

39,2. Изучение ближайших результатов лечения множественных и сочетанных повреждений показало, что выздоровели 91,6% пострадавших, умерли — 8,4%.

Третьим этапом лечения является социально-трудовая и бытовая реабилитация, которая включает в себя комплекс физиотерапии, лечебной физкультуры, массаж, бальнео- и трудотерапию и др. Все больные ставятся на диспансерный учет, находятся под наблюдением врачей-травматологов травмпунктов города или хирургов районных больниц.

Исходы лечения множественных и сочетанных переломов далеко не всегда бывают удовлетворительными: плохие результаты наблюдаются у 7,8—21,7% пострадавших; к прежнему труду возвращаются только около 60% лиц; 7% больных меняют профессию, некоторые уходят на пенсию, и около 20% становятся инвалидами [1]. Примерно такие же исходы лечения получены и нами: хорошие и удовлетворительные — у 85%, плохие — у 15%.

Наиболее частыми последствиями множественных переломов нижних конечностей являются суставные боли, которые возникают в результате развития артроза или статических нарушений при неправильном срастании костей. К позднему осложнению множественных переломов, второму по частоте, относится ограничение движений в суставах вследствие внутрисуставных переломов или длительного обездвиживания конечности, которое развивается примерно у 17% пострадавших. Кроме того, бывают такие осложнения, как кожные суставы и остеомиелит, выявленные, по данным Н. Е. Тутиковой (1980), соответственно в 2,5% и 1,5—3% случаев.

Успешное лечение пострадавших со множественными и сочетанными повреждениями зависит от правильной и своевременной терапии на всех этапах оказания медицинской помощи.

ЛИТЕРАТУРА

1. Никитин Г. Д., Митюнин Н. К., Грязнухин Э. Г. Множественные и сочетанные переломы костей. Л., Медицина, 1976.— 2. Трубников В. Ф., Истомин Г. П. Травматизм при дорожно-транспортных происшествиях. Харьков. Вища школа, 1977.— 3. Тутикова Н. Е. Ортопед. травматол., 1980, 3.

Поступила 15 мая 1984 г.

УДК 616.447—008.61—02:616.391:577.161.2—053.36

О РОЛИ ПАРАЦИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ В РАЗВИТИИ РАХИТА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Э. М. Шакирова, С. В. Мальцев, Н. В. Блажевич

Кафедра педиатрии № 1 (зав.— проф. С. В. Мальцев) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина, лаборатория биохимии витаминов (зав.— доктор биол. наук В. Б. Спиричев) Института питания АМН СССР, г. Москва

Широкое распространение умеренных костных изменений у детей раннего возраста, малая зависимость легких форм рахита от интенсивности и регулярности профилактических мероприятий [1, 12] требуют уточнения роли эндогенных факторов, в частности эндокринной регуляции фосфорно-кальциевого обмена при рахите. О повышенной функции парацитовидных желез при этом патологическом состоянии известно давно [4—6, 10], однако это заключение не было аргументировано применением методов прямого определения уровня паратиреоидного гормона. И даже когда появилась возможность изучать его количественно радиоиммунным методом, были опубликованы лишь единичные работы, касающиеся изменения содержания иммунореактивного паратиреоидного гормона (ИПТГ) при рахите у детей раннего возраста [9, 13]. В то же время важно не только установить уровень ИПТГ при рахите, но и сопоставить его с клинической симптоматикой заболевания и состоянием фосфорно-кальциевого обмена, поскольку в настоящее время пересматривается роль экзогенного гиповитаминоза D в развитии рахита [1, 3, 7].

Мы изучали содержание ИПТГ и состояние фосфорно-кальциевого обмена у 39 детей (19 девочек, 20 мальчиков) в возрасте от 2,5 мес до 1 года 4 мес и сопоставляли полученные данные с клинической симптоматикой рахита. Уровень ИПТГ определяли радиоиммунным методом, уровень неорганического фосфора — микро-

методом Дозе, кальция — трилометрическим титрованием, активность щелочной фосфатазы крови — по Бессею.

