

# КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ТОМ  
LXIII

4  

---

1982

Казанский мед. ж.

**Редакционная коллегия:**

Д. М. Зубаиров (главный редактор),  
Д. К. Баширова, Е. В. Белогорская, У. Я. Богданович, В. Ф. Богояв-  
ленский (зам. главного редактора), М. Х. Вахитов, М. М. Гимадеев  
(отв. секретарь), Л. А. Козлов, О. С. Кочнев (зам. главного редактора),  
И. З. Мухутдинов, Л. М. Рахлин, И. А. Салихов, М. Х. Файзуллин,  
Ф. Х. Фаткуллин

**Редакционный совет:**

В. Е. Анисимов (Москва), Т. А. Башкирев (Казань), И. Н. Волкова  
(Казань), В. А. Германов (Куйбышев-обл.), З. Ш. Гилязутдинова  
(Казань), Н. Р. Иванов (Саратов), В. П. Камчатнов (Казань),  
В. И. Качурец (Казань), Б. А. Королев (Горький), А. Ф. Краснов  
(Куйбышев-обл.), Н. П. Кудрявцева (Казань), В. А. Кузнецов  
(Казань), Л. А. Лещинский (Ижевск), И. Ф. Матюшин (Горький),  
Н. П. Медведев (Казань), М. К. Михайлов (Казань), Н. Я. Назаркин  
(Москва), А. П. Нестеров (Москва), Г. Д. Овруцкий (Казань),  
А. Ю. Ратнер (Казань), И. М. Рахматуллин (Казань), М. Р. Рокицкий  
(Казань), Л. Г. Сватко (Казань), В. С. Семенов (Чебоксары),  
Э. Н. Ситдыков (Казань), Г. А. Смирнов (Казань), В. В. Талантов  
(Казань), Р. Г. Фархутдинов (Уфа), Х. С. Хамитов (Казань),  
Р. С. Чувашаев (Казань)

---

ИЗДАЕТСЯ С 1901 ГОДА

---

Подписка принимается во всех почтовых отделениях СССР.  
Адрес редакции «Казанского медицинского журнала»:  
г. Казань, ул. Декабристов, 2, тел. 3-70-74.

Корреспонденцию направлять по адресу:  
420066, г. Казань, а/я 662.

Литературный редактор А. Ш. Закирова  
Технический редактор А. И. Никиткова

---

Сдано в набор 25/VI-1982 г. Подписано к печати 4/VIII-1982 г. ПФ 08187. Формат издания  
70×108<sup>1</sup>/<sub>16</sub>. Объем 5 п. л. Уч.-изд. 7 п. л. Заказ Ю-282. Тираж 4670 экз. Цена 70 коп.

Типография издательства Татарского обкома КПСС  
г. Казань, ул. Декабристов, 2.

# КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ИЮЛЬ  
АВГУСТ

1982

4

ТОМ  
LXIII

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАССР  
И СОВЕТА НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

## ОХРАНА МАТЕРИНСТВА И ДЕТСТВА В ТАССР

Советская государственная система охраны здоровья детей совершенствуется из года в год. Она концентрирует в себе все лучшее, что достигнуто в результате профилактической работы нашего здравоохранения. Благодаря комплексу проведенных лечебных, профилактических мероприятий и постоянно повышающемуся уровню социально-экономических условий значительно улучшено состояние здоровья детей в республике.

Центральный Комитет партии и Совет Министров СССР за последние годы приняли ряд постановлений по дальнейшему совершенствованию медицинского обслуживания и обеспечения матери и ребенка. Введена 100% оплата отпусков по беременности и родам всем работающим женщинам, независимо от их трудового стажа. До 14 дней увеличен оплачиваемый отпуск по уходу за больным ребенком.

Система охраны здоровья матери и ребенка — важное звено в структуре здравоохранения нашей республики. Выполняя решения партии и правительства, органы и учреждения здравоохранения ведут большую работу по дальнейшему совершенствованию педиатрической помощи, используя достижения современной науки и практики. Особое место отведено развитию сети лечебно-профилактических учреждений, повышению качества их работы, а также улучшению их материально-технической базы.

За годы X пятилетки материально-техническая база детских лечебно-профилактических учреждений республики значительно укреплена. Введены в строй типовая детская республиканская клиническая больница на 510 коек с поликлиникой на 500 посещений, детская больница на 120 коек с поликлиникой на 300 посещений в г. Лениногорске, детская больница № 4 в г. Казани; сдана в эксплуатацию детская больница на 300 коек в г. Набережные Челны. Построены и сданы 10 детских поликлиник, в том числе 3 — в г. Набережные Челны, 5 — в г. Казани, 1 — в г. Нижнекамске, 1 — в районном поселке Азнакаево. Открыты 9 молочных кухонь; в новое типовое здание переведена молочная кухня в г. Елабуге. В настоящее время в республике функционируют 42 молочные кухни.

Построены детские санатории «Березовая роща» и детский терапевтический в г. Казани, санаторий «Айболит» в г. Набережные Челны.

Большое внимание уделялось амбулаторно-поликлиническому обслуживанию детей. Количество педиатрических участков увеличилось до 549 при их 99,8% укомплектованности врачами. За истекшую пятилетку на 26,8% возросла обеспеченность местами в детских дошкольных учреждениях.

Почти в два раза повысился индекс здоровья детей как раннего детского, так и дошкольного возраста. За последние годы в детских учреждениях снижена заболеваемость дизентерией, корью, рахитом, расстройством питания, пневмонией.

Ведется работа по улучшению медицинского обслуживания школьников. Ежегод-

но растет число школ с учащимися, занимающимися в одну смену. Охват горячим питанием учащихся составил 90,2% в городе и 70—75% — на селе.

Планоно проводятся осмотры узкими специалистами. Все ослабленные дети состоят на диспансерном учете. Их оздоровление осуществляется специалистами больнично-поликлинической сети.

Возросла обеспеченность населения детскими койками — до 20,1 на 10 тыс. населения. Определенное внимание уделяется совершенствованию структуры и организации форм работы в детских стационарах, а также созданию боксированных отделений, палат реанимации и интенсивной терапии. Прделана значительная работа по обеспечению детских стационаров медицинским оборудованием и аппаратурой. Все это, без сомнения, сказалось на показателях. Стабилизировалась стационарная летальность на уровне 0,7% в городской местности и 0,3% в сельской.

Все шире развивается специализированная медицинская помощь женщинам и детям, которая оказывается в настоящее время на всех этапах: в поликлинике, на дому, в стационаре. Удельный вес специализированных коек в общем числе педиатрических составил 21,8%. В настоящее время в республике на базе детской больницы г. Альметьевска успешно функционирует межрайонное отделение II этапа по выхаживанию недоношенных детей из сельской местности, что заметно снизило показатели детской смертности периода новорожденности в прикрепленных районах.

С открытием детских стационаров в 1982 г. в гг. Казани, Набережных Челнах, Нижнекамске будет полностью удовлетворена потребность в специализированных койках для новорожденных.

Для оказания стационарной хирургической помощи детям в республике насчитывается 367 коек. Организованы специализированные отделения торакальной хирургии, грудной и сердечно-сосудистой хирургии, травматологии, ортопедии, реанимации и анестезиологии. Действуют самостоятельные детские хирургические отделения в гг. Казани, Набережных Челнах, Зеленодольске, Лениногорске и детские палаты в составе хирургических отделений для взрослых в гг. Альметьевске, Чистополе, Бутолыме, Бавлах, Елабуге и Нижнекамске. В поликлиниках функционируют 28 кабинетов детской хирургии, 7 ортопедо-травматологических, 3 детской урологии, 1 кабинет уронефрологии, в которых работают 40 детских хирургов. В 1980 г. в г. Лениногорске открыт второй межрайонный центр по вопросам детской хирургии.

Регулярно проводятся республиканские и межрайонные научно-практические конференции и семинары, посвященные проблемам хирургической патологии у детей. Организационно-методическое руководство и лечебно-консультативную помощь осуществляет межобластной центр детской хирургии, расположенный на базе ДРКБ. В республике создана и внедрена единая система уронефрологической помощи детям.

В тех районах, где нет детских хирургов, выделены врачи, ответственные за организацию и оказание хирургической помощи детям, проходящие подготовку в хирургических отделениях детской республиканской клинической больницы в плановом порядке. Все это способствовало снижению летальности детей с хирургической патологией с 1,7% в 1977 г. до 0,6% в 1981 г.

В 1981 г. на базе ДРКБ был организован городской реанимационный центр с выездной реанимационно-консультативной бригадой для г. Казани. В амбулаторно-поликлинических учреждениях городов специализированная помощь оказывается по 16 видам. В связи с тем, что более 50% детей до 7 лет воспитываются в дошкольных учреждениях, в нашей республике была создана сеть специализированных учреждений для детей с дефектами физического и умственного развития, нарушениями слуха, речи, зрения, аллергиями. Это новое направление в практике оказания медицинской помощи детям дошкольного возраста дает возможность сочетать воспитание детей с оказанием им высококвалифицированной медицинской помощи. В настоящее время имеются 12 специализированных детских учреждений, в которых находятся 849 человек, и 132 специализированные группы с охватом 2569 детей. Детская республиканская клиническая больница как организационно-методический и консультативный центр по специализированной службе имеет в своем составе поликлинику на 500 посещений. В ней проводятся специализированные приемы врачей различных специальностей: аллерголога, невропатолога, гинеколога, ревматолога, отоларинголога, окулиста, хирурга, уролога, логопеда, нефролога, психоневролога и сурдолога. Поликлиника располагает хорошо оборудованной лабораторией, кабинетом функциональной диагностики, Отоларингологическое отделение ДРКБ представляет собой слуховосстановительный центр для республик Поволжья и Кировской области.

Специализация женских консультаций и родильных домов (отделений) становится в последние годы характерной особенностью их работы.

В 9 женских консультациях г. Казани и 9 городах республиканского подчинения открыты специализированные приемы женщин по лечению бесплодия, профилактике недонашивания, гинекологии детского возраста, эндокринологических расстройств менструальной функции, контрацепции.

В целях дальнейшего улучшения специализированной медицинской помощи женщинам акушерско-гинекологической службой республики организованы выездные бригады от женских консультаций при родильных домах гг. Нижнекамска, Лениногорска, Бугульмы, Зеленодольска, р. п. Азнакаево, Бавлы. Бригады, в состав которых входят акушер-гинеколог, стоматолог, терапевт, отоларинголог и лаборант, выезжают в сельские районы и участковые больницы по заранее составленному графику.

Основная часть родильных домов г. Казани специализируется в той или иной области акушерской патологии в сочетании с экстрагенитальными заболеваниями.

Кафедры акушерства и гинекологии Казанского медицинского института и ГИДУВа являются консультативно-методическими центрами по соответствующей патологии для женских консультаций г. Казани и республики. В ТАССР в 1980 г. созданы центры по контрацепции и по токсоплазмозу.

Специализация родовспомогательных, детских лечебно-профилактических учреждений способствовала улучшению медицинского обслуживания женщин и детей. Так, за годы X пятилетки снизились показатели материнской смертности по городам на 18%, селам — на 52%, мертворождаемости по городской местности — на 7,7%, сельской — на 21,5%, перинатальной смертности по городам — на 3,7%, селам — на 25,6%, смертности новорожденных по городам — на 9,6%, селам — в 2 раза. Все это положительно повлияло на показатели здоровья детей и снизило детскую смертность на 15,9%.

Значительные успехи в борьбе за здоровье подрастающего поколения — результат повышения благосостояния и культурного уровня народа, а также внедрения научных достижений в практику. Снижена заболеваемость ревматизмом и пороком сердца, уменьшено число их рецидивов. Летальность от ревматизма в стационарах по сравнению с 1976 г. сократилась на 40%.

Особенно ощутимы итоги борьбы с детскими инфекциями — заметно снизилась заболеваемость дизентерией, коклюшем, корью, пневмонией среди детей 1-го года жизни, а также уменьшилась заболеваемость в домах ребенка.

Существенно изменилась структура причин детской смертности. Если раньше среди других болезней преобладали заболевания органов дыхания, то в последние годы в республике доминируют заболевания перинатального периода.

Снижена детская смертность на дому по сравнению с 1979 г. на 35,7%, досуточная летальность по селам — на 28,8%, в том числе детей 1-го года жизни — на 42,6%. Нет детской смертности на дому в Куйбышевском, Муслимовском, Пестречинском районах. Перед органами здравоохранения республики стоит большая задача дальнейшего сокращения детской смертности. Серьезная исследовательская и организаторская работа должна быть направлена на совершенствование всей педиатрической службы. Непрерывное наблюдение за детьми 1-го года жизни и активные профилактические мероприятия уже привели к ликвидации в республике тяжелых форм рахита и гипотрофии.

В последние годы все больше внимания уделяется улучшению условий труда участковых педиатров, проводится разукрупнение педиатрических участков. На сегодня в среднем по 800 детей на участке имеют педиатры гг. Казани, Зеленодольска, Чистополя, Лениногорска, Альметьевска, р. п. Камское Устье, Мамадышский, Тетюшский.

С целью повышения качества и культуры медицинского обслуживания детского населения в республике на протяжении последних лет создаются базовые учреждения по различным разделам охраны здоровья женщин и детей, которые служат наглядной моделью правильной организации лечебно-профилактической помощи детям. В них собрана необходимая методическая литература, отрабатываются новые материалы по обслуживанию детей, проводится обучение вновь взятых на работу медицинских работников, а также проходят республиканские семинары для разных категорий медработников по пропаганде передовых форм работы. Таких баз республиканского значения у нас 4. С 1978 г. в них побывало свыше 100 медицинских работников.

База передового опыта по выхаживанию недоношенных при Альметьевской детской больнице экспонировалась на ВДНХ СССР и была награждена бронзовой медалью.

Как передовые формы работы в ряде поликлиник уже внедрены кабинеты здоровья ребенка, доврачебного приема; осуществляется предварительная запись на прием к специалистам и самозапись вызовов на дом; организованы пункты связи между поликлиниками, стационарами, скорой помощью, родильными домами, которые информируют друг друга о больных и здоровых детях; внедряется централизованная стерилизация инструментов; централизовано планирование прививок детскому населению в зоне обслуживания Фельдшерско-акушерских пунктов; в ряде районов функционируют выездные женские консультации.

Объектами исследования ученых республики являются различные заболевания детей: ревматизм, анемии, рахит, патология органов дыхания, аллергии и др.

Осуществить широкую программу действий, направленных на уменьшение заболеваемости, улучшение профилактики, диагностики и лечения заболеваний, можно лишь применяя на практике новейшие достижения науки и опыт передовых коллективов. «Практическое внедрение новых идей, — говорил Л. И. Брежнев на XXV съезде КПСС, — это сегодня не менее важная задача, чем разработка»<sup>1</sup>.

Рациональное использование имеющейся базы лечебно-профилактических учреждений, внедрение достижений современной науки в практику, эффективности лечебных и профилактических мероприятий во многом зависят от уровня подготовки и инициативы руководителей медицинских учреждений, от квалификации и оперативности врачей и средних медицинских работников.

В настоящее время различными формами специализации и усовершенствования охвачены все врачи и, в первую очередь, заведующие отделениями и консультациями, районные педиатры, акушеры-гинекологи, неонатологи. Значительно возросло число аттестованных педиатров — до 31,6%, в том числе участковых — до 39,6%, акушеров-гинекологов — до 34%.

Однако у медицинских работников республики реализованы далеко не все возможности для повышения эффективности и качества медицинского обслуживания детского населения, снижения уровня заболеваемости и смертности, проведения необходимых профилактических мероприятий. В республике имеются серьезные недостатки, отрицательно влияющие на состояние здоровья женщин и детей. В ряде районов до сих пор не налажена должным образом четкая система проведения антенатальной охраны плода. В женских консультациях еще имеет место позднее взятие на учет беременных женщин. Недостаточно используются профилактические койки, выделенные для беременных с патологией. Мало внимания уделяется питанию беременных и кормящих матерей. Все эти недоработки являются причиной возникновения различной патологии у новорожденных.

Большое значение в нашей работе имеют вопросы охраны здоровья работающих женщин-матерей. В этом направлении мы руководствуемся приказом МЗ СССР № 1000 «Об охране здоровья женщин». Ежегодно на комиссии Верховного Совета ТАСР, коллегии МЗ ТАСР и аппаратных совещаниях заслушиваются 3—4 района по вопросам здравоохранения и социального обеспечения, труда и быта женщин.

Этот раздел деятельности требует более пристального изучения совместно с облсовпрофом и республиканской СЭС.

На высоком уровне продолжает оставаться заболеваемость гриппом и острыми респираторно-вирусными заболеваниями среди детей, посещающих дошкольные учреждения. Одна из причин повышенной заболеваемости — переуплотнение групп, которое ведет к нарушениям режима дня, проветривания, организации прогулок, закаливания, в то время как на снижение детской заболеваемости решающее влияние оказывает прежде всего качественное профилактическое наблюдение за детьми, подъем защитных сил детского организма.

Отмечается недостаточное функционирование педиатрических коек в году, которое является следствием низкой боксированности отделений; их удельный вес в республике соответствует лишь 22,7%.

Имеющаяся сеть молочных кухонь не обеспечивает питанием нуждающихся детей в должном объеме.

Следует предпринять все возможные меры для снижения заболеваемости и детской смертности — обеспечить личную ответственность за свой участок каждого врача-педиатра, шире привлекать к охране жизни и здоровья детей всю медицинскую службу, активизировать работу санитарного актива, вести широкую разъяснительную работу населения.

Все усилия медицинских работников в настоящее время направлены на скорейшее разрешение насущных вопросов современного здравоохранения, что поможет трудящимся нашей республики успешно выполнить решения XXVI съезда партии.

Зам. министра здравоохранения ТАСР Г. А. Бардина

<sup>1</sup> Материалы XXV съезда КПСС. М., Политиздат, 1976 г., стр. 48.

## АДАПТАЦИОННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ НОВОРОЖДЕННЫХ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ УСЛОВИЙ ВНУТРИУТРОБНОГО РАЗВИТИЯ

Е. А. Ефимова, С. Л. Нестеров, Н. Л. Яшина, Т. К. Шакурова,  
В. А. Новикова, Р. В. Разживина

*Кафедра факультетской педиатрии (зав.— проф. Е. А. Ефимова) Горьковского медицинского института им. С. М. Кирова*

**Реферат.** У 460 детей от матерей, страдающих ревматизмом или перенесших поздний токсикоз беременных, изучались клинические, цитохимические, реологические особенности периода новорожденности. На основании нарушенных адаптационных реакций, изменения ферментного спектра клеток крови и расстройства микроциркуляторных механизмов были выделены дети группы риска. 50 из них проведена превентивная терапия в периоде новорожденности. Катамнез свидетельствует о более низком инфекционном индексе в течение первого года жизни у детей, получивших превентивную терапию.

**Ключевые слова:** адаптация новорожденного, цитохимия, реологические свойства крови, профилактическая терапия.

2 таблицы. Библиография: 10 названий.

Известно, что нарушения жизнедеятельности плода в период его внутриутробного существования определяют степень развития ребенка и его выносливость по отношению к различным воздействиям в ранний перинатальный период [1, 3, 7, 8].

Все состояния риска новорожденного находятся в тесной взаимосвязи с изменением состояния здоровья матери и действием на ее организм различных неблагоприятных факторов.

Особую угрозу здоровью ребенка представляют такие заболевания женщины, как токсикоз беременных, сердечно-сосудистая патология, анемия, диабет и др. [4, 6, 9].

