

неорганизованность (фактор "G": слабый социальный контроль — сильный социальный контроль;  $P < 0,05$ ). В большинстве случаев такие дети обладают преимущественно конкретно-образным мышлением, средними умственными способностями. Они менее сообразительны, медленнее воспринимают все новое, легко сдаются перед трудностями и не имеют показателей интеллекта выше среднего (фактор "B": конкретное мышление — абстрактное мышление;  $P < 0,05$ ).

При сравнении личностных параметров подростков с I или II степенью недоношенности при рождении, по результатам психологического тестирования, было установлено, что дети с I степенью недоношенности достоверно легче адаптируются в новой среде (фактор "L": доверчивость — подозрительность). У преждевременно родившихся детей общие психические и поведенческие расстройства встречались в 2,9 раза чаще, чем у детей контрольной группы. У них преобладали невротические, связанные со стрессом, и соматоформные расстройства, а также поведенческие синдромы, обусловленные физиологическими нарушениями и физическими факторами.

Сущностными личностными характеристиками подростков, родившихся недоношенными, по данным теста Кеттелла, являются социальная робость, прямолинейность, низкий уровень тревожности, а также снижение доверчивости, социального контроля, отсутствие показателей интеллекта выше среднего, причем выраженность этих признаков более значительна у детей со II степенью недоношенности при рождении.

Таким образом, у преждевременно родившихся детей в подростковом возрасте определяются нарушения психосоциальной адаптации, тенденции к психосоматическим расстройствам,

развитие делинквентного поведения. Данный контингент детей можно отнести к группе высокого медико-социального риска, нуждающегося в особом внимании со стороны медиков (в том числе психиатров), психологов, педагогов, социальных работников.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Блейхер В.М. Клиническая психопатология. — Ташкент, 1976.
2. Вельтишев Ю.Е. // Рос. вест. перинатол. и педиатр. — 1994. — № 1. — С. 2—8.
3. Гурьева В.А., Семке В.Я., Гиндикин В.Я. Психопатология подросткового возраста. — Томск, 1994.
4. Ковалев В.В. Психиатрия детского возраста. — М., 1979.
5. Кулаков В.И., Фролова О.Г. // Акуш. и гин. — 1994. — № 1. — С. 3—6.
6. Международная классификация болезней (10 пересмотр)/Под ред. Ю.Л. Нуллера, С.Ю. Циркина. — С.-П., 1994.
7. Ратнер А.Ю. Родовые повреждения нервной системы. — Казань, 1985.
8. Студеникин М.Я., Яцык Г.В., Жукова Т.П. // Вестн. РАМН. — 1993. — № 7. — С. 59—61.
9. Турабелидзе Г.С., Панченко А.И., Кравченко Л.И. // Педиатрия. — 1989. — № 8. — С. 103—106.
10. McCormick V., Brooks-Gunn J., Workman-Daniels K. et al. // J.A.M.A. — 1992. — Vol. 267. — P. 2204—2208.

Поступила 01.03.96.

## CLINICOPSYCHOLOGIC CORRELATIONS IN TEENAGERS BEING BORN WITH VARIOUS RATE OF PREMATURITY

S.V. Maltsev, S.Ya. Volgina, V.D. Mendelevich,  
T.A. Gaisina

### Summary

The clinicopsychologic correlations in 69 children aged 14 to 15 years being born with various rate of prematurity are revealed. Kettell's test is used for estimation of personal peculiarities. The general mental and behaviour disorders prevail in prematurely being born children. The essential personal characteristics of teenagers being born premature are social shyness, straightforwardness, low level of uneasiness. The data obtained show the presence of psychosocial desadaptation in observed children.

УДК 616.931:616.153.915:616.155.1—07

## НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЛИПИДОВ ПЛАЗМЫ КРОВИ И ЭРИТРОЦИТАРНЫХ МЕМБРАН У БОЛЬНЫХ ДИФТЕРИЕЙ РОТОГЛОТКИ

В.И. Кузнецов, Н.И. Миронова

Кафедра инфекционных болезней (зав. — проф. Ю.П. Федянин)  
Саратовского государственного медицинского университета

Фибринозное воспаление, общая и специфическая интоксикация при дифтерии могут вызывать метаболические сдвиги на уровне клеточных и субкле-

точных структур, нарушения в деятельности органов и систем организма.

Основываясь на том факте, что показатели липидного обмена отражают

интенсивность метаболических процессов организма [4], мы поставили цель изучить содержание общих липидов, фосфолипидов и их спектр в плазме крови больных дифтерией. Полученные результаты могли бы пролить свет на процессы, происходящие в биомембранах всего организма.

