

серотонина и катехоламинам установлено в тучных, плазматических клетках и макрофагах, менее значимое — в коллагеновых волокнах и межклеточном пространстве ( $\chi^2$  при  $P < 0,05$ ).

Исследование показателей клеточного и гуморального иммунитета периферической крови показало, что у пациенток контрольной группы имелось усиление клеточного иммунитета, сопровождавшееся увеличением уровня CD3- и CD4-клеток при неизмененных показателях уровня Т-киллеров (CD4) и иммуномодуляторного коэффициента. Параллельно этому выявлено усиление фагоцитарной активности нейтрофилов, что в совокупности с активизацией Т-звена иммунитета характеризует иммунный ответ у больных этой категории как достаточно напряженный и адекватный производимому вмешательству.

Несколько иная картина наблюдалась у пациенток с послеоперационными осложнениями. В периоде разгара осложнений наряду с изменением показателей клеточного иммунитета (уменьшение уровня CD3 и CD4, возрастание уровня CD8 со снижением иммунорегуляторного коэффициента) был усилен гуморальный ответ (увеличение количества В-клеток и гипериммуноглобулинемия классов А, М, G), повышена концентрация ЦИК и снижена активность фагоцитоза. Гипериммуноглобулинемия, увеличение ЦИК и ослабление фагоцитоза являются неблагоприятными признаками и расцениваются как иммунодефицитные состояния. Подобные изменения в иммунном статусе происходят вследствие хронической инфекции и составляют основу послеоперационных осложнений при проведении амниопластики.

УДК 616.125.21:616.831—053.2

**Е.В.Левитина, Г.А.Иванович, М.М.Мишчаев** (Тюмень — Казань). Роль мембрано-дестабилизирующих процессов в патогенезе и клинических проявлениях перинатальной энцефалопатии у детей

2/3 всех заболеваний нервной системы у детей начинают развиваться в перинатальном периоде. В последние десятилетия в перинатальной неврологии достигнуты большие успехи в разработке критериев ранней диагностики и лечения заболеваний. Дальнейшее изучение биохимических основ перинатального поражения нервной системы с определением объективных маркеров тяжести поражения позволит раскрыть новые звенья его патогенеза и разработать более эффективные методы лечения.

Целью настоящей работы являлась оценка клинических проявлений и структурно-функциональной организации клеточных мембран тромбоцитов у детей с перинатальным поражением ЦНС в динамике заболевания с последующей разработкой патогенетических принципов терапии.

Проведены проспективное наблюдение и комплексное клинико-биохимическое обследование 252 доношенных новорожденных с перинатальной энцефалопатией от неонатального периода до одного года. В качестве модели использовали мембраны тромбоцитов. Состояние перекисного окисления липидов (ПОЛ) оценивали по уровню диеновой конъюгации (ДК) и шифро-

вых оснований (ШО), антиоксидантной системы — по активности супероксиддисмутазы (СОД) и каталазы. Фосфолипазную активность исследовали методом токсического гемолиза, липидный бислой мембраны — методом тонкослойной хроматографии с определением общих фосфолипидов и их фракций. Характер перенесенной гипоксии и ведущий неврологический синдром устанавливали по рекомендациям Ю.А. Якунина (1979) и Г.М.Савельевой (1995).

Проведенные исследования подтвердили значимость мембрано-дестабилизирующих процессов в развитии перипатальных повреждений ЦНС новорожденного.

Гипоксическое воздействие активирует эндогенные фосфолипазы и процессы ПОЛ. В остром периоде перинатальной энцефалопатии активность эндогенных фосфолипаз у новорожденных повышалась более чем в 2 раза независимо от характера гипоксического воздействия и сохраняла свой патологический уровень до конца неонатального периода. Исследование состояния процессов ПОЛ у детей с перинатальной энцефалопатией показало, что наиболее мощным стимулом повышения активности свободно-радикального окисления в остром периоде патологии является хроническая и сочетанная гипоксия. Уровни ДК и ШО у больных этой категории существенно повышались в течение всего неонатального периода. Активность ферментов антиоксидантной защиты (СОД и каталазы) в остром периоде перинатальной энцефалопатии существенно не менялась, но в динамике неонатального периода снижалась, что создавало условия для сохранения патологической активности процессов ПОЛ.

В динамике восстановительного периода у детей с неврологическими проявлениями патологии активность ПОЛ сохранялась повышенной, а при нормализации клинической картины отмечалась стабилизация показателей. Свободно-радикальная и ферментативная агрессии сопровождалась значительными изменениями физико-химических параметров биомембран. Исследование содержания и соотношения ведущих классов фосфолипидов у новорожденных с перинатальной энцефалопатией в динамике заболевания выявило повышение уровня лизофосфатидилхолина (ЛФХ) при всех вариантах гипоксического воздействия при одновременном обеднении содержания в мембранах фосфатидилхолина (ФХ) и снижении содержания общих фосфолипидов.

Установленные особенности состояния ПОЛ и ферментов антиоксидантной защиты, а также значение свободно-радикальных процессов в развитии нервно-психической патологии позволили провести целенаправленное клинико-биохимическое исследование отечественного антиоксидантного препарата мексидола. По химической структуре мексидол является соответствующей эмоксипину солью янтарной кислоты. Будучи производным 3-оксипиридина, он способен ингибировать ферментативное и неферментативное ПОЛ, активно реагирует с перекисными радикалами липидов, гидроксильными радикалами пептидов и белков, а также нормализовать функцию важнейших антиоксидантных систем (СОД и др.).

Эффективность препарата анализировали при лечении 15 новорожденных с гипоксически-ишемическим поражением ЦНС. Контрольную груп-

пу составили 15 детей с аналогичными проявлениями патологии. Новорожденные получали мексидол по 0,1—0,2 мл/кг массы тела внутривенно капельно на 10% глюкозе с 5—7-го дня жизни в течение 10 дней.

У детей, получавших мексидол, к концу острого периода заболевания значительно уменьшались нарушения в двигательной сфере, снижались проявления повышенной нервно-рефлекторной возбудимости и вегетативной дисфункции, быстрее купировались морфологические изменения по данным нейросонографического обследования. Проведенные биохимические исследования выявили достоверное повышение активности ферментов антиоксидантной защиты в сравнении как с группой контроля, так и со здоровыми детьми (см. рис.). Это приводило к ослаблению процессов ПОД, о чем свидетельствовала тенденция к снижению уровня диеновых конъюгатов. Кроме

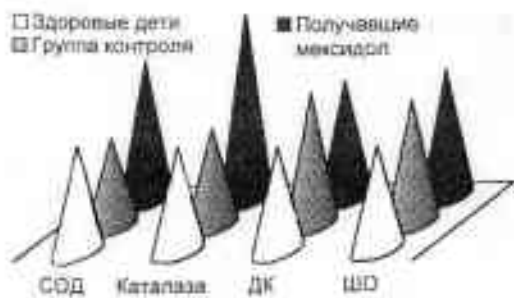


Рис. 1. Характеристика влияния мексидола на показатели системы антиоксидантной защиты и уровень продуктов ПОД в мембранах тромбоцитов у новорожденных с перинатальным поражением ЦНС.

того, препарат нормализовал состав основных фракций фосфолипидов в мембранах.

Таким образом, помимо антиоксидантного действия, мексидол вызывает существенную перестройку клеточных мембран и может привести к изменению синаптической передачи, улучшению интегративной деятельности мозга и пластичности ЦНС.

Отсюда можно заключить, что мембрано-дестабилизирующие процессы являются существенным патогенетическим фактором поражения ЦНС у детей при воздействии перинатальной гипоксии. Установленные изменения в структуре мембран тромбоцитов дают, по нашему мнению, основание констатировать морфологическую и функциональную нестабильность клеточных образований, способную в последующем привести к стойким клиническим проявлениям патологии.

УДК 617.55—053.2—075.48

#### И.К. Едиханов (Нижекамск). Значение УЗИ в комплексной диагностике острых хирургических заболеваний органов брюшной полости у детей

У тяжело больных детей часто возникает состояние, требующие экстренного хирургического вмешательства с высоким риском для жизни. Для уточнения диагноза, определения дальнейшего плана обследования и тактики ведения больного в 1992 г. мы применяем УЗИ, обладающее

высокой информативностью, безопасностью, неинвазивностью.

В межрайонном хирургическом отделении детской городской больницы г. Нижекамска под наблюдением находились 37 детей с травмами различной тяжести. Повреждение печени было констатировано у 4 больных, селезенки — у 9, почек — у 8, сочетанное повреждение селезенки и почки слева — у 3, ушиб внутренних органов и брюшинная гематома — у 13. Больные поступили в первые сутки с момента получения травмы. УЗИ проводилось с помощью аппарата «Алока» SSD 500. При травмах органов брюшной полости и брюшинного пространства УЗИ делали каждые 1—2 часа. В классификации травматических поражений паренхиматозных органов основным моментом является сохранность капсулы. При разрыве капсулы могут наблюдаться надрывы или полные разрывы органа, которые сопровождаются обильным кровотечением в брюшную полость.

При УЗИ органов брюшной полости свободная жидкость (кровь) определяется вокруг пораженного органа и в малом тазу. Подкапсульные разрывы характеризуются образованием гематом различной величины и расположения — сразу под капсулой, в паренхиме, воротах селезенки и печени. Во время УЗИ гематома иногда явно не визуализируется, но и отсутствуют нормальная структура паренхиматозной ткани, нормальный кровоток в зоне контузии органа. Мелкие гематомы организуются и заживают довольно медленно — в течение 1—2 месяцев в селезенке, 2 недель в печени. Крупные гематомы не закрываются и вызывают образование ложных посттравматических кист, содержащих гематин. Особенностью травматического повреждения почек является возможность образования сообщения травматической полости с собирательной системой, что имеет важное клиническое значение. Динамика полости гематомы, ее экзогенность зависит от эволюции кровяного сгустка. В первые часы — это экзонегативная полость с нечеткими контурами, через 8—12 часов она становится неоднородной за счет появления экзогенных включений. Через 3—7 суток полость закрывается. Если травма произошла с разрывом капсулы, то, кроме травматических надрывов паренхимы почки различной степени, возможно образование гематом, располагающихся под капсулой или вокруг почки с пропитыванием окружающих тканей. Объем перинефральной гематомы может быть самым различным, экзогенность зависит от количества излившейся крови и мочи.

Особо следует отметить ценность УЗИ при диагностике острого аппендицита у детей, когда клиническая картина не совсем ясна. Измененный отрезок удаётся осмотреть почти в 92% случаев. Косвенными УЗ признаками острого аппендицита являются инфильтрация брыжейки отрезка и купола слепой кишки, а также увеличенные лимфоузлы в илеоцекальной зоне. С внедрением УЗИ в клиническую практику появилась возможность аргументировать схему лечения больных с аппендикулярным инфильтратом и сократить до минимума процент тактических ошибок.

Эффективность и достоверность УЗИ в комплексной диагностике инфильтратов и абсцессов брюшной полости подтверждены и нашими клиническими наблюдениями. До операции аппендикулярный инфильтрат был установлен у 3 боль-