Нами изучены ответные реакции у 460 детей периода новорожденности, матери которых перенесли поздний токсикоз беременных или страдали ревматизмом с наличием порока сердца. Кроме клинических наблюдений, был исследован ферментный статус лейкоцитов, характеризующий функциональное состояние лейкоцитов и защитные возможности организма. В лейкоцитах периферической крови у 174 новорожденных определялись ферменты: щелочная и кислая фосфатаза нейтрофилов методом азосочетания, кислая фосфатаза и сукцинатдегидрогеназа лимфоцитов методом Р. П. Нарцисова (1969). Обработка полученного материала проведена биометрическими методами анализа [10].

Патогенетическим звеном при токсикозе беременных и пороках сердца ревматической этиологии у женщин являются изменение гомеостаза в период беременности и нарушение маточно-плацентарного кровообращения у плода [2, 9]. В связи с этим у 286 новорожденных были изучены реологические свойства крови. В качестве интегральной характеристики реологических свойств исследовали относительную динамическую и структурную вязкость крови, гематокрит, белковый спектр крови и концентрацию фибриногена.

Все обследованные были разделены на 3 группы. В 1-ю группу вошли 96 детей от здоровых матерей; во 2-ю — 204 ребенка от матерей, перенесших поздний токсикоз беременных; в 3-ю — 160 детей от матерей, перенесших ревматизм (из них 76 матерей — с различными пороками сердца, сердечно-сосудистой недостаточностью Норт). Кесаревым сечением закончилось 7 родов, 2 ребенка извлечены с помощью щипцов, остальные роды прошли естественным путем.

Здоровье новорожденных определяли по шкале Апгар. В зависимости от общего состояния дети в пределах каждой группы были разделены на три подгруппы.

Подгруппу А составили здоровые дети с оценкой по шкале Апгар в 9—10 баллов, с нормальной физиологической убылью массы тела. Они были приложены к груди на следующие сутки после рождения и выписаны из родильного дома на 6—7-й день практически здоровыми. Перинатальный период у них протекал без каких-либо отклонений.

Подгруппа Б объединила новорожденных с измененными переходными реакциями, имевших сниженные показатели по шкале Апгар до 7—8 баллов. Во время родов и в течение первых дней перинатального периода у них наблюдались различные

Цитохимические показатели активности ферментов лейкоцитов периферической крови у новорожденных

| Фермент, лейкоцитарный | Сутки жизни | Дети 1-й группы |           |            | Дети 2-й группы |            |            | Дети 3-й группы |           |           |
|------------------------|-------------|-----------------|-----------|------------|-----------------|------------|------------|-----------------|-----------|-----------|
|                        |             | А               |           | Б          | А               |            | Б          | А               |           | Б         |
|                        |             | А               | Б         |            | А               | Б          |            | А               | Б         | В         |
| Щелочная фосфатаза     | 2-3-и       | 137,6±5,0       | 160,3±9,7 | 184,3±12,6 | 171,1±11,0      | 197,5±14,2 | 197,5±14,2 | 174,5±9,0       | 186,1±6,7 | 197,6±8,2 |
|                        | 5-6-е       | 78,9±3,4        | 83,0±3,4  | 82,7±3,2   | 96,6±8,7        | 144,7±14,9 | 144,7±14,9 | 80,7±4,1        | 162,6±8,1 | 167,4±7,2 |
| Кислая фосфатаза       | 2-3-и       | 12,7±1,9        | 18,1±4,9  | 18,3±2,0   | 25,0±2,5        | 26,2±3,7   | 26,2±3,7   | 27,4±2,9        | 30,1±2,6  | 28,2±3,3  |
|                        | 5-6-е       | 12,9±2,1        | 15,1±3,8  | 17,1±1,9   | 18,3±2,9        | 26,5±3,6   | 26,5±3,6   | 20,2±2,4        | 22,6±4,1  | 26,0±3,7  |
| Кислая фосфатаза       | 2-3-и       | 32,6±14,1       | 37,9±15,3 | 40,6±17,1  | 36,1±19,1       | 39,1±15,1  | 39,1±15,1  | 43,3±16,7       | 45,2±16,0 | 49,3±7,7  |
|                        | 5-6-е       | 30,2±11,7       | 38,4±13,7 | 34,8±15,1  | 37,1±15,1       | 38,2±11,1  | 38,2±11,1  | 39,9±14,1       | 52,3±12,0 | 54,2±9,2  |
| Сукцинатдегидрогеназа  | 2-3-и       | 11,0±3,5        | 12,6±4,7  | 9,1±3,6    | 9,4±3,5         | 8,5±4,3    | 8,5±4,3    | 10,8±3,3        | 9,3±2,6   | 8,6±3,2   |
|                        | 5-6-е       | 10,9±4,0        | 11,6±3,6  | 9,4±4,1    | 10,1±3,0        | 9,6±4,2    | 9,6±4,2    | 11,8±3,3        | 9,8±3,2   | 9,4±3,4   |

отклонения в состоянии здоровья: акроцианоз, изменение физиологических рефлексов и мышечного тонуса, тремор конечностей. У большинства из них были выражены клинические симптомы гипоксии, развившейся в результате различных причин — аспирации, обвития пуповины вокруг шеи, частичного ателектаза, стремительных родов или длительного безводного периода. Дети выписаны из родильного дома на 8—10-е сутки в удовлетворительном состоянии.

В последнюю подгруппу В отнесены дети с нарушением гемодинамики мозга (с симптомами внутричерепной родовой травмы) и оценкой состояния по шкале Апгар в 3—7 баллов.

Клиническое обследование новорожденных показало, что сочетание различных неблагоприятных факторов, действующих на плод внутриутробно и присоединившихся во время родов, вызывает у ребенка наибольшие отклонения в состоянии здоровья. Показатели здоровья новорожденных значительно снижены во 2-й, и, особенно, в 3-й группах. Физиологическая убыль массы тела у них превышала нормальные отклонения (180—480 г). 68% детей перед выпиской из родильного дома не восстановили своей первоначальной массы. У 76% новорожденных были измененные адаптационные реакции, у 12% — симптомы (нарушения гемодинамики мозга с синдромом дыхательных расстройств).

Кроме клинических изменений, обнаружены ферментативные сдвиги в лейкоцитах периферической крови (табл. 1). Результаты анализа цитохимических показателей свидетельствуют об изменении энзимного спектра у детей с нарушенными адаптационными реакциями от здоровых матерей и о более стойких сдвигах ( $P < 0,001$ ) как у практически здоровых детей, так и у новорожденных подгрупп Б и В от матерей, страдающих ревматизмом или перенесших поздний токсикоз беременных. Сочетанное изменение ферментов указывало на напряженность процессов клеточного метаболизма не только у детей, имевших патологические симптомы в перинатальный период, но и у новорожденных 2 и 3-й групп, выписанных из родильного дома практически здоровыми.

Определение реологических свойств крови у детей 2 и 3-й групп показало, что максимальное нарастание вязкости и гематокрита происходит на уровне микроциркуляции. Выявленные нарушения реологических свойств крови связаны с относительной полицитемией, протекающей на фоне напряжения компенсаторных процессов регуляторных систем микроциркуляторного русла. У детей, родившихся в

асфиксии I—II степени, установлен синдром гипервязкости различной степени. Коэффициенты вязкости представлены в табл. 2 ( $P < 0,05 - 0,001$ ).

Таблица 2

Коэффициенты вязкости крови у новорожденных

| Сутки жизни | Градиент скорости, $\frac{c}{c-1}$ | Группы детей   |                |                |
|-------------|------------------------------------|----------------|----------------|----------------|
|             |                                    | 1-я            | 2-я            | 3-я            |
| 1-е         | 2,2                                | $16,3 \pm 0,2$ | $20,3 \pm 0,3$ | $25,2 \pm 0,3$ |
|             | 85                                 | $5,3 \pm 0,2$  | $5,9 \pm 0,2$  | $5,8 \pm 0,3$  |
| 2-е         | 2,2                                | $20,5 \pm 0,3$ | $28,0 \pm 0,3$ | $15,7 \pm 0,3$ |
|             | 85                                 | $5,8 \pm 0,3$  | $6,3 \pm 0,4$  | $4,2 \pm 0,5$  |
| 3-и         | 2,2                                | $19,6 \pm 0,2$ | $28,2 \pm 0,2$ | $18,1 \pm 0,4$ |
|             | 85                                 | $15,7 \pm 0,2$ | $7,1 \pm 0,4$  | $4,5 \pm 0,3$  |

Состояние гипервязкости сопровождалось клиническими признаками дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности. На фоне декомпенсации сосудистой регуляции синдром гипервязкости оказывает значительное влияние на развитие асфиксии, внутричерепной травмы и синдрома дыхательных расстройств. Таким образом, наши исследования подтверждают зависимость изменений динамики реологических свойств крови от особенностей внутриутробного развития плода и клинического течения периода адаптации новорожденного.

Комплексная оценка цитохимических и гемодинамических параметров дала возможность прогнозировать состояние здоровья новорожденных. Дети с измененными адаптационными возможностями были отнесены к группе риска, и у части из них (50 чел.) проведена превентивная ранняя стимулирующая терапия (дибазолом, аскорбиновой кислотой, рибофлавином, тиамина хлоридом, пиридоксина гидрохлоридом — 1 раз в день в течение 30 дней). Катамнестическое наблюдение показало, что дети, получившие превентивную терапию в период новорожденности, имели в течение первого года жизни более низкий инфекционный индекс по сравнению с контрольной группой (заболеваемость была ниже в 2,5 раза).

Таким образом, комплексное изучение цитохимических и реологических параметров выявило высокую информативность выбранных тестов и позволило объективно оценить адаптационные возможности новорожденных в зависимости от условий внутриутробного развития. Прогнозирование дизадаптационных реакций у новорожденных, перенесших внутриутробный дискомфорт, и выделение детей группы риска с последующим проведением своевременной превентивной терапии должны стать одним из методов профилактики их заболеваемости.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бодяжина В. И. Вопросы этиологии и профилактики нарушений развития плода. М., Медицина, 1963.— 2. Виктор В. А. Особенности течения беременности, родов и послеродового периода у женщин, страдающих ревматическими пороками сердца. Автореф. канд. дисс. Львов, 1971.— 3. Гармашева Н. Л., Константинова Н. Н. Введение в перинатальную медицину. М., Медицина, 1978.— 4. Кирющенко А. П. Влияние вредных факторов на плод. М., Медицина, 1978.— 5. Нарциссов Р. П. Арх. анат., гистол., эмбриол., 1969, 5.— 6. Новикова Е. Ч., Сотникова К. А. Современные аспекты неонатологии. Вopr. охр. мат., 1980, 6.— 7. Персианинов Л. С. Акуш. и гин., 1969, 5.— 8. Петров-Маслаков М. А. Вестн. АМН СССР, 1966, 6.— 9. Рыбкина Н. Ф. Заболевания сердца и беременность. Горький, 1960.— 10. Урбах В. Ю. Биометрические методы. М., 1964.

Поступила 26 марта 1981 г.

УДК 618.5—02:616.832—02:616.711—001.5—02:616.24—008.4—053.2

## НАРУШЕНИЯ ДЫХАНИЯ У ДЕТЕЙ С НАТАЛЬНЫМИ ПОВРЕЖДЕНИЯМИ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА СПИННОГО МОЗГА

М. В. Саидова

Кафедра нервных болезней детского возраста (зав.—проф. А. Ю. Ратнер) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Реферат. При комплексном обследовании 120 детей с последствиями нательной травмы шейного отдела спинного мозга обнаружены своеобразные клинические

симптомы нейрогенно обусловленной дыхательной неполноценности. У 16 детей рентгенографически выявлен парез купола диафрагмы на стороне натальной травмы.

Ключевые слова: шейный отдел спинного мозга, натальные повреждения, нарушения дыхания.

Проблема дыхательных расстройств у детей раннего возраста является весьма актуальной. Мы изучали влияние натальных повреждений шейного отдела позвоночника и спинного мозга (с вовлечением в процесс позвоночных артерий) на дыхательную функцию у детей и на возможность последующих соматических осложнений при неполноценной регуляции дыхательных функций.

Под нашим наблюдением находилось 120 детей различного возраста, у которых неврологически, рентгенологически, электрофизиологически диагностированы натальные повреждения шейного отдела позвоночника, спинного мозга и позвоночных артерий.

Возможность клинической оценки описываемой патологии относительно невелика, и тем не менее у 76 больных мы смогли отметить характерные изменения грудной клетки, особенно выраженные на стороне парализованной руки. Грудная клетка у них была асимметрична, иногда с уплощением передней поверхности, межреберные промежутки при дыхании втягивались.

У 8 из 120 детей с первых дней жизни отмечались выраженная одышка, цианоз носогубного треугольника, усиливающийся при беспокойстве. Родители обращали внимание на вялость детей, плохую прибавку в массе тела, учащенное дыхание, периодические приступы цианоза, усиливающиеся во время кормления. Эти дети были госпитализированы в соматические стационары с подозрением на пневмонию, но при рентгенологическом обследовании воспалительных явлений в легких не было обнаружено. В то же время у всех диагностировался парез диафрагмы, клинически — вялый паралич верхних конечностей. Парез диафрагмы совпадал со стороной парализованной руки; отмечались бледность, снижение массы тела, одышка с втяжением межреберий, поверхностное дыхание, асимметрия грудной клетки. В легких выявлялось укорочение перкуторного звука на стороне паралича диафрагмы, при аускультации в этой области дыхание ослаблено, отмечались единичные влажные хрипы. Сердце смещено в здоровую сторону, живот вздут.

Рентгенологическое исследование таких больных приобретает особое значение, и обнаруженные находки бывают очень заметными. Но удается их выявить только при наиболее значительной патологии диафрагмы. Большинство менее грубых повреждений оказываются рентгенонегативными. Тем не менее у 16 из 120 наших пациентов при обычной обзорной рентгенографии органов грудной клетки был установлен парез купола диафрагмы. У детей раннего возраста, особенно новорожденных, купол диафрагмы был уплощен, реберно-диафрагмальные синусы неглубоки. В области поражения по сравнению со здоровой стороной купол диафрагмы имел четкий контур и большую выпуклость. Реберно-диафрагмальные синусы также отличались большей глубиной. На здоровой стороне стояние диафрагмы по сравнению с нормой было значительно ниже.

Для получения наглядной картины дыхательных расстройств у тех же самых больных мы исследовали функцию внешнего дыхания с помощью оксиспирографа МЕТА-1-80, педиметастета оригинальной конструкции для детей самого раннего возраста, газоанализатора для определения углекислого газа в выдыхаемом воздухе (ТУМ); фотооксигеометра. Оценивали объем дыхания (ОД), число дыханий в минуту (ЧД), минутный объем дыхания (МОД), минутную вентиляцию легких (МВЛ), жизненную емкость легких (ЖЕЛ), поглощение кислорода ( $\text{ПО}_2$ ) в единицу времени и на кг массы тела, содержание кислорода в крови и углекислого газа в выдыхаемом воздухе.

В контрольной группе обследованы 100 здоровых детей.

При акушерских параличах руки параметры внешнего дыхания выглядели следующим образом. У 9 детей в возрасте от 1 до 3 мес ОД снизился до  $38,5 \pm 4,4$  мл (в норме  $60 \pm 2,7$  мл,  $P < 0,001$ ), ЧД — до  $45 \pm 4,8$  в 1 мин (в норме  $52 \pm 1,8$  в 1 мин,  $P > 0,2$ ), МОД — до  $1,54 \pm 0,154$  л/мин (в норме  $2,25 \pm 0,1$  л/мин,  $P < 0,001$ ), ЖЕЛ — до  $188 \pm 0,2$  мл (в норме  $210 \pm 1,8$  мл,  $P < 0,001$ ),  $\text{ПО}_2$  — до  $39 \pm 4,6$  мл (в норме  $62 \pm 1,9$  мл,  $P < 0,001$ ).

У 16 детей в возрасте от 3 до 6 мес констатируется снижение ОД до  $49 \pm 0,49$  мл (в норме  $77 \pm 1,6$  мл,  $P < 0,002$ ), ЧД — до  $35 \pm 1,9$  в 1 мин (в норме  $38 \pm 1,95$  в 1 мин,  $P > 0,1$ ), МОД — до  $1,7 \pm 0,2$  л/мин (в норме  $2,6 \pm 0,9$  л/мин,  $P < 0,001$ ), ЖЕЛ — до  $208 \pm 1,8$  мл (в норме  $246 \pm 1,6$  мл,  $P < 0,01$ ),  $\text{ПО}_2$  — до  $57 \pm 0,9$  мл (в норме  $72 \pm 2,1$  мл,  $P < 0,001$ ).

Приведенные данные свидетельствуют о том, что нарушения дыхания у больных

в возрасте от 1 до 6 мес происходят по периферическому типу (снижены ОД, МОД,  $\text{PO}_2$ , ЖЕЛ) с явлениями гиповентиляции; ритм дыхания не изменен. Степень снижения указанных показателей прямо пропорциональна тяжести неврологического расстройства. Нарушения дыхания при акушерских параличах выявлены только при поражении проксимальных отделов руки. У детей более старших возрастных групп признаки нарушения функции внешнего дыхания по мере увеличения их возраста выявлялись меньше. У больных в возрасте от 10 до 12 лет параметры внешнего дыхания соответствовали исходным цифрам у здоровых детей. Цифровые значения содержания углекислого газа в выдыхаемом воздухе и степень насыщения крови кислородом у всех обследуемых были близки к показателям в контрольной группе.

Спирограммы у 7 больных в возрасте до 1 года с натально обусловленным мнатоическим синдромом выявили расстройство внешнего дыхания по типу гипервентиляции, где МОД в среднем превышал цифровые значения у здоровых детей и был равен  $3,7 \pm 0,09$  л/мин (при норме  $2,8 \pm 0,04$  л/мин),  $\text{PO}_2$  достигло средних цифр до  $98 \pm 1,2$  мл (при норме  $65 \pm 0,9$  мл).

Полученные данные указывают на нарушения внешнего дыхания у обследуемых детей. Именно в таких условиях особенно легко присоединяются респираторные заболевания, часто осложняющиеся пневмониями.

Что же касается пневмоний у новорожденных, то имеется предположение, что такого рода патология в определенном проценте случаев возникает вследствие нарушения регуляции дыхания. Мы уверены, что дальнейшее изучение этой перспективной проблемы увеличит возможности патогенетической терапии дыхательных расстройств у детей и позволит улучшить результаты лечения многочисленных, порой фатальных осложнений со стороны дыхательной системы у новорожденных.

Поступила 2 марта 1982 г.

УДК 616.24—002—053.32

## ПНЕВМОНИЯ НЕДОНОШЕННЫХ

Л. Я. Александрова

*Кафедра детских болезней (зав.—заслуж. деят. науки ТАССР проф. Е. В. Белогорская) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова на базе 2-й детской клинической больницы (главрач—заслуж. врач РСФСР Н. П. Иванцова)*

**Реферат.** Проведен анализ клинических особенностей пневмоний, развившихся у 120 недоношенных детей. Показана роль патологии перинатального периода в патогенезе пневмонии. Даны рекомендации по лечению больных.

**Ключевые слова:** новорожденные, пневмонии.

Под нашим наблюдением находилось 120 недоношенных детей с пневмонией, из них с I степенью недоношенности было 48 детей, со II — 44, с III — 25, с IV — 3 ребенка. Пневмония развилась в возрасте до 2 нед жизни у 48 недоношенных, на 3-й нед — у 34, на 4—5-й — у 18 детей.

При исследовании методом иммунофлуоресценции вирусная инфекция обнаружена у 78 детей (65%), из них аденовирус — у 39 (50%), грипп А<sub>2</sub> и В — у 20 (25,6%), респираторно-синциальный вирус — у 10 (12,8%), микоплазма пневмонии — у 7 (9%), сочетание парагриппа и микоплазмы пневмонии — у 2 недоношенных (2,6%).