34 ребенка родились в нормальные сроки беременности (у 5 из них имелась внутриутробная гипотрофия), 5 — преждевременно с недоношенностью I и II степени. Специфическую профилактику рахита (антенатальную или постнатальную) осуществляли у 28 из 39 детей. Все дети были обследованы в зимне-весенний период.

На основании клинических и лабораторных данных были выделены четыре группы детей. В 1-ю (контрольную) вошли дети без признаков рахита (8 чел.), во 2-ю — с рахитом I степени в периоде разгара (13), в 3-ю — с рахитом II степени в периоде реконвалесценции (13). Возрастной состав по группам был следующим: в 1-й группе были дети от 6 мес до 1 года, во 2-й — от 2 до 9 мес, в 3-й — от 6 мес до 1 года 4 мес, в 4-й — от 9 мес до 1 года 3 мес.

Показатели ИПТГ и фосфорно-кальциевого обмена представлены в таблице.

Уровень ИПТГ и показатели фосфорно-кальциевого обмена при рахите у детей

Группа детей	ИПТГ, МЕ/мл	Кальций, ммоль/л	Фосфор, ммоль/л	Щелочная фосфатаза, ад/л
1-я	2,39±0,54	2,50±0,04	1,02±0,05	186,3±26,2
2-я	1,97±0,57	2,66±0,09	1,04±0,04	157,0±28,0
<i>P</i>	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
3-я	12,32±3,57	2,31±0,05	0,08±0,09	346,5±50,4
<i>P</i>	<0,02	<0,01	<0,05	<0,02
4-я	2,17±0,13	2,45±0,04	1,18±0,06	218,0±33,6
<i>P</i>	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05

P — достоверность разницы по сравнению с данными контрольной группы.

Как видно из данных таблицы, уровень ИПТГ у здоровых детей составляет $2,39 \pm 0,54$ МЕ/мл, что согласуется с данными литературы [9]. Не отмечено существенной разницы в содержании паратгормона у детей с клинической картиной рахита I степени в периоде разгара по сравнению с данными контрольной группы. Даже у ребенка с крионитабесом показатель ИПТГ был равен 0,64 МЕ/мл.

Вторичный гиперпаратиреозидизм традиционно рассматривается как обязательный механизм в развитии различных форм рахита, за исключением фосфатного диабета [14]. Отсутствие изменений в содержании ИПТГ в совокупности с нормальными показателями фосфорно-кальциевого обмена у детей 2-й группы свидетельствует, по нашему мнению, о том, что выделение этой степени рахита является в известной мере условным. Между тем в широкой педиатрической практике диагноз рахита I степени ставится только на основании следующей клинической симптоматики: потливости, вздрагивания, беспокойства ребенка и наличия умеренных костных изменений со стороны черепа, так как биохимические и рентгенологические данные отсутствуют. Не исключается, что эти признаки могут быть отражением становления и созревания вегетативной нервной системы или же интенсивной перестройки костной ткани в период быстрого роста. Следует также иметь в виду, что формирование костей свода черепа происходит непосредственно из рыхлой соединительной ткани без хрящевой стадии [8]. Десмальный тип окостенения, как более примитивный по сравнению с перихондральным, вероятно, даже в условиях патологии может протекать при низкой активности парашитовидных желез, и по патогенезу черепные изменения в таких условиях подчас представляют процесс, отличающийся от рахита.

У детей с рахитом II степени в период разгара отмечалось выраженное увеличение в крови ИПТГ до $12,2 \pm 2,4$ МЕ/мл ($P < 0,02$) по сравнению с данными контроля и других групп. Наличие разгара рахита в этой группе подтвердилось снижением среднего уровня неорганического фосфора и кальция, а также значительным увеличением активности щелочной фосфатазы. Содержание кальция в крови у 4 детей было в пределах нормы, и лишь у одного ребенка определялись гипокальциемия ($2,13$ ммоль/л), ионизированный кальций ($0,82$ ммоль/л). Именно у данного ребенка уровень паратгормона не повышался, несмотря на разгар рахита, подтвержденного и другими биохимическими критериями (фосфор крови — $0,76$ ммоль/л, активность щелочной фосфатазы — $502,2$ Е/л). Поскольку наблюдался ребенок с недоношенностью II степени в возрасте 6 мес, можно предполагать в этом случае транзи-

торную недостаточность паращитовидных желез в связи с незрелостью регуляции эндокринной системы со стороны гипоталамуса [5, 11].

