

тель резорбции витамина В₁₂ у больных внутренним эндометриозом составлял $18,2 \pm 1,8\%$ ($P > 0,05$), с нарушением всасывания витамина — $16,3 \pm 1,6\%$ ($P < 0,01$).

Сочетание нарушений резорбционных процессов в кишечнике и внешнесекреторной функции поджелудочной железы сопровождалось субъективными жалобами больных на расстройство стула, метеоризм и болевые ощущения в области кишечника.

Полученные данные указывают на большую частоту дисфункции главных пищеварительных желез у больных внутренним эндометриозом матки и рецидивирующей гиперплазией эндометрия и подтверждают тесную функциональную связь женских половых органов, эндокринного и пищеварительного аппарата. Изменения в функционировании главных пищеварительных желез при внутреннем эндометриозе и рецидивирующей гиперплазии эндометрия имеют однонаправленный характер, и их следует рассматривать как дисрегуляторные висцеропатии, обусловленные расстройством гормональной регуляции.

Коррекция выявленных нарушений должна предусматриваться в комплексной терапии больных генитальным эндометриозом, особенно в условиях длительного применения синтетических прогестинов. Результаты использования с профилактической и лечебной целью нестероидных анаболических средств (метилурацил, витамин U), а также поливитаминных комплексов при гормонотерапии больных свидетельствуют об их высокой эффективности: в 4 раза снизилась частота побочных явлений со стороны органов пищеварения, прослежена достоверная тенденция к нормализации нарушенных функций органов пищеварения.

Исходя из приведенных результатов мы рекомендуем включение метилурацила, витамина U и поливитаминных препаратов в комплексную терапию синтетическими прогестинами больных эндометриозом и дисгормональными гиперпластическими процессами гениталий.

Поступила 24.12.85.

УДК 618.3—008.6—02:618.33—007.17

ПРЕНАТАЛЬНАЯ ДИСТРОФИЯ ПЛОДА ПРИ ПОЗДНЕМ ТОКСИКОЗЕ БЕРЕМЕННЫХ

Л. К. Фазлеева

*Кафедра детских болезней педиатрического факультета (зав.— проф. Н. А. Романова)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени
С. В. Курашова*

Целью данной работы являлось изучение некоторых показателей иммунологической реактивности у новорожденных с внутриутробной гипотрофией различного генеза и особенностей их развития в течение первого года жизни. Для этого у 141 новорожденного с внутриутробной гипотрофией (основная группа) и у 28 детей нормотрофиков (контрольная группа) оценивали общее состояние при рождении и особенности течения адаптационного периода. У 54 из них изучали иммуноглобулиновый спектр сыворотки крови, уровень циркулирующих иммунных комплексов и отдельных компонентов кининовой системы.

Содержание иммуноглобулинов сыворотки крови определяли методом простой радиальной иммунодиффузии по Манчини, содержание общих IgE — радиоиммунным методом с помощью наборов фирмы «Фармация» (Швеция), активность калликреина и калликреиногена — по Т. С. Пасхиной и А. В. Кринской [3], уровень циркулирующих иммунных комплексов — по В. Гашковой и др. [8] и Б. А. Молотилу и соавт. [2].

К развитию дистрофических изменений у плода могут привести разнообразные этиологические факторы. По нашим данным, причиной развития внутриутробной гипотрофии у 83 (58,9%) детей были осложнения беременности у матери в виде позднего токсикоза, у 12 (8,5%) — острые инфекционные заболевания матери во время беременности, у 24 (17,0%) матери страдали хроническими инфекционно-аллергическими и гнойно-воспалительными заболеваниями, 12 (8,5%) детей были рождены от молодых (моложе 18 лет) и пожилых (старше 35 лет) матерей. У остальных новорожденных предполагаемый этиологический фактор в развитии пренатальной дистрофии обнаружить не удалось. Профессиональные вредности были выявлены у 30 (21,3%) матерей.

Критериями для диагностики внутриутробной гипотрофии новорожденного служили показатели массы тела и роста, состояние кожных покровов, тургора мягких тканей, подкожного жира, костей черепа и др. [6, 7]. Нами обследованы дети, родившиеся в результате срочных родов с внутриутробной гипотрофией II—III степени. Состояние новорожденных по шкале Апгар в 8—10 баллов было зарегистрировано у 106 (75,2%), 5—7 баллов — у 23 (16,3%), 4 балла и ниже — у 12 (8,5%).

Течение раннего неонатального периода у детей с внутриутробной гипотрофией оценивали по выраженности потери первоначальной массы тела и особенностям ее восстановления, по срокам отпадения пуповинного остатка и заживлению пупочной раны, по выраженности физиологической гипербилирубинемии, токсической эритемы и других пограничных состояний адаптационного периода.

Отклонения в проявлениях пограничных состояний установлены у 9 (32,1%) из 28 детей нормотрофиков 1-й группы, у 37 (63,8%) из 58 новорожденных 2-й группы с внутриутробной гипотрофией, родившихся у матерей с нормально протекавшей беременностью, и у 60 (72,3%) из 83 детей 3-й группы с внутриутробной гипотрофией, матери которых перенесли поздний токсикоз беременных.

У новорожденных 1-й группы уровень IgG в пуповинной крови составлял $73,7 \pm 4,2$ мкмоль/л, IgM — $0,12 \pm 0,02$ мкмоль/л, IgA не были обнаружены. Содержание циркулирующих иммунных комплексов в сыворотке пуповинной крови равнялось $61,7 \pm 11,2$ мг/л. У 30,0% обследованных выявлялась низкая активность калликрейна — $8,8 \pm 1,8$ Е/л. Активность калликрейногена составляла $270,5 \pm 28,6$ Е/л.

Наблюдались достоверные изменения иммуноглобулинового спектра сыворотки крови у новорожденных 2 и 3-й групп по сравнению с данными контрольной группы; снижение IgG соответственно до $56,7 \pm 2,6$ мкмоль/л ($P < 0,001$) и до $60,9 \pm 3,3$ мкмоль/л ($P < 0,01$); повышение содержания IgM до $0,6 \pm 0,1$ мкмоль/л ($P < 0,001$) и до $0,5 \pm 0,1$ мкмоль/л ($P < 0,001$). У новорожденных 3-й группы, в отличие от детей 1 и 2-й групп, определялись сывороточные IgA ($2,4 \pm 0,3$ мкмоль/л).

Заблеваемость детей годовалого возраста, (родившихся в состоянии внутриутробной гипотрофии (%))

Нозологические формы	Дети от матерей с поздним токсикозом	Дети от матерей с неосложненной беременностью
Сепсис	31,3	27,8
Гнойничковые заболевания	125,0	194,4
Пневмония, бронхит	281,2	83,3
ОРВИ	1187,5	1277,8
Отиты	121,2	472,2
Ринофарингит	187,5	416,7
Детские инфекционные болезни	62,5	83,3
Кишечные заболевания	156,2	55,5
Врожденные уродства	218,7	55,5
Рахит	156,2	27,8
Железодефицитная анемия	156,2	83,3
Энцефалопатия (постгипоксическая и травматическая)	281,2	—
Аллергический диатез	218,7	138,9
Транзиторные аллергические реакции	250,0	—
Тимогалия	156,2	—
Состояние гипотрофии к 1 году	310,0	235,3
Прочие	31,3	111,1
Общая заболеваемость	3930,8	3262,9
Болевшие 4 раза и чаще	48,5	39,0
Индекс здоровья	15,1	14,0

Содержание циркулирующих иммунных комплексов в сыворотке пуповинной крови новорожденных 2 и 3-й групп по сравнению с их уровнем у нормотрофиков было достоверно выше: у детей с внутриутробной гипотрофией при нормально протекавшей беременности матери (2-я группа) — $110,2 \pm 10,8$ мг/л ($P < 0,001$), при позднем токсикозе матери (3-я группа) — $138,5 \pm 16,1$ мг/л ($P < 0,001$).

Частота выявления калликрейна в сыворотке пуповинной крови у новорожденных 2-й группы составила 45,5%, его активность в среднем — $17,4 \pm 2,1$ Е/л, то есть была в 1,9 раза выше, чем у нормотрофиков ($P < 0,001$). Активный калликреин выявлялся при рождении у половины детей 3-й группы ($29,9 \pm 4,3$ Е/л), что выше в 3,3 раза, чем у нормотрофиков и в 1,7 раза, чем у детей 2-й группы. Активность калликрейногена у детей 2-й группы ($296,3 \pm 49,3$ Е/л) и 3-й группы ($319,5 \pm 19,8$ Е/л) достоверно не отличалась от таковой у новорожденных 1-й группы ($P > 0,05$).

Катамнестическое наблюдение за детьми в течение первого года жизни провели у 69 детей с внутриутробной гипотрофией, 36 из них родились у матерей с поздним токсикозом беременных, 33 — у матерей с физиоло-

гически протекавшей беременностью; у 17 из них в годовалом возрасте определяли содержание сывороточных иммуноглобулинов.

При анализе заболеваемости детей первого года жизни была выявлена зависимость показателей от причин развития дистрофии плода (табл.): при позднем токсикозе матери уровень заболеваемости и процент часто болеющих детей были в 1,2 и 1,3 раза выше, чем при неосложненном течении беременности. Высокую заболеваемость детей на первом году жизни мы связываем с частотой тимомегалии, аллергических проявлений, врожденных пороков развития, рахита, железодефицитной анемии. Число детей, не болеющих в первый год жизни, было одинаковым в обеих группах.

Профилактические прививки не получили 31,0±8,0% детей, родившихся у матерей с нормально протекавшей беременностью, и 54,5±8,3% — у матерей с поздним токсикозом ($P < 0,05$). К 6-месячному возрасту из состояния гипотрофии выведены соответственно 76,0±7,4% и 53,6±8,3% обследованных ($P < 0,05$); к годовалому возрасту гипотрофия сохранялась у 19,0±6,8% и 34,5±7,9% детей ($P > 0,05$). На естественном вскармливании находились 30,0% детей, родившихся у матерей с нормально протекавшей беременностью, и 24,2% — у матерей с поздним токсикозом. Число зубов соответствовало норме у 60,0±8,5% и 36,4±8,0% ($P < 0,05$) детей; овладели навыками самостоятельной ходьбы к году 88,0±5,7% и 60,0±8,2% детей ($P < 0,01$). Приведенные данные свидетельствуют о том, что дети, матери которых перенесли поздний токсикоз беременных, по сравнению с аналогичной группой детей, родившихся у матерей с нормально протекавшей беременностью, отставали в физическом и психомоторном развитии.

В годовалом возрасте у детей с пренатальной дистрофией содержание IgA составило 0,66±0,05 мкмоль/л, IgM—3,8±0,5 мкмоль/л, IgG—61,6±3,6 мкмоль/л, что намного ниже уровня сывороточных иммуноглобулинов у здоровых детей того же возраста [5]. При сохранении состояния гипотрофии к годовалому возрасту содержание IgA и IgM было умеренно сниженным, уровень IgG, наоборот, имел тенденцию к повышению.

У 40,0% детей нормотрофиков содержание общих IgE в годовалом возрасте было высоким — от 11 до 29 кЕ/л (норма — 5 кЕ/л). У 1/3 из них в течение первого года жизни были проявления пищевой аллергии в виде кожных высыпаний, что послужило поводом для отвода профилактических прививок. Следовательно, высокое содержание общих IgE у 75,0% детей сочеталось с клиническими проявлениями аллергически измененной реактивности.

У 5 из 6 детей с нормальным содержанием общих IgE наблюдались транзиторные аллергические реакции (2), аллергический диатез (3), то есть клинические проявления не сопровождался у них повышенным содержанием общих IgE. Это, по-видимому, можно объяснить тем, что у детей раннего возраста нередки псевдоаллергические реакции [1].

Для профилактики осложнений раннего адаптационного периода нами успешно апробирована неспецифическая гипосенсибилизирующая терапия новорожденных, матери которых перенесли поздний токсикоз беременных. В нее входят в малых дозах дибазол, раствор хлорида кальция, аскорбиновая кислота и димедрол в течение 5 дней.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адо А. Д. В кн.: Экспериментальная и клиническая аллергология. Чебоксары, 1983.—2. Молотилов Б. А., Маянский А. Д., Поздняк Н. Д. Казанский мед. ж., 1982, 2, 10.—3. Пасхина Т. С., Кринская А. В. В кн. Современные методы в биохимии. М., Медицина, 1977.—4. Сотникова К. А., Деметьева Г. М. и др. Акуш. и гин., 1984, 6, 15.—5. Стефани Д. В., Вельтищев Ю. Е. Клиническая иммунология детского возраста. М., Медицина, 1977.—6. Фатеева Е. М. Дистрофия пренатального происхождения в раннем детском возрасте. М., Медицина, 1969.—7. Шабалов Н. П., Мишурина Л. С., Малеева А. Н., Назарова Л. В. Педиатрия, 1983, 6, 56.—8. Гашкова В., Матл И. и др. Чех. мед., 1978, 2, 1.