Большинство детей (70%) родилось от матерей с патологическим течением беременности и родового акта. Заболевания (хронический тонзиллит, холецистит, грипп, бронхит) выявлены у 22% матерей, токсикоз в I-й или во 2-й половине беременности — у 54%, угроза внутриутробной асфиксии плода — у 19%, патология родов — у 18%. При оценке состояния детей по шкале Апгар большинство из них получило 5—7 баллов, 4 ребенка — 4 балла.

Факторами, предрасполагающими к развитию пневмонии у недоношенных, могли быть асфиксия при рождении (у 12,2%) и нарушения мозгового кровообращения вследствие внутричерепной родовой травмы (у 6,4%). У 1/3 больных пневмония возникла на фоне ателектаза легких.

Пневмония у недоношенных чаще развивалась постепенно. Общее состояние детей становилось тяжелым — нарастали симптомы интоксикации, общая вялость, гиподинамия, гипотония и гипорефлексия. У детей I—II степени недоношенности в первые дни заболевания был угнетен сосательный рефлекс. Срыгивания были у 36

недоношенных. Прибавка массы тела отсутствовала у 45% больных, у 10% отмечалось падение массы, вызванное развитием токсикоза с эксикозом.

Температурная кривая проявилась субфебрилитетом у 48%, реже была фебрильной — у 15%. У 37% детей температура оставалась в пределах нормальных или субнормальных цифр. У части больных субфебрилитет был продолжительным: у 23 — в течение 3 нед, у 16 — до 4 нед и у 5 детей — до 5 нед, при этом субфебрильная температура длительное время сохранялась после исчезновения физических изменений в легких.

Симптомы дыхательной недостаточности были заметными и выражались в виде цианоза носогубного треугольника, а при беспокойстве — общим цианозом, поверхностным аритмичным дыханием с частыми апноэ (у 36%). У  $\frac{1}{3}$  больных наблюдались повторные приступы асфиксии. Соотношение дыхания и пульса соответствовало 1:2,5 и даже 1:2. Дыхательная недостаточность у недоношенных, кроме одышки, сопровождалась втяжением мягких мест грудной клетки, участием в акте дыхания вспомогательной мускулатуры (киванием головы, напряжением крыльев носа). Рот у рта была у 2 детей. Крик тяжелобольных становился слабым, плач — беззвучным.

Катаральные симптомы (ринит, гиперемия зева, кашель, конъюнктивит) наблюдались у 62% детей, более характерными они были при аденовирусной инфекции. Кашель отмечался реже, чем другие катаральные явления, покашливание — у 25% больных. У 2 недоношенных при пневмонии парагриппозной этиологии кашель был выраженным.

Согласно классификации К. А. Сотниковой, мелкоочаговая форма бронхопневмонии диагностирована у 85% больных, сливная — у 15%, среднетяжелая форма пневмонии — у 23%, тяжелая — у 77%. Острое течение (до 6 нед) было у всех наблюдаемых. Эти симптомы определялись не у всех детей. У 73% больных выслушивались жесткое дыхание, мелкие влажные и крепитирующие хрипы непостоянного характера, которые сохранялись в среднем до 12 дней. У 27 детей хрипы не выслушивались. Указанные симптомы сочетались у всех недоношенных с коробочным оттенком перкуторного звука и его умеренным притуплением в паравerteбральной области.

Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы проявлялись тахикардией (до 180 уд. в 1 мин) у 80% и брадикардией (от 100 до 120 уд. в 1 мин) — у 20% детей. Тоны сердца были приглушенными.

Увеличение печени на 3—4 см отмечено у 8% недоношенных, селезенки — у 5%.

При исследовании крови лейкоцитоз был выявлен у 59%, из них до  $20 \cdot 10^9$  в 1 л — у 30%, свыше  $20 \cdot 10^9$  в 1 л — у 29% детей. У 41% больных пневмония протекала с нормальным количеством лейкоцитов или лейкопенией. В лейкоцитарной формуле обнаружены увеличение палочкоядерных лейкоцитов у 32% детей (от 5 до 14%), моноцитоз — у 18% (от 10 до 18%), эозинофилия — у 16% (от 6 до 10%).

Рентгенологически при пневмонии просматривались очаговые тени, у части детей со склонностью к сливанию эмфизема, усиление сосудисто-бронхиального рисунка.

Определение кислотно-щелочного состояния выявило сдвиг pH крови в сторону декомпенсированного ацидоза (от 7,3 до 7,2).

Наиболее частым осложнением пневмонии был острый катаральный отит (38%), реже — междолевой плеврит (у 8%).

Всем больным назначали антибактериальную терапию. Антибиотиками первой очереди при пневмонии у недоношенных следует считать полусинтетические препараты пенициллина (ампициллин, оксациллин, метициллин, карбенициллин). При тяжелых формах пневмонии вводили внутривенно и внутримышечно антибиотики резерва (цефопин, кефзол, гентамицин, ристомицин).

Борьбу с синдромом дыхательной недостаточности проводили в следующей последовательности: обеспечивали проходимость дыхательных путей, осуществляли ингаляции кислорода, коррекцию метаболических нарушений, связанных с гипоксией, и устраняли метеоризм. Для обеспечения проходимости дыхательных путей электроотсосом удаляли секрет из носоглотки. Кислород давали через тонкий катетер, введенный в нос, применяли кислородные палатки ДПК-1. Сеанс ингаляций проводили не менее 30 мин с учетом реакции ребенка и повторяли по мере необходимости. При выраженности симптомов поражения сердечно-сосудистой системы (цианозе, акроцианозе, тахикардии, увеличении печени) недоношенным назначали строфантин, а также препараты, улучшающие обменные процессы в сердечной мышце (кокарбоксилаза, АТФ). Для снятия спазма периферических сосудов, уменьшения давления в

малом круге кровообращения, увеличения диуреза и коронарорасширяющего действия внутривенно вводили эуфиллин, а для коррекции метаболических нарушений — 4% раствор бикарбоната натрия.

При симптомах токсикоза внутривенно капельно вливали гемодез, реополиглюкин, глюкозо-солевые растворы, назначали кортикостероидные препараты на 5—8 дней в постепенно убывающей дозе, переливали нативную плазму.

При лечении тяжелых форм пневмоний с ДН<sub>2</sub> и ДН<sub>3</sub> степени проводили гемотрансфузии. Иммунотерапия включала в себя противогриппозный и противокоревой гамма-глобулин.

Все дети получали антигистаминные препараты в виде непрерывно чередующихся курсов по 7—10 дней. С целью профилактики дисбактериоза назначали препараты, нормализующие флору кишечника. Кроме того, для улучшения окислительно-восстановительных и обменных процессов в организме давали витамины С, В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub> и В<sub>6</sub> с первых дней заболевания.

Анализ исходов пневмонии у 120 недоношенных показал, что полное выздоровление наступило у 111 больных (92,5%), с остаточными явлениями выписаны 6 детей (5%). Летальность составила 2,5% (3 ребенка).

Таким образом, комплексная патогенетическая терапия в условиях специализированного отделения способствует благоприятному исходу заболевания у 97% недоношенных детей.

В целях уменьшения заболеваемости пневмонией необходима профилактика по устранению неблагоприятных факторов, воздействующих на плод в перинатальном периоде.

Поступила 3 мая 1981 г.

УДК 616.511—055.3—053.31

## АЛЛЕРГИЧЕСКИ ИЗМЕНЕННАЯ РЕАКТИВНОСТЬ В РАННЕМ НЕОНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

А. Г. Шамова, Р. М. Бахтиярова

*Кафедра госпитальной педиатрии (зав. — проф. Н. А. Романова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

**Реферат.** У 138 новорожденных с токсической (аллергической) эритемой установлено опосредование аллергических реакций социальными факторами. На 2-й день жизни клинически проявляется аллергически измененная реактивность, выражающаяся также измененной картиной периферической крови (эозинофилией, лимфоцитозом) и показателями ферментативной активности лейкоцитов.

**Ключевые слова:** акушерский анамнез, новорожденные, токсическая эритема, периферическая кровь, ферментативная активность лейкоцитов.

3 таблицы: Библиография: 4 названия.

Сенсибилизация детского организма происходит на любом этапе развития ребенка. Как известно, еще в периоде внутриутробного развития в фазе эмбриогенеза начинает проявляться реакция гиперчувствительности замедленного типа [4]. Далее антигенные воздействия на плод усиливаются в периоды его плацентарного развития вследствие проходимости плаценты при ее повреждении токсикозами беременности, сердечно-сосудистыми заболеваниями, болезнями почек, влиянием профессионально-вредных веществ, лекарственных воздействий, злоупотребления матери obligатными аллергенами и др. После рождения ребенка может происходить дальнейшая сенсибилизация через грудное молоко матери.

Мы выясняли истоки формирования ранней аллергической реактивности в период новорожденности в зависимости от профессии и наличия профессиональной вредности у матери, а также изучали клинко-лабораторную характеристику самого раннего проявления аллергически измененной реактивности, а именно: токсической (аллергической) эритемы новорожденных. 122 ребенка из 138 были в возрасте 2 дней, 10 — 3 дней и 6 — первых часов жизни. Девочек было 74, мальчиков — 64. Отбор детей проводили в зависимости от выраженности клинических проявлений токсической эритемы. Состояние новорожденных оценивали по шкале Апгар. Распространенная форма аллергической эритемы констатирована у 55 детей (1-я группа), у 83 новорожденных наблюдались ее единичные проявления (2-я группа). В качестве контроля под наблюдение взяты 70 здоровых новорожденных.

Частота аллергической эритемы среди детей составила 36,8% от числа новорожденных, родившихся живыми. Возраст матерей в момент рождения в пресбладающем большинстве соответствовал 18—25 годам.

Во всех трех группах в большинстве случаев дети от первой беременности.

Факторы, влияющие на формирование аллергической реакции при токсической эритеме, представлены в табл. 1.

Таблица 1

**Факторы, способствующие формированию аллергической реактивности при токсической (аллергической) эритеме новорожденных в зависимости от выраженности клинических проявлений**

| Патогенные факторы                                       | Токсическая эритема    |                      | Здоровые |
|----------------------------------------------------------|------------------------|----------------------|----------|
|                                                          | распространенная форма | единичные проявления |          |
| Наследственная отягощенность, %                          | 54,5                   | 50,0                 | —        |
| Профессиональная вредность, %                            | 23,0                   | 20,0                 | —        |
| Токсикозы беременности, %                                | 60,0                   | 65,0                 | 14,2     |
| Бактериально-вирусные воздействия, %                     | 31,0                   | 42,0                 | 10,0     |
| Лекарственные препараты, %                               | 40,0                   | 30,0                 | 5,5      |
| Злоупотребление облигатными пищевыми ал-<br>лергенами, % | 52,0                   | 58,0                 | 1,4      |

Состояние всех детей при рождении оценено по шкале Апгар в 9—10 баллов. Рефлексы орального и спинального автоматизма были выражены хорошо. Масса тела при рождении — в пределах 2800—4600 г. Рост детей колебался от 47 до 56 см; окружность головы — 33—35 см. В контрольной группе средняя масса тела новорожденных — 3300 г, средний рост — 52 см, окружность головы — 35 см. Проведенный анализ групповой принадлежности крови матери и ребенка выявил у обследованных детей разнотруппность в 42%. Резус-конфликт в 1-й группе установлен у 3,6%, во 2-й группе — у 8,2%, в контрольной группе все имели резус-положительную кровь. Приложены к груди в первый день 15 детей из 1-й группы, 24 ребенка — из 2-й и 22 — из контрольной группы. У всех детей сосательный рефлекс был выражен хорошо. Физиологическая убыль массы тела — обычная. К моменту обследования вакцинация БЦЖ не произведена, так как дети не достигли возраста, при которой ее осуществляют.

Таким образом, анализ факторов, способствующих формированию аллергически измененной реактивности, показал, что на ее развитие, независимо от выраженности клинических проявлений токсической (аллергической) эритемы, влияют химические вещества, токсикозы беременности, бактериально-вирусные, лекарственные воздействия, злоупотребление облигатными пищевыми аллергенами.

Появление токсической (аллергической) эритемы зафиксировано на второй день жизни у 54 детей и у одного ребенка первых часов жизни 1-й группы. Среди новорожденных 2-й группы на первый день жизни такие проявления отмечены у 4 детей, на второй день — у 69, на третий день — у 9. Общее состояние детей не нарушалось, температура тела была нормальной. Элементы сыпи представляли собой гиперемизированные пятна величиной с чечевицу до фасоли с белой папулкой в центре и напоминали укус насекомого. Сыпь локализовалась на коже шеи, туловища, конечностей с характерной симметричностью высыпания на конечностях: чаще на поверхностях локтевых суставов. Обычно эритема держалась 1—2 дня. Морфологический анализ периферической крови детей с токсической (аллергической) эритемой в зависимости от выраженности клинических проявлений представлен в табл. 2.

Таблица 2

**Сравнительный состав периферической крови новорожденных с токсической (аллергической) эритемой в зависимости от выраженности клинических проявлений**

| Показатели крови | Токсическая эритема    |                      | Здоровые | P     |
|------------------|------------------------|----------------------|----------|-------|
|                  | распространенная форма | единичные проявления |          |       |
| Эозинофилы, %    | 6,0±0,6                | 4,2±0,1              | 2,5±0,5  | <0,01 |
| Лимфоциты, %     | 28,0±1,6               | 27,0±1,2             | 20,0±2,5 | <0,01 |
| Моноциты, %      | 10,0±0,7               | 10,0±5,2             | 10,0±0,6 | —     |

Как видно из табл. 2, состав периферической крови у детей с токсической (аллергической) эритемой подтверждает наличие аллергически измененной реактивности и показывает метаболические нарушения независимо от выраженности клинических проявлений. При единичных проявлениях эритемы происходят те же иммунологические реакции, что и при выраженных клинических.

У 138 новорожденных с проявлением токсической (аллергической) эритемы исследовали активность кислой фосфатазы (КФ), сукцинатдегидрогеназы (СДГ) и  $\alpha$ -глицерофосфатдегидрогеназы ( $\alpha$ -ГФДГ) лимфоцитов. Оказалось, что активность КФ была значительно выше, а СДГ и  $\alpha$ -ГФДГ — ниже показателей здоровых новорожденных (табл. 3). Высокие показатели КФ можно связать с повышением ее активности в

Таблица 3

Цитохимические показатели лейкоцитов периферической крови при токсической (аллергической) эритеме

| Цитохимические показатели                  | Токсическая эритема    |                      | Здоровые       | P     |
|--------------------------------------------|------------------------|----------------------|----------------|-------|
|                                            | распространенная форма | единичные проявления |                |       |
| КФ лимфоцитов, ФА/кл . . . . .             | 56,0 $\pm$ 1,7         | 57,0 $\pm$ 1,8       | 21,3 $\pm$ 1,5 | <0,01 |
| СДГ лимфоцитов, гр/кл . . . . .            | 3,5 $\pm$ 2,6          | 2,3 $\pm$ 1,6        | 14,1 $\pm$ 2,8 | <0,01 |
| $\alpha$ -ГФДГ лимфоцитов, гр/кл . . . . . | 1,7 $\pm$ 1,1          | 1,9 $\pm$ 1,2        | 13,0 $\pm$ 0,4 | <0,01 |

процессе усиленного функционирования клетки, так как фиксация антигенов происходит в лизосомах. В то же время повышение активности гидролитического фермента на фоне снижения активности дегидрогеназ определяется как цитохимический критерий формирования реакции гиперчувствительности замедленного типа [2].

Следовательно, можно считать, что при токсической (аллергической) эритеме новорожденных также формируется реакция гиперчувствительности замедленного типа. Угнетение активности дегидрогеназ свидетельствует об истощении энергетических процессов в клетке и напряженности иммунных реакций организма [3].

Таким образом, профессиональные вредности, токсикозы беременности, бактериально-вирусные и лекарственные воздействия в период беременности, злоупотребление obligатными пищевыми продуктами со стороны матери, а также наследственная предрасположенность, особенности клинических проявлений, показатели периферической крови (эозинофилия и лимфоцитоз) и, наконец, изменение активности некоторых ферментов лимфоцитов подтверждают единство истоков формирования аллергически измененной реактивности. В связи с этим можно согласиться с термином «аллергическая эритема», предложенным Г. Х. Гумеровой (1980).

Токсическая (аллергическая) эритема новорожденных должна рассматриваться как раннее проявление аллергически измененной реактивности. Цитохимические тесты как наиболее тонкие показатели метаболизма клетки позволяют выявить эту склонность еще в первые дни жизни ребенка независимо от выраженности клинических проявлений. Такие новорожденные представляют собой группу риска. Пусковым механизмом проявления аллергической реактивности является пищевой аллерген — грудное молоко. Вакцинация БЦЖ на фоне уже имеющейся реакции на пищевой антиген усугубляет аллергически измененную реактивность новорожденного, поэтому ее следует проводить только при отсутствии клинических проявлений эритемы, нормализации показателей периферической крови, а также при нормальных данных ферментного статуса лимфоцитов. В паспорте новорожденного необходимо отмечать перенесенную токсическую (аллергическую) эритему.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Гумерова Г. Х. Цитохимические исследования лейкоцитов крови и прогноз при токсической эритеме новорожденных. Автореф. канд. дисс., Казань, 1980.
2. Комиссарова И. А., Нарциссов Р. П. Лабор. дело, 1968, 8.—3. Нарциссов Р. П. Цитохимия лейкоцитов в педиатрии. Автореф. докт. дисс., М., 1970.—4. Стефани Д. Ф., Вельтишев Ю. В. Иммунология детского возраста. М., Медицина, 1977.

Поступила 19 января 1982 г.

## ПРОФИЛАКТИКА РАХИТА У ДЕТЕЙ С РАЗНЫМИ РАЗМЕРАМИ БОЛЬШОГО РОДНИЧКА

Н. К. Шошина

*Кафедра факультетской педиатрии (зав.—проф. К. А. Святкина) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

**Реферат.** Проведено наблюдение в динамике за развитием 68 детей, рожденных с малыми размерами большого родничка. Уровень их физического и психического развития был тот же, что и у детей контрольной группы. У части обследованных выявлены признаки рахита (32,5% — у детей с малыми размерами родничка и 35,3% — в контрольной группе). Обсуждается проблема проведения профилактики рахита у детей с малыми размерами лобного родничка.

Ключевые слова: дети грудного возраста, большой родничок, рахит, профилактика.

1 таблица. Библиография: 6 названий.

В последние годы отмечается некоторое увеличение числа детей, рождающихся с закрытым или уменьшенным размером большого родничка. Существуют мнения, что в подобных случаях детям может угрожать развитие краниостеноза или микроцефалии [1—3]. Принято считать, что большой родничок у новорожденных бывает в пределах от  $1,8 \times 2$  см до  $2,8 \times 3$  см, который закрывается к концу первого года жизни, иногда позже.

Причины малых размеров большого (лобного) родничка при рождении и более ранних сроков его закрытия у детей остаются неясными. Новые сведения о метаболизме витамина D в организме и его влиянии на фосфорно-кальциевый обмен дали основание некоторым клиницистам предположить связь между ранним закрытием родничка и массовой D-витаминизацией детей раннего возраста. Появилась большая заинтересованность к использованию витамина D для профилактики рахита, в связи с чем значительная часть детей с малыми размерами большого родничка не получает его, а между тем они нередко заболевают рахитом [4, 6].

В течение года под нашим наблюдением и обследованием в динамике находилось 68 детей, родившихся с закрытым и малым размером лобного родничка. 5 детей имели закрытый родничок при рождении, у 12 его размеры были равны  $0,5 \times 0,5$  см, у 14 —  $1 \times 1$  см, у 12 —  $1 \times 1,5$  см и у 25 —  $1,5 \times 1,5$  см. Для контроля обследован 31 ребенок с размерами родничка при рождении  $2 \times 2$  см и более.

