

избегали таких биологически активных веществ, как адреналин, аминазин, резерпин: даже однократное введение этих средств единичным больным вызывало ухудшение состояния.

Изучение отдаленных результатов лечения показало, что у большинства больных (69%) удалось достигнуть улучшения. В том числе у 43% больных наступило выздоровление; у некоторых (4%) ПЮБ приобрел ремиттирующее течение, когда периоды кажущегося выздоровления сменялись обострением под влиянием болезней или тяжелых жизненных ситуаций. Прогрессирование заболевания (у 31% больных) наблюдалось при поздно начатом или нерегулярном лечении или при сопутствующих заболеваниях (ревматизм, холецистоангиохолит и т. д.).

ВЫВОДЫ

1. Пубертатно-юношеский базофиллизм — это самостоятельное заболевание. Оно не является начальной стадией или легкой формой болезни Иценко — Кушинга.
2. Терапия пубертатно-юношеского базофиллизма должна быть направлена на улучшение трофики гипоталамуса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гинчерман Е. З. Ранняя и стертая форма болезни Иценко — Кушинга. Автореф. докт. дисс., М., 1971. — 2. Каюшева И. В. Вопросы клиники, патогенеза и терапии гипоталамического синдрома пубертатного периода. Автореф. канд. дисс., Горький, 1968.

Поступила 28 апреля 1973 г.

УДК 616—053.31:616.155.18

ГЛЮКОКОРТИКОИДНАЯ ФУНКЦИЯ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ ПРИ РЕЗУС-КОНФЛИКТЕ

Доц. Б. Г. Садыков, М. И. Котова

Кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав. — доктор мед. наук Л. А. Козлов) и кафедра детских болезней (зав. — проф. Е. В. Белогорская) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Куратова

В целях изучения глюкокортикоидной функции коры надпочечников у беременных, рожениц, их новорожденных и при заменном переливании крови нами проведено определение суммарных 11-оксикортикостероидов (11-ОКС) в плазме крови по Ю. А. Панкову и И. Я. Усатовой (1965) на флюориметре «Биан».

Обследовано 65 беременных (47 резус-изосенсибилизированных и 18 — неизосенсибилизированных). В первой группе родилось 39 новорожденных с гемолитической болезнью (ГБН) и 8 здоровых (2 резусположительных и 6 резусотрицательных).

В группе резус-изосенсибилизированных беременных 16 получали десенсибилизирующее лечение преднизолоном и АКТГ. Титр антирезус-антител по реакции Кумбса составил у беременных 1:64 — 1:4096, а у новорожденных — 1:2 — 1:512. 20 детей страдали послеродовой, 15 — врожденной желтушной и 4 — отечной формами ГБН. Определение содержания 11-ОКС при операции заменного переливания крови проведено у 21 новорожденного.

У резус-изосенсибилизированных беременных, не получавших гормонотерапии, концентрация 11-ОКС оказалась значительно меньшей ($M_1 = 21,46 \pm 1,35$), чем у получавших ее ($M_2 = 25,1 \pm 3,91$, $P > 0,05$) и у здоровых беременных женщин ($M_3 = 25,61 \pm 1,05$, $P < 0,001$). Такое выраженное различие в уровне 11-ОКС можно, видимо, объяснить тем, что у резус-изосенсибилизированных беременных корковая часть надпочечников включается в реакцию организма на иммунологический конфликт, и в связи с этим понижается ее функция. При десенсибилизирующем лечении гормонами количество 11-ОКС у резус-изосенсибилизированных беременных приближалось к его содержанию у здоровых беременных женщин. Поэтому можно думать, что хотя функция коры надпочечников понижена, но функциональные резервы сохранены.

У рожениц количество суммарных 11-ОКС значительно возрастает по сравнению с его уровнем у беременных. Это увеличение менее выражено у женщин, родивших детей с более тяжелыми формами гемолитической болезни. У резус-изосенсибилизиро-

ванных роженец, как получавших, так и не получавших гормонотерапию, родивших детей с гемолитической болезнью, содержание суммарных 11-ОКС значительно ниже, чем у родивших здоровых детей и у неизосенсибилизированных роженец.

Содержание суммарных 11-ОКС в плазме пуповинной крови при рождении у здоровых детей контрольной группы было равно $33,6 \pm 1,8$ мкг%, гемоглобина — $22,71 \pm 1,01$ г%, билирубина — $2,98 \pm 0,3$ мг%.

У новорожденных с гемолитической болезнью, матери которых не получали гормонотерапию, концентрация суммарных 11-ОКС составила $28,75 \pm 2,51$ мкг, у новорожденных, матери которых получали гормонотерапию, — $37,5 \pm 6,35$ мкг%, а у здоровых новорожденных, родившихся у резус-изосенсибилизированных женщин, получавших гормонотерапию, — $38,25 \pm 8,235$ мкг%.

Количество суммарных 11-ОКС в пуповинной крови у детей с послеродовой желтушной формой ГБН при рождении равно $35,8 \pm 3,4$ мкг%, гемоглобина — $15,7 \pm 0,7$ г%, билирубина — $3,8 \pm 0,2$ мг%. У детей с врожденной формой ГБН выявлено достоверное снижение уровня суммарных 11-ОКС до $24,3 \pm 2,0$ мкг% ($P < 0,001$) и гемоглобина до $9,7 \pm 0,7$ г% ($P < 0,001$) и достоверное повышение билирубина до $8,38 \pm 0,17$ мг% ($P < 0,001$). У этих детей заболевание протекало тяжело. Таким образом, у новорожденных с гемолитической болезнью содержание суммарных 11-ОКС тем меньше, чем тяжелее форма ГБН ($P < 0,001$).

Исследование концентрации 11-ОКС у 21 новорожденного с гемолитической болезнью при операции заменного переливания крови показало, что к началу первого ЗПК она составила при послеродовой желтушной форме $26,53 \pm 3,07$ мкг%, а содержание билирубина увеличилось до $9,08 \pm 0,21$ мг%, при врожденной желтушной форме ГБН снижение 11-ОКС достигло $22,28 \pm 3,87$ мкг%, а увеличение билирубина — до $13,47 \pm 0,24$ мг%. Количество гемоглобина было таким же, как при рождении. Содержание 11-ОКС в середине 1-го ЗПК было равно $31,4 \pm 8,44$ мкг%.

К 3-му ЗПК происходит выравнивание количества суммарных 11-ОКС в плазме пуповинной крови новорожденных с послеродовой и врожденной желтушной формами гемолитической болезни ($16,2 \pm 2,3$ мкг%). При этом уровень гемоглобина у детей обеих групп приближается к содержанию его в крови здоровых новорожденных ($18,3 \pm 1,05$ г%), а количество билирубина нарастает соответственно до $24,4 \pm 0,21$ и $28,5 \pm 0,24$ мг%.

В результате операции ЗПК содержание 11-оксикортикостероидов снижается к началу 1-го ЗПК, увеличиваясь к середине приблизительно до уровня, регистрируемого при рождении, а в конце несколько снижаясь. К началу 2-го ЗПК содержание 11-оксикортикостероидов при послеродовой желтушной форме ГБН вновь увеличивается до первоначального (при рождении), а при врожденной желтушной форме значительно снижается (почти вдвое) по сравнению с первоначальным. В середине операции отмечается соответственно возрастание и почти исходный уровень, в конце — некоторое снижение и уровень середины ЗПК. К началу 3—5-го ЗПК содержание гормона снижается до нормы ($17,2 \pm 2,26$ мкг%).

Из полученных данных мы видим, что резус-изосенсибилизация приводит к снижению содержания 11-оксикортикостероидов как у изосенсибилизированных беременных, так и у их детей с ГБН. Нами выявлено транзитное нарушение глюкокортикоидной функции коры надпочечников у детей с врожденной желтушной формой ГБН. Это нарушение проявляется в достоверном снижении суммарных 11-ОКС в плазме при рождении и в динамике 2—3 заменных переливаний крови. Дальнейшие заменные переливания коррелируют уровень суммарных 11-ОКС, приближая его к уровню здоровых детей. Одновременно выравнивается также и содержание гемоглобина.

Поступила 15 января 1974 г.

УДК 616.12—007.2:618.2

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ВЕДЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ У ЖЕНЩИН С ПРИОБРЕТЕННЫМИ И ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

Проф. М. С. Соловьева, доц. Г. М. Воронцова, Ю. П. Грачева,
Г. П. Кузнецова, Г. Е. Ксенофонтов

Кафедра акушерства и гинекологии (зав. — проф. М. С. Соловьева) и кафедра госпитальной терапии (зав. — проф. Л. А. Чакина) Чувашского университета им. И. Н. Ульянова, родильное отделение МСЧ Чебоксарского хлопчатобумажного комбината (главврач — Н. А. Федосеева)

В Чувашской АССР с 1965 г. беременные с различными заболеваниями сердца направляются в специализированное родильное отделение МСЧ хлопчатобумажного комбината г. Чебоксары. За 1970—1972 гг.