

ребенка, оно должно быть направлено прежде всего на неврологический очаг поражения с учетом его локализации в спинном мозге.

УДК 618.33—001.31:616.711—053.31—02:616.3—053.3—009.2

**В. И. Морозов, В. Г. Мальшев (Казань).** Связь родовых повреждений шейного отдела позвоночника с дискинезиями желудочно-кишечного тракта у детей

Обследовано 43 ребенка в возрасте до 6 мес с синдромом срыгивания и рецидивирующей рвотой фонтаном. У всех детей хирургическая патология желудочно-кишечного тракта была исключена. При пассаже бариевой взвеси были выявлены признаки пилороспазма — одного из самых распространенных симптомов дискинезии желудка у грудных детей. Нередко дискинезия желудка сочеталась со спастической или спастико-атонической дискинезией тонкого кишечника.

Из перинатального анамнеза было установлено, что из 24 мальчиков и 19 девочек лишь 27 детей родились с нормальной массой тела; у 4 масса тела была равна 4 кг и больше, у 12 — менее 3 кг. Токсикоз I половины беременности отмечался у 9 матерей, II половины — у 4, I и II половины — у 3. У 22 матерей ввиду слабости родовой деятельности применяли родостимуляцию; у 7 наблюдались преждевременное отхождение околоплодных вод, 3 детей родились в стремительных родах, 8 — в быстрых, 3 — в ягодичном предлежании, 10 — с признаками асфиксии. Большинство детей родились от первых родов (33), 10 — от вторых и последующих. В связи с теми или иными осложнениями в родах 22 ребенка к груди были приложены только через 48 и более часов после рождения. 25 детей сосали вяло. 12 новорожденных по тяжести состояния из родильного дома сразу были переведены в соматический стационар.

Неврологический осмотр детей позволил выявить в одних случаях негрубую, но однотипную двустороннюю пирамидную симптоматику в руках и ногах при отсутствии поражения черепно-мозговых нервов, в других — вялый парез в руках в сочетании с пирамидной симптоматикой в ногах. Данный симптомокомплекс обычно наблюдается у новорожденных с повреждениями шейного отдела позвоночника. У 75% детей рентгенологическое исследование шейного отдела позвоночника выявило признаки натальной травмы этой локализации. Таким образом, неврологические и рентгенологические данные позволили выдвинуть гипотезу о роли родовой травмы шейного отдела позвоночника в развитии дискинезий желудка вплоть до пилороспазма у грудных детей. Это предположение было проверено в эксперименте на белых крысах-самцах массой тела 120—150 г, у которых была смоделирована травма шейного отдела позвоночника, напоминающая по биомеханизму натальную травму шейного отдела позвоночника в родах. Через 10 сут практически у всех подопытных животных отмечался различной выраженности гипертонико-гиперкинетический тип моторики желудка. Именно такой тип моторики и отсутствие рефлекторного торможения во время кормления и сна у новорожденных с нарушением мозгового кровообращения играют важную роль в механизме срыгиваний и рецидивирующей рвоты фонтаном.

УДК 616.718.19—018.46—002—053.2—089.8

**Р. М. Мухаметзянов (Лениногорск, ТАССР).** Опыт лечения детей с остеомиелитом таза

С 1983 по 1986 г. мы прооперировали 5 больных с остеомиелитом таза. В возрасте от 8 до 10 лет было 2 ребенка, от 11 до 15 лет — 3. Длительность заболевания у 3 больных — до 14 дней, у 2 — от 2 до 4 мес. У 3 больных диагностирован острый гематогенный остеомиелит, у 2 — хронический. Воспалительный процесс у всех 5 детей локализовался в правой половине таза: у 4 — в подвздошной кости, у одного — в подвздошной, лобковой, седалищной костях с поражением тазо-бедренного сустава.

Во время операции под эндотрахеальным наркозом с применением доступа Ларги — Бергмана у 4 больных произведена широкая поднадкостничная резекция подвздошной кости с экстирпацией гнойных затеков. Для обеспечения полноценного оттока из полости раны введены два резиновых дренажа, и рана была зашита наглухо. В послеоперационном периоде проводили проточное промывание с активной аспирацией раневого содержимого.

После операции назначали интенсивную инфузионную, антибактериальную, симптоматическую, стимулирующую терапию.