В анамнезе особо обращали внимание на состояние здоровья матери, сбалансированность ее питания во время беременности и лактации, а также на течение беременности и родов. При объективном обследовании учитывали соматический статус ребенка, физическое и нервно-психическое развитие. Детей осматривали каждые 3 мес, определяли массу тела, рост, окружность головы и груди, размеры большого родничка. У большинства из них изучали уровень кальция, фосфора, активность щелочной фосфатазы (ЩФ) в сыворотке крови, по показаниям проводили реакцию Сулковича, рентгенографию дистальных отделов костей предплечья. Наблюдаемые группы детей были идентичными по полу и возрасту, в преобладающем большинстве рождены от молодых и здоровых родителей в результате первой беременности и родов.

Следует указать, что среди матерей, родивших детей с малым лобным родничком, редко встречались женщины до 20 лет, причем в их анамнезе различные отклонения в течении беременности и родов отмечались чаще. Средний возраст матерей, родивших детей с закрытым родничком, равен 26 годам (24—31 год). Мы не выявили зависимости рождения детей с малым лобным родничком от времени года. В обеих группах большинство из них родились в осенне-зимний период.

Более половины новорожденных в основной и контрольной группах находилось на раннем смешанном и искусственном вскармливании (63,2 и 71%).

Мы попытались определить частоту рождения детей с малым размером лобного родничка в зависимости от проводимой антенатальной профилактики рахита. Полноценную профилактику в виде 10 сеансов УФ-облучения или курса D-витаминизации (ежедневно 500 МЕ витамина D в течение 2 последних месяцев беременности) получили 38,2% женщин в основной и 48,4% — в контрольной группе. Неполный курс (2—4 сеанса УФ0) — 26,5 и 22,6% соответственно. 35,3% женщин основной и 29% контрольной группы антенатальную профилактику совсем не проводили.

Среди детей с закрытым и маленьким лобным родничком при рождении ( $0,5 \times 0,5$  см) антенатальная профилактика рахита была назначена 23,5% матерей. Нами не отмечена также зависимость сроков закрытия родничка от проводимой антенатальной профилактики рахита. В основной и контрольной группах число детей с рано закрывшимся родничком (до 6 мес) было примерно одинаковым (57,7 и 69,5%). Постнатальная профилактика рахита реже проводилась детям с малыми размерами лобного родничка, большинство из них получали витамин D кратковременно или нерегулярно. Совсем исключили витамин D у 42,7% детей основной и у 22% контрольной групп.

Представлялось важным выявить влияние витамина D на сроки закрытия большого родничка. Практически здоровым детям с малым размером большого родничка витамин D назначали с целью профилактики дробно (500 МЕ в сутки), некоторые получали рыбий жир или УФО. По нашим данным, витамин D не вызывал каких-либо побочных реакций; проба Сулковича была отрицательной или слабо положительной; не отмечено также ускорения темпов закрытия родничка и изменений в состоянии межкостных швов; не нарушен рост головы; физически дети не отставали от сверстников, что согласуется с данными других авторов [5].

Физическое развитие всех обследованных было гармоничным (см. табл.). Тем не менее у 6 детей (8,8%) к 1 году установлены несколько уменьшенные размеры головы (от 41 до 43 см в окружности). У 4 из них в анамнезе имелись натальная травма головного мозга и недоношенность, у их матерей — патология беременности и родов. У одного ребенка мать во время беременности, протекавшей с токсикозом, одновременно получала витамин D и УФ-лучи. Лишь в одном случае не удалось установить какой-либо причины. Большой родничок у 3 детей закрылся к 6 мес, у 3 — в 7—10 мес. Витамин D этим детям не назначали.

**Физическое развитие детей, родившихся с малым размером большого родничка**

| Показатели физического развития              | Группы детей                                        |                                                         |
|----------------------------------------------|-----------------------------------------------------|---------------------------------------------------------|
|                                              | с размером большого родничка до $1,5 \times 1,5$ см | с размером большого родничка до $2 \times 2$ см и более |
| Окружность головы при рождении, см . . . . . | $35,3 \pm 0,3$                                      | $35,5 \pm 0,2$                                          |
| Окружность головы в 6 мес, см . . . . .      | $43,1 \pm 0,4$                                      | $43,1 \pm 0,1$                                          |
| Окружность головы в 1 год, см . . . . .      | $45,7 \pm 0,4$                                      | $46,3 \pm 0,2$                                          |
| Масса тела при рождении, г . . . . .         | $3426 \pm 350$                                      | $3381 \pm 280$                                          |
| Масса тела в 6 мес, г . . . . .              | $7450 \pm 210$                                      | $7914 \pm 300$                                          |
| Масса тела в 1 год, г . . . . .              | $10240 \pm 320$                                     | $10267 \pm 410$                                         |
| Сроки появления зубов, мес . . . . .         | 6,7                                                 | 7                                                       |
| Развитие статических функций:                |                                                     |                                                         |
| начали сидеть, мес . . . . .                 | 6                                                   | 6                                                       |
| начали ходить, мес . . . . .                 | 11,5                                                | 11                                                      |

Несмотря на малые размеры родничка при рождении, у 44% наблюдавшихся нами детей он закрылся в 9—12 мес. Характерно, что у некоторых родничок, довольно быстро уменьшаясь в первые месяцы жизни, в дальнейшем на протяжении 3—4 мес оставался без изменений (чаще в пределах  $0,5 \times 0,5$  см) и окончательно закрывался к 1 году. У детей, не получавших витамин D с целью профилактики, рахит встречался более часто (50%,  $P < 0,05$ ). У 13,7% из них выявлен рахит II степени. Установлена определенная зависимость возникновения данного заболевания от возраста ребенка (чаще с 3 до 6 мес), времени года (чаще зимой и весной), характера вскармливания. Как правило, рахит в обеих группах развивался на фоне других сопутствующих заболеваний: экссудативно-катарального диатеза, анемии, острых респираторных заболеваний.

Диагноз рахита ставили на основании анамнеза, наличия не менее 3 клинических признаков, а также показателей фосфорно-кальциевого обмена в крови и рентгенологических данных. В большей степени наблюдались потливость (48%), облысение затылка (68%), теменные бугры (48%), гипотония мышц (44%). У детей, рожденных с малым размером большого родничка, чаще констатировали явления остеонной гиперплазии: четки, теменные бугры ( $P < 0,02$ ), позднее прорезывание зубов ( $P < 0,05$ ). У детей контрольной группы отмечались признаки остеомалиции: податливость краев большого родничка, уплощение затылка, деформация головы и

грудной клетки ( $P < 0,05$ ). Уровень неорганического фосфора, кальция, активность ЩФ у больных рахитом обеих групп существенно не отличались.

У матерей, дети которых родились с малыми размерами лобного родничка, чаще регистрировались различные отклонения в родах (38,2 и 28%), преждевременные роды (12 и 8,2%), перенашивание (8,8 и 6,4%). Следует отметить и часто встречающуюся у таких детей различную паталогическую патологию головного или спинного мозга ( $P < 0,02$ ), причем более чем у половины из них большой родничок закрылся до 6 мес (56,3%). Все они в последующем наблюдались невропатологом, у 5,7% детей выявлена пренатальная гипотрофия. Нередко паталогическая патология мозга сопровождалась недоношенностью или врожденной гипотрофией. У двоих обнаружено сочетание косоглазости и врожденного порока сердца. В течение года у части детей основной группы наблюдались небольшие неврологические нарушения в виде косоглазия (у 3), миотонического синдрома (у 2), беспокойства (у 5), повышения сухожильных рефлексов (у 2).

Нервно-психическое развитие всех детей к 1 году соответствовало возрастной норме. Лишь один ребенок, рожденный преждевременно, в асфиксии, с явлениями паталогической травмы головного мозга и пренатальной гипотрофией, к 1 году отставал от сверстников в психическом и физическом развитии.

Таким образом, наши наблюдения показывают, что дети с уменьшенным или закрытым большим родничком при рождении развиваются гармонично, соответственно возрастным нормам. Малые размеры большого родничка чаще выявляются у детей с различной паталогией в родах и последующим развитием паталогической травмы головного или спинного мозга, именно поэтому они нуждаются в тщательном наблюдении педиатра и невропатолога. В связи с возможным развитием микроцефалии с профилактической целью назначать им витамин D не рекомендуется.

При хорошем нервно-психическом и физическом развитии детей с малым размером большого родничка профилактику рахита следует проводить обычным дробным методом (400—500 МЕ в сутки). По нашим данным, витамин D отрицательного влияния на развитие детей и темпы закрытия родничка не оказывает. Прямой связи между рождением детей с малыми размерами лобного родничка и антенатальной профилактикой рахита не установлено. Одновременное проведение у беременных женщин D-витаминизации и ультрафиолетового облучения противопоказано.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Калиткин К. Н. *Вопр. охр. мат.*, 1971, 11.—2. Козырев В. А. *Краниостеноз*. Л., Медицина, 1962.—3. Копылов М. Б. *Журн. невропатол. и псих.*, 1965, 5.—4. Святкина К. А. *Педиатрия*, 1981, 2.—5. Таболин В. А., Дешекина М. Ф., Сахарова Т. В. *Вопр. охр. мат.* 1968, 4.—6. Чебуркин А. В. *Педиатрия*, 1979, 10.

Поступила 8 декабря 1981 г.

УДК 616.632.18+616.611—053.1:616.127—053.2

## СОКРАТИТЕЛЬНАЯ ФУНКЦИЯ МИОКАРДА У ДЕТЕЙ С ФОСФАТНЫМ ДИАБЕТОМ И БОЛЕЗНЬЮ ДЕ ТОНИ—ДЕБРЕ—ФАНКОНИ

Ф. М. Терещенко

Кафедра педиатрии № 1 (зав.—проф. С. В. Мальцев) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

**Реферат.** Проведено комплексное клиническое, рентгенологическое, биохимическое, поликардиографическое обследование 15 больных фосфатным диабетом и 16 детей с болезнью де Тони—Дебре—Фанкони. Установлено нарушение сократительной способности миокарда, степень которого определялась характером и тяжестью метаболических сдвигов. Изучение сократительной функции миокарда имеет практическое значение при оценке тяжести заболевания, эффективности терапии и при подготовке больных к хирургической коррекции костных деформаций.

**Ключевые слова:** фосфатный диабет, болезнь де Тони—Дебре—Фанкони, миокард, поликардиография.

1 таблица. Библиография: 3 названия.

Развивающиеся при различных формах рахитоподобных заболеваний глубокие нарушения минерального и электролитного обмена, несомненно, влияют на деятельность сердечной мышцы. Однако до сих пор были изучены лишь электрокардиографи-

ческие изменения при этой патологии [2]. Сократительную функцию миокарда у детей с фосфатным диабетом и болезнью де Тони—Дебре—Фанкони ранее не исследовали.

В связи с этим мы обследовали 15 больных с фосфатным диабетом в возрасте от 11 до 16 лет и 16 детей с болезнью де Тони—Дебре—Фанкони в возрасте от 2 до 15 лет. Диагноз устанавливали после полного клинико-рентгенологического обследования, биохимического изучения минерального обмена (фосфор, кальций в крови и моче, калий, натрий в плазме и эритроцитах) и парциальных функций почек (клубочковая фильтрация, канальцевая реабсорбция, клиренс фосфатов, азот аминокислот и аммиака, кислотно-основное состояние крови и титрационная кислотность мочи). В анамнезе у обследованных больных указаний на заболевания сердечно-сосудистой системы не было.

Синхронную запись ЭКГ, ФКГ и сфигмограммы сонной артерии осуществляли на отечественном 6-канальном физиографе 068 со скоростью движения бумаги, равной 50 мм/с. Анализ фазовой структуры сердечного цикла проводили по методу Блюмбергера в модификации В. Л. Карпмана (1965). Определяли длительность сердечного цикла, электрической, механической и электромеханической систол, периода изгнания и напряжения, фаз преобразования и изометрического сокращения. Вычисляли в процентах величины отдельных компонентов по отношению к длительности сердечного цикла и механической систолы: внутрицикловой показатель изгнания (ВЦИИ), внутрицикловой показатель напряжения (ВЦПН) и внутрисистольный показатель (ВСП). Полученные величины оценивали в сигмальных отклонениях от нормативов, разработанных М. К. Осолковой (1964). Больных обследовали в период разгара заболевания, затем повторно на фоне лечения.

Анализ полученных результатов показал, что при фосфатном диабете увеличен период изометрического сокращения и снижен внутрисистольный показатель (см. табл.). У детей с тяжелой формой заболевания (3 ребенка) был снижен и период изгнания (отклонение от нормы до 68). У детей с болезнью де Тони—Дебре—Фанкони сдвиги в фазовой структуре систолы были более глубокими, чем у больных фосфатным диабетом: значительно увеличены периоды напряжения и изометрического сокращения, сокращена фаза изгнания, снижены ВСП и ВЦИИ, а ВЦПН повышен.

Увеличение времени напряжения и изометрического сокращения при отсутствии клапанного поражения является, как правило, следствием снижения сократительной способности миокарда [1]. Укорочение же фазы изгнания рассматривают как следствие изменения компенсаторных механизмов сокращения сердца в условиях гиперфункции левого желудочка. Оно может быть также проявлением резкого ослабления мышцы сердца за счет глубоких дистрофических изменений в ней, вследствие чего наступает преждевременное прекращение систолы. Уменьшение ВСП указывает на снижение эффективности сердечного сокращения. Таким образом, наиболее характерной особенностью изменений фазовой структуры сердечного сокращения при фосфатном диабете и, особенно, болезни де Тони—Дебре—Фанкони было наличие синдрома гиподинамии.

При сопоставлении параметров инструментальных и биохимических исследований установлена достоверная корреляция между показателями, характеризующими сократимость миокарда (уменьшение периода изгнания и увеличение периода напряжения) и уровнем фосфора в сыворотке крови как при фосфатном диабете ( $r = -0,710$ ,  $r = -0,957$ ,  $P < 0,02$ ), так и при болезни де Тони—Дебре—Фанкони ( $r = -0,709$ ,  $r = -0,510$ ,  $P < 0,05$ ). При наличии последней выявлена также корреляционная зависимость между степенью гиперминералемии и уменьшением периода изометрического сокращения ( $r = +0,635$ ,  $P < 0,05$ ), снижением ВСП ( $r = +0,66$ ,  $P < 0,05$ ) и ВЦИИ ( $r = +0,604$ ,  $P < 0,05$ ).

Связи, установленные нами, подтверждают зависимость изменений сократительной функции сердечной мышцы от степени гипофосфатемии. Более резкие сдвиги кардиодинамики при болезни де Тони—Дебре—Фанкони объясняются более глубокими нарушениями обмена при этом заболевании; помимо гипофосфатемии у большинства больных имелись гипокалиемия, метаболический ацидоз, выраженная гиперминералемия, склонность к гипокальциемии.

Лечение, проводимое препаратами витамина D, а в некоторых случаях и фосфатами, что зависело от формы заболевания и показателей минерального обмена, а также применение симптоматической терапии, направленной на нормализацию уровня калия и кислотно-щелочного состояния крови, вызвали через 1,5—2 мес некоторую нормализацию фазовой структуры систолы (см. табл.). Так, при фосфатном диабете достоверно сниженным остался только ВСП. При болезни де Тони—Дебре—Фанкони нормализовались ВЦПН и длительность периода напряжения, остальные показатели имели только тенденцию к нормализации. В наиболее тяжелых случаях заболеваний,

когда на фоне терапии не удавалось полностью нормализовать содержание фосфора и калия в крови, метаболический ацидоз и гипераминоацидурию, отсутствовала и положительная динамика показателей сократительной функции миокарда.

Таким образом, в период разгара фосфатного диабета и болезни де Тони—Дебре—Фанкони нами установлено нарушение сократительной функции миокарда, степень которого определялась характером и тяжестью метаболических сдвигов.

Изучение сократительной функции миокарда при рахитоподобных заболеваниях у детей имеет практическое значение при оценке тяжести заболевания, эффективности терапии, а также при подготовке больных к хирургической коррекции костных деформаций.

**Показатели сократительной функции миокарда по данным поликардиографии у больных фосфатным диабетом и болезнью де Тони — Дебре — Фанкони**

| Показатели ПКГ (в сигнальных отклонениях от нормы) | Фосфатный диабет                             | Болезнь де Тони — Дебре — Фанкони            |
|----------------------------------------------------|----------------------------------------------|----------------------------------------------|
| Период изгнания . . . . .                          | $-(2,17 \pm 0,55)$<br>$-(1,34 \pm 0,38)$     | $-(5,88 \pm 0,78)^*$<br>$-(4,58 \pm 0,78)^*$ |
| Период напряжения                                  | $+(3,10 \pm 0,46)$<br>$+(1,98 \pm 0,46)$     | $+(4,18 \pm 0,84)^*$<br>$+(3,0 \pm 0,5)$     |
| Период изометрического сокращения                  | $+(4,88 \pm 0,67)^*$<br>$+(3,27 \pm 0,43)^*$ | $+(6,65 \pm 1,07)^*$<br>$+(5,00 \pm 0,77)^*$ |
| Внутристолбчатый показатель                        | $-(4,90 \pm 0,66)^*$<br>$-(3,95 \pm 0,56)^*$ | $-(8,26 \pm 1,16)^*$<br>$-(5,87 \pm 0,85)^*$ |
| Внутрицикловой показатель изгнания                 | $-(3,12 \pm 0,77)$<br>$-(1,80 \pm 0,49)$     | $-(8,06 \pm 1,03)^*$<br>$-(5,06 \pm 0,78)^*$ |
| Внутрицикловой показатель напряжения               | $+(3,44 \pm 0,47)$<br>$+(2,49 \pm 0,53)$     | $+(5,16 \pm 0,97)^*$<br>$+(3,46 \pm 0,70)$   |

#### Примечания.

1. В числителе показатели в период разгара заболевания, в знаменателе — на фоне лечения.
2. \* — разница достоверна ( $P < 0,05$ ).
3. «+» или «—» увеличение или уменьшение по сравнению с нормой.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Карпман В. П. Фазовый анализ сердечной деятельности. М., Медицина, 1965.— 2. Мальцев С. В., Ахмерова Х. С., Терещенко Ф. М. В кн.: Рахит и рахитоподобные заболевания. Л., 1978.— 3. Осолкова М. К. Клинико-поликардиографический анализ деятельности сердца детей, здоровых и больных ревматизмом. Автореф. докт. дисс. М., 1964.

Поступила 8 апреля 1982 г.

УДК 616.34—053.2—022.7—078

## ЧАСТОТА ДИСБАКТЕРИОЗА КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ

М. И. Зрячкин

Кафедра детских инфекционных болезней (зав.—член-корр. АМН СССР проф. Н. Р. Иванов) Саратовского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

**Реферат.** Проведено обследование 145 здоровых детей в возрасте от 1 мес до 2 лет. У 101 (69,6%) ребенка выявлен дисбактериоз кишечника различной степени тяжести. Частота обнаружения и степень его выраженности зависят от возраста, вида вскармливания, срока, прошедшего со времени последнего заболевания, и количества принятых ранее антибактериальных препаратов.

**Ключевые слова:** здоровые дети, дисбактериоз, микрофлора.

**Библиография:** 4 названия.

В последние годы все большее внимание клиницистов привлекает проблема дисбактериоза кишечника у детей [2, 4]. Вместе с тем частота выявления у них этой

патологии в литературе освещена недостаточно. Именно это послужило основанием для проведения данной работы.

Критериями отбора детей являлось отсутствие перенесенной кишечной инфекции в анамнезе, а также других инфекций за 2—4 мес до обследования и во время его. У всех детей было установлено нормальное физическое и психическое развитие как клиническими, так и лабораторными методами исследования. Все это соответствовало требованиям, предъявляемым к отбору контрольной группы [1, 3].

