

ВЫВОДЫ

1. При тазовом предлежании плода у женщин в конце беременности часто отмечается гипокалиемия (у 32 из 55), что осложняет течение родового акта, повышает перинатальную смертность.

2. С целью снижения слабости родовой деятельности и перинатальной смертности при родах в тазовых предлежаниях целесообразно у женщин в конце беременности, за 10 дней до родов, определять уровень К и Na в крови и в случаях снижения К проводить лечение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белошанко П. А. и Фой А. М. Обезболивание и ускорение родов. Медгиз, М., 1954.—2. Гринберг Б. И. Регуляция родовой деятельности. Здоровье, Киев, 1966.—3. Быков К. М. и Шевелева В. С. Физиол. журн. СССР, 1947, 3.—4. Лисовская Г. М. Вопросы теории и практики электрофизиологических исследований. Автореф. докт. дисс., 1963, Свердловск.—5. Персианинов Л. С. Акуш. и гинекол., 1948, 1; Там же, 1952, 1.—6. Hajdu S. Am. J. Physiol., 1953, 174, 371—380.

УДК 616.71—007.151—612.015.1

СОДЕРЖАНИЕ ЭТАНОЛАМИНА В КРОВИ БОЛЬНЫХ РАХИТОМ

А. Г. Рывкина

Кафедра факультетской педиатрии (зав.—проф. К. А. Святкина), кафедра биохимии (зав.—проф. Д. М. Зубаиров) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Этаноламин обладает большой биологической активностью. При его участии осуществляется синтез белков, повышается активность ферментов, интенсивнее протекают окислительно-восстановительные процессы. Весьма важным является влияние, оказываемое этаноломином на фосфорный обмен. Г. В. Камалян и Г. В. Барсегян показали в эксперименте, что под действием этаноламина уменьшается выделение фосфора с мочой вследствие усиления реабсорбции в почечных канальцах с последующим накоплением его в различных органах. В то же время заметно повышается активность щелочной и кислой фосфатаз в плазме крови [4].

Известно, что в патогенезе рахита ведущими являются нарушения фосфорно-кальциевого обмена [6]. Учитывая влияние этаноламина на фосфорный обмен, Г. В. Барсегян успешно применил его в качестве антирахитического средства в эксперименте [3]. Крысы, находящиеся на рахитогенной диете и получавшие этаноламин, в отличие от контрольной группы животных в конце опыта не имели проявлений рахита.

Современные представления о патогенезе рахита более полно отражают сложный механизм патологического процесса. Однако последовательность возникающих сдвигов, а также некоторые интимные стороны обменных нарушений до конца не раскрыты и требуют дальнейшего углубленного изучения [6].

Вильгельм установил, что при рахите происходит уменьшение фосфоэтаноламин в печени белых крыс и увеличение его содержания в этом органе после дачи крысам витамина D [8]. Этот факт, а также характерное увеличение реабсорбции фосфора в почечных канальцах под влиянием этаноламина и снижение активности щелочной фосфатазы у экспериментальных животных указывали на возможное изменение его обмена при рахите.

Более детальное изучение данного вопроса явилось целью предпринятых нами исследований.

Было обследовано 19 здоровых детей и 53 больных рахитом. У всех детей определяли уровень неорганического фосфора микрометодом Дозе [1], активность щелочной фосфатазы методом Шлыгина и Михлина [5], кальций трилонометрическим методом [7], этаноламин в крови методом Г. В. Барсегяна [2].

Здоровые дети первого года жизни находились в основном на естественном вскармливании. Старшие дети получали общий стол и профилактически витамин D. При клиническом обследовании симптомов рахита не выявлено. При биохимическом исследовании крови были получены следующие результаты: фосфор — в среднем $4,9 \pm 0,109$ мг%, кальций — в среднем $10,156 \pm 0,141$ мг%, активность щелочной фосфатазы — в среднем $73,6 \pm 8,063$ ед., этаноламин — $24,43 \pm 0,52$ мкг/мл.

С рахитом в начальном периоде было 7 детей, в фазе разгара — 36, в периоде реконвалесценции — 10. Из 36 детей с разгаром заболевания у 7 был рахит I ст. и у 29 — II ст. Больные дети были также в возрасте от нескольких месяцев до 2 лет.

На естественном вскармливании находилось 11 детей, на смешанном — 15, на искусственном — 21. 6 детей старше одного года получали питание с общего стола. У 20 детей имела гипотрофия I и II степени. 9 детей родились недоношенными. 27 детей поступили в стационар в связи с заболеванием верхних дыхательных путей и пневмонией, 4 — с проявлениями экссудативного диатеза.

Все дети обследовались при удовлетворительном общем состоянии, нормальной температуре и значительном улучшении в течении основного заболевания. Помимо клинического обследования, наличие рахитического процесса подтверждалось биохимически определенным неорганического фосфора, щелочной фосфатазы и кальция в сыворотке крови, а также рентгенологическим исследованием дистальных отделов костей предплечья.

У детей с начальным периодом рахита при клиническом обследовании обращало на себя внимание значительное беспокойство, облысение затылка, податливость краев большого родничка. Уровень неорганического фосфора в крови составлял в среднем $4,0 \pm 0,196$ мг%, содержание кальция — в среднем $9,23 \pm 0,135$ мг%, активность щелочной фосфатазы — в среднем $227 \pm 32,57$ ед. Количество этаноламина в крови у детей этой группы было $15,54 \pm 0,805$ мкг/мл.

При клиническом обследовании детей с рахитом в периоде разгара находили запоздалое развитие статических функций, мышечную гипотонию, выраженные костные изменения (податливость краев большого родничка, краниотабес, увеличение лобных и теменных бугров, «четки», «браслетки», деформация грудной клетки в виде борозды Гаррисона, у некоторых детей искривление конечностей). У большинства детей выявлено увеличение печени и селезенки, анемия.

На рентгенограмме дистальных концов предплечий определялось бокаловидное расширение дистальных метафизов костей предплечья, разрыхленность зон препараторного обызвествления, выраженный остеопороз.

Отмечалось понижение уровня неорганического фосфора в сыворотке крови в среднем до $3,5 \pm 0,096$ мг%, кальция — в среднем до $9,2 \pm 0,163$ мг%, повышение активности щелочной фосфатазы в среднем до $359 \pm 26,81$ ед. Уровень этаноламина в крови составил $11,6 \pm 0,38$ мкг/мл.

В периоде реконвалесценции наблюдалось обратное развитие симптомов рахита как со стороны нервной системы, так и со стороны костей.

На рентгенограммах определялось: широкая полоса усиленного обызвествления в области препараторной зоны, края метафизов с неровным четким контуром.

При биохимическом исследовании крови установлено повышение уровня неорганического фосфора в среднем до $5,06 \pm 0,122$ мг%, кальция — в среднем до $9,85 \pm 0,292$ мг%, понижение активности щелочной фосфатазы в среднем до $171,5 \pm 33,48$ ед. Количество этаноламина в крови достигало $20,4 \pm 0,4$ мкг/мл.

По мере развития заболевания содержание этаноламина в крови закономерно снижается параллельно снижению фосфора и кальция и повышению активности щелочной фосфатазы. Максимальное снижение наблюдается в фазе разгара. В периоде выздоровления количество этаноламина вновь повышается, не достигая, однако, полностью нормального уровня ($P < 0,001$).

У 19 детей с рахитом в периоде разгара было проведено повторное обследование на фоне комплексного лечения. Интервал между обследованиями составил в среднем 2 недели (от 10 до 30 дней). Под влиянием лечения значительно повысился уровень неорганического фосфора — в среднем до $4,52 \pm 0,19$ мг%, кальция — в среднем до $9,87 \pm 0,47$ мг%, снизилась активность щелочной фосфатазы в сыворотке крови в среднем до $235,9 \pm 22,48$ ед., содержание этаноламина увеличилось в среднем до $17,1 \pm 0,5$ мкг/мл, не достигнув, однако, нормы. Среднее увеличение составило $5,38 \pm 0,48$ мкг/мл ($P < 0,001$). Таким образом, количество этаноламина, уменьшенное в крови детей, больных рахитом в периоде разгара, под влиянием комплексного лечения заметно увеличивалось параллельно увеличению уровня неорганического фосфора и кальция. Выявленные изменения в содержании этаноламина в крови при рахите указывают на нарушение его обмена при данном заболевании.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алимова М. М. Лаб. дело, 1964, 6.— 2. Барсегян Г. В. Там же, 1966, 1.— 3. Барсегян Г. В., Камалян Г. В. Мат. Всесоюз. конф. биохимиков с.-х. вузов. 18—22 мая 1966 г.— 4. Камалян Г. В., Барсегян Г. В. Биохимия, 1957, 6.— 5. Петрунькина А. М. Прак. биохимия. Медгиз, М., 1961.— 6. Святкина К. А. Рахит, его профилактика и лечение. Казань, 1963; Вопр. охр. мат. и дет., 1967, 9.— 7. Тодоров И. Клинические лабораторные исследования в педиатрии. София, 1963.— 8. J. Wilhelm. Z. Kinderheilk., 1960, 6.