При рахите II степени в периоде реконвалесценции отмечалась нормализация функций паращитовидных желез и показателей фосфорно-кальциевого обмена.

Таким образом, увеличение паратиреоидной активности достоверно имеет место при рахите II степени в периоде разгара. Это увеличение отражает компенсаторную реакцию, направленную в первую очередь на поддержание нарушенного гомеостаза кальция, и подтверждается наличием корреляции содержания ИПТГ с уровнем кальция в крови. Именно наличие вторичного гиперпаратиреоза с последующей гипофосфатемией и обуславливает, вероятно, резорбцию кости и яркую клиническую симптоматику рахита в виде четок, браслеток и варусной деформации нижних конечностей.

Таким образом, наши исследования установили наличие гиперпаратиреоза лишь у больных с рахитом II степени в периоде разгара. Отсутствие реакции со стороны паращитовидных желез при рахите I степени позволяет предположить, что минимальные костные изменения и проявления со стороны вегетативной нервной системы могут быть отражением становления минерального обмена и вегетативной нервной системы у детей раннего возраста в период интенсивного роста.

ЛИТЕРАТУРА

1. Воронцов И. М. В кн.: Актуальные проблемы витаминологии. Тез. Всесоюз. конф., М., 1978, т. II.—2. Лагунова И. Г. В кн.: Рентгеноанатомия скелета. М., 1979.—3. Мальцев С. В., Архипова Г. Р. Казанский мед. ж., 1979, 5.—4. Мамиш Р. М. В кн.: Новости медицины. Рахит, 1953, вып. 33.—5. Святкина К. А. К патогенезу рахита. Автореф. докт. дисс., Казань, 1954.—6. Скороход А. М., Хазанов А. И. В кн.: Становление эндокринно-обменных функций у новорожденных детей в норме и патологии. М., 1973.—7. Спиричев В. Б. Педиатрия, 1977, 12.—8. Фанконн Г. В кн.: Руководство по детским болезням. М., Медгиз, 1960.—9. Arnaud C., Glomeux F., Scriver C. Pediatrics, 1972, 49, 6.—10. Buhrmeister W. Kinderarzt, 1978, 9, 11.—11. Gerald P., Bachy Q., Battisti O. Acta paediat. Belg., 1979, 32, 3.—12. Gladel W. Wschr. Kinderheilk., 1975, 123, 328.—13. Mallet E., Hngnyen T. Hormone et Metab. Res., 1982, 14, 9.—14. Prader A. Mschr. Kinderheilk, 1975, 123, 328.

Поступила 5 июня 1984 г.

УДК 616.361+616.36]—073.48

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ

Р. Ф. Бахтиозин

Кафедра хирургических болезней № 2 (зав.— доц. А. П. Титов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института, Республиканская больница № 2 (главрач — заслуж. врач РСФСР Н. И. Чугунов) МЗ ТАССР

В последние годы отмечается повышение уровня заболеваемости желчнокаменной болезнью. Изменился и характер заболевания: простой калькулезный холецистит уступает место осложненным формам с поражением желчных протоков, печени, поджелудочной железы. Все чаще встречаются латентная и стенокардитическая формы, малигнизация калькулезного холецистита [3]. Возникающие осложнения нередко связаны с поздним и неточным распознаванием калькулезного холецистита, несвоевременным оперативным лечением, длительной консервативной терапией, что в какой-то мере можно объяснить несовершенством диагностических методов. Традиционные рентгенологические методы, наряду с их известной разрешающей способностью, имеют и ряд недостатков: ограниченное применение контрастных методов при остром холецистите и механической желтухе, возможность развития аллергических реакций, в ряде случаев сложность интерпретации полученных данных [4]. Еще большие трудности представляет диагностика диффузных и очаговых поражений печени и поджелудочной железы [8].

В последнее время в ранней диагностике заболеваний желчевыводящей системы методом выбора становится ультразвуковое исследование (УЗИ). Простота, отсутствие противопоказаний, легкость подготовки обуславливают все большую популярность указанного метода [1, 2, 5, 7].