Исследования микрофлоры кишечника проводили методом Р. В. Эпштейн-Литвак и Ф. Л. Вильшанской (1969). Характер экологических сдвигов в биоценозе кишечника устанавливали согласно рекомендациям О. П. Марко и Т. К. Корневой (1974), в основе которых — нарушения анаэробной и аэробной микрофлоры различной степени.

Проведено обследование 145 здоровых детей в возрасте от 1 мес до 2 лет. «Организованные» дети составили 69,8%. Анализ результатов обследования показал, что у 101 (69,6%) ребенка выявлялся дисбактериоз кишечника в различных стадиях. Такую большую частоту его у детей можно объяснить воздействием ранее принимавшихся антибактериальных препаратов на кишечную микрофлору. Из 145 обследованных только 45 детей (31%) не получали никаких антибиотиков. При вычислении коэффициента корреляции между количеством полученных антибактериальных препаратов и составом микрофлоры кишечника у 100 (69,0%) детей было установлено влияние их количества на состояние последней. Кроме того, изменения характеризовались снижением или исчезновением бифидобактерий, появлением лактозодетективных и гемолитических штаммов кишечной палочки, увеличением количества колоний грибов рода кандиды ( $P < 0,01$ ).

Отмечена большая частота (77,2%) и выраженность дисбактериоза кишечника у детей первого года жизни, обусловленные частым обнаружением в этом возрасте условно-патогенных микробов: стафилококка ( $P < 0,001$ ) и протея.

Выявлена зависимость частоты обнаружения дисбактериоза от вида вскармливания и срока, прошедшего со времени последнего заболевания. У детей, находившихся на искусственном и смешанном вскармливании, дисбактериоз кишечника констатировали на 8,7% чаще, чем у тех, кто вскармливался естественно. При сроке 4—7 мес от последнего заболевания дисбактериоз кишечника наблюдался у 50% обследованных, а при сроке 2—4 мес — у 68,5%, то есть в 1,4 раза чаще.

Обследование детей в разные сезоны года показало, что зимой дисбактериоз кишечника диагностировался в 1,3 раза чаще и в более значительной степени, чем летом. По нашим данным, его большая частота и выраженность зимой были связаны с более ранним возрастом обследуемых.

Таким образом, у 69,6% клинически здоровых детей в составе микрофлоры кишечника отмечаются явные нарушения.

Частота обнаружения и степень выраженности дисбактериоза кишечника зависят от возраста, вида вскармливания, срока, прошедшего со времени последнего заболевания, и, что особенно важно, от количества принятых антибактериальных препаратов. В связи с этим антибактериальные средства необходимо использовать строго по показаниям.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Гуторова Л. Д. Аэробная микрофлора кишечника детей в норме и патологии. Применение бактериологических данных для характеристики функционального состояния пищеварительного тракта. Автореф. докт. дисс., М., 1974.— 2. Марко О. П., Корнева Т. К. Сов. мед., 1974, 5.— 3. Фатыхова Р. М., Тюкова Н. И., Буланова Г. К. Вopr. oхp. мат., 1976, 9.— 4. Эпштейн-Литвак Р. В., Вильшанская Ф. Л. Бактериологическая диагностика дисбактериоза кишечника. Методические материалы. М., 1969.

Поступила 9 июня 1981 г.

УДК 616.61—002.3—053.2—07

## ДИАГНОСТИКА ПИЕЛОНЕФРИТА У ДЕТЕЙ

Э. И. Землякова, Р. Г. Камалова

Кафедра педиатрии № 1 (зав. — проф. С. В. Мальцев) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Реферат. Проанализированы результаты комплексного обследования 360 детей с пиелонефритом в возрасте от 6 мес до 15 лет. Рассчитана частота отдельных симп-

томов при первичном и вторичном пиелонефрите. На основании теоремы Байеса разработаны скринирующие признаки вторичного пиелонефрита, выявление которых достаточно широкому кругу педиатров. При наличии этих признаков у больного пиелонефритом можно с высокой степенью вероятности предполагать вторичный характер заболевания.

Ключевые слова: пиелонефрит у детей, диагностика.

1 таблица. Библиография: 1 название.

По данным Всемирной организации здравоохранения инфекция мочевой системы занимает второе место по частоте после острых респираторных заболеваний. Известно, что пиелонефрит не всегда своевременно диагностируется, имеет склонность к упорному течению, плохо поддается лечению, вызывая порой тяжелые осложнения. Нередко приходится решать вопрос о происхождении заболевания, так как тактика лечения и наблюдения при первичном и вторичном пиелонефрите различна.

С целью разработки диагностических критериев первичного и вторичного пиелонефрита нами обследовано 360 детей с пиелонефритом в возрасте от 6 мес до 15 лет. Диагноз устанавливали на основании анамнестических, клинико-лабораторных и рентгеноурологических исследований. Функциональное состояние почек определяли по клиренсу эндогенного креатинина, выведению с мочой азота, кальция, фосфатов, титруемых кислот, аммиака. О концентрационной способности судили по пробе Зимницкого. Занимались исследованиями кислотно-основного равновесия, уровня остаточного азота, мочевины, калия, натрия крови. Для выявления дисметаболических нефропатий определяли содержание мочевой кислоты в крови, щавелевой и ксантуреновой — в суточной моче. С целью выяснения причины нарушения пассажа мочи проводили экскреторную урографию и у части детей — микционную цистоуретрографию.

В результате комплексного обследования больных установлено, что пиелонефрит протекал в острой форме у 103, в волнообразной — у 203 и латентной — у 54 детей. Первичный пиелонефрит диагностирован у 156 (43,3%), вторичный — у 204 (56,7%) детей. Большинство обследованных составили девочки (88%). Однако вторичный пиелонефрит выявлялся у мальчиков чаще (65,1%), чем у девочек (55,5%). У значительной части больных вторичным пиелонефритом установлена обструктивная форма заболевания (78,4%). У этих детей пиелонефрит развивался на фоне сужения прилоханочного отдела мочеточника, нефроптоза, стеноза дистального отдела уретры, гидронефроза, поликистоза, перегиба мочеточника с нарушением оттока мочи, уrolитиаза, дивертикула мочевого пузыря. Обструктивному пиелонефриту у 21,8% детей сопутствовал нейрогенный мочевой пузырь, у 4,6% — дисметаболическая нефропатия (оксалурия и уратурия). У 7 пациентов (1,9%), страдающих вторичным пиелонефритом, выявлена хроническая почечная недостаточность. Дети с обструктивным пиелонефритом и развившимся гидронефрозом (34) были переведены в урологическое отделение для хирургического вмешательства.

Изучение анамнеза показало, что как при первичном, так и вторичном пиелонефрите большинство детей (90%) в прошлом неоднократно переносили инфекционные заболевания (острые детские инфекции, повторные респираторные заболевания, ангины, фурункулез, отит и т. д.), что косвенно указывало на снижение их иммунологической реактивности. С одинаковой частотой в обеих группах (18,6 и 19,6%) установлена связь обострения пиелонефрита с предшествующим заболеванием.

В клинической картине пиелонефрита (как первичного, так и вторичного) наиболее постоянными симптомами были дизурические явления, повышение температуры, бледность, «синие круги» под глазами, функциональные изменения со стороны сердца, боли в области живота без четкой локализации, наличие очагов хронической инфекции (хронический тонзиллит, гайморит, карнес и др.). Значительно реже наблюдались такие симптомы, как сухость кожных покровов, отечный и гипертонический синдромы, положительный симптом Пастернацкого, боли в области поясницы. Однако нам не удалось обнаружить значительной разницы в частоте отдельных симптомов, которые можно было бы использовать при дифференциальной диагностике первичного и вторичного пиелонефрита.

В связи с этим для разработки критериев дифференциальной диагностики различных форм пиелонефрита у детей мы применили метод вероятностной оценки с помощью теоремы Байеса: вероятность той или иной формы пиелонефрита вычисляли исходя из комплекса выявленных симптомов и их частоты. Эта величина равна отношению произведения частот признаков при одном заболевании к сумме произведений частот при этих двух заболеваниях. Достоверной считается вероятность не менее 0,80 [1].

Из проанализированных 75 симптомов заболевания мы выбрали 8 признаков,

которые оказались достаточно информативными для дифференциальной диагностики первичного и вторичного пиелонефрита (см. табл.).

Частота отдельных признаков первичного и вторичного пиелонефрита у детей

| Признаки                                                                 | Частота признаков          |                            |
|--------------------------------------------------------------------------|----------------------------|----------------------------|
|                                                                          | при вторичном пиелонефрите | при первичном пиелонефрите |
| Пол мужской . . . . .                                                    | 0,65                       | 0,35                       |
| Болезни почек в семье . . . . .                                          | 0,39                       | 0,19                       |
| Снижение массы тела . . . . .                                            | 0,38                       | 0,26                       |
| Наличие 3 или более стигм дисэмбриогенеза . . . . .                      | 0,54                       | 0,22                       |
| Ночной энурез . . . . .                                                  | 0,22                       | 0,10                       |
| Неудержание мочи . . . . .                                               | 0,20                       | 0,07                       |
| Протеинурия более 1% <sub>100</sub> . . . . .                            | 0,03                       | 0,01                       |
| Степень бактериурии — более 100 тыс. микробных тел в 1 мл мочи . . . . . | 0,24                       | 0,16                       |

Из приведенных данных видно, что вторичный пиелонефрит достоверно чаще встречается у мальчиков. Значительно большее число больных вторичным пиелонефритом имели указания на заболевания почек в семье. Кроме того, при вторичном пиелонефрите закономерно чаще встречались такие признаки, как снижение массы тела, наличие стигм дисэмбриогенеза. Отставание в физическом развитии (12 человек) отмечалось только при вторичном пиелонефрите. Дети, больные вторичным пиелонефритом, чаще страдали ночным энурезом и неудержанием мочи. Дифференциально-диагностическое значение имели и некоторые лабораторные показатели. В частности, протеинурия (более 1%) и высокая степень бактериурии (более 100 тыс. в 1 мл мочи) значительно чаще регистрировались при вторичном пиелонефрите. Следует отметить, что микрогематурия одинаково часто (51,9 и 49,4%) встречалась при первичном и вторичном пиелонефрите.

Расчеты показали, что при наличии у больного пиелонефритом любых 3 признаков из 8, приведенных в таблице, можно с вероятностью ( $P < 0,05$ ) предполагать вторичный характер заболевания. Апостериорная проверка разработанных критериев показала их высокую диагностическую ценность.

Выявление указанных признаков пиелонефрита, которые следует считать скринирующими, не исключает необходимость дальнейшего обследования ребенка. Более того, если у больного установлена вероятность вторичного пиелонефрита, его необходимо госпитализировать в урологическое или нефрологическое отделение для полного обследования и выяснения причины развития заболевания.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Ластед Л. Б. Введение в проблему принятия решений в медицине. М., Мир, 1971.

Поступила 11 марта 1982 г.

УДК 616.611—002.2:616.61—008.64—07

### ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА И ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ДЕТЕЙ

Г. А. Маковецкая, И. Н. Федрушкова

Кафедра факультетской педиатрии (зав.—проф. Г. А. Маковецкая), кафедра госпитальной педиатрии (зав.—проф. Л. В. Катричева) Куйбышевского медицинского института им. Д. И. Ульянова, детская городская больница № 1 (главрач — заслуж. врач РСФСР Н. Н. Иванова)

**Реферат.** Проанализированы основные причины запоздалой диагностики хронических заболеваний почек у детей. Приведены два клинических наблюдения, которые наглядно показывают, что истоками ошибок в детской нефрологии являются, во-первых, недостаточное внимание врача к малейшим признакам дисфункции почек

или неправильная их оценка; во-вторых, затруднения, возникающие при хроническом гломерулонефрите, протекающем в виде так называемых первично-хронических форм болезни, установить начало которых по данным анамнеза заболевания точно не удается; в-третьих, чрезвычайно трудные в дифференциально-диагностическом плане ситуации, связанные с хроническим заболеванием почек, которые наблюдаются в отдельных случаях.

Ключевые слова: хронический нефрит, почечная недостаточность у детей.  
Библиография: 2 названия.

Анализ причин запоздалой диагностики хронических заболеваний почек у детей показывает, что ошибки в детской нефрологии возникают, во-первых, в связи с недостаточным вниманием врача к малейшим признакам дисфункции почек или их неправильной оценкой; во-вторых, при хроническом гломерулонефрите, протекающем в виде так называемых первично-хронических форм болезни, установить начало которых по данным анамнеза точно не удастся; в-третьих, в отдельных, чрезвычайно трудных в дифференциально-диагностическом плане ситуациях, связанных с хроническим заболеванием почек.

Света П., 13 лет, поступила в клиническую больницу 4/VI 1976 г. с жалобами на слабость, снижение аппетита, тошноту, не связанную с приемом пищи. Родители считали девочку больной с февраля 1976 г., когда после перенесенного гнойного отита ее стала беспокоить головная боль, появилась слабость, тошнота и рвота. В поликлинике был предположен холецистит. Амбулаторное обследование затянулось, и лишь 5/VI 1976 г. девочка была госпитализирована в районную больницу по месту жительства с диагнозом — острый гломерулонефрит, который был поставлен на основании альбуминурии и гематурии. Через месяц от начала лечения с этим же диагнозом (острый нефрит) переведена в клиническую больницу.

При поступлении в клинику состояние определено как тяжелое. Отмечались бледность, сухость кожи, дистрофия, артериальная гипертензия. В анализах крови — выраженная гипохромная анемия: эр. —  $2,5 \cdot 10^{12}$  в 1 л, Нb — 1,08 ммоль/л, цветовой показатель — 0,84, СОЭ — 30 мм/ч. Азотистые компоненты плазмы: мочевины — 25 ммоль/л, остаточный азот — 51,4 ммоль/л. Гиперхолестеринемия — до 7,35 ммоль/л и диспротеинемия с увеличением гамма-глобулинов — до 0,18 от общего белка. Ионограмма сыворотки крови в норме. Минутный диурез значительно уменьшен — до 0,45 мл/мин. В анализах мочи обнаружены белок — до 0,66% и единичные эритроциты. Постоянно держалась изогипостенурия — относительная плотность мочи 1,000—1,005. Резко снижено выведение с мочой фосфора, калия, натрия.

Из перенесенных в прошлом заболеваний обращали внимание следующие: скарлатина в 8 лет, частые ангины, рецидивирующий средний гнойный отит, хронический фарингит. В 1972 г. проведена тонзиллэктомия.

Клинический диагноз: хронический гломерулонефрит (первично-хронический вариант), хроническая почечная недостаточность, терминальная фаза.

При явлениях нарастания уремической интоксикации девочка умерла. Патологоанатомический диагноз совпал с клиническим.

Анализ данного наблюдения показывает, что настороженного отношения к ребенку из группы риска, имеющего хронические очаги стрептококковой инфекции, не было. Односторонне объяснялись жалобы на тошноту, слабость, рвоту. На поликлиническом этапе, исследуя уrogramму, в лаборатории не определили плотность мочи. Во время пребывания девочки в районной больнице не провели ревизию анамнестических данных о возможных источниках болезни. В результате поставлен неправильный диагноз — острый нефрит, в то время как у ребенка были все признаки хронического заболевания почек и почечной недостаточности: анемический, диспептический, дистрофический синдромы, азотемия, гипонатриемия.

Иногда хронический почечный процесс у ребенка младшего школьного возраста требует проведения дифференциального диагноза с наследственной патологией почек.

В больницу г. Сызрани 21/II 1978 г. поступила Наташа К., 8 лет, с жалобами на слабость, недомогание, плохой аппетит. Родители считали, что девочка заболела в конце ноября 1977 г., когда стала заметно уставать, отказываться от приема пищи. Появилась бледность кожных покровов. Однако участковый педиатр направил ребенка в больницу лишь в феврале 1978 г. с подозрением на заболевание системы крови. И лишь при обследовании в больнице г. Сызрани, а затем в областной больнице г. Куйбышева был обнаружен истинный характер заболевания: хронический нефрит, хроническая почечная недостаточность.

Тщательное изучение анамнеза показало, что в возрасте 3 лет после перенесен-

ной кишечной инфекции у ребенка были «плохие» анализы мочи. В течение последних двух лет девочка переболела ангиной, афтозным стоматитом. Летом 1977 г. после купания в реке возникли дизурические явления, но анализ мочи не производился. Родители в возрасте 32 и 36 лет были здоровы. Младший ребенок 3 лет страдал лекарственной аллергией.

При обследовании девочки отмечались адинамия, резкая бледность кожи, пастозность лица. Артериальное давление было повышено преимущественно за счет диастолического. Тоны сердца приглушены, на верхушке и в V точке выслушивался систолический шум. Выявлена гепатомегалия. Диурез сначала имел тенденцию к полиурии, затем развилась олигоанурия. Относительная плотность мочи — 1.010. Количество белка в моче — 0,33 г/л, эритроцитов — 10—15 в поле зрения, отмечались зернистые цилиндры. В крови эр. —  $2,35 \cdot 10^{12}$  в 1 л, Hb — 1,52 ммоль/л, СОЭ — 76 мм/ч. Остаточный азот — 17 ммоль/л, натрий — 300 ммоль/л, кальций — 2,42 ммоль/л. Общий белок сыворотки был в пределах 81 г/л, фибриноген — 11 мкмоль/л, холестерин — 3,45 ммоль/л. В терминальной фазе возникла гиперкалиемия — до 27,7 ммоль/л.

Несмотря на проводимую комплексную патогенетическую терапию, состояние девочки прогрессивно ухудшалось. В терминальной фазе появились ригидность затылочных мышц, сужение левой глазной щели, девиация глазного яблока влево.

Патологоанатомический диагноз — хронический мембранозно-пролиферативный нефрит. Азотемическая уремия. Анасарка. Сопутствующие заболевания — blastoma печени. Внутренняя гидроцефалия с образованием кисты в дне IV желудочка.

Трудности распознавания хронического нефрита в данном наблюдении были связаны, во-первых, с длительным латентным течением болезни; во-вторых, с наличием сопутствующих поражений (blastoma печени, кистой в области дна IV желудочка). Ретроспективное изучение анамнеза ребенка показало, что клинические признаки моносимптомного нефрита проявлялись и раньше — эпизодами «плохих» анализов после кишечной инфекции, дизурией. Однако должного контроля за показателями анализов мочи и почечной функции на протяжении последних 5 лет не было. Следовало также исключить и нефронофтиз Фанкони, узелковый периаартериит, обменный процесс в головном мозге, что было сделано при жизни ребенка, хотя и не в полном объеме.

Затруднения в распознавании хронического нефрита нередко приводят к его гипердиагностике. Это возникает в тех случаях, когда врач неправильно оценивает мочевого синдром у ребенка, перенесшего острый диффузный нефрит. По нашим наблюдениям, клинико-лабораторной ремиссии к концу первого года от начала болезни достигают 81,9% детей, переболевших острым нефритом. Через 1 год этот показатель увеличивается [1]. Валдес с соавт. (1977) наблюдали исчезновение микрогематурии у 97% после первого года и у 99% больных после второго года от начала заболевания. По нашим данным, безусловно, подозрительны (в отношении перехода в хроническую форму) те пациенты, у которых протеинурия, гематурия или оба признака вместе персистируют более 1 года. В то же время транзиторное появление умеренной протеинурии на фоне респираторной инфекции или физической нагрузки может свидетельствовать о повышенной функциональной ранимости почки после перенесенного острого процесса. В каждом индивидуальном случае необходим лабораторный контроль активности процесса и состояния функции почек.