Из 5 больных выздоровление наступило у 4. Один больной умер во время операции: до поступления в наше отделение в течение 4 мес его лечили консервативно в других лечебных учреждениях, нами он был оперирован по поводу аррозивного кровотечения из подвздошной вены.

УДК 616—006.6

**С. Б. Петров (Казань).** Фибробласты стромы и инвазивный рост раковых опухолей

Изучены фибробласты стромы 230 раковых опухолей различной локализации.

Фибробласты располагались в строме раковых опухолей сравнительно равномерно — в среднем  $2430,9 \pm 133,7$  на  $1 \text{ мм}^2$  стромы, но так как строма занимает лишь часть опухоли, то количество фибробластов на  $1 \text{ мм}^2$  гистологического препарата новообразования было несколько меньшим и колебалось от 58,1 до 2772,0 (в среднем  $1114,4 \pm 107,8$ ), причем в ряде случаев фибробласты оказались преобладающим клеточным типом. Осевая ориентация этих стромальных клеток, особенно в участках зрелой стромы, в основном совпадала с направлением пучков коллагеновых волокон, а в зонах отечной и неорганизованной соединительной ткани была часто хаотичной. Однако вблизи ракового эпителия фибробласты разных функциональных типов приобретали обязательное перпендикулярное направление оси ориентации самих раковых клеток, образуя совместно с лимфоидными элементами клеточный вал на пути возможной раковой инвазии в строму. При ультраструктурном исследовании на границе эпителия и стромы иногда обнаруживались фрагменты базальной мембраны различной толщины. Подобная морфологическая картина наблюдалась при замедлении роста ракового эпителия и сохраняющихся эпителиально-стромальных взаимоотношениях, причем в таких случаях вблизи раковых клеток чаще встречались фиброциты. В большинстве же случаев базальная мембрана отсутствовала, и раковые клетки примыкали не-

посредственно к строме. Пограничные фибробласты проявляли здесь признаки активного синтеза аморфных и волокнистых компонентов соединительной ткани, а вновь образованные волокна располагались в виде вала на границе ракового эпителия и стромы. Однако в зонах активной инвазии, где отмечалась глубокая дезорганизация соединительной ткани, определялись лишь единичные дистрофичные или молодые фибробласты без отчетливой осевой ориентации.

Молодые недифференцированные и юные фибробласты были, как правило, некрупных размеров, несколько продолговатой формы, с небольшим объемом цитоплазмы и неразвитой шероховатой эндоплазматической сетью и локализовались довольно часто в участках незрелой стромы, где отмечалось накопление кислых гликозаминогликанов, что можно расценивать как результат активности этих клеток. Средние и большие активные фибробласты, характеризующиеся весьма сильно развитой цитоплазмой с большой шероховатой эндоплазматической сетью, демонстрируют активный синтез волокнистых структур и аморфного вещества, обнаруживающегося при электронно-микроскопическом исследовании в расширенных цистернах ретикулема. Выделение первичных волокон и аморфного вещества часто происходит при разрушении участка цитолеммы синтезирующей клетки.

Количественные исследования различных функциональных типов фибробластов в строме раковых опухолей показали, что наиболее распространенными и стабильными формами среди них являются средние и молодые клетки. Далее по количеству следуют большие фибробласты и фиброциты. Что касается митотических и неклеточных форм, то количество этих клеток весьма вариабельно и в целом невелико.

Кластерный анализ цифровых величин выявил тесную корреляцию между абсолютными и относительными величинами различных функциональных типов фибробластов, что дает основание рассматривать фибробласты стромы как единую клеточную систему. Плотность расположения фибробластов в строме заметно коррелировала со степенью дифференцировки ракового эпителия ( $r = -0,45$ ) и была наибольшей в высокодифференцированных опухолях. Плотность расположения фибробластов в строме определялась в основном молодыми формами ( $r = 0,6$ ) и фиброцитами ( $r = 0,45$ ), в то время как отрицательные корреляции обнаруживали здесь относительные показатели средних ( $r = -0,45$ ) и больших фибробластов ( $r = -0,28$ ). Это, вероятно, связано с активным синтезом волокон и аморфного вещества соединительной ткани данных клеток, что в конечном итоге и снижает удельную плотность расположения фибробластов на единицу площади стромы.

