

Таким образом, в результате наших исследований установлено, что характер кровоснабжения опухоли является важным фактором, влияющим на гибель опухолевых клеток в организме. На степень некротизирования влияет не столько общее количество сосудов (то есть их объем), сколько уменьшение числа нутритивных сосудов диаметром менее 20 мкм. Не менее существенное воздействие на величину некроза оказывает и равномерность распределения сосудов в опухолевой ткани; по нарастанию величин вариации во 2-й и 3-й группах можно судить об их неравномерном распределении. Массивные некрозы, возможно, связаны и с блокадой магистральных сосудов тромбом, чему также способствует несовершенство ангиоархитектоники этих опухолей. Поскольку нарушение кровообращения в ткани вызывает гипоксию, следует предположить, что опухоли с массивными циркуляционными некрозами обладают низким уровнем оксигенации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Автандилов Г. Г. Морфометрия в патологии. М., Медицина, 1973.—
2. Chalkley H. W. J. Natl. Canc. Inst., 1943, 4, 47.—
3. Cooper E. H. Cell. Tiss. Kinet, 1973, 6, 87.—
4. Тарноп I. F. Cancer Res., 1970, 30, 2470.—
5. Thomlinson R. H., Gray L. H. Brit. J. Cancer, 1955, 9, 539.

Поступила 30 марта 1982 г.

УДК 616.391:577.161.2—07

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ РАХИТА

*Н. Н. Архипова, С. В. Мальцев, В. Б. Спиричев, Н. Д. Фанченко,
О. А. Переверзева*

Кафедра педиатрии № 1 (зав.—проф. С. В. Мальцев) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина, лаборатория биохимии витаминов (зав.—доктор биол. наук В. Б. Спиричев) института питания АМН СССР и лаборатория эндокринологии (зав.—канд. биол. наук Н. Д. Фанченко) ВНИЦ охраны матери и ребенка

Вопросы этиологии и патогенеза рахита в настоящее время во многом пересматриваются. Основанием для этого являются новые данные по метаболизму витамина D, обеспеченности им здоровых и больных детей при различных формах рахита. Витамин D — предшественник по крайней мере трех гормонов, регулирующих всасывание кальция и фосфатов в кишечнике и минерализацию костей. Эндогенное образование витамина D₃ в коже, его перераспределение гуморальным путем в печень и почки, в которых протекает его химическая модификация, фиксация метаболитов в кишечнике, почках, костях и мышце специфическими рецепторами и, наконец, контроль его трансформации по принципу обратной связи — все это является характерным для гормональных соединений [6].

Данные по изучению метаболизма витамина D при различных формах рахита у детей немногочисленны и противоречивы [3, 5, 7, 8]. В связи с этим нами принято исследование содержания активного метаболита витамина-D-25-оксиколекальциферола в крови при различных формах рахита с целью выяснения его патогенетической роли и использования полученных результатов для дифференциальной диагностики.

Обследовано 74 ребенка в возрасте от 2 до 14 лет: 11 — с витамин-D-резистентным рахитом (1-я группа); 12 — с витамин-D-зависимым рахитом (2-я группа); 18 — с болезнью Дебре—де Тони—Фанкони (3-я группа); 18 детей, у которых рахит был связан с гиповитаминозом D (4-я группа), а также 15 здоровых детей того же возраста (5-я, контрольная группа).

Диагноз заболевания устанавливали после изучения семейного анамнеза и полного клинико-рентгенологического обследования. В крови определяли содержание кальция, фосфора, креатинина, активность щелочной фосфатазы, кислотно-щелочное состояние, в моче — концентрацию кальция, фосфора, аминокислот, креатинина; вычисляли реабсорбцию фосфатов, клиренс фосфатов и кальция. Для исследования кальция и фосфатов в кишечнике проводили пероральные нагрузки хлоридом кальция и двузамещенным фосфатом натрия [1]. Содержание 25-оксиколекальциферола устанавливали методом радиокомкурентного связывания с белком.

В результате исследования выявлено, что у больных 1-й и 3-й групп содержа-

ние 25ОНD_3 мало отличалось ($28,5 \pm 2,3$ и $23,3 \pm 2,6$ нг/мл; $P_1 > 0,7$; $P_2 > 0,2$) от показателей контрольной группы ($28,1 \pm 3,5$ нг/мл). Это свидетельствовало о сохранности метаболизма на участке витамин-D-25-оксихолекальциферол. В 4-й группе больных с экзогенным дефицитом витамина D содержание метаболита было равно $29,6 \pm 4,8$ нг/мл ($P > 0,9$), то есть также не отличалось от показателей контрольной группы и было в 3 раза выше критического уровня (10 нг/мл), свидетельствующего о дефиците витамина D. Эти данные подтверждают точку зрения В. Б. Спиричева (1977), С. В. Мальцева, Г. Р. Архиповой (1979), согласно которой рахит у этих детей является не следствием экзогенной недостаточности витамина D, а результатом несоответствия между высокой потребностью растущего организма в фосфорно-кальциевых солях и недостаточной мощностью систем, обеспечивающих эту доставку.

В 2-й группе больных выявлено значительное увеличение содержания 25ОНD_3 в сыворотке крови ($272,1 \pm 68,1$ нг/мл, $P < 0,02$), в 10 раз превышающее показатели в контрольной группе, что свидетельствует о наличии при этом заболевании блока в образовании $1,25\text{-дioxихолекальциферола}$ и накоплении 25ОНD_3 . Дефицит $1,25(\text{ОН})_2\text{D}_3$ был подтвержден также нарушением всасывания кальция в кишечнике при проведении пероральной нагрузки с хлоридом кальция. Несомненно, что недостаток $1,25(\text{ОН})_2\text{D}_3$ при этом заболевании проявляется и расстройством деятельности других органов-мишеней: почек (гиперфосфатурия, аминоацидурия), кости (нарушение процессов минерализации кости), мышцы (мышечная гипотония).

Корреляционный анализ показал, что содержание 25ОНD_3 в сыворотке крови зависит от активности или тяжести процесса. Так, у больных 1-й группы уровень 25ОНD_3 коррелирует с активностью щелочной фосфатазы крови ($r = -0,50$, $P < 0,05$), у детей 2-й группы — с активностью процесса ($r = 0,53$, $P < 0,05$), при болезни Дебре—де Тони—Фанкони — с тяжестью заболевания ($r = -0,44$, $P < 0,05$). При всех формах рахита не выявлено достоверных корреляций между содержанием метаболита и уровнем фосфора и кальция в крови и моче.

Таким образом, полученные результаты позволили установить нарушение метаболизма витамина D в патогенезе витамин-D-зависимого рахита и сохранности этого звена при других формах рахита у детей. Выявленные изменения имеют дифференциально-диагностическое значение для выделения из группы рахитоподобных заболеваний витамин-D-зависимого рахита, что является сложной клинической задачей, а также для назначения больным этой группы патогенетически обоснованной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мальцев С. В. В кн.: Рахит и рахитоподобные заболевания. Л., 1978.
2. Мальцев С. В., Архипова Г. Р. Казанский мед. ж., 1979, 5.—3. Новиков А. В. В кн.: Материалы Всесоюзной конференции по физиологии почек и водносолевого обмена. Новосибирск, 1981.—4. Спиричев В. Б. Педиатрия, 1977.—5. Сторожев В. Л. В кн.: Материалы Всесоюзной конференции по физиологии почек и водносолевого обмена. Новосибирск, 1981.—6. Луис В., Авиол Л. В кн.: Эндокринные проявления системных заболеваний. Москва, Медицина, 1982.—7. De Luca H. F. New. Engl. J. Med., 1971, 284, 554.—8. Manis V. Brit. Med. J., 1975, 2, 478.

Поступила 18 декабря 1982 г

УДК 613.13—02:616.3—002.2—053.2

МЕТЕОТРОПНЫЕ РЕАКЦИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ У ДЕТЕЙ

А. В. Мазурин, К. И. Григорьев, А. М. Запруднов

Кафедра пропедевтики детских болезней (зав.—проф. А. В. Мазурин) 2-го МОЛГМИ им. Н. И. Пирогова

В последние годы выявлена значительная распространенность метеотропных реакций среди детей и подростков, страдающих различными хроническими заболеваниями [2, 5, 6]. Особое значение придается изучению метеотропных реакций при гастроэнтерологической патологии, поскольку заболеваниям пищеварительного тракта неинфекционной природы свойственна сезонность обострений.

Под нашим наблюдением находилось 248 больных детей (39,1% мальчиков и 60,9% девочек) в возрасте 3—15 лет. У 52 была диагностирована язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, у 98 — гастродуоденит, у 86 — дискинезия желчевыво-