В связи с полиморфизмом клинической картины дети с хронической почечной недостаточностью могут оказаться на приеме не только у педиатра, но и у окулиста — по поводу нарушения зрения, инфекциониста — в связи с диспептическими расстройствами, у эндокринолога — с жалобами на жажду и полиурию, у невропатолога — при появлении энуреза. Поэтому специалист любого профиля должен быть внимателен к каждому признаку, имеющему отношение к патологии почек, что позволит своевременно выявить и лечить обнаруженное заболевание.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Маковецкая Г. А., Виденина В. А., Крышковец Д. В. Влияние комплексной терапии на течение и исходы диффузного гломерулонефрита у детей. В кн.: Труды Куйбышев. мед. ин-та им. Д. И. Ульянова, 1977, т. 103.— 2. Valdes S. A., Alvares S. D., Benitez S. L., Menendez D. C. Nev. Cuba Pediat., 1977, 49, 1.

Поступила 30 сентября 1980 г.

# КАЛЛИКРЕИН-КИНИНОВАЯ СИСТЕМА КРОВИ ПРИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКЕ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ

В. П. Степанов

*Кафедра инфекционных болезней (зав. — проф. В. Н. Рошупкин) Куйбышевского  
медицинского института им. Д. Н. Ульянова*

**Реферат.** Изучено содержание компонентов кининовой системы у 102 больных с тяжелыми и среднетяжелыми формами геморрагической лихорадки с почечным синдромом. Выявлены закономерности активации кининовой системы в зависимости от периода и тяжести заболевания. Обсуждается вопрос об участии vasoактивных полипептидов в патогенезе острой почечной недостаточности при этом заболевании.

**Ключевые слова:** геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, кинины.

1 таблица. Библиография: 9 изданий.

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС) — острое вирусное природно-очаговое заболевание, проявляющееся интоксикацией, поражением мелких сосудов, своеобразным развитием почечного и геморрагического синдромов. Наиболее характерным для болезни считается развитие острой почечной недостаточности (ОПН), протекающей с различной степенью тяжести и ведущей в отдельных случаях к необходимости экстракорпорального гемодиализа. В связи с этим изучение интимных механизмов возникновения ОПН является актуальной задачей.

К настоящему времени можно считать доказанной роль аутоаллергического фактора в патогенезе почечного синдрома при ГЛПС [6, 7]. Высказано мнение об участии синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания в развитии функциональных изменений почек [1, 8]. Вместе с тем важным звеном патофизиологии ОПН любой этиологии считается нарушение почечного кровотока. Кинины относятся к числу важных факторов эндогенного происхождения, выполняющих роль регулятора тканевого кровообращения. При патологических состояниях эти биологически активные вещества, образуясь в повышенном количестве в пораженном органе или кровеносном русле, могут стать причиной функциональных и морфологических расстройств [2—4].

О состоянии калликреин-кининовой системы судили по изучению в сыворотке крови следующих компонентов: калликреина, калликреиногена, БАМЭ-эстеразной активности,  $\alpha_1$ -антитрипсина ( $\alpha_1$ -АТ) и  $\alpha_2$ -макроглобулина ( $\alpha_2$ -МГ). У части больных уровень кининогенеза сопоставляли с выраженностью изменений биомикроскопической картины. Биомикроскопию конъюнктивы глазного яблока, отражающую микроциркуляторные процессы всего организма, проводили с помощью щелевой лампы.

Показатели калликреин-кининовой системы в контрольной группе здоровых лиц (26 чел.) были следующими: калликреин составил  $44,7 \pm 3,5$  мЕ/мл, калликреиноген —  $367,3 \pm 34,0$  мЕ/мл, БАМЭ-эстеразная активность —  $300,5 \pm 24,1$  мЕ/мл,  $\alpha_1$ -АТ —  $27,0 \pm 1,8$  НЕ/мл,  $\alpha_2$ -МГ —  $4,7 \pm 0,2$  НЕ/мл.

Под нашим наблюдением находилось 102 больных ГЛПС в возрасте от 18 до 66 лет с тяжелыми (31 чел.) и среднетяжелыми (71 чел.) формами заболевания. Диагноз ставили на основании характерных клинико-лабораторных и эпидемиологических данных. Критериями тяжести служили в основном выраженность почечного и геморрагического синдромов. В соответствии с классификацией, принятой в клинике, мы различали олигурический (1 и 2-я фазы), полиурический (1 и 2-я фазы) и реконвалесцентный периоды болезни. Показатели метаболизма vasoактивных веществ исследовали в динамике заболевания, в среднем 4—8 раз у каждого больного. Результаты работы представлены в таблице.

В первой половине олигурического периода при ГЛПС отмечалось умеренное повышение активности калликреина и тенденция к снижению калликреиногена и общей БАМЭ-эстеразной активности. Это объясняется, по-видимому, возрастанием кининаразрушающих ферментов и ингибиторов. Во второй половине периода активность калликреина продолжала нарастать, в то же время активность калликреиногена и общая эстеразная не отличались от аналогичных показателей здоровых лиц в контрольной группе. Повышенным оставалось содержание  $\alpha_1$ -АТ и  $\alpha_2$ -МГ. Уровень  $\alpha_2$ -МГ у больных тяжелыми формами заболевания подвергался значительным коле-

**Активность компонентов калликреин-кининовой системы сыворотки крови  
в зависимости от тяжести и периода ГЛПС**

| Группы обследованных   |                                        | Калликреин,<br>МЕ/мл            | Калликреино-<br>ген, МЕ/мл    | БАМЭ-эстераз-<br>ная актив-<br>ность, МЕ/мл | $\alpha_1$ -АТ,<br>ПЕ/мл      | $\alpha_2$ -МГ,<br>ПЕ/мл     |
|------------------------|----------------------------------------|---------------------------------|-------------------------------|---------------------------------------------|-------------------------------|------------------------------|
| Больные средней формой | олигурический период                   |                                 |                               |                                             |                               |                              |
|                        | фаза I . . . . .                       | $61,1 \pm 13,3$<br>$P > 0,1$    | $362,0 \pm 49,9$<br>$P > 0,1$ | $241,3 \pm 43,1$<br>$P > 0,1$               | $39,9 \pm 4,9$<br>$P < 0,02$  | $5,9 \pm 0,8$<br>$P < 0,02$  |
|                        | фаза II . . . . .                      | $118,3 \pm 8,5$<br>$P < 0,001$  | $311,8 \pm 38,2$<br>$P > 0,1$ | $273,2 \pm 39,3$<br>$P > 0,1$               | $36,2 \pm 3,1$<br>$P < 0,02$  | $7,1 \pm 0,5$<br>$P < 0,001$ |
|                        | период реконвалес-<br>ценции . . . . . | $65,5 \pm 3,8$<br>$P < 0,001$   | $365,7 \pm 35,1$<br>$P > 0,1$ | $331,8 \pm 30,4$<br>$P > 0,1$               | $27,9 \pm 1,9$<br>$P > 0,1$   | $4,9 \pm 0,2$<br>$P > 0,1$   |
| Больные тяжелой формой | олигурический период                   |                                 |                               |                                             |                               |                              |
|                        | фаза I . . . . .                       | $83,4 \pm 16,1$<br>$P < 0,05$   | $336,1 \pm 41,6$<br>$P > 0,1$ | $256,2 \pm 38,2$<br>$P > 0,1$               | $44,5 \pm 3,5$<br>$P < 0,001$ | $6,2 \pm 0,9$<br>$P > 0,1$   |
|                        | фаза II . . . . .                      | $152,1 \pm 13,8$<br>$P < 0,001$ | $277,8 \pm 35,6$<br>$P > 0,1$ | $268,8 \pm 32,3$<br>$P > 0,1$               | $39,2 \pm 3,1$<br>$P < 0,002$ | $5,8 \pm 0,6$<br>$P > 0,1$   |
|                        | период реконвалес-<br>ценции . . . . . | $73,5 \pm 4,7$<br>$P < 0,001$   | $328,1 \pm 38,2$<br>$P > 0,1$ | $354,4 \pm 27,5$<br>$P > 0,1$               | $26,3 \pm 2,5$<br>$P > 0,1$   | $4,9 \pm 0,3$<br>$P > 0,1$   |
| Здоровые . . . . .     |                                        | $44,7 \pm 3,5$                  | $367,3 \pm 34,0$              | $300,5 \pm 24,1$                            | $27,0 \pm 1,8$                | $4,7 \pm 0,2$                |

Примечание.  $P$  дано по отношению к здоровым.

баниям — от повышенных до резко сниженных цифр и не был достоверно изменен ни в одном из периодов болезни. Анализ случаев ГЛПС, протекающих наиболее тяжело, показал, что у этих пациентов резко возрастает активность калликреина (свыше 170 МЕ/мл) при сниженном уровне  $\alpha_2$ -МГ.

В первые дни полиурии активность калликреина оставалась высокой. Повышенное содержание основной кининогеназы можно объяснить истощением кининазной активности сыворотки крови, снижением ингибиторов по сравнению с предыдущим периодом болезни, а также возрастанием фибринолиза.

В начале полиурического периода значительно увеличивалась БАМЭ-эстеразная активность (на 40—60%), максимально снижался калликреиноген, незначительно повышенными оставались ингибиторы. Со второй половины этого периода и в стадии реконвалесценции происходила постепенная нормализация изучаемых показателей. Перед выпиской из стационара достоверно повышенной оставалась лишь активность калликреина. Как видно из данных таблицы, при тяжелой форме заболевания по сравнению со среднетяжелой во всех периодах болезни наблюдалось более резкое возрастание активности калликреина при менее высоком уровне  $\alpha_2$ -МГ.

Таким образом, наши исследования позволяют сделать вывод об активации калликреин-кининовой системы при ГЛПС, проявляющейся повышением калликреина, снижением калликреиногена, возрастанием уровня  $\alpha_1$ -АТ и, как правило,  $\alpha_2$ -МГ. Изменения показателей метаболизма вазоактивных полипептидов характеризуются определенной динамичностью. Уровень кининогена зависит от стадии болезни: наибольшая активация биологически активных веществ происходит в конце олигурического — начале полиурического периодов болезни.

Как известно, дифференцирование саногенетического и патогенетического действия кининов связано с большими трудностями. Доказано, что в минимальных концентрациях вазоактивные полипептиды усиливают сердечную деятельность, способствуют нормализации сосудистого тонуса и гемостатического баланса, улучшают микроциркуляторные процессы [3]. Наши наблюдения показали, что умеренная активация калликреин-кининовой системы сопровождается благоприятным течением ГЛПС, и процесс этот носит, по-видимому, защитный характер. В первой половине олигурического периода, во второй — полиурического и в стадии реконвалесценции, когда отсутствуют значительная гиперазотемия, выраженный болевой и геморрагический синдромы, адекватному киинногенезу, по нашему мнению, принадлежит саногенетическая роль. В случаях нерегулируемой выработки кининов последние могут оказывать повреждающее действие на ткани, вызывать характерные микроциркуляторные расстройства [3, 5]. При биомикроскопии конъюнктивы глазного яблока мы обнаружили значительную патологию микроциркуляторного русла: патологическую извитость и изменение калибра сосудов, замедление кровотока вплоть до образования престазов и стазов, появление агрегации форменных элементов крови, очагов периваскулярного отека, геморрагий.

Гиперактивация калликреин-кининовой системы при ГЛПС, по нашим данным, сопровождается резкими микроциркуляторными изменениями и неблагоприятным течением заболевания. Возможно, при этом более длительное время свое активирующее действие оказывают такие факторы, как значительные деструктивные процессы, поврежденный эндотелий сосудов, активация ренин-альдостероновой системы, комплекс антиген-антитело. В то же время падает уровень  $\alpha_2$ -МГ, играющего защитную роль.

Учитывая выявленную параллель между выраженностью клинико-лабораторных признаков почечного синдрома и величиной киинногенеза, можно высказать предположение об участии изучаемых биологически активных веществ в развитии острой почечной недостаточности при ГЛПС. В связи с этим целесообразно включать препараты, обладающие антикининовыми свойствами, в комплексную терапию больных с тяжелыми формами заболевания.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бунин К. В., Абдурашитов Р. Ф. *Клин. мед.*, 1977, 5.— 2. Веремеенко К. Н. Киининовая система. Киев, 1977.— 3. Гапонюк П. Я. Влияние кининов на сосудистую систему и их значение при патологии. Автореф. докт. дисс., М., 1974.— 4. Дзиниский А. А., Гомазков О. А. Кинины в физиологии и патологии сердечно-сосудистой системы. Новосибирск, 1976.— 5. Малая Л. Т., Власенко М. А., Микляев И. Ю. Инфаркт миокарда. М., Медицина, 1981.— 6. Пентинен К. В. кн.: В Тез. Советско-Финского симпозиума по ГЛПС — эпидемической нефропатии М., 1979.— 7. Рошупкин В. И. *Врач. дело*, 1968, 9.— 8. Сиротин Б. З. *Тер. арх.*, 1979, 6.— 9. Суровикин М. С. *Кардиология*, 1973, 2.

Поступила 26 мая 1981 г.

УДК 616.2—002.6—036.11—053.2—06:616.233:577.156.6

### КАЛЛИКРЕИНОВАЯ СИСТЕМА КРОВИ ПРИ ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ С СИНДРОМОМ БРОНХИАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ У ДЕТЕЙ

В. А. Анохин

*Кафедра детских инфекций (зав.—доц. А. Д. Царегородцев) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова, инфекционная клиническая больница № 1 им. А. Ф. Агафонова (главврач — З. С. Тавалинова) г. Казани*

**Реферат.** Представлены результаты изучения динамики показателей компонентов калликреиновой системы крови у 30 больных ОРЗ с обструктивным синдромом в возрасте от 1 мес до 5 лет. Установлено, что активация компонентов кининовой системы крови при ОРЗ у детей с аллергически измененной реактивностью вызывает усиление воспалительной реакции в респираторном тракте, ухудшает дренажную функцию бронхов, что в значительной степени обуславливает развитие синдрома бронхальной обструкции. Применение преднизолона в комплексной терапии обструктивного синдрома при ОРЗ у детей способствует снижению кииннообразования, повы-

шению активности ингибиторов калликреина, сокращению длительности интоксикации и обструкции дыхательных путей.

Ключевые слова: ОРЗ, синдром бронхиальной обструкции, калликреиновая система крови, преднизолон.

2 таблицы, 2 иллюстрации. Библиография: 7 названий.

Активация кининовой системы крови при заболеваниях органов дыхания приводит к усилению воспалительной реакции в респираторном тракте, в значительной мере обуславливает бронхоспазм, оказывает ингибирующее действие на функцию мерцательного эпителия [1, 3, 6].

Однозначных суждений о терапевтическом эффекте преднизолона при обструктивных бронхитах и бронхолитах в литературе нет. Существует отрицательный ответ на этот вопрос [5]. В то же время было отмечено благоприятное действие кортикостероидов на легочную механику при бронхолите [4, 7].

Целью настоящей работы явилось изучение динамики показателей кининообразующей (калликреиновой) системы крови при острых респираторных заболеваниях с синдромом бронхиальной обструкции у детей, леченных преднизолоном.

Для оценки состояния кининообразующей системы крови у 30 больных с обструктивным синдромом в динамике заболевания был использован биохимический метод определения контактного прекалликреина, быстро и медленно реагирующих ингибиторов калликреина и общей протаминрасщепляющей активности плазмы [2]. С контрольной целью обследовано 10 здоровых детей.

Под наблюдением находилось 30 больных ОРЗ с синдромом бронхиальной обструкции в возрасте от 1 мес до 5 лет. Детей в возрасте от 1 до 6 мес было 5, от 6 мес до 1 года — 7, от 1 года до 2 лет — 8, от 2 до 3 лет — 4, от 3 до 5 лет — 6 человек. Из 30 больных ОРЗ у 18 установлен обструктивный бронхит, у 12 — бронхолит. У 26 детей была отмечена аллергически измененная реактивность: экссудативно-катаральный диатез (у 11), тимомегалия (у 6), частые ОРЗ и повторные бронхиты (у 9). Большинство больных поступали на стационарное лечение в первые 3 дня от начала заболевания (18), реже на 4—7-й день (12). Диагноз вирусной инфекции у наблюдаемых подтверждался лабораторно методом иммунофлуоресценции (у 28), а также серологическими исследованиями (у 14). Чаще других регистрировалась респираторно-синцитиальная (у 14) и аденовирусная инфекция (у 5), реже грипп (у 2) и парагрипп (у 3); смешанная вирусная инфекция диагностирована у 6 детей. Клинически обструктивный бронхит проявлялся наличием дыхательной недостаточности (I—II степени), экспираторной одышкой, удлиненным «свистящим» выдохом, цианозом носогубного треугольника, умеренными симптомами интоксикации. Перкуторно выявлялся звук коробочного оттенка, аускультативно — в большом ко-

Таблица 1

Динамика показателей калликреиновой системы при ОРЗ с обструктивным синдромом у детей

| Показатели                                                                        | Период заболевания (n = 30) |             |               | Здоровые (n = 10) |
|-----------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------|-------------|---------------|-------------------|
|                                                                                   | разгар                      | улучшение   | выздоровление |                   |
| Прекалликреин, мкмоль аргинина/(мин · л) . . . . .                                | 36,8±2,8                    | 59,8±3,5    | 85,8±3,6      | 109,4±10,1        |
| P                                                                                 | <0,001                      | <0,001      | <0,02         |                   |
| Быстро реагирующий ингибитор калликреина, мкмоль аргинина/мин . . . . .           | 0,413±0,030                 | 0,715±0,081 | 1,158±0,144   | 1,592±0,210       |
| P                                                                                 | <0,001                      | <0,001      | >0,05         |                   |
| Медленно реагирующий ингибитор калликреина, мкмоль аргинина/мин . . . . .         | 0,038±0,007                 | 0,066±0,009 | 0,114±0,027   | 0,151±0,027       |
| P                                                                                 | <0,001                      | <0,01       | >0,1          |                   |
| Общая протаминрасщепляющая активность плазмы, мкмоль аргинина/(мин · л) . . . . . | 45,8±4,6                    | 36,8±3,9    | 33,9±2,5      | 33,8±0,5          |
| P                                                                                 | <0,02                       | <0,01       | >0,1          |                   |

Примечание. P — достоверность различия показателей по сравнению со здоровыми.

личестве сухие хрипы различного тембра. Клиника бронхиолита отличалась более выраженной дыхательной недостаточностью (II—III степени), а также обилием мелкопузырчатых влажных хрипов. Рентгенологически определялась повышенная прозрачность легочной ткани и усиление бронхосудистого рисунка с явлениями перибронхита.

Результаты исследования компонентов калликреиновой системы крови при обструктивном бронхите представлены в табл. 1, из которой видно, что у больных обструктивным бронхитом и бронхиолитом отмечалась активация кининообразующей системы крови, которая проявлялась достоверным по сравнению со здоровыми снижением уровня прекалликреина, активностью быстро и медленно реагирующих ингибиторов калликреина на фоне существенного повышения общей протаминрасщепляющей активности плазмы. По мере купирования симптомов дыхательной недостаточности и интоксикации уровень прекалликреина повышался, возрастая к периоду реконвалесценции почти в 2,5 раза. Активность быстро и медленно реагирующих ингибиторов также постепенно увеличивалась, и к периоду клинического выздоровления показатели у этих больных от аналогичных данных у здоровых детей существенно не отличались. Общая протаминрасщепляющая активность плазмы через 4—5 дней лечения снижалась с нормализацией ее показателей в периоде реконвалесценции (рис. 1).