УДК 618.2:611—018.54:577.153.38

**А. Г. Магомедбеков (Казань). Содержание сульфгидрильных групп в сухой плазме беременных, рожищ и родильниц**

Определялось содержание сульфгидрильных групп в сухой плазме у 63 первородящих и 49 повторнородящих здоровых женщин при сроке 38—40 нед беременности, в I—II периоды родов, через 2 ч после выделения последа, на 3 и 5-е сутки после родов. Контрольную группу составили

10 здоровых небеременных женщин детородного возраста.

У небеременных здоровых женщин среднее количество сульфгидрильных групп в сухой плазме составляло  $26,5 \pm 2,8$  мкмоль/дл. Перед родами у здоровых беременных их количество значительно уменьшалось: у первородящих —  $17,5 \pm 1,5$  мкмоль/дл, у повторнородящих —  $15,0 \pm 1,0$ . В родах происходило увеличение уровня сульфгидрильных групп соответственно до  $36,1 \pm 2,4$  и  $33,5 \pm 8,8$  мкмоль/дл. В пуэрперии выявлено прогрессирующее снижение количества сульфгидрильных групп до  $23,5 \pm 1,7$  и  $22,0 \pm 2,1$  мкмоль/дл.

УДК 616.36—002.43+618.3—06

**Д. К. Баширова, Д. Ш. Еналеева, А. Д. Царегородцев, З. Ш. Гилязудинова, Б. Г. Садыхов, Ф. А. Мифтахова, Н. А. Колосова, М. Г. Ольхова, М. С. Фаткуллов (Казань). Острая жировая дистрофия печени и беременность**

Этиология и патогенез острого ожирения печени при беременности изучены недостаточно. Считают, что это тяжелое осложнение беременности обусловлено недостатком белкового питания, депрессией белкового синтеза. Клинически заболевание протекает как фульминантный (злокачественный) гепатит.

Приводим истории болезни двух больных с острым ожирением печени при беременности.

Б., 30 лет, была переведена в observationalное родильное отделение из 2-й инфекционной больницы г. Казани 12.06.85 г. в 16 ч на 9-й день болезни с диагнозом: беременность 34 нед, гестоз, острая жировая дистрофия печени?

Из анамнеза выявлено, что менструация с 16 лет по 6 дней, умеренные, через 24 дня, регулярные, безболезненные, установились сразу. Половая жизнь — с 24 лет. Гинекологическими и экстратрансгенитальными заболеваниями не страдала, гемотрансфузий не было. Последняя менструация — с 30.09 по 05.10.84 г. Женскую консультацию посещала регулярно с 12 нед беременности. До срока 34—35 нед беременность протекала без особенностей. Максимальная прибавка массы тела к 32 нед — 5 кг, к 34 — падение массы тела на 3 кг.

С 28.05.85 г. стала страдать запорами; 5 июня почувствовала мучительную изжогу, отрыжку; 8 июня появились иктеричность склер, темная моча, боли в животе. В тот же день была госпитализирована в инфекционный стационар с диагнозом вирусного гепатита.

За время пребывания в инфекционном стационаре с 8 по 12 июня состояние беременной ухудшилось. Увеличились отеки ног, усилились боли и чувство полноты в животе, уменьшился диурез, стал нарастать геморрагический синдром.

Лабораторные данные от 09—10.06.85 г. Общий анализ крови: Hb — 2,1 ммоль/л, эр. —  $4,1 \cdot 10^{12}$ /л, тромбоц. —  $160 \cdot 10^9$ /л, л. —  $25,5 \cdot 10^9$ /л, юн. — 2%, п. — 14%, с. — 60%, мон. — 6%, лимф. — 18%; СОЭ — 18 мм/ч.

Биохимический анализ крови: общий билирубин — 142,8 мкмоль/л, прямой билирубин — 92,0 мкмоль/л, АЛТ — 440 ед., тимоловая проба — 0,27 ед., протромбин — 85%, ЩФ — 285 Е/л.

Общий анализ мочи: белок — 0,066%, л. — 10—15 в поле зрения, желчные пигменты 2+, эр. — 1—3—5 в поле зрения, плоский эпителий — 10—15 в поле зрения.