Биохимическими методами определено содержание общих липидов (ОЛ), общих фосфолипидов (ОФЛ) и их спектр — лизофосфатидилхолин (ЛФХ), сфингомиелин (СМ), фосфатидилхолин (ФХ), фосфатидилсерин (ФС), фосфатидилэтаноламин (ФЭА), фосфатидилинозит (ФИ), полифосфатидные кислоты (ПФК) в плазме крови и эритроцитарных мембранах [2, 3].

Обследованы 49 больных с локализованной, распространенной и токсическими формами дифтерии ротоглотки в возрасте от 17 до 19 лет (12,2%),

от 20 до 60 (83,6%) и старше 60 лет (4,2%). Мужчин было 40,8%, женщин — 59,2%. При бактериологическом обследовании из носа и ротоглотки у 34 (69,4%) больных выделены коринебактерии дифтерии типа Gravis, у остальных диагноз был установлен клинически. Контрольная группа состояла из 20 здоровых лиц (табл. 1 и 2).

Согласно полученным данным, при локализованной форме дифтерии ротоглотки сдвигов в показателях липидов плазмы крови и эритроцитарных мембран не обнаружено. Достоверное изменение содержания сфингомиелина в мембранах эритроцитов свидетельствовало о минимальной конформации структуры биомембран, что соответствовало общему клиническому состоянию больных.

При распространенной форме сдвигов в показателях липидов носили од-

Таблица 1

Показатели содержания липидов плазмы крови у больных дифтерией ротоглотки (М±m)

| Показатели липидов | Группы обследованных больных |                         |                                                |                                                                        |                                                                        |
|--------------------|------------------------------|-------------------------|------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------|
|                    | контроль                     | с локализованной формой | с распространенной формой                      | с токсическими формами                                                 |                                                                        |
|                    |                              |                         |                                                | (40,9%)                                                                | (36,6%)                                                                |
| ОЛ, г/л            | 5,81±0,31                    | 5,87±0,21<br>P>0,05     | 6,87±0,31<br>P< 0,05<br>P <sub>1</sub> < 0,05  | 4,04±0,18<br>P< 0,05<br>P <sub>1</sub> < 0,05<br>P <sub>2</sub> < 0,05 | 7,37±0,25<br>P< 0,05<br>P <sub>1</sub> < 0,05<br>P <sub>2</sub> > 0,05 |
| ОФЛ, ммоль/л       | 2,55±0,15                    | 2,71±0,08<br>P>0,05     | 2,62±0,13<br>P> 0,05<br>P <sub>1</sub> > 0,05  | 2,56±0,12<br>P> 0,05<br>P <sub>2</sub> < 0,05                          | P <sub>1</sub> > 0,05                                                  |
| ЛФХ, %             | 3,99±0,22                    | 3,75±0,22<br>P>0,05     | 5,29±0,31<br>P< 0,05<br>P <sub>1</sub> < 0,05  | 7,55±0,22<br>P< 0,05<br>P <sub>2</sub> < 0,05                          | P <sub>1</sub> < 0,05                                                  |
| ФХ, %              | 26,96±0,69                   | 26,40±0,44<br>P>0,05    | 24,00±0,44<br>P< 0,05<br>P <sub>1</sub> < 0,05 | 22,23±0,38<br>P< 0,05<br>P <sub>2</sub> < 0,05                         | P <sub>1</sub> < 0,05                                                  |
| СМ, %              | 20,56±0,52                   | 21,06±0,68<br>P>0,05    | 22,00±0,47<br>P< 0,05<br>P <sub>1</sub> > 0,05 | 22,43±0,65<br>P< 0,05<br>P <sub>2</sub> > 0,05                         | P <sub>1</sub> > 0,05                                                  |
| ФС, %              | 13,86±0,50                   | 14,46±0,31<br>P>0,05    | 13,27±0,40<br>P> 0,05<br>P <sub>1</sub> < 0,05 | 12,40±0,16<br>P< 0,05<br>P <sub>2</sub> > 0,05                         | P <sub>1</sub> < 0,05                                                  |
| ФЭА, %             | 23,07±0,87                   | 23,13±0,57<br>P>0,05    | 22,00±0,55<br>P> 0,05<br>P <sub>1</sub> > 0,05 | 22,65±0,58<br>P> 0,05<br>P <sub>2</sub> > 0,05                         | P <sub>1</sub> > 0,05                                                  |
| ФИ, %              | 6,18±0,34                    | 5,93±0,32<br>P>0,05     | 7,27±0,34<br>P< 0,05<br>P <sub>1</sub> < 0,05  | 8,16±0,25<br>P< 0,05<br>P <sub>2</sub> > 0,05                          | P <sub>1</sub> < 0,05                                                  |
| ПФК, %             | 5,18±0,66                    | 5,18±0,22<br>P>0,05     | 6,83±0,30<br>P< 0,05<br>P <sub>1</sub> < 0,05  | 6,96±0,23<br>P< 0,05<br>P <sub>2</sub> > 0,05                          | P <sub>1</sub> < 0,05                                                  |

Примечание. P — при сравнении с данными контрольной группы, P<sub>1</sub> — с данными при локализованной форме дифтерии, P<sub>2</sub> — с данными при распространенной форме дифтерии.

Показатели липидов мембран эритроцитов у больных дифтерией ротоглотки ( $M \pm m$ )

| Показатели липидов | Контроль         | Группы обследованных больных |                                                       |                                                                                |
|--------------------|------------------|------------------------------|-------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------|
|                    |                  | с локализованной формой      | с распространенной формой                             | с токсическими формами                                                         |
| ОФЛ, ммоль/л       | 3,40 $\pm$ 0,14  | 3,46 $\pm$ 0,12<br>P > 0,05  | 3,40 $\pm$ 0,07<br>P > 0,05<br>P <sub>1</sub> > 0,05  | 3,59 $\pm$ 0,07<br>P > 0,05<br>P <sub>1</sub> > 0,05<br>P <sub>2</sub> > 0,05  |
| ЛФХ, %             | 0,61 $\pm$ 0,06  | 0,54 $\pm$ 0,04<br>P > 0,05  | 0,76 $\pm$ 0,02<br>P < 0,05<br>P <sub>1</sub> < 0,05  | 1,02 $\pm$ 0,03<br>P < 0,05<br>P <sub>1</sub> < 0,05<br>P <sub>2</sub> < 0,05  |
| ФХ, %              | 29,08 $\pm$ 0,61 | 29,20 $\pm$ 0,51<br>P > 0,05 | 26,70 $\pm$ 0,41<br>P < 0,05<br>P <sub>1</sub> < 0,05 | 26,66 $\pm$ 0,48<br>P < 0,05<br>P <sub>1</sub> < 0,05<br>P <sub>2</sub> > 0,05 |
| СМ, %              | 25,08 $\pm$ 0,62 | 27,66 $\pm$ 0,94<br>P < 0,05 | 30,00 $\pm$ 0,86<br>P < 0,05<br>P <sub>1</sub> > 0,05 | 32,15 $\pm$ 0,68<br>P < 0,05<br>P <sub>1</sub> < 0,05<br>P <sub>2</sub> > 0,05 |
| ФС, %              | 14,67 $\pm$ 0,46 | 15,20 $\pm$ 0,28<br>P > 0,05 | 14,00 $\pm$ 0,25<br>P > 0,05<br>P <sub>1</sub> < 0,05 | 12,66 $\pm$ 0,20<br>P < 0,05<br>P <sub>1</sub> < 0,05<br>P <sub>2</sub> < 0,05 |
| ФЭА, %             | 25,31 $\pm$ 0,83 | 25,33 $\pm$ 0,67<br>P > 0,05 | 23,50 $\pm$ 0,28<br>P > 0,05<br>P <sub>1</sub> < 0,05 | 24,21 $\pm$ 0,59<br>P > 0,05<br>P <sub>1</sub> > 0,05<br>P <sub>2</sub> > 0,05 |
| ПФК, %             | 1,79 $\pm$ 0,12  | 2,05 $\pm$ 0,12<br>P > 0,05  | 2,69 $\pm$ 0,16<br>P < 0,05<br>P <sub>1</sub> < 0,05  | 3,26 $\pm$ 0,19<br>P < 0,05<br>P <sub>1</sub> < 0,05<br>P <sub>2</sub> < 0,05  |

Примечание. То же, что и к табл. 1.

нотипный характер. Возрастало содержание общих липидов плазмы, изменялся спектр фосфолипидов в плазме и эритроцитарных мембранах с увеличением уровня лизофосфатидилхолина, сфингомиелина, фосфатидилинозита, полифосфатидных кислот и уменьшением концентрации фосфатидилхолина, фосфатидилэтаноламина при стабильном уровне фосфатидилсерина.

Токсические формы дифтерии ротоглотки сопровождались более выраженными сдвигами показателей липидов, чем при локализованной и распространенной формах болезни. Содержание общих липидов (а в их состав входят холестерин и его эфиры, триглицериды, фосфолипиды, неэстерифицированные жирные кислоты) у 22,7% больных не отличалось от данных контрольной группы (5,9 $\pm$ 0,4 г/л). Однако в 40,9% случаев имела место тенденция к снижению, а в 36,4% — к

повышению содержания общих липидов. По-видимому, такие неоднозначные колебания общих липидов плазмы крови, хотя и не выходили за границы физиологических величин, отражали определенные сдвиги процессов образования, всасывания, поступления липидов из кишечника, возникшие в условиях более выраженной общей интоксикации, характерной для больных с токсическими формами дифтерии. Уровень общих фосфолипидов плазмы крови и эритроцитарных мембран не отличался от результатов контрольной группы, что косвенно свидетельствовало о сохранении синтезирующей функции клетками, однако их спектр претерпевал существенные сдвиги и достоверно отличался от показателей у больных с другими формами дифтерии ротоглотки.

Можно констатировать, что у больных с различными формами дифтерии

ротоглотки имеют место сдвиги показателей липидов плазмы и мембран эритроцитов. Их изменения свидетельствуют, с одной стороны, о возможности нарушения синтеза липидных комплексов клетками, всасывания в кишечнике, ограничения поступления в организм, а с другой — указывают на деструкцию липидного биослоя мембран с усилением перекисного окисления липидов, нарушением мембранной проницаемости, изменением активности базисных ферментов, углеводного и липидного обмена, функционального состояния мембранно-рецепторного комплекса [1, 4].

Степень сдвигов показателей липидов плазмы крови и мембран эритроцитов в определенной степени отражает характер и распространенность воспаления в ротоглотке, уровень специфической и общей интоксикации, что обосновывает терапию, направленную на поддержание гомеостаза, антирадикальную защиту клеток, стабилизацию структуры и повышение резистентности мембран к повреждающему действию липидных перекисей.

Предварительные данные, свидетельствующие о сохраняющейся конформации структурных компонентов мембран в динамике болезни, могут прогнозировать развитие более глубоких патологических механизмов, при-

водящих к повреждению миокарда, почечной ткани, нервной системы у больных дифтерией.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Владимиров Ю.А., Арчаков А.И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. — М., 1972.
2. Петровский В.И., Регерант Т.И., Лизенко Т.И.// Лаб. дело. — 1986. — № 6. — С. 339—341.
3. Семенчук Д.Д., Шклярская Л.Я., Юрченко О.В.// Врач. дело. — 1981. — № 6. — С. 89—91.
4. Титов В.В., Творогова М.Г.// Клини. лаб. диагностика. — 1992. — № 9, 10. — С. 5—11.

Поступила 23.03.96.

## SOME INDICES OF BLOOD PLASMA LIPOIDS AND ERYTHROCYTIC MEMBRANES IN PATIENTS WITH STOMATOPHARYNX DIPHThERIA

V.I. Kuznetsov, N.I. Mironova

### Summary

The content of general lipids, general phospholipids and their spectrum: lysophosphatidylcholine, phosphatidylcholine, sphingomyeline, phosphatidylethanolamine, phosphatidylserine, phosphatidylinositol, polyphosphatidic acids is determined in blood plasma and erythrocytic membranes in adult patients with various forms of stomatopharynx diphtheria. The data indicating the changes of lipids components of blood plasma and erythrocytic membranes depending on the disease course gravity and conformation of erythrocytic membranes structure are obtained.

УДК 616.833.34

## ГИПОТЕЗА СКАЛЕНУСНО-ВАЗОНЕЙРАЛЬНОГО МЕХАНИЗМА РАЗВИТИЯ СИНДРОМА ПЕРСОНЕЙДЖА—ТЕРНЕРА

Я. Ю. Попелянский

Кафедра нервных болезней, нейрохирургии и медицинской генетики  
(зав. — проф. М.Ф. Исмагилов) Казанского государственного медицинского университета

Один из вариантов острых плечевых плекситов, проявляющихся болями в плече с последующей атрофией мышц лопатки и надплечья, был описан Персонеиджем и Тернером [9] и называется по имени авторов, или невропатической амиотрофией (синонимы: острый плечевой радикулит, нейропатия плечевого сплетения, сывороточный плечевой неврит, военный неврит плечевого пояса).

В типичных случаях заболевание начинается остро резкими болями. Они возникают по ночам или по утрам, ощущаются в области лопатки, над-

плечья и в проксимальных отделах руки. Через несколько дней, реже через одну-три недели, развивается выраженный атрофический парез мышц половины плечевого пояса и проксимальных отделов руки. В типичных случаях признаки переднерогового поражения на электромиограмме отсутствуют; снижена лишь амплитуда биопотенциалов. Симптомов выпадения чувствительности нет, иногда отмечают легкую гипестезию без отчетливых границ в области дельтовидной мышцы. Процесс обратим — в течение полугода парезы претерпевают обратное развитие.