В зависимости от метода лечения все дети были разделены на две группы. 1-ю группу составили 17 больных, которым проводилась посиндромная патогенетическая терапия. 2-я группа больных (13 человек), наряду с аналогичной терапией, полу-

Таблица 2

Динамика показателей компонентов калликреиновой системы крови в зависимости от лечения

| Группы больных        | Прекалликреин, мкмоль аргинина/(мин·л) | Быстро реагирующий ингибитор калликреина, мкмоль аргинина/мин | Медленно реагирующий ингибитор калликреина, мкмоль аргинина/мин | Общая протаминрасщепляющая активность плазмы, мкмоль аргинина/(мин·л) |
|-----------------------|----------------------------------------|---------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------|
| 1-я группа (n=17)     |                                        |                                                               |                                                                 |                                                                       |
| Исходные данные       | 38,1                                   | 0,398                                                         | 0,041                                                           | 46,84                                                                 |
| Через 2 дня лечения   | 44,4±4,2<br>$P>0,005$                  | 0,481±0,054<br>$P<0,1$                                        | 0,046±0,010<br>$P>0,1$                                          | 39,2±4,6<br>$P>0,1$                                                   |
| Через 5 дней лечения  | 68,5±3,8<br>$P<0,001$                  | 0,765±0,091<br>$P<0,001$                                      | 0,072±0,008<br>$P<0,01$                                         | 35,0±6,1<br>$P<0,05$                                                  |
| Через 10 дней лечения | 76,9±2,3<br>$P<0,001$                  | 0,997±0,099<br>$P<0,001$                                      | 0,109±0,007<br>$P<0,001$                                        | 34,5±2,9<br>$P<0,001$                                                 |
| 2-я группа (n=13)     |                                        |                                                               |                                                                 |                                                                       |
| Исходные данные       | 35,5                                   | 0,429                                                         | 0,037                                                           | 44,70                                                                 |
| Через 2 дня лечения   | 48,1±2,2<br>$P<0,001$                  | 0,68±0,060<br>$P<0,01$                                        | 0,058±0,006<br>$P<0,01$                                         | 34,4±3,2<br>$P<0,01$                                                  |
| Через 5 дней лечения  | 76,5±3,0<br>$P<0,001$                  | 0,94±0,053<br>$P<0,001$                                       | 0,091±0,007<br>$P<0,001$                                        | 34,6±4,6<br>$P<0,05$                                                  |
| Через 10 дней лечения | 94,7±4,9<br>$P<0,001$                  | 1,32±0,059<br>$P<0,001$                                       | 0,124±0,007<br>$P<0,001$                                        | 33,5±3,3<br>$P<0,01$                                                  |

Примечание.  $P$  — достоверность различия показателей по сравнению с исходными значениями данной группы.

чала преднизолон парентерально (внутримышечно и внутривенно) в дозе 2—3 мг/кг в сутки в течение 2—3 дней. Группы больных были однородны и сопоставимы по возрасту, отягощенному преморбидному фону, срокам поступления в стационар и по исходным данным калликреиновой системы.

Показатели компонентов калликреиновой системы крови в зависимости от лечения представлены в табл. 2, из которой видно, что у больных 2-й группы, получавших преднизолон, через 2 дня лечения происходило повышение количества прекалликреина и активности быстро и медленно реагирующих ингибиторов калликреина на фоне снижения общей протаминрасщепляющей активности плазмы по сравнению с исходными показателями. В то же время у больных 1-й группы через 2 дня

лечения ни один показатель калликреиновой системы по сравнению с исходными данными этой группы не претерпевал существенных изменений. В последующем (через 5 и 10 дней) динамика показателей калликреиновой системы в 1-й и 2-й группах была однотипной. Вместе с тем следует отметить, что у больных 2-й группы в периоде реконвалесценции наступала нормализация показателей компонентов калликреиновой системы, что не отмечалось у детей 1-й группы (рис. 2).

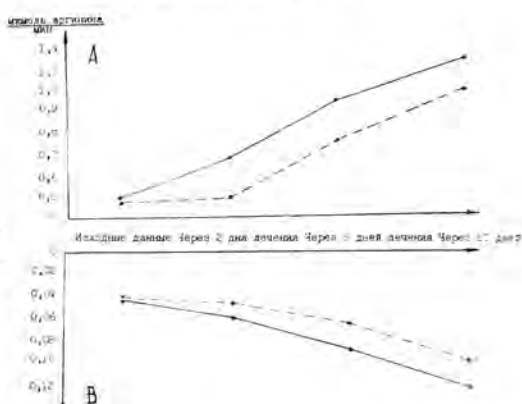
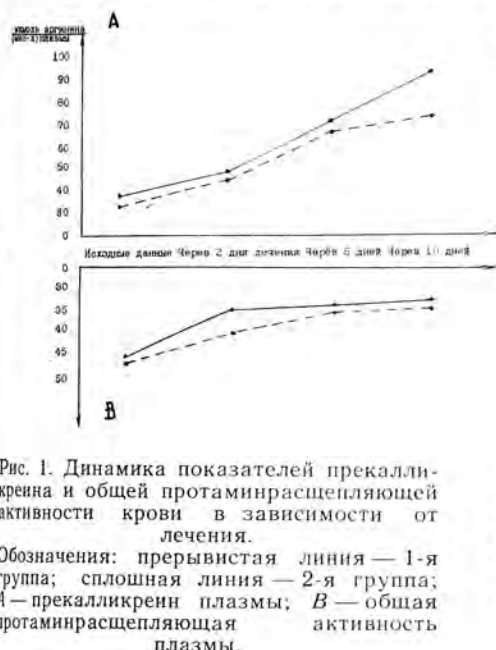


Рис. 1. Динамика показателей прекалликреина и общей протаминрасщепляющей активности крови в зависимости от лечения.

Обозначения: прерывистая линия — 1-я группа; сплошная линия — 2-я группа; А — прекалликреин плазмы; В — общая протаминрасщепляющая активность плазмы.

Рис. 2. Динамика показателей быстро и медленно реагирующих ингибиторов калликреина в зависимости от лечения. Обозначения: прерывистая линия — 1-я группа; сплошная линия — 2-я группа; А — быстрый ингибитор калликреина; В — медленный ингибитор калликреина.

Терапевтическая эффективность преднизолона при обструктивном бронхите и бронхиолите у детей подтверждается и клиническими данными. У больных, не получавших преднизолон, длительность интоксикации составила  $3,52 \pm 0,26$  дня, а у детей, леченных этим препаратом, —  $1,5 \pm 0,64$  дня ( $P < 0,01$ ). Длительность обструктивного синдрома у больных 1-й группы была равна  $7,3 \pm 0,4$ , в то время как во 2-й —  $4,0 \pm 0,5$  дня. У больных, леченных преднизолоном, сроки пребывания в стационаре сокращались до  $9,9 \pm 0,8$  по сравнению с детьми 1-й группы ( $12,5 \pm 0,91$ ;  $P < 0,05$ ).

Таким образом, проведенные исследования позволили установить участие кининов в патогенезе обструктивного бронхита и бронхиолита при ОРЗ, о чем свидетельствуют повышение общей протаминрасщепляющей активности плазмы, снижение прекалликреина и активности быстро и медленно реагирующих ингибиторов калликреина. Терапия преднизолоном у больных с обструктивным бронхитом оказывает подавляющее влияние на кининообразование. Положительный терапевтический эффект данного препарата при обструктивном бронхите и бронхиолите подтверждается и клинически: быстрее купируется интоксикация и разрешается обструктивный синдром, что ведет к сокращению срока пребывания больного в стационаре.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Васильева Р. А. Некоторые вопросы клинко-патогенетической характеристики пневмонии при острых респираторных вирусных инфекциях у детей раннего возраста. Автореф. канд. дисс., Харьков, 1973.— 2. Веремеенко К. Н., Волохонская Л. И., Кизим А. И., Мегедь Н. Ф. Лаб. дело, 1975, 1.— 3. Веремеенко К. Н. Кининовая система, Киев, Здоров'я, 1977.— 4. Пен Д. И., Кетиладзе Е. С., Звонарева С. В. Вопр. охр. мат., 1978, 5.— 5. Таточенко В. К., Рачинский С. В., Споров О. А. Острые заболевания органов дыхания у детей. М., Медицина, 1981.— 6. Collier H. O. J. Kinins and ventilation of the lungs. In: Handbook of Experimental Pharmacology. Eichler et al. (Eds), Berlin, 1970.— 7. Ellis E. Pediat. Res., 1977, 11.

Поступила 25 февраля 1982 г.

## АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ НЕВРОЛОГИИ

А. Ю. Ратнер

*Кафедра нервных болезней детского возраста (зав.— проф. А. Ю. Ратнер) Казахского ГИДУВа им. В. И. Ленина*

**Реферат.** Приведены данные о нарушениях нервной системы новорожденных в результате родовых повреждений. Рассматривается вопрос о регулярных неврологических осмотрах таких детей. Обсуждаются перспективные проблемы детской неврологии.

**Ключевые слова:** новорожденные, родовая травма, перинатальная неврология.

В последние десятилетия становится все более очевидным, что истоки многих заболеваний организма берут начало в перинатальном периоде развития человека. Дыхательные и сосудистые нарушения, возникающие на этом отрезке времени, не могут не сказаться на становлении организма. Даже незначительные отклонения в течении беременности в состоянии вызвать грубые повреждения в организме плода, и прежде всего в его центральной нервной системе. Родовые повреждения нервной системы, иногда весьма незначительные, не только отражаются в последующем на функции головного мозга, но и приводят к нарушениям обмена веществ, к расстройству дыхания, кровообращения и т. д. Следовательно, профилактика ряда заболеваний взрослого человека должна начинаться значительно раньше, чем это принято считать. Несомненно одно, что различные антенатальные и интранатальные повреждения нервной системы являются причиной гибели такого количества человеческих жизней (особенно с учетом тех последствий, которые вызывают даже небольшие нарушения этого периода), что перинатальная неврология в этом плане может печально конкурировать с самыми тяжелыми заболеваниями человека.

Мы считаем важным четко детерминировать, какие факторы в каждом конкретном случае оказали повреждающее воздействие на плод и, следовательно, по какому направлению должны проводиться профилактические мероприятия. Из антенатальных повреждающих факторов особое внимание привлекают те, которые при определенных условиях могут быть устранены. К ним относятся применение лекарственных веществ во время беременности (антибиотики, аминазин, седативные средства и т. д.); сохранение беременности после попытки женщины прервать ее «своими средствами»; алкоголизм родителей; антенатальная профилактика рахита, не всегда безобидная для нервной системы плода; инфекционные заболевания (в частности грипп) в период беременности и др. Что касается наследственных и генетических дефектов, то возможности профилактики здесь практически минимальны.

Наши наблюдения позволяют утверждать, что еще чаще в нарушениях нервной системы новорожденного виновны родовые повреждения. Тщательное изучение механизма родов показывает, что даже в процессе так называемых физиологических родов имеется определенная опасность для центральной нервной системы плода, которая возникает в результате активной защиты промежности, тракций и поворотов головки плода при еще фиксированном плечевом поясе, подавления потуг и др. Крупный вес плода, раннее отхождение вод, тазовое предлежание усиливают эту опасность. При патологическом течении родов угроза повреждений общеизвестна. Важно подчеркнуть, что повреждение позвоночника и спинного мозга, особенно шейного отдела, наблюдается во время родов значительно чаще, чем так называемая черепно-мозговая травма. В процесс вовлекаются позвоночные артерии, минимальные повреждения которых приводят к распространенным ишемическим нарушениям в зоне вертебробазилярного бассейна: в области гипоталамуса, стволовых структур мозга, шейного отдела спинного мозга (с его дыхательным центром) и т. д. Поэтому в повседневной клинической практике необходима четкая дифференциация церебральных и спинальных повреждений, геморрагических и ишемических расстройств, поскольку что предопределяет совершенно разную терапевтическую тактику.

\* Примечание редакции. Антенатальная профилактика рахита, включающая в себя неспецифические и специфические меры, при разумном использовании не оказывает повреждающего влияния на плод.

Последствия ante- и интранатальных повреждений нервной системы для растущего организма по частоте и значимости значительно превосходят существующие по этому поводу представления. По нашим данным, в первые дни жизни новорожденных у 8—10% детей обнаруживается выраженная неврологическая симптоматика, которая еще у 20—25% новорожденных проявляется менее резко, постепенно исчезая к концу года. Однако наблюдения в динамике за новорожденными 2-й группы показывают, что в последующие годы именно у этих детей отмечаются упорные головные боли, нарушения мозгового кровообращения, вегетативно-сосудистые кризы, эпилептические припадки и т. д. Большая часть детей с перинатальной патологией нервной системы выпадает из поля зрения педиатров в связи с отсутствием регулярных неврологических осмотров всех новорожденных без исключения: выраженные неврологические нарушения в ближайшие месяцы после рождения так или иначе выявляются, в то время как менее тяжелые становятся очевидными, к сожалению, с большим опозданием либо проходят под маской других заболеваний («рахит», «отставание в физическом развитии» и др.).

Антенатальные факторы обычно вызывают нарушение функции головного мозга, и их легче предупредить, чем лечить. У таких детей отмечаются макро- и микроцефалия; отставание в психическом развитии; тяжелые эпилептические припадки; параличи различной степени выраженности. Разумеется, что увеличение числа таких детей приобретает серьезное социальное значение.

Натальные повреждения нервной системы встречаются чаще и нарушают функцию не только головного, но и спинного мозга. В литературе почти не освещается то обстоятельство, что многие натальные повреждения, просмотренные в первые месяцы и годы жизни ребенка, в дальнейшем могут привести к тяжелым нарушениям жизнедеятельности организма. Таким образом, проблема перинатальных неврологических нарушений перерастает в одну из актуальнейших проблем всей клинической медицины.

Основные последствия натальных повреждений нервной системы сводятся к следующему. Прежде всего, это высокая смертность новорожденных, обычно определяемая как «асфиксия». Мы имеем в виду не только гибель плода во время родов, но и смерть новорожденных в ближайшие дни и месяцы жизни. По нашему мнению, в этих случаях чаще всего речь идет об отсроченной дислокации одного-двух травмированных в родах шейных позвонков с вовлечением в процесс позвоночных артерий и развитием острой ишемии ствола мозга. Ни микроскопическое изучение стволовых структур мозга, ни исследование позвоночных артерий не проводятся, и потому этот фактор остается незамеченным.

Исходя из сказанного становится понятной еще одна необычная для клинической медицины проблема «нестабильности» шейных позвонков, ранее не освещенная в литературе. Существует немало детей, у которых после внезапного поворота головы, занятий физкультурой, кувырков, игры с приятелями внезапно возникает типичный симптомокомплекс острого нарушения спинального кровообращения (спинального инсульта). Причина заключается в том, что не все натальные повреждения шейных позвонков вызывают сразу же грубую дислокацию с развитием спинальной или сосудистой компрессии. Намного чаще у таких детей развивается «нестабильность» двух-трех позвонков, своего рода «разболтанность» их, и при определенных перегрузках в этой области позвонок смещается, вовлекая в процесс позвоночную артерию (реже — само вещество спинного мозга) и завершаясь спинальным инсультом. Только четкий комплекс немедленных целенаправленных терапевтических мероприятий при абсолютном понимании сути болезни может гарантировать этим детям возвращение утраченных неврологических функций.

Натальные повреждения позвоночных артерий являются причиной многочисленных случаев острых нарушений мозгового кровообращения в детском возрасте, в частности переходящих церебральных ишемиях у детей 10—12-летнего возраста. В специальных монографиях и руководствах отсутствуют даже упоминания по этому поводу, хотя адекватная терапия с учетом локализации поражения способна привести к хорошим результатам. Нам удалось показать, что натальное повреждение одной из позвоночных артерий может быть клинически незаметным вследствие ретроградного кровоснабжения ствола мозга из бассейна сонных артерий. Таких детей намного больше, чем можно было бы предположить. Существуют методы выявления этой сосудистой неполноценности у внешне здоровых детей. У части из них под влиянием тех или иных факторов (умственного или физического напряжения) компенсации из каротидного бассейна оказывается недостаточно и развивается острая ишемия мозга. Мы полагаем, что эта проблема церебральных ишемий у детей важна не только для педиатрии, но и для всей клинической медицины в целом. Именно эти пациенты с

неполноценным вертебробазиллярным кровотоком составляют в последующем группу риска развития еще более грозных сосудистых катастроф.

В нашей клинике удалось доказать, что еще одна из интересных проблем клинической медицины — шейный остеохондроз — оказалась связанной с перинатальной неврологией. Типичные неврологические проявления шейного остеохондроза нередко обнаруживаются и у детей 10—14 лет, причем всегда на фоне симптомов натальной неполноценности шейного отдела спинного мозга. Внимание исследователей должно привлечь то обстоятельство, что типичной локализацией процесса при остеохондрозе являются позвонки и диски С<sub>5</sub>—С<sub>6</sub>—С<sub>7</sub>, и то, что в процессе даже нормальных родов наибольшая нагрузка падает на те же самые позвонки С<sub>5</sub>—С<sub>6</sub>—С<sub>7</sub>. Возникает обоснованное предположение — не является ли шейный остеохондроз у взрослых в определенном проценте случаев следствием натальной неполноценности шейных позвонков и межпозвонковых дисков?

Родовые повреждения головного мозга во многих случаях протекают тяжело и влекут за собой непоправимые осложнения. Но и здесь встречаются внешне субкомпенсированные и компенсированные натальные церебральные повреждения, и именно они в первую очередь являются причиной развития столь частых случаев эпилепсии у детей, грозящей тяжелыми последствиями. Получены убедительные доказательства тому, что у детей, перенесших в родах минимальную родовую травму, наблюдаются даже фебрильные и аффективно-респираторные судороги, и они представляют собой частичные проявления эпилепсии.

Очень перспективной следует считать новую проблему перинатальной неврологии — нейроортопедию детского возраста. На основе полученных в последнее время фактов определенная часть случаев кривошеи, «идиопатического» сколиоза, вывихов бедра, косолапости и даже плоскостопия оказалась вторичной, паретической. Эту многочисленную группу детей невропатологи, как правило, не осматривали. Не сомневаясь в существовании врожденных страданий позвоночника и суставов, считаем должным подчеркнуть, что при вторичных, натально обусловленных, нейрогенных ортопедических дефектах тактика лечения требует существенной коррекции.

До сих пор не решены многие кардинальные вопросы морфологии перинатальных повреждений нервной системы, возможности топической диагностики нарушений нервной системы у новорожденных, грани нормы и патологии в понимании неврологии недоношенных. За каждой из этих проблем — здоровье многих сотен и тысяч детей, для которых наши ошибки грозят слишком тяжелыми последствиями. Много интересного сулит исследование гипоталамических нарушений у детей, имеющих даже небольшую натально обусловленную неполноценность позвоночных артерий, так как именно из вертебробазиллярного бассейна кровоснабжается задний гипоталамус. Если учесть функциональное значение гипоталамуса в организме, то становится понятным, какие многообразные нарушения обмена веществ, эндокринных и вегетативных функций могут встречаться у детей с недостаточной васкуляризацией гипоталамо-стволовых структур мозга. Трудно представить, что эти дисфункции детского возраста не скажутся при формировании взрослого организма. Все это ставит перед современной клинической медициной новые задачи, открывая в то же время и новые перспективы. Они должны изучаться одновременно представителями целого ряда специальностей, совершенствуя и углубляя возможности прежде всего самой детской неврологии.

Поступила 25 марта 1982 г.

УДК 616.839—053.6:612.135

## СОСТОЯНИЕ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА У ДЕТЕЙ С ВЕГЕТАТИВНО-СОСУДИСТЫМИ НАРУШЕНИЯМИ ПУБЕРТАТНОГО ПЕРИОДА

М. Ф. Исмагилов, Р. И. Аляветдинов

Кафедра нервных болезней (зав.— проф. Я. Ю. Попелянский) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова, детская республиканская клиническая больница (главрач— Е. В. Каргунин) Минздрава ТАССР

Реферат. У 96 детей в возрасте от 8 до 16 лет, страдающих вегетативно-сосудистыми нарушениями, изучено состояние микроциркуляторного русла методом биомикроскопии конъюнктивы глазного яблока. В 88,5% наблюдений обнаружены

сосудистые и внутрисосудистые изменения. Установлена статистически достоверная корреляция некоторых микроциркуляторных нарушений с состоянием артериального давления: усиление сосудистого рисунка при артериальной гипотонии, ослабление его с появлением патологической извитости венул и капилляров с образованием клубочков при артериальной гипертонии.

Ключевые слова: пубертатный период, вегетативно-сосудистые нарушения, конъюнктива глазного яблока, биомикроскопия, микроциркуляция.

2 таблицы. 3 иллюстрации. Библиография: 2 названия.

При изучении различных патологических состояний все шире используется метод исследования микроциркуляции. Имеются сведения о том, что состояние мелких сосудов может служить диагностическим признаком изменения тонуса макрососудистой системы [1].

В настоящем сообщении приводятся результаты изучения микроциркуляторного русла конъюнктивы глазного яблока у детей при вегетативных синдромах пубертатного периода, при которых сосудистые нарушения практически являются обязательным компонентом. Аналогичных сведений в доступной литературе мы не встретили.

Для биомикроскопии была использована щелевая лампа «ЩЛТ-V4.2», в процессе микрофотографирования — зеркальный фотоаппарат «Зенит-ЕС» с объективом «Индустар 50-2» и электронной фотовспышкой «Чайка».

Обследовано 96 больных (мальчиков — 31, девочек — 65) в возрасте от 8 до 16 лет. В зависимости от вида клинического синдрома больные были распределены следующим образом: с вегетативно-сосудистой дисфункцией и артериальной дистонией — 34, вегетативно-сосудистой дисфункцией и обморочными пароксизмами — 32, вегетативно-сосудистой дисфункцией и мигренозными пароксизмами — 12, вегетативно-сосудистыми пароксизмами по симпатно-адреналовому типу и смешанными вегетативно-сосудистыми пароксизмами — 9, юношеским базофилизмом и явлениями вегетативно-сосудистой дисфункции или вегетативно-сосудистыми пароксизмами — 9 человек.

Объектом исследования служили сосуды конъюнктивальной оболочки наружных углов глазных яблок. При изучении микроциркуляции учитывали три группы показателей: состояние микрососудистого русла (по выраженности сосудистого рисунка, артериоло-венулярному соотношению, характеру калибра и извитости сосудов, количеству функционирующих капилляров), внутрисосудистые изменения (по скорости кровотока, агрегации эритроцитов), периваскулярные изменения (по периваскулярному отеку и геморрагиям).

Контролем служили 12 здоровых школьников (5 мальчиков и 7 девочек) в возрасте от 9 до 16 лет. Состояние микроциркуляторного русла конъюнктивы глазного яблока у детей данной группы (рис. 1) было идентичным соответствующей картине у здоровых взрослых [2].

У 85 (88,5%) из 96 обследованных мы обнаружили нарушения на микроциркуляторном уровне. Эти расстройства проявлялись сосудистыми и внутрисосудистыми изменениями. Периваскулярные сдвиги у наших больных не отмечены. Сводные результаты исследований представлены в табл. 1.

Как видно из табл. 1, микроциркуляторные нарушения носили преимущественно характер сосудистых изменений, которые в разном сочетании отмечены у всех 85 больных. В 24 наблюдениях они проявлялись асимметрично, преимущественно на одной стороне.

Таблица 1

Характер микроциркуляторных нарушений у детей с различными типами вегетативно-сосудистых нарушений

| Характер микроциркуляторных нарушений                         | Количество наблюдений |
|---------------------------------------------------------------|-----------------------|
| 1. Сосудистые изменения:                                      |                       |
| спазмирование артериол . . . . .                              | 33                    |
| расширение артериол . . . . .                                 | 6                     |
| спазмирование венул . . . . .                                 | 30                    |
| расширение венул . . . . .                                    | 37                    |
| недостаточное количество функционирующих капилляров . . . . . | 19                    |
| избыточное количество функционирующих капилляров . . . . .    | 15                    |
| нарушение артериоло-венулярного соотношения . . . . .         | 63                    |
| нерегулярность калибра венул . . . . .                        | 17                    |
| патологическая извитость артериол . . . . .                   | 36                    |
| венул . . . . .                                               | 64                    |
| капилляров . . . . .                                          | 57                    |
| капиллярные клубочки . . . . .                                | 10                    |
| 2. Внутрисосудистые изменения:                                |                       |
| замедление скорости кровотока в венулах . . . . .             | 53                    |
| прерывистость кровотока в венулах . . . . .                   | 29                    |
| аморфный тип сгустка в венулах . . . . .                      | 5                     |

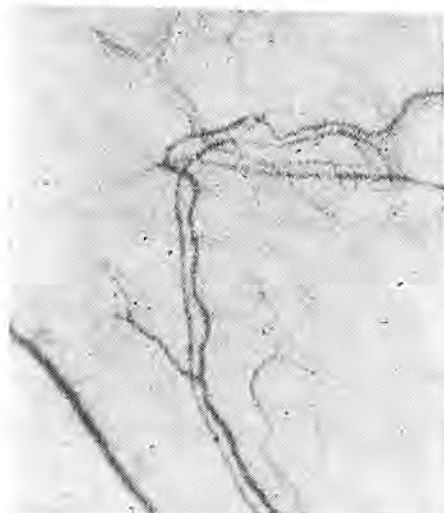


Рис. 1. Фото сосудов конъюнктивы  
глазного яблока здорового ребенка,  
10 лет.  $\times 35$ .

Убедительной корреляции между различными нейровегетативно-эндокринными синдромами и типом нарушения на микроциркуляторном уровне установить не удалось. В то же время была выявлена достоверная зависимость некоторых изменений микрососудистого рисунка конъюнктивы глазного яблока больных от уровня их артериального давления (табл. 2).

Данные табл. 2 свидетельствуют о том, что сосудистый рисунок был чаще усилен (почти в три раза), чем ослаблен. К признакам усиления сосудистого рисунка относились расширение и извитость артериол и венул, увеличение функционирующих капилляров, неравномерность калибра венул со склонностью к аневризматическим вздутиям (рис. 2). Эти изменения наблюдались преимущественно в группе больных с артериальной гипотонией и дистонией: у 62 больных из 81 ( $P < 0,001$ ). Картина ослабления микрососудистого рисунка встречалась среди больных с различными клиническими синдромами, к которым были отнесены явления спазмирования артериол и венул, недостаточное количество функционирующих капилля-

ров, патологическая извитость венул и капилляров с образованием клубочков (рис. 3). Примечательно, что у больных с симпато-адреналовыми пароксизмами и нейроэндокринными нарушениями со склонностью к артериальной гипертонии в большинстве наблюдений отмечалось ослабление микрососудистого рисунка: у 12 из 15 человек ( $P < 0,001$ ).

Внутрисосудистые изменения были обнаружены у 68 больных. У большинства из них они были незначительными и проявлялись в форме замедления и прерывистости кровотока в мелких венулах. Аморфный тип сладжа в венулах определялся лишь у 5 больных.

Таблица 2

Характеристика сосудистых изменений в зависимости от состояния  
артериального давления

| Группы обследованных детей                                                       | Число<br>обследо-<br>ванных | Состояние микрососудистого<br>рисунка конъюнктивы глазного<br>яблока |                 |                    |
|----------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------|----------------------------------------------------------------------|-----------------|--------------------|
|                                                                                  |                             | усиление                                                             | ослабле-<br>ние | без изме-<br>нений |
| Больные с артериальной гипотонией или дис-<br>тонией:                            | 81                          | 62+                                                                  | 11              | 8                  |
| с вегетативно-сосудистой дисфункцией и<br>артериальной дистонией . . . . .       | 34                          | 29                                                                   | 3               | 2                  |
| с вегетативно-сосудистой дисфункцией и об-<br>морочными пароксизмами . . . . .   | 32                          | 28                                                                   | 1               | 3                  |
| со смешанными вегетативно-сосудистыми па-<br>роксизмами . . . . .                | 3                           | 1                                                                    | 1               | 1                  |
| с мигренозными пароксизмами . . . . .                                            | 12                          | 4                                                                    | 6               | 2                  |
| Больные со склонностью к артериальной ги-<br>пертонии:                           | 15                          | —                                                                    | 12+             | 3                  |
| с вегетативно-сосудистыми пароксизмами по<br>симпато-адреналовому типу . . . . . | 6                           | —                                                                    | 5               | 1                  |
| с нейроэндокринными синдромами и арте-<br>риальной гипертонией . . . . .         | 9                           | —                                                                    | 7               | 2                  |
| Здоровые с нормальным артериальным дав-<br>лением (контрольная группа) . . . . . | 12                          | —                                                                    | —               | 12                 |

Примечание. Знаком «+» обозначены статистически достоверные измене-  
ния показателей по отношению к контрольной группе ( $P < 0,001$ ).



Рис. 2. Фото сосудов конъюнктивы глазного яблока В., 9 лет, страдающего обморочными пароксизмами, возникшими на фоне вегетативно-сосудистой дистонии (артериальная гипотония).  $\times 35$ .

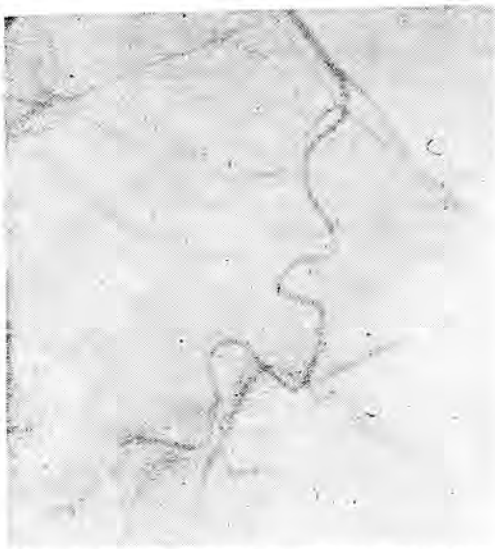


Рис. 3. Фото сосудов конъюнктивы глазного яблока М., 14 лет, страдающей юношеским базофилизмом и вегетативно-сосудистой дисфункцией с пароксизмами артериальной гипертензии.  $\times 35$ .

Таким образом, у 88,5% детей пубертатного периода с различной клинически значимой вегетативно-сосудистой патологией имеет место нарушение кровообращения на микроциркуляторном уровне, установленное путем биомикроскопии конъюнктивы. Выявляется явная корреляция микроциркуляторных нарушений с состоянием артериального давления: усиление микрососудистого рисунка при артериальной гипотонии и ослабление его с появлением патологической извитости венул и капилляров с образованием клубочков при артериальной гипертензии.

Благодаря статистической достоверности наличия характерных микроциркуляторных нарушений при повышении и понижении артериального давления у детей биомикроскопией сосудов конъюнктивы можно пользоваться как объективным тестом для оценки состояния тонуса макрососудистого русла при вегетативно-сосудистых нарушениях. Простой, практически доступный в любых условиях метод биомикроскопии конъюнктивы может быть применен в целях раннего выявления сердечно-сосудистых заболеваний при проведении массовых осмотров детского контингента и молодых людей.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Елизаровский С. И., Журавлев А. Я., Попов М. В. В кн.: Микроциркуляция (материалы I Всесоюзной конференции по микроциркуляции). М., 1972.
2. Волосок Н. И., Александров О. В., Тихомиров А. Н., Семенова Т. И. В кн.: Вопросы морфометрического анализа и элементы моделирования процессов в системе микроциркуляции. М., 1978.

Поступила 22 апреля 1982 г.

УДК 616.314.2—007.26—053.2—073.75

## ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПРОГЕНИЧЕСКОГО СООТНОШЕНИЯ ЗУБНЫХ РЯДОВ

*З. П. Латий, В. Ф. Журавская, Я. Р. Кретова*

*Кафедра ортопедической стоматологии (зав.—доц. З. П. Латий) Кубанского медицинского института им. Красной Армии, краевая клиническая стоматологическая поликлиника (главрач — О. В. Серопьян)*

**Реферат.** Проанализировано 105 профильных телерентгенограмм головы больных в возрасте молочного, сменного и постоянного прикуса с прогеническим смыканием зубных рядов. На основании кранио-, гнато- и профилометрических исследова-

ний рассчитаны средние показатели угловых и линейных измерений телерентгенограмм для каждой возрастной группы больных, с которыми сопоставлены средние данные возрастной нормы. Установлено, что в периоде молочного прикуса преобладают зубоальвеолярные формы прогении. В сменном и особенно постоянном прикусе отмечаются нарушение пропорциональности соотношения верхней и нижней челюстей и резкое несоответствие между длиной тела и высотой ветвей нижней челюсти, то есть признаки прогении усиливаются.

**Ключевые слова:** прогения, телерентгенограмма.

**1 таблица. Библиография:** 6 названий.

Для диагностики, профилактики и лечения аномалий прикуса большое значение имеет понимание особенностей их формирования в процессе роста и развития зубочелюстной системы. Наиболее информативным методом, дополняющим клиническое обследование больных, является телерентгенография головы (ТРГ), на основании которой можно получить цефалометрические данные размеров лицевого скелета, выявить форму аномалии зубочелюстной системы и уточнить ее локализацию.

Методом ТРГ изучены изменения в лицевом скелете при сагиттальных аномалиях прикуса в период смены зубов и формировании постоянного прикуса [1, 4]. Аналогичных работ, посвященных оценке особенностей молочного прикуса, мы не встретили.

Целью настоящей работы явилось исследование процесса развития прогенического прикуса, выявление особенностей строения зубочелюстной системы при прогеническом соотношении зубных рядов в возрастном аспекте.

Нами проведен цефалометрический анализ профильных ТРГ у 105 пациентов в возрасте от 3 до 25 лет с прогеническим типом смыкания зубных рядов. В соответствии с периодом формирования прикуса они были распределены на 3 группы: в 1-ю вошли 20 детей (11 мальчиков и 9 девочек) с молочным прикусом; во 2-ю — 45 детей (22 мальчика и 23 девочки) со сменным прикусом; в 3-й группе было 40 человек (17 мужчин и 23 женщины) с постоянным прикусом.

Телерентгенограммы выполняли в положении центральной окклюзии, анализ проводили по методу Шварца (1958) с использованием параметров, позволяющих оценить расположение челюстей в пространстве лицевого скелета (краниометрию), их соотношение друг с другом (гнатометрию) и контуры мягких тканей профиля лица (профилометрию).

Для исключения влияния анатомических вариантов строения лицевого скелета на статус, характеризующий аномалию прикуса, нами с помощью краниометрического анализа ТРГ были отобраны больные с однородным типом лица. Используя данные о закономерности пропорций частей лицевого скелета [2, 5, 6], для каждого больного со сменным и постоянным прикусом были вычислены индивидуальная норма длины верхней челюсти, величина тела и ветвей нижней челюсти, с которыми сравнивались их истинные размеры.

Возрастные особенности строения зубочелюстной системы при прогеническом прикусе изучали на основе сравнительной оценки средних данных угловых и линейных измерений ТРГ черепа.

Результаты рентгенологического исследования строения лицевого скелета и зубных рядов у больных с прогеническим прикусом представлены в таблице.

У детей дошкольного возраста (1-я группа) имеется близкое к нормогнатическому сагиттальное расположение обеих челюстей однако отмечается выраженная ретрузия верхних резцов, чем объясняется наличие обратного резцового перекрытия. Если учесть, что в процессе формирования нормального прикуса прирост размера тела нижней челюсти опережает таковой верхней челюсти [2], то можно предположить, что при обратном резцовом перекрытии создаются наиболее благоприятные условия для роста нижней челюсти и ее ветвей, то есть усиления признаков прогении. Сопоставление средних данных длины верхней и нижней челюсти у детей 2-й группы выявило более значительное несоответствие размеров верхней и нижней челюсти. У них в большей степени нарушена пропорциональность строения отдельных участков нижней челюсти. Отсюда можно заключить, что в периоде молочного прикуса наблюдаются преимущественно зубоальвеолярные (ложные) формы прогении, развитие которых может быть обусловлено многочисленными функциональными отклонениями в зубочелюстной системе, свойственными детям раннего возраста и играющими роль этиологического фактора в возникновении аномалии прикуса.

В периоде сменного прикуса усиливается несоответствие с нормой средних данных, характеризующих как величину, так и положение нижней челюсти. При этом установлено достоверное отклонение от нормы длины тела и высоты ветвей нижней челюсти ( $P < 0,01$ ), значений углов ANB, MM, отражающих соотношение челюстей

**Средние угловые и линейные цефалометрические показатели в процессе формирования прогенического прикуса**

| Параметры ТГТ                            | Молочный прикус | Сменный прикус |                 | Постоянный прикус |                 |
|------------------------------------------|-----------------|----------------|-----------------|-------------------|-----------------|
|                                          | прогения        | норма          | прогения        | норма             | прогения        |
| $\angle ANB, ^\circ$                     | $-0,5 \pm 0,5$  | $4,1 \pm 1$    | $-2,8 \pm 0,4$  | $3,4 \pm 0,3$     | $-5,3 \pm 0,5$  |
| $\angle MM, ^\circ$                      | $91,6 \pm 1,4$  | $96 \pm 3$     | $88,4 \pm 1,2$  | $93,8 \pm 0,8$    | $87,9 \pm 1,6$  |
| $\angle AB, ^\circ$                      | $91,5 \pm 1,3$  | —              | $87,7 \pm 1,2$  | —                 | $87,8 \pm 1,7$  |
| $\angle \bar{I} - Sp^h, ^\circ$          | $79,5 \pm 2,0$  | —              | $65,4 \pm 1,8$  | $66,1 \pm 2,2$    | $61,4 \pm 1,6$  |
| $\angle \bar{I} - MP, ^\circ$            | $93,3 \pm 2,2$  | —              | $96,6 \pm 1,4$  | $85,7 \pm 1,0$    | $96,8 \pm 1,8$  |
| $\angle Q_0, ^\circ$                     | $144,4 \pm 2,8$ | $127 \pm 7$    | $137,4 \pm 1,6$ | $126,8 \pm 0,7$   | $136,1 \pm 1,6$ |
| $\angle T, ^\circ$                       | —               | —              | $-5,8 \pm 1,0$  | $13,4 \pm 1,0$    | $-4,3 \pm 1,2$  |
| Длина тела верхней челюсти, мм . . . . . | $42,8 \pm 0,5$  | $45,7 \pm 0,4$ | $45,4 \pm 0,5$  | $48,0 \pm 0,3$    | $47,4 \pm 0,9$  |
| Длина тела нижней челюсти, мм . . . . .  | $62,6 \pm 0,9$  | $68,6 \pm 0,5$ | $71,2 \pm 0,6$  | $72,0 \pm 0,5$    | $79,0 \pm 0,8$  |
| Высота ветвей, мм . . . . .              | $45,0 \pm 1,8$  | $48,7 \pm 0,6$ | $51,7 \pm 0,8$  | $51,3 \pm 0,3$    | $59,1 \pm 1,2$  |

Примечание. Угловые средние размеры нормы для сменного прикуса приведены по данным А. П. Колоткова (1963), для постоянного — по данным Ф. Я. Хорошилкиной (1976), соответственно линейные размеры нормы вычислены по данным А. П. Колоткова (1963). Размеры нормы вычислены по данным А. П. Колоткова (1963). Сведений о размерах нормы для молочного прикуса в литературе нет.

в передне-заднем направлении ( $P < 0,001$ ). Угол ANB у детей 2 и 3-й групп почти во всех случаях имел отрицательное значение, что свидетельствовало о положении тела нижней челюсти впереди верхней. Аналогичным было изменение профильного угла T, характеризующего положение подбородка относительно подносовой точки.

Из данных таблицы также видно, что у больных 3-й группы возрастает отрицательное значение угла ANB ