

незией по гипотоническому типу, во 2-ю вошли 18 детей с дискинезией по гипертоническому типу. Контрольная группа объединила 20 здоровых детей.

Больные 1-й группы при поступлении в стационар чаще жаловались на тупые боли в правом подреберье, связанные с приемом жирной пищи. У некоторых из них наблюдались тошнота, рвота, болезненность при пальпации пилорoduodenальной зоны. Для детей 2-й группы были характерны более резкие, приступообразные боли, которые снимались при приеме спазмолитиков.

Результаты исследования состава желчи при гипотонической и гипертонической формах дискинезий представлены в таблице. Оказалось, что у больных с гипертонической формой дискинезии биохимические показатели желчи более низкие, чем у здоровых и детей с дискинезией по гипотоническому типу.

Некоторые биохимические показатели желчи у больных с гипо- и гипертоническим типами дискинезии

Показатели	Виды дискинезии		Здоровые
	гипотонический	гипертонический	
Холестерин, ммоль/л . . .	5,1±0,1	1,7±0,06	2,5±0,1
Билирубин, ммоль/л . . .	786,6±138,5	203,5±44,5	632,7±32,5
Желчные кислоты, ммоль/л	25,9±0,5	6,5±0,3	19,9±0,4
Силловые кислоты, ед. оп. пл.	0,26±0,003	0,07±0,001	0,15±0,02

Лечение больных проводили соответственно характеру дискинезий. Все дети получали диетотерапию, при гипертонической форме — спазмолитики (папаверин, но-шпу). Физиотерапевтическое лечение включало воротник по Щербаку, диатермию, парафин на область печени, давали теплую негазированную минеральную воду.

При гипотонической форме дискинезий больных лечили желчегонными средствами — холосасом, аллохолом, проводили тюбаж по Демьянову с сернокислой магниезией и электрофорез на область печени.

В результате этого лечения состояние больных улучшилось: боли исчезли на 2-й неделе, повысился аппетит. При повторном дуоденальном зондировании установлена нормализация моторной функции желчевыводящих путей.

УДК 577.161.22:616.391.01

А. Г. Лосева (Ленинград). Особенности токсикоза при гипервитаминозе D

Гипервитаминоз D — одно из серьезных осложнений, которое может возникнуть в результате лечения или профилактики рахита у детей раннего возраста. Наряду с легкими, выделяют среднетяжелые и тяжелые токсические формы заболевания. Легкие формы часто остаются нераспознанными; больные с тяжелой формой, как правило, направляются в стационар.

Во многих случаях клиника гипервитаминоза D своей симптоматикой (резко выраженным токсикозом, экзикозом, упорной рвотой, анорексией) идентична клинике острых кишечных заболеваний. Исходя из собственного опыта, мы разработали дифференциальную диагностику этих внешне сходных форм патологии.

Прежде всего, при гипервитаминозе D развитию токсикоза (обычно на фоне антирахитической терапии) предшествует более или менее длительный период, в течение которого в состоянии ребенка происходят некоторые изменения: снижается аппетит, замедляется или приостанавливается прибавка в массе тела, появляются рвота и склонность к запорам. Дети становятся более капризными, вялыми. Важно отметить, что симптомы рахита при этом не только не уменьшаются, а подчас, наоборот, нарастают, что нередко приводит к ошибочному суждению о недостаточной эффективности ранее применяемой дозы витамина D. В таком случае увеличение интенсивности лечения ускоряет развитие тяжелого токсикоза.

На высоте выраженной интоксикации клинически обнаруживается ряд симптомов, свойственных D-витаминозной интоксикации.

1. Кожные покровы при гипервитаминозе D приобретают бледно-серую окраску с желтушным оттенком в области складок. При кишечном токсикозе (токсической диспепсии, колиэнтерите, токсической форме) кожа бледная с легким голубоватым (синюшным) оттенком, что является результатом нарушения гемодинамики.

2. Отмечается и различие в окраске слизистых: при гипервитаминозе D слизистая губ синюшна, при кишечном токсикозе — она ярко-красного цвета.

3. По-разному выглядят основные симптомы со стороны желудочно-кишечного тракта. При гипервитаминозе D на первом плане — гастритический синдром. После каждого приема пищи, глотка воды и независимо от них у ребенка возникает упорная рвота. Стул при этом задерживается или незначительно учащается — до 3—4 раз в сутки, бывает полужидкий или кашицеобразной консистенции, содержит слизь и зелень.

При токсикозе, вызванном кишечным заболеванием, наряду с интенсивной рвотой, стул очень частый, жидкий или водянистый со скудным количеством каловых масс. В испражнениях может быть небольшая примесь слизи, но чем чаще и жиже стул, тем реже появляется примесь слизи, что объясняется атрофией слизистых желез. Каловые массы иногда кажутся ослизненными за счет содержания большого количества жира (нейтрального жира, жирных кислот).

4. Весьма важным дифференциальным симптомом этих двух сходных патологических состояний является изменение со стороны мочевыделительной системы. При гипервитаминозе D, несмотря на проявление экзикоза, большую потерю жидкости со рвотой и резкое ограничение приема жидкости через рот, диурез резко повышается, что связано с ранним поражением канальцевой системы почек и нарушением реабсорбции. При кишечных заболеваниях на фоне выраженного токсикоза и экзикоза диурез уменьшается.

В анализах мочи при гипервитаминозе D нередко обнаруживают белок, лейкоциты, собственные пиелонефриту, которые выявляются продолжительное время. При токсикозе, связанном с острым кишечным заболеванием, в анализах мочи отклонения не определяются или на высоте токсикоза в 1—2 анализах отмечаются следы белка, единичные эритроциты, цилиндры (токсические изменения).

5. Со стороны сердечно-сосудистой системы при гипервитаминозе D иногда прослушивается отчетливый систолический шум на фоне приглушения сердечных тонов. АД повышено.

При токсикозе на фоне острых кишечных заболеваний тоны приглушены; шума не бывает. АД повышено при гипертоническом типе экзикоза. При гипо- и изотоническом оно нормальное или сниженное.

6. Показательным является и картина периферической крови. При гипервитаминозе D выражены лейкоцитоз и нейтрофилез, увеличенная СОЭ.

При острых кишечных токсикозах количество лейкоцитов остается нормальным или слегка увеличенным, нейтрофилез выраженным, а СОЭ нормальной или ниже нормы.

Для подтверждения диагноза гипервитаминоза D следует учесть данные анамнеза и все predisposing факторы для возникновения этой патологии. Кроме того, необходимо провести пробу Сулковича, которая бывает положительной и резко положительной. В сыворотке крови количество фосфора снижено, уровень кальция может быть повышенным и нормальным.

Результаты наших исследований можно использовать для своевременной диагностики заболевания и соответственно вовремя проведенной патогенетической терапии.

УДК 617.55—089.844:615.468.6

В. П. Нефедов, Р. М. Рамазанов (Казань). Реакция мягких тканей передней брюшной стенки на различный шовный материал

Процессы заживления ушитых ран мягких тканей в большинстве случаев зависят от вида и качества шовного материала. Любой вид шовного материала, находящийся в тканях организма, является инородным телом, вызывающим со стороны тканей различные реактивные изменения. Характер этих изменений при прочих равных условиях определяется в основном видом шовного материала, его толщиной и методом стерилизации тканей, на которые накладываются швы, травматичностью оперативного вмешательства, инфицированностью раны и раздражающим действием нитей на ткани.

Нами проведено сравнительное изучение реакции мягких тканей передней брюшной стенки у собак (по средней линии) на капрон, лавсан, шелк и на механический—танталовый шов. Опыты проводили на 58 беспородных собаках в возрасте от 2 до 4 лет, массой 10—18 кг. Собаки содержались в специальном помещении на общем мясо-растительном питании.

Подопытным животным за 15—20 мин до начала опыта подкожно вводили 2% раствор промедола по 0,5 мл на 1 кг массы тела и оперировали под масочно-эфирным наркозом. После разреза кожи и подкожной клетчатки тщательно освобождали апоневроз на 1,5—2 см латерально от средней линии, производили гемостаз и вскрывали брюшную полость. На брюшину накладывали кетгутный или капроновый шов № 3, а на апоневроз—танталовый шов с помощью аппарата УКЛ-60 или один из лигатурных швов с использованием капрона, шелка или лавсана. В половине случаев всех операций на одной и той же собаке часть апоневроза зашивали механическим—танталовым швом, а на остальную часть раны накладывали лигатурный шов.

Повторно собак оперировали после премедикации под масочным наркозом; отсепаровывали линию шва и с краев или середины шва иссекали рубец для гистологического исследования. Дефект в апоневрозе зашивали лигатурным швом, чаще капроном, и животных оставляли для дальнейшего наблюдения с последующим убоем электрическим током. Гистологическое исследование рубца проводили через 7, 14, 21, 28, 35 и 42 дня. Всего осуществлено 227 морфологических исследований. Парафиновые срезы окрашивали гематоксилин-эозином и по Ван-Гизону.

При гистологическом исследовании препаратов с применением лигатурного шва (капрона, лавсана и шелка) в первые 7 сут реакция тканей была одинаковой и за-