

УДК 616.2-053.31

Г.В.Павлов, О.Г.Нарбекова, Е.Ю.Седых

СИНДРОМ ВИЛЬСОНА-МИКИТИ У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ

Кафедра детских болезней лечебно-профилактического факультета УГМА

Синдром впервые описан педиатром Вильсоном и рентгенологом Микити в 1960 году [5] и с тех пор в мировой литературе встречается описание либо единичных, либо небольшого количества наблюдений. Поэтому частота, этиология и патогенез данного синдрома до настоящего времени еще не установлены. Всеми авторами данное заболевание отнесено к группе так называемого синдрома дыхательных расстройств у новорожденного.

Единственным общим фактором для всех случаев является недоношенность: у большинства недоношенных детей гестационный период продолжался менее 32 недель и(или) масса тела при рождении была меньше 1500 г. Стойкое нарушение функции дыхания, по мнению большинства авторов, связано с нарушением процесса созревания легких в раннем онтогенезе и первичной легочной гипертензией. Среди причин, способствующих возникновению заболевания, называют маточные кровотечения (гипоксия плода), токсикозы, прием больших доз медикаментов и др.

Неизученность сущности и причин возникновения данного синдрома породила множество гипотез относительно его этиологии и патогенеза [1,2,3,4]. Одна из них указывает на дисгармоничность развития плода с неравномерным созреванием различных частей легочной паренхимы, в частности недоразвитие эластических элементов легких. Другая гипотеза объясняет возникновение синдрома задержкой воздуха в легких выше спавшихся воздухоносных путей, что весьма вероятно при значительной степени недоношенности плода. Неоднозначно мнение авторов и по вопросу наличия инфекционного процесса в легких: у многих детей клинических признаков инфекционного процесса не обнаружено, но в некоторых случаях выделялся вирус ЕСНО или отмечался высокий уровень сывороточного IgM, что позволило предположить внутриутробное инфицирование.

Существует также мнение о наследственном характере заболевания, поскольку имеются описания поражения синдромом Вильсона-Микити двух детей в одной семье, а также случай конкордантного поражения монозиготных близнецов (мальчиков) с массой тела при рождении 1700 и 1300 г).

Патологоанатомические исследования показали, что при синдроме легкие имеют характерный вид: цирротическая поверхность, выраженные междольевые фиброзные перегород-

ки и значительно расширенные дольки. При этом специфических гистологических признаков не обнаружено. Зоны спавшейся легочной ткани чередуются с участками повышенной воздушности, межальвеолярные перегородки утолщены.

Исследование кардиореспираторной системы у больных с синдромом Вильсона-Микити показало повышенное содержание в легких CO_2 , внутрилегочное шунтирование справа налево, уменьшение растяжимости легких вследствие повышенного сопротивления воздухоносных путей, задержку воздуха в легких и повышение энергетических затрат на дыхание.

Согласно немногочисленным литературным данным у больных обычно в течение 1 - 2 недель после рождения признаков заболевания легких не отмечается, и лишь у некоторых детей в первые два дня жизни может наблюдаться умеренно выраженный синдром дыхательных расстройств. Затем на 5 - 35-й день жизни исподволь появляются цианоз, тахипноэ, западение межреберных промежутков, повторные приступы апноэ и брадикардия. В легких выслушиваются хрипы, свистящее дыхание; описаны случаи перелома ребер.

Проявления тяжести заболевания различны: от умеренного расстройства дыхания, которое спонтанно проходит в течение месяца, до тяжелейших состояний, требующих применения управляемого дыхания. В последнем случае ребенок или выздоравливает в течение 6-12 мес., или погибает от дыхательной недостаточности при явлениях легочного сердца, при этом отмечаются одышка, единичные мелкие влажные хрипы, иногда приступы асфиксии, тахикардия, систолический шум, кардиомегалия, гипоксия, дыхательный ацидоз на фоне удовлетворительной прибавки массы тела и нормальной температуры тела.

Течение заболевания длительно (6-14 мес), при тяжелых формах с высокой летальностью (60-70%).

На первой неделе жизни больных рентгенограмма легких не изменена. С появлением клинических симптомов рентгенологически выявляются двусторонние грубые продольные инфильтраты наряду с небольшими кистозными полостями по всему легочному полю. К концу первого месяца жизни кисты у основания легких увеличиваются и сливаются, прозрачность нижних долей повышена, диафрагма уплощена, отмечается диффузная сетчатая инфильтрация легких и эмфизема в базальных отделах. Рентгенологические признаки исчезают намного позднее улучшения состояния больного - через 3 мес - 2 года.

Учитывая малую изученность особенностей синдрома Вильсона-Микити нами проведен анализ клинико-рентгенологических данных на основе ретроспективного выявления таких больных. С этой целью мы изучали истории

болезни недоношенных детей, находившихся на лечении в отделении 2 этапа выхаживания недоношенных детей в течение 1995 года.

Изучение историй болезни детей с различной степенью недоношенности показало предположительно высокую частоту синдрома Вильсона-Микити среди указанной группы больных равной 3,7%.

Анализ анамнестических данных у матерей каких-либо отличительных черт (возраста матери, вирусных заболеваний во время беременности, хламидиоза, токсоплазмоза, других венерических заболеваний, эндокринной патологии - сахарного диабета, заболеваний щитовидной железы и др.) не выявил. Однако, при этом у всех матерей имелись различные отклонения во время беременности: гестоз I и (или) II-й половины, фетоплацентарная недостаточность, частично прогрессирующая или не прогрессирующая отслойка плаценты, жировое перерождение плаценты, родовозбуждение и оперативные роды.

Средняя масса тела при рождении у этих детей составила 1541 ± 450 г., что свидетельствует о преобладании синдрома Вильсона-Микити у детей со значительной степенью недоношенности. В среднем срок гестации составил 29 недель с разбросом от 27 до 34 недель.

Как показали результаты, доминирующими признаками в клинической картине синдрома Вильсона-Микити были: цианоз, сопровождающийся тахипноэ и периодическими признаками апноэ (у 27% больных), тахи- и брадикардией (у 27,7%), втяжение уступчивых мест грудной клетки при дыхании (27,8% больных). Наряду с этим отмечались физикальные проявления в виде ослабленного дыхания до и после приступов апноэ, сухие, влажные, крепитирующие, рассеянные, нестойкие хрипы в легких (у 50% больных). Ослабление дыхания чаще регистрировалось в нижних отделах легких.

Появление такой совокупности симптомов и физикальных данных всегда наводило на мысль о наличии воспалительного процесса - пневмонии. Однако проведенное всем детям рентгенологическое исследование исключило данный диагноз. На рентгенограммах легких отмечалось некоторое количество неспецифических изменений: скелет грудной клетки не изменен, очаговых теней нет, бронхо-сосудистый рисунок усилен, корни легких малоструктурны, тень средостения не смещена.

Таким образом, проведенные нами ка-тамнестические исследования позволили установить частоту синдрома Вильсона-Микити у недоношенных детей, отметить его клинические и рентгенологические особенности.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Болезни органов дыхания у детей. Руководство для врачей/Рачинский С.В., Таточенко В.К., Артамонов Р.Г. и др.; М.: Медицина, 1987. 497 С.

2. Ю Виктор В.Х. Респираторные расстройства у новорожденных. М.: Медицина, 1989. 176 С.
4. Saldanha R.L., Cepeda E.E., Poland R.L.//Pediatr. 1982. Vol.101. P.89-100
5. Wilson M.G., Mikity V.G.//Am.J.Dis.Child. 1960. Vol.99. P.498-500

616.288.25-002.954.2:616-053.2

В.В. Фомищ, О.П. Коштун

К ПРОБЛЕМЕ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА У ДЕТЕЙ

Кафедра детских инфекционных болезней и клинической иммунологии УГМА

В настоящее время в структуре острых инфекционных заболеваний нервной системы значительно возрос удельный вес клещевого энцефалита (КЭ). Это заболевание как и прежде характеризуется тяжестью клинических проявлений, высокой частотой инвалидирующих последствий и риском хронизации инфекции [1, 3, 5, 6-8].

Подъем КЭ регистрируется сегодня повсеместно, особенно неблагоприятная эпидемиологическая ситуация сложилась на Урале и в Сибири. Достаточно сказать, что в г. Екатеринбурге показатель заболеваемости в 1996 г. составил 61 на 100 тыс населения, превысив в 10 - 15 раз средний уровень по Российской Федерации.

В работе представлены материалы по изучению клиники, исходов, лечения, состояния неспецифического и специфического иммунитета у 134 детей, госпитализированных в инфекционную клиническую больницу № 4 в 1993 - 1995 г.г. Катамнестические исследования проводились у 70 реконвалесцентов в течение двух лет периода реабилитации. Диагноз КЭ подтверждался совокупностью эпидемиологических, клинических и серологических данных.

Как показали наши наблюдения, КЭ остается типичной природно-очаговой инфекцией. Пик заболеваний ежегодно приходится на весенне-летний период. Среди детей чаще всего подвергаются нападению клещей школьники в возрасте от 8 до 14 лет, преимущественно - мальчики, 70% пациентов указывают на трансмиссивный путь заражения. Однако серопротекцию в связи с укусом клеща получают только 46% заболевших.

Клещевой энцефалит отличается многообразием клинических форм [5, 8]. Болезнь протекает в виде тяжелой нейроинфекции (менингеальная и очаговые формы) у 75% детей и, только каждый четвертый ребенок переносит лихорадочную форму КЭ. Инкубационный период у большинства заболевших составляет 9 - 10 дней, хотя нами отмечены