корпусах Казанского медицинского института разместился госпиталь; аудитории были отданы под общежития для эвакуированных. В Казань переехала большая часть аппарата Министерств здравоохранения СССР и РСФСР. В этих нелегких условиях огромную работу развернул коллектив института под руководством С. В. Курашова. Под неусыпным врачебным контролем находились работники оборонной промышленности; всем необходимым были обеспечены раненые; благодаря самоотверженной работе врачей Татарии не было эпидемий — неизбежных и зловещих спутников войны.

В 1942 г. Сергей Владимирович был назначен заместителем наркома здравоохранения РСФСР. Вся забота об организации лечебно-профилактической помощи тылу и эвакуированному населению, рабочим оборонной промышленности легла на его плечи.

Победоносно закончилась Великая Отечественная война. В это время С. В. Курашов находился на посту заместителя министра здравоохранения РСФСР. Он активно включился в работу по ликвидации санитарных последствий войны. Многие им было сделано по восстановлению больниц, поликлиник и других учреждений здравоохранения, большое внимание уделялось организации лечения инвалидов Великой Отечественной войны.

В 1946 г. С. В. Курашов становится начальником Главного управления курортов и санаториев и членом коллегии Министерства здравоохранения СССР. Затем в течение трех лет он был заместителем директора Центрального института усовершенствования врачей по учебной работе, в 1953—1955 гг. — начальником Главного управления учебных заведений и заместителем министра здравоохранения СССР. В 1955 г. его назначают министром здравоохранения РСФСР и избирают заведующим кафедрой организации здравоохранения 1-го Московского медицинского института им. И. М. Сеченова, которой до него руководил Н. А. Семашко. Сергей Владимирович достойно продолжил дело своего учителя.

Деятельность его на кафедре была чрезвычайно плодотворной. Его лекции по социальной гигиене были посвящены многим проблемам современности — злокачественным новообразованиям, сердечно-сосудистым заболеваниям, влиянию радиации на здоровье и др. Постоянная связь с практикой, большой опыт и эрудиция делали его лекции весьма содержательными и интересными. Под руководством С. В. Курашова 13 молодых научных работников и врачей защитили диссертации и получили ученую степень кандидата медицинских наук. Наиболее полно организаторские способности С. В. Курашова проявились во время его работы министром здравоохранения РСФСР, а затем СССР.

1955—1965 годы являются одной из ярких страниц истории советского здравоохранения как период активного послевоенного развития здравоохранения и роста его международного авторитета. К этому времени в стране были решены вопросы восстановления разрушенного войной хозяйства, появились определенные резервы. Нужно было приступить к созданию материально-технической базы здравоохранения. Стала очевидной необходимость профилактики и раннего распознавания, а также поиска новых эффективных способов лечения сердечно-сосудистых заболеваний, рака и других злокачественных новообразований. Именно в это время четко был поставлен вопрос о резком снижении уровня заболеваемости одних и ликвидации других инфекционных заболеваний, подчеркнута важность охраны окружающей среды.

Большое внимание Сергей Владимирович уделял проблеме охраны здоровья детей, считая ее ведущей в системе всего здравоохранения. В период его деятельности были достигнуты большие успехи в укреплении здоровья детей.

Сергей Владимирович много занимался вопросами специализированной медицинской помощи (психоневрологической, хирургической, противотуберкулезной). Под его руководством разработана система мер, направленных на предупреждение, своевременное выявление, лечение и предотвращение инвалидности больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Значительно по сравнению с прошлыми годами выросла сеть противотуберкулезных диспансеров, санаториев для больных туберкулезом, детских санаториев и лесных школ для инфицированных детей.

Неослабное внимание Сергей Владимирович уделял совершенствованию поликлинической и стационарной помощи. За время его работы министром здравоохранения колючая сеть в стране превысила 2 миллиона коек; число врачей в стране составило



более полумиллиона; были открыты новые высшие и средние медицинские учебные заведения; расширилась сеть научно-исследовательских институтов; выросла медицинская и фармацевтическая промышленность; широко внедрены в практику лечебно-профилактических учреждений достижения научно-технического прогресса. Небывало до этого развитие получила стоматологическая помощь населению, подготовка кадров врачей-стоматологов. Поднята на должную высоту санитарно-эпидемиологическая служба, восстановлены санэпидстанции.

Подготовку квалифицированных специалистов С. В. Курашов считал первоочередной задачей современного здравоохранения. Будучи глубоким знатоком советского здравоохранения и изучив опыт работы медиков зарубежных стран, С. В. Курашов часто выступал с докладами на международных симпозиумах и сессиях ассамблей ВОЗ, чем снискал международное признание как высокоэрудированный оратор и прекрасный организатор здравоохранения. Сергей Владимирович неоднократно возглавлял делегации советских врачей во Всемирной организации здравоохранения. В 1962 г. он был избран президентом XV Всемирной ассамблеи здравоохранения. Ему выпала честь заложить первый камень нового здания штаб-квартиры ВОЗ в Женеве. Выступая с речью, он сказал: «Новое здание Всемирной организации здравоохранения должно стать символом права всех людей на здоровье и благосостояние». Теперь это здание уже выстроено, и оно навечно будет связано с именем С. В. Курашова. Он говорил о важной роли ВОЗ, особенно для освободившихся от колониального гнета и развивающихся стран, о высоком гуманизме медицинской профессии.

Сергей Владимирович Курашов подчеркивал, что «единственно эффективным средством улучшения гигиенических условий, состояния здоровья населения в колониальных и слаборазвивающихся странах является ликвидация инфекционных заболеваний, которая должна быть обеспечена совокупностью как социально-экономических, так и медицинских мероприятий». Он подверг резкой критике высказывания некоторых представителей капиталистических стран и работников ВОЗ, считавших главным направлением работы только проведение определенных медицинских мер.

С. В. Курашову были свойственны большая человечность, простота и душевность. Вся его деятельность была направлена на то, чтобы вывести советское здравоохранение на передовые позиции в мире, поднять культуру и качество медицинской помощи населению. Этими чувствами и мыслями было проникнуто и его последнее публичное выступление на XXVIII съезде хирургов СССР 24 мая 1965 г.

В 1964 г. случилось непредвиденное несчастье — Сергей Владимирович впервые признался, что плохо себя чувствует, в мае ему была произведена операция. Величайшая выдержка, самодисциплина и жажда жизни позволили ему вернуться к работе. И по-прежнему он много трудился. Как врач он уже сознавал, что жить ему осталось недолго. После третьей операции из больницы он уже не вернулся, но палата стала для него рабочим кабинетом. Умер Сергей Владимирович Курашов 27 августа 1965 г. Урна с прахом покойного установлена в нише Кремлевской стены на Красной площади.

С. В. Курашов был награжден орденами Ленина, Трудового Красного Знамени, «Знак Почета» и медалями. На XXII съезде КПСС он был избран кандидатом в члены ЦК КПСС, являлся депутатом Верховного Совета РСФСР и Верховного Совета СССР.

Прошло 20 лет после смерти талантливого организатора советского здравоохранения, государственного и общественного деятеля С. В. Курашова. За это время наша страна, руководимая ленинской Коммунистической партией и Советским правительством, достигла новых успехов во всех отраслях народного хозяйства, культуры, науки и здравоохранения. Этому немало способствовала деятельность и С. В. Курашова. Продолжателем дел С. В. Курашова во всех областях по праву выступает в лице своих ученых и выпускников Казанский государственный орден Трудового Красного Знамени медицинский институт имени С. В. Курашова

Поступила 2 июля 1985 г.

УДК 061.75

## РОЛЬ С. В. КУРАШОВА В ОРГАНИЗАЦИИ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ НАСЕЛЕНИЮ ТАССР

*Д. М. Менделевич, И. С. Болотовский, Н. С. Макариков*

*Кафедра психиатрии (зав. — проф. Д. М. Менделевич) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, кафедра психиатрии (зав. — проф. Д. Г. Еникеев) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина, Республиканская психиатрическая больница (главврач — Н. С. Макариков) МЗ ТАССР*

Казанская психиатрическая школа богата славными традициями. Наряду с научными исследованиями в центре внимания психиатров всегда находились организаци-

онные вопросы, связанные с улучшением психиатрической службы. Ведущие отечественные психиатры — А. У. Фрезе, Т. И. Юдин, С. В. Курашов, работавшие в Казани, не только читали лекции студентам и врачам-курсантам, но и были директорами окружной (республиканской) психиатрической больницы.

Среди казанских ученых-психиатров видное место принадлежит проф. С. В. Курашову — доктору медицинских наук, члену-корреспонденту АМН СССР.

Интерес к организационно-практической психиатрии у С. В. Курашова пробудился с первых же шагов врачебной деятельности. В 30-х годах в Казани проводилась большая антиалкогольная работа: успешно функционировало областное общество борьбы с алкоголизмом при Татнаркомздраве, открывались стационары для лечения алкоголиков и наркоманов, производились первые опыты по становлению противоалкогольной поликлиническо-диспансерной службы. В Казани были открыты три наркодиспансера, один из них в Забулачье. Им заведовал С. В. Курашов. Это был интересный, плодотворный этап его жизни, посвященный выработке комплексного лечебного и профилактического обслуживания. На промышленных предприятиях района проводилась выборочная диспансеризация и выявление больных, страдающих алкоголизмом и наркоманиями. При наркодиспансере осуществлялось амбулаторное курсовое лечение, в необходимых случаях больные направлялись в стационары. С больными и родственниками проводились индивидуальные и массовые беседы о пагубном влиянии алкоголя. На базе наркодиспансера постоянно действовали антиалкогольные курсы по специально разработанной программе. При предприятиях были созданы и функционировали антиалкогольные ячейки. Наркодиспансеры поддерживали постоянную связь с районными обществами по борьбе с алкоголизмом.

В декабре 1935 г. С. В. Курашов, еще будучи аспирантом, был назначен главным врачом клиник медицинского института, где им проводилась большая работа по реорганизации лечебного дела в клиниках, хозяйственному обеспечению их работы. Однако наибольшего расцвета организаторская деятельность С. В. Курашова в области психиатрии проявилась с 1936 по 1941 г., когда он был главным врачом Казанской психиатрической больницы НКЗ РСФСР. В момент назначения С. В. Курашова главным врачом больницы последняя находилась в тяжелом положении. Благодаря умелому руководству, правильной расстановке сил и богатой инициативе, настойчивости С. В. Курашова психиатрическая больница совершенно изменила свое лицо. В больнице впервые стали широко внедряться активные методы лечения, были оборудованы лечебные кабинеты, организованы фельдшерская школа, курсы по повышению квалификации санитарного персонала. Библиотека обогатилась новейшей специальной литературой, улучшилось питание больных, в отделениях было обновлено оборудование.

1936—1941 гг. явились переломным в деятельности больницы.

Под руководством С. В. Курашова была проведена работа по реорганизации всей больничной жизни на принципиально новых организационных началах советской психиатрии, прежде всего по коренному улучшению диагностики психических заболеваний и всего лечебного дела (внедрение научно-поставленной трудотерапии, новых активных методов лечения), совершенствованию военной, трудовой, судебной экспертизы, организации внебольничной психиатрической помощи в городе и республике, воспитанию кадров и т. п. Был открыт ряд клинико-диагностических лабораторий и кабинетов (биохимическая, патогистологическая, серологическая лаборатории, кабинеты рентгенодиагностики и глубокой рентгенотерапии), хирургическое отделение, переоборудованы производственные мастерские, расширено лечебное хозяйство больницы. В эти годы в районных поликлиниках г. Казани были организованы психиатрические кабинеты по приему населения, обслуживаемые врачами психиатрической больницы.

Сочетая административную работу с партийно-общественной, С. В. Курашов одновременно занимался научными исследованиями и защитил диссертацию на степень кандидата медицинских наук. Как главный врач больницы и одновременно доцент психиатрической клиники медицинского института С. В. Курашов способствовал укреплению связи научной и практической психиатрии в Казани, значительному подъему научно-исследовательской работы врачей. Большое внимание в этот период уделялось повышению квалификации врачебного коллектива, которое проводилось путем расширенных профессорских консультаций в отделениях и регулярных научных конференций. С 1938 г. больница прочно удерживала переходящее Красное Знамя городских лечебных учреждений.

С. В. Курашов пользовался огромным авторитетом среди коллег по работе, сотрудников, большим доверием и поддержкой со стороны общественности г. Казани. Память о нем живет в его делах, ему посвящен мемориал в музее психиатрической больницы, его имя носит Казанский государственный медицинский институт.

Поступила 20 июня 1985 г.

## СОДЕРЖАНИЕ

Щербатенко С. И. Нейрогуморальная регуляция при ревматизме . . . . .	321
<i>Клиническая и теоретическая медицина</i>	
Поляков В. П., Гулин В. А., Ушаков Н. Н., Мунин А. Г., Ромашова М. Л., Янчевская И. В. Лечение деструктивных пневмоний у детей . . . . .	324
Рокицкий М. Р., Гребнев П. Н., Хабибуллина Р. В., Порываева В. Н. Реторакотомии у детей . . . . .	327
Красильников В. Н., Жаворонков В. Ф., Горшенин П. В. Нарушение лимфидного обмена у детей с острой гнойной деструктивной пневмонией . . . . .	331
Юлдашев М. Т., Фархутдинов У. Р. Диагностика острой деструктивной пневмонии у детей по хемиллюминесценции плазмы крови . . . . .	334
Александрова Л. Я., Уразаев Р. А. Сывороточные иммуноглобулины при пневмонии у новорожденных . . . . .	336
Мальцев С. В., Давыдова В. М., Землякова Э. И. Современная структура и особенности течения заболеваний почек в педиатрической практике . . . . .	338
Маковецкая Г. А., Углова М. В., Гасилина Е. С. Морфометрические показатели лейкоцитов периферической крови у детей, родившихся у матерей с хроническим пиелонефритом . . . . .	341
Черкасова Н. А., Булатов В. П., Войцехович М. В. Изменения сердечно-сосудистой системы при заболеваниях желчевыводящих путей в детском возрасте . . . . .	342
Келина Т. И., Шакирова Э. М., Федоров Р. В. Биоценоз кишечника недоношенных детей, получающих препарат железа . . . . .	344
Алимова Н. З. Клиническое течение ревматоидного артрита у детей . . . . .	345
Канкасова М. Н. Содержание магния и оксипролина крови при некоторых формах рахитоподобных заболеваний у детей . . . . .	348
Исмагилов М. Ф., Попелянский Я. Ю., Хасанова Д. Р. О вегетативных нарушениях при соматических заболеваниях у детей . . . . .	350
Камалов И. И., Латыпова Н. А. К рентгенодиагностике сколиоза позвоночника . . . . .	353
Мингазов Р. Г. Роль постмортальных рентгеноконтрастных методов в оценке перинатальных повреждений спинного мозга и позвоночного канала . . . . .	355
Ибрагимова А. Г., Мусин М. Ф., Байгильдеева Ф. М., Бахтиозин Ф. Ш. Поливинилпирролидон в комплексной терапии больных деформирующим остеоартрозом . . . . .	359
Камалов Ф. З. Калликреин и прекалликреин плазмы крови у больных предастмой и бронхиальной астмой при ингаляционной специфической иммунотерапии . . . . .	361
Медведев В. Н., Подольский В. Н. Оклюзионные поражения артерий нижних конечностей и восстановление микроциркуляции после реконструктивных операций . . . . .	364
Капелюшник Н. Л., Володин С. К. Трансиллюминационная сальпингостомия . . . . .	367
<i>Обмен опытом и аннотации</i>	
<i>Социальная гигиена и организация здравоохранения</i>	
Тинчурина С. Г., Андреев П. С., Байбеков Ш. А., Юсупов Р. Ф., Сокол Н. Н., Шамсутдинов Д. Н., Колпаков В. С. Состояние детского травматизма в городах ТАССР . . . . .	379
Корепанов А. М., Никитин Е. Н. Заболеваемость лейкозами и вопросы диспансеризации больных гемобластозами в Удмуртской АССР . . . . .	382
Бородачев С. М., Паламарчук С. И. Распространенность гастроэнтерологических заболеваний среди школьников сельской местности . . . . .	384
<i>Гигиена</i>	
Даутов Ф. Ф. Учет загрязненности атмосферного воздуха при прогнозировании заболеваемости детского населения . . . . .	386
Камаева А. А., Гурьева А. Е. Влияние бактериальной загрязненности воздуха помещений на состояние здоровья детей . . . . .	388
<i>Рационализаторское предложение</i>	
Зорина Л. М., Тарнопольская Ф. В., Минярова З. С., Дряхлова А. А., Тишинина В. И., Галеева Ф. К. Применение тиамин-цистин-глутаминового агара с экстрактом кормовых дрожжей для культивирования и выделения менингококков . . . . .	389
<i>В помощь практическому врачу</i>	
Белогорская Е. В., Кузнецова Л. А. Диагностические ошибки на догоспитальном этапе в практике педиатра . . . . .	392
Худяк Л. Б. Лечение геморрагических осложнений у больных туберкулезом легких . . . . .	394
<i>История медицины</i>	
Хамитов Х. С., Галиуллин А. Н. Сергей Владимирович Курашов . . . . .	397
Менделевич Д. М., Болотовский И. С., Макарович Н. С. Роль С. В. Курашова в организации психиатрической помощи населению ТАССР . . . . .	399

CONTENTS

Shcherbatenko S. I. Neurohumoral regulation in rheumatism . . . . . 321

Clinical and theoretical medicine

Polyakov V. P., Gulin V. A., Ushakov N. N., Munin A. G., Romashova M. L., Yanchevskaya I. V. Treatment of destructive pneumonias in children . . . . . 324

Rokitsky M. P., Grebnev P. N., Khabibullina R. V., Poryvaeva N. Rethoracotomy in children . . . . . 327

Krasilnikov V. N., Zhavoronkov V. F., Gorshenin P. V. Lipid metabolism disturbance in children with acute purulent destructive pneumonia . . . . . 331

Yuldashev M. T., Farkhutdinov U. R. Diagnosis of acute destructive pneumonia in children according to blood plasma chemoluminescence . . . . . 334

Alexandrova L. Ya., Urazaev R. A. Serum immunoglobulins in pneumonia in newborns . . . . . 336

Maltsev S. V., Davydova V. M., Zemlyakova E. I. To-day structure and clinical characteristics of renal insufficiency in pediatric practice . . . . . 338

Makovetskaya G. A., Uglova M. V., Gasilina E. S. Morphometric indices of peripheral blood leukocytes in children born from mothers with chronic pyelonephritis . . . . . 341

Cherkasova N. A., Bulatov V. P., Voitsekhovich M. V. Changes in cardiovascular system in bile-excretory tract disorders in children . . . . . 342

Kelina T. P., Shakirova E. M., Fedorov R. V. Intestinal biocenosis in premature children receiving iron preparation . . . . . 344

Alimova N. Z. Clinical course of rheumatoid arthritis in children . . . . . 345

Kankasova M. N. Blood magnesium and oxyproline content in some forms of rickets-like diseases in children . . . . . 348

Ismagilov M. F., Popelyansky Ya. Yu., Khasanova D. R. About vegetative disturbances in somatic diseases in children . . . . . 350

Kamalov I. I., Latypova N. A. To X-ray diagnosis of spinal scoliosis . . . . . 353

Mingazov R. G. The role of postmortem radiopaque methods in assessment of perinatal injuries of spinal cord and vertebral canal . . . . . 355

Ibragimova A. G., Musin M. F., Baigildeeva F. M., Bakhtiosin F. Sh. Polyvinylpyrrolidone in complex therapy of patients with deforming osteoarthritis . . . . . 359

Kamalov F. Z. Kallikrein and prekallikrein in blood plasma in patients with preasthma and bronchial asthma during specific inhalation immunotherapy . . . . . 361

Medvedev V. N., Podolsky V. N. Occlusion lesions of lower extremity arteries and microcirculation recovery following reconstructive operations . . . . . 364

Kapelushnik N. L., Volodin S. K. Transilluminating salpingostomy . . . . . 367

Sharing of experience and annotations

Social hygiene

Tinchurina S. G., Andreev P. S., Baibekov Sh. A., Yusupov R. F., Sokol N. N., Shamsutdinov D. N., Kolpakov V. S. The state of children's traumatism in the cities of the TASSR . . . . . 379

Korepanov A. M., Nikitin E. N. Leukemia incidence and problems of prophylactic medical examination of patients with hemoblastosis in the Udmurt ASSR . . . . . 382

Borodachev S. M., Palamarchuk S. I. Gastroenterologic disease incidence among rural schoolchildren . . . . . 384

Hygiene

Dautov F. F. Air pollution considerations in prognosing childrens' morbidity . . . . . 386

Kamaeva A. A., Gurieva A. E. Influence of bacterial air pollution in lodgings on the state of childrens' health . . . . . 388

Rationalization proposal

Zorina L. M., Tarnopolskaya F. V., Minivarova Z. S., Dryakhlova A. A., Tishinina V. I., Galeeva F. K. Employment of thiamine-cystine-glutamine agar with fodder yeast extract for cultivation and discharge of meningococci . . . . . 389

Aid to practising physician

Belogorskaya E. V., Kuznetsova L. A. Diagnostic errors in pediatric practice in prehospital period . . . . . 392

Khudzik L. B. Treatment of hemorrhagic complications in patients with lung tuberculosis . . . . . 394

History of medicine

Khamitov Kh. S., Galiullin A. N. Sergei Vladimirovich Kurashov . . . . . 397

Mendelevich D. M., Bolotovskiy I. S., Makarchikov N. S. The role of S. V. Kurashov in organization of psychiatric aid to the population of the TASSR . . . . . 399