

наблюдением.

При сочетании порока развития матки с функциональным бесплодием или непроходимыми маточными трубами эффективность хирургического лечения составила 23% (из 26 таких больных забеременели и родоразрешены 6 женщин).

При наступлении беременности после метропластики, как показал опыт, необходима профилактическая госпитализация в ранние сроки беременности для проведения терапии, направленной на сохранение беременности с ультразвуковым контролем за развитием беременности и состоянием рубца на матке.

Все 95 беременных после хирургической коррекции порока были родоразрешены путем кесарева сечения в плановом порядке на сроке 37—38 недель. Масса тела новорожденных колебалась от 2800 до 4200 г и составляла в среднем 3240 г. Операции протекали без технических трудностей. Осложнений во время операций и в послеоперационном периоде не наблюдалось.

Таким образом, женщин, страдающих невынашиванием беременности, длительным бесплодием целесообразно обследовать с целью выявления аномалий развития матки. В качестве скрининг-метода следует применять ультразвуковое сканирование, для подтверждения диагноза — рентгенологическое исследование; завершать диагностику должна лапароскопия, на основании которой уточняется форма порока развития и устанавливается окончательный диагноз.

Целесообразность разделения аномалий развития матки на группы симметричных и асимметричных пороков состоит, на наш взгляд, не только в различиях клинических проявлений порока, показаний к оперативному лечению, но и в разной перспективности хирургического лечения, направленного на восстановление детородной функции.

У женщин с симметричными пороками развития матки более чем в 60% случаев можно прогнозировать восстановление детородной функции после хирургической коррекции аномалий матки.

Поступила 26.11.87.

ОБЗОР

УДК 616—092:612.017.1—064] — 022:578.828

ВИРУСНЫЕ ИММУНОДЕФИЦИТЫ. МЕХАНИЗМЫ ПОСТИНФЕКЦИОННОЙ ИММУНОПАТОЛОГИИ

О. К. Поздеев, И. М. Рахматуллин

*Кафедра патологической физиологии (зав.— проф. И. М. Рахматуллин)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова*

Известно, что развитие вирусных инфекций часто сопровождается неспецифической модуляцией иммунного ответа на различные антигены. Родовая принадлежность вирусов, обладающих иммуномодулирующими свойствами, достаточно широка: более 40 видов, относящихся к 15 различным семействам, вызывают изменения гуморальных и клеточных реакций [5]. Формирование иммунного ответа к вирусным антигенам подчиняется всем правилам иммунологического реагирования. Основная направленность его связана с подавлением размножения вируса, а не с его скорейшей элиминацией [5].

Зараженные вирусами организмы существенно отличаются по своей способности отвечать на антигены, и возникновение транзиторных дефектов иммунной системы следует рассматривать как обязательный компонент патогенеза данных заболеваний. В некоторой степени это обусловлено биологией облигатного клеточного паразитизма вируса, то есть как живые организмы они проявляют себя только внутри клетки хозяина, в которой реализуется их генетическая информация и обеспечивается созревание дочерних популяций. Как антигенный стимул вирус способен активировать иммунокомпетентные клетки и одновременно воздействовать на их геном, превращая в мишень для собственных цитотоксических механизмов.

В отечественной и зарубежной литературе подробно обсуждены механизмы взаимодействия вирусов и клеток иммунной системы, лежащие в основе развития вторичных иммунодефицитных состояний. Показано, что большая их часть является следствием непосредственного повреждения клеток вирусами, а меньшая — результатом вторичных повреждений иммунной системы, вызванных нарушениями регуляторных механизмов при хронических, латентно протекающих и медленных вирусных инфекциях [30].

Целью настоящей работы был анализ дефектов иммунологического реагирования, создающих предпосылки для развития патологических процессов на заключительных этапах или при полной элиминации возбудителя из организма.

До настоящего времени дискутировался вопрос о том, так ли необходимо наличие вируса в организме хозяина для всех проявлений инфекционного процесса. Так, Д. Хапперт и Т. Уайлд [29] выдвинули концепцию «вирусных болезней без вирусов», определяющую роль вирусов как пусковых механизмов различных клинических состояний на заключительных этапах заболевания. В ее основу положены аналогии в воздействии на генетический аппарат клетки различных мутагенов и вирусов. В обоих случаях однократный контакт может привести к фенотипическим изменениям и потере функциональных свойств.

Нарушение нормального функционирования иммунокомпетентных клеток в результате контакта с различными вирусами могут составить иницирующий механизм подобных патологий. Известно, что многие заболевания человека связаны с аномалиями структуры и функционирования хромосомного аппарата, возникающими после проникновения вирусов в организм [40]. *In vitro* способностью вызывать подобные повреждения обладают аденовирусы, паповавирусы, вирусы герпеса всех типов, поксвирусы, пикорнавирусы пара- и ортомиксовирусы, ретровирусы и др. [10, 34]. Вирус-индуцированные хромосомные абберации в лимфоцитах периферической крови обнаружены при гриппе, кори, инфекционном мононуклеозе, паротите, бешенстве и прочих вирусных инфекциях человека [2, 43].

Показано, что многие вирусы способны повреждать генетический аппарат клеток посредством нарушения синтеза ДНК и полиаминов [4]. Повреждение хромосом иммунокомпетентных клеток приводит к потере функциональных свойств на уровне субпопуляций за счет угнетения активности или гибели лимфоцитов, к созданию условий для диссеминирования инфекционного процесса, возникновению бактериальных и протозойных осложнений [29, 32]. При этом хромосомные абберации наблюдаются преимущественно в Т-лимфоцитах [2].

Увеличение числа Т-клеток с цитогенетическими повреждениями компенсаторно влечет за собой усиление продукции вирус-нейтрализующих антител, а экспрессия вирус-специфических антигенов на поверхностной мембране Т-лимфоцита вызывает появление аутоантител специфичных к антигенам вируса и поврежденного лимфоцита [19].

Сыворотка крови здоровых животных и человека содержит небольшие количества аутоантител, титр которых существенно увеличивается при развитии вирусной инфекции [22]. Длительная циркуляция возбудителя в организме может привести к нарушению соотношений между синтезом аутоантител и мишенями для их действия.

Основными механизмами возникновения аутоиммунных реакций в периоде элиминации вируса из организма могут служить способность вирусов проявлять митогенные свойства, образование клеточных протеинов с антигенными свойствами и формирование вирусами общих с ними эпитопов, качественные нарушения в синтезе противовирусных антител, расстройство процессов удаления иммунных комплексов из организма.

Многие вирусы могут стимулировать поликлональную активацию В-лимфоцитов, активировать клетки, ранее контактировавшие с невирусными антигенами, усиливать неспецифическую активацию Т-хелперов, что увеличивает вероятность возникновения аутоиммунных реакций при вирусных инфекциях [38, 48].

Индукторы поликлональной активации В-клеток характеризуются наличием набора повторяющихся антигенных детерминант в молекуле полимерной структуры и обладающей большим молекулярным весом [39]. Архитектура вирионов полностью соответствует этим параметрам, так как они сконструированы из многочисленных копий с наличием небольшого набора протеинов. Способностью проявлять митогенные свойства обладают вирусы везикулярного стоматита, гриппа, аденовирусы и пр. [12, 24].

Развитие поликлональной активации В-лимфоцитов сопровождается синтезом аутоантител к

модифицированным аутоантигенам. В случаях инфекций нейротропными вирусами (клеточного энцефалита, висна и др.) наблюдается синтез аутоантител к протеинам олигодендроглии с последующей демиелинизацией нервной ткани [42, 49]. Заражение крыс коронавирусами вызывает сенсибилизацию лимфоцитов к миелину. Адаптивный перенос клеток, рестимулированных *in vitro* миелином, приводит к формированию поражений по типу аллергического энцефалита [53].

Весьма существенным в формировании мишеней для действия аутоантител является возможность встройки практически всех вирусных белков, синтезированных в процессе внутриклеточной репродукции, в мембрану клетки [46]. Для ряда вирусов показано, что они могут размножаться лишь в активированных лимфоцитах [8]. Взаимодействие оболочечных вирусов с клетками сопровождается слиянием их оболочки с плазматической мембраной. При этом клеточные протеины приобретают иммуногенную форму, а способность некоторых вирусов включать клеточные белки в состав созревающих вирионов создает предпосылки для индукции аутоиммунного процесса. Молекулярные механизмы ответственные за эти реакции остаются малоизученными.

Изменение структуры клеточной мембраны может существенно зависеть от содержания липидов в ее составе. При большинстве острых инфекций оно практически не меняется, но развитие персистирующей инфекции изменяет метаболизм жирных кислот, что влияет на появление иммуногенных свойств у клеточных протеинов [9].

Интактные вирусы или их фрагменты могут адсорбироваться на поверхности практически любых клеток за счет рецепторов мембран, содержащих сиаловую кислоту [6]. При взаимодействии вирусной нейраминидазы-фермента, ответственного за разрушение клеточных гликопротеинов, у лимфоцитов происходит изменение структуры рецепторного аппарата за счет отщепления сиаловой кислоты [3]. В результате поверхностные белки клеточной мембраны меняют свои антигенные детерминанты, что стимулирует синтез цитотоксических аутоантител и усиливает фиксацию компонента на мембране [20]. Заражение ортомиксовирусами линий фибробластов-антителопродукторов вызывает синтез десенсибилизированных иммуноглобулинов [18]. Десенсибилизация иммуноглобулинов кролика способствует формированию аутоиммунного ответа на их введение [17]. Многократное введение таких препаратов реципиентам обуславливает появление ревматоидного фактора и развитие артритов [23]. Таким образом, частые инфекции нейраминидаза-позитивными вирусами могут спровоцировать развитие аутоиммунпатологии.

Свойство вирусов неспецифически активировать В-клетки и Т-хелперы может привести к секреции значительных количеств низкоаффинных антител. Формирующиеся из подобных антител и вирусов иммунные комплексы характеризуются наличием свободных антигенных детерминант, стимулирующих синтез противовирусных антител, которые, как и ранее продуцируемые, усиливают сенсибилизацию организма [45].

Нарушение механизмов развития иммунного ответа при вирусных инфекциях может непосредственно отражаться на составе циркулирующих иммунных комплексов. При инфекционном мононуклеозе не происходит переключения синтеза IgM на синтез IgG, что связано с репликацией вируса внутри лимфоцитов. Функциональной особенностью подобных IgM-комплексов является спо-

способность к длительному циркулированию без фиксации в тканях [14]. Концентрация обычных (IgG) иммунных комплексов в сыворотке крови может быть невелика, однако их роль в патогенезе вирусных инфекций весьма значительна. Формирование иммунных комплексов содействует удалению свободно циркулирующего возбудителя из организма, однако возбудитель, находящийся в их составе, не теряет своей инфективности, и его циркуляция в составе иммунных комплексов сказывается на дальнейшем поражении клеток хозяина [36].

Патофизиология циркулирующих иммунных комплексов изучена достаточно полно. Важнейшими вирусными инфекциями, имеющими признаки иммунокомплексной патологии, являются гепатит В, инфекционный мононуклеоз, геморрагическая лихорадка Денге, подострый склерозирующий панэнцефалит, цитомегаловирусная инфекция [41]. При всех этих заболеваниях иммунные комплексы фиксируются в стенках кровеносных сосудов, что приводит к повышению их проницаемости и облегчает миграцию вирионов через гематоэнцефальный барьер. Своевременное выведение иммунных комплексов из кровотока обеспечивается клетками макрофагально-моноцитарной системы [41]. Изменение их функциональной активности при вирусных инфекциях может играть решающую роль в формировании подобной патологии. При острых вирусных инфекциях выявлена неоднородная реакция макрофагов на проникновение возбудителя в организм. С одной стороны, они отвечают увеличением ферментативной активности и экспрессией мембранных рецепторов, с другой — наблюдается (при гриппе, кори) блокада фагоцитарного аппарата клетки [11]. При хронических вирусных заболеваниях активность макрофагов чаще бывает сниженной [50].

С нарушением сосудистой проницаемости иммунными комплексами связан еще один механизм вирус-индуцированной аутоиммунной патологии. Некоторые ткани организма обладают аутоантигенностью: это протеины хрусталика, миелиновой оболочки нервных волокон, сперматозоиды [37]. В норме они отделены от иммунологического надзора сосудисто-тканевым барьером и не распознаются аутореактивными лимфоцитами. Повышение проницаемости сосудов создает условия для антигенной стимуляции и запуска соответствующих иммунных механизмов. Примерами подобных заболеваний являются орхит как осложнение поражения околоушных желез вирусом паротита и рассеянный склероз, вирусная этиология которого признается многими исследователями. В патогенезе рассеянного склероза отчетливо выделяются два периода — инфекционный, продолжительностью в несколько лет (с наличием вирусоспецифических включений в ткани мозга) и аутоиммунный, протекающий в отсутствие возбудителя и обусловленный деструкцией миелиновых оболочек аутоиммунными механизмами [21].

В периоде выздоровления уровень аутоантител значительно снижается. Однако повторная, прямая стимуляция, осуществляемая за счет изменения антигенных структур клеточных популяций, сохраняющихся в организме длительное время, или косвенная — за счет поликлональной активации эффекторов гуморального иммунного ответа могут служить пусковым механизмом. Вероятность такого ответа прямо зависит от уровня функциональной активности иммунной системы в периоде реконвалесценции. В эволюции выживаемости организмов при вирусных инфекциях особую роль приобрела активно функционирующая система

иммунологического надзора, адекватно реагирующая на инфекционный агент. Получение гиперстимулирующего сигнала иммунокомпетентными клетками в результате перекрестного реагирования вирусных антигенов с аутоантигенами может привести к развитию аутоиммунной патологии с вовлечением комплекса гистосовместимости.

Следующим важным аспектом формирования постинфекционных иммунопатологических процессов являются нарушения в регуляции биологической активности интерферона. Известно, что продукция интерферона представляет собой одну из ранних форм ответа на проникновение вирусов в организм [28]. Первоначально интерферон рассматривали как субстанцию, обеспечивающую развитие в клетках антивирусного состояния, и основная часть исследований его биологических свойств была посвящена лишь этой функции. Надежды специалистов на то, что интерферон сможет стать панацеей от вирусных инфекций, не оправдались. В течение последних 20 лет стали накапливаться данные, позволяющие рассматривать его как полифункциональный клеточный продукт, реализующий свою активность на различных клеточных и тканевых уровнях [16, 31].

Исследования *in vitro* показали, что интерферон способен подавлять репликацию различных вирусов в клетках, как и размножение самих клеток, вызывая изменения мембранной структуры за счет увеличения экспрессии рецепторов и антигенов [33, 51].

В настоящей работе мы попытаемся охарактеризовать биологические свойства интерферона, проявляемые в отношении иммунокомпетентных клеток и патологическое воздействие на макроорганизм нарушений его синтеза. Интерферон способен модулировать различные иммунологические реакции и является одним из основных медиаторов иммунного ответа [52]. Введение его перед антигенной стимуляцией подавляет иммунный ответ и стимулирует образование иммунологической памяти; он способен усилить активность киллерных клеток различных типов и ингибирует образование антител к тимус-зависимым и тимус-независимым антигенам за счет прямого угнетения активности В-лимфоцитов [28]. Супрессорная активность разных видов интерферона различна — иммунный (γ) интерферон в 20 — 250 раз более эффективно подавляет первичный ответ, чем α - и β -интерферон [47]. γ -интерферон угнетает рост аллогенных лимфоцитов, сингенных костно-мозговых клеток, трансплантированных облученным реципиентам [13]. Культивация различных субпопуляций Т- и В-клеток человека в присутствии интерферона приводит к появлению «волчаночных включений», подобных включениям в эндотелии гломерул и лимфоцитах периферической крови больных системной красной волчанкой [44]. У теплокровных интерферон ответственен за проявление токсических эффектов, включая лейкоцитоз и тромбоцитопению [26].

Иммуномодулирующей активности интерферона в респираторном тракте принадлежит некоторая роль в развитии астматического процесса. Установлена прямая связь между активностью интерферона и гиперсекрецией гистамина [15]. Он способен индуцировать синтез различных кофакторов (IgE-связывающий фактор), ответственных за развитие аллергических реакций [35].

Введение интерферона новорожденным мышам в течение недели приводит к полному разрушению гликогена в печени, отложению IgG и C3-компонента комплемента на базальных мембра-

нах гломерул аналогично иммунокомплексным патологическим процессам [25]. Показана корреляция развития аутоиммунных реакций и увеличения синтеза интерферона [27]. Поскольку вирусы являются одними из лучших индукторов интерферона, а его синтез — важной частью комбинированного противовирусного ответа, весьма возможно, что интерферон или нарушения в его синтезе при различных вирусных инфекциях могут служить базой для отдаленных патологических последствий.

Успехи фундаментальных исследований биологии и генетики вирусов не в состоянии обеспечить на современном этапе надежных и эффективных способов борьбы с большинством патогенных вирусов [1], что связано с облигатным внутриклеточным паразитизмом возбудителя, лишением систем жизнеобеспечения и размножения. Вирус как инфекционный агент не может рассматриваться вне клетки или организма хозяина, и селективное подавление внутриклеточных вирус-специфических процессов химиотерапевтическими воздействиями представляется проблематичным. В этом плане большое внимание привлекают перспективы использования средств более общего патогенетического действия, усиливающие и ускоряющие формирование различных форм ответа на проникновение возбудителя. Особое место могла бы занять терапия, направленная на временное восполнение (замещение) сформировавшихся иммунологических дефектов. К сожалению, современный арсенал подобных препаратов, использование которых возможно при вирусных инфекциях, весьма ограничен. Поиск новых средств позволит расширить их ассортимент и обеспечить выбор адекватного в каждом случае препарата направленной иммунокоррекции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Жданов В. М. // Вестн. АМН СССР. — 1984. — № 8. — С. 24—31.
2. Ильинских Н. Н., Ильинских И. Н. // ЖМЭИ. — 1983. — № 2. — С. 145—150.
3. Новиченко Н. Л., Струк В. И., Кавецкий Р. Е. // Бюлл. экспер. биол. — 1978. — № 5. — С. 547—549.
4. Саблина О. В. // Генетика. — 1978. — № 14. — С. 1919—1923.
5. Семенов Б. Ф., Каулен Д. Р., Баландин И. Г. // Клеточные и молекулярные основы противовирусного иммунитета. — М., — Медицина. — 1982.
6. Смородинцев А. А., Лузянина Т. Я. // Основы противовирусного иммунитета. — Л. — 1975.
7. Ada G. L., Jones P. D. // Curr. Top. Microb. Immunol. — 1986. — Vol. 128. — P. 1—15.
8. Amramson J. S., Lyles D. S., Heller K. A. et al. // Infect. Immun. — 1982. — Vol. 37. — P. 794—799.
9. Anderton P., Wild T. F., Zwingelstein G. // Biochem. J. — 1983. — Vol. 214. — P. 665—670.
10. Bellet A. J., Waldron-Stevens L. K., Braithwaite K. et al. // Chromosoma. — 1982. — Vol. 84. — P. 571—575.
11. Brogan M. D., Sagone A. L. // J. Reticuloendothel. Soc. — 1980. — Vol. 27. — P. 13—23.
12. Bulcko G. M., Armsstrong R. B., Martin W. J. et al. // Nature. — 1978. — Vol. 271. — P. 66—67.
13. Cerottini J. C., Brunner K. T., Lindhal P. et al. // Nature New Biol. — 1980. — Vol. 242. — P. 152—155.
14. Charlesworth J., Quin J., McDonald G. et al. // Clin. Exp. Immunol. — 1978. — Vol. 34. — P. 241—247.
15. Chonmaitree T., Lett-Brown M., Tsong Y. et al. // J. Inf. Dis. — 1988. — Vol. 157. — P. 127—132.
16. Dianzani F. // Ann. Ist. super. sanita. — 1987. — Vol. 23. — P. 765—768.
17. Dodon D. M., Quash G. A. // Immunology. — 1981. — Vol. 42. — P. 401—409.
18. Dodon D. M., Gazzolo L., Quash G. A. et al. // J. Gen. Virol. — 1982. — Vol. 63. — P. 441—447.
19. Doherty P. // Brit. Med. Bull. — 1985. — Vol. 41. — P. 7—14.
20. Eaton M. D. // Infect. Immun. — 1980. — Vol. 27. — P. 855—862.
21. Field E. J., Cowshall S. // Lancet. — 1972. — ii. — 280—281.
22. Fong S., Tsaukas C. D., Frincke L. A. et al. // J. Immunol. — 1981. — Vol. 126. — P. 910—917.
23. Galloway G., Leung A. Y., T. Hunneyball I. M. et al. // Immunology. — 1983. — Vol. 49. — P. 511—518.
24. Gibson M., Tiensiwakul P., Khoobyarian N. // Cell. Immunol. — 1982. — Vol. 73. — P. 397—404.
25. Gresser I., Morel-Maroger L., Maury C. et al. // Nature. — 1976. — Vol. 263. — P. 420—422.
26. Gresser I., Aguet M., Morel-Maroger L. et al. // Am. J. Pathol. — 1981. — Vol. 102. — P. 396—403.
27. Hooks J. J., Moulisopoulos H. M., Geis S. A. et al. // N. Eng. J. Med. — 1979. — Vol. 301. — P. 5—11.
28. Huang C. C. // Mann. Chromosomes Newsl. — 1971. — Vol. 12. — P. 17—36.
29. Huppert J., Wild T. F. // Ann Virol. — 1984. — Vol. 135. — P. 327—349.
30. Jennings S. R., Rice P. L., Klostzewski E. D. et al. // J. Virol. — 1985. — Vol. 56. — P. 757—766.
31. Landolfo S., Gariglio M., Gribaudo G. et al. // Eur. J. Immunol. — 1988. — Vol. 18. — P. 503—509.
32. Loh L., Hudson J. B. // Infect. Immun. — 1980. — Vol. 27. — P. 54—60.
33. Lonai P., Steinman L. // Proc. Nat. Acad. Sci. USA. — 1977. — Vol. 74. — P. 5662—5666.
34. Luleci G., Sakeizei M., Gunalp A. // Acta virol. — 1980. — Vol. 24. — P. 341—345.
35. Malolepski J. // Proc. Congr. Allergy Clin. Immunol. — Warsaw. — 1988. — P. 183—186.
36. McGuire T. C. // Immunology. — 1976. — Vol. 30. — P. 17—24.
37. Miescher P. A., Müller-Eberhard H. J. // Textbook of immunology. — Crunne Stratton. — N. Y. — 1976.
38. Mims C. A. // The pathogenesis of infectious diseases. — Acad. Press. — N. Y., London. — 1982.
39. Möller G. // Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol. — 1977. — Vol. 41. — P. 217—226.
40. Nushacher J., Hirschhorn K., Cooper L. Z. // N. Engl. J. Med. — 1967. — Vol. 276. — P. 1409—1413.
41. Oldstone M. B. // Progr. Med. Virol. — Vol. 19. — P. 84—119.
42. Panitch H., Petursson G., Georgsson G. et al. // Lab. Invest. — 1976. — Vol. 35. — P. 452—456.
43. Pruslin F. N., Rodman T. C. // Infect.

Immun. — 1978. — Vol. 19. — P. 1104—1112.

44. Rich S. A. // Science. — 1981. — Vol. 213. — P. 772—774.

45. Shivers J. C., Daniels C. A. // Arch. Virol. — 1979. — Vol. 59. — P. 89—97.

46. Skehel Y. Y., Willy D. C. // Targets for the design of antiviral agents. — N. Y. — 1984. — P. 121—136.

47. Sonnenfeld G., Mandel A., Merigan J. // Cell. Immunol. — 1977. — Vol. 34. — P. 193—206.

48. Theophilopoulos A. N., Dixon F. J. // Am. J. Pathol. — 1982. — Vol. 108. — P. 321—325.

49. Tschannen R., Steck A. J., Schäfer R. // Neurosci. Lett. — 1979. — Vol. 15. — P. 295—299.

50. Vierucci A., De Martino H., London W. // Lancet. — 1977. — i. — P. 156—160.

51. Vignaux F., Gresser I. // J. Immunol. — 1977. — Vol. 118. — P. 721—723.

52. Virelizier J., Chan E., Allison A. C. // Clin. Exp. Immunol. — 1977. — Vol. 30. — P. 299—304.

53. Watanabe R., Wege H., ter. Meulen V. // Nature. — 1983. — Vol. 305. — P. 150—151.

Поступила 06.03.89

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 613.1—02:614.8

В. Ф. Алтунин, Н. Г. Халфиев, П. И. Лернер (Казань). Гелиометеопрогноз и травматизм

Мы попытались установить взаимосвязь между неблагоприятным гелиометеопрогнозом и травматизмом.

Были проанализированы данные по приемному отделению Казанского филиала ВКНЦ «Восстановительная травматология и ортопедия» за 12 мес (с марта 1987 по февраль 1988 г.). Пострадавших принимали 2 раза в неделю (пятница и воскресенье) по поводу двух видов повреждений: опорно-двигательного аппарата и черепно-мозговой травмы. В общей сложности за 106 приемных дней за врачебной помощью обратились 4134 человека. Гелиометеопрогноз нами взят по данным метеослужбы г. Казани. Наиболее насыщенными магнитными бурями были март и май, наименее — сентябрь и январь.

Приемные дни совпали с магнитными бурями в 38,6% случаев. В 33% случаев магнитные бури были накануне приемного дня, причем в 5,3% они наблюдались как накануне, так и в день приема больных. Взяв общее число принятых пострадавших за март 1987 г., наиболее насыщенный магнитными бурями месяц (5 приемных дней совпало с магнитными бурями и в 6 случаях магнитные бури были накануне приема), и за январь 1988 г. (4 приемных дня совпало с магнитными бурями), мы отметили, что число больных (в марте — 458 человек, в январе — 580) не имело прямой зависимости от числа магнитных бурь.

В приемные дни, совпавшие с днями магнитных бурь (38,6%), было принято 42,2% (1745) пострадавших, а в дни без магнитных бурь (28,4% приемных дней) — 37,5% (1551), то есть во время магнитного спокойствия больных было больше, чем в дни магнитных бурь.

Видимой разницы в числе больных, получивших травму в день обращения, мы также не обнаружили. Имело место увеличение числа пострадавших, травмированных в день магнитной бури накануне обращения в приемное отделение (21,0% и 20,8% против 18,1% и 17,2%). Правда, увеличение отмечается среди пострадавших в возрасте 61 года и старше (30,6% против 25,5%). Наблюдается также некоторый рост числа травм, связанных с использованием транспорта (11,2% против 9,9%), и криминальных происшествий (27,6% против 22%).

УДК 616.345—007.41:616.386—089.8

А. К. Горлов, М. Б. Кашин, М. Я. Гойербарг

(Куйбышев). Комбинированное лечение больного с синдромом Хилайдити

За последние годы в литературе появились сообщения об единичных клинических наблюдениях синдрома Хилайдити у детей (топографическая аномалия толстого кишечника). Приводим наше наблюдение.

Р., 13 лет, поступил в детское хирургическое отделение 05.01.1984 г. с направительным диагнозом «опущение печени». Жаловался на периодическую боль в животе, его вздутие, особенно после физической нагрузки. Боль в животе беспокоила только днем, в положении стоя. Ночью или во время отдыха боль исчезала. Мальчик был вынужден оставить занятия в секции спортивной борьбы. Болен последние три года. До этого рос и развивался не отставая от сверстников. С рождения страдал запором. Стул мог отсутствовать по 3—4 дня.

Состояние больного было удовлетворительным; физическое развитие соответствовало возрасту, нормальной упитанности, складка кожи на уровне пупка — 3 см. Физикальное обследование грудной клетки патологии не выявило. Живот мягкий, безболезненный, симметричный с хорошо выраженной мускулатурой, но после физической нагрузки, как правило, отмечалось его вздутие в эпигастрии. В положении лежа край печени обычной консистенции пальпировался у края реберной дуги. В положении стоя, особенно после нескольких прыжков, исчезала печеночная тупость, а в правом подреберье обнаруживался тимпанит. При пальпации в этом положении нижний край печени был на 3 см выше пупка, перкуторно же определялись ее нормальные размеры.

При рентгенологическом обследовании грудной и брюшной полостей легочные поля чистые, границы сердца обычные. При обследовании стоя правый купол диафрагмы на 3 см был выше левого. Тень печени смещена вниз и влево. Под правым куполом диафрагмы контурировалась расширенная до 8 см толстая кишка. В положении Тренделенбурга тень печени располагалась в обычном месте и интерпозиция толстой кишки исчезала. При ирригоскопии выявлялись чрезмерная подвижность и свободное перемещение сигмовидной кишки в брюшной полости. На ирригограмме определялась удлиненная, несколько дилатированная сигмовидная кишка, делающая три дополнительных петли. Слепая кишка располагалась низко в малом тазу.

Анализы крови, мочи, функциональные пробы печени отклонений от нормы не выявили.

После обследования был поставлен диагноз «синдром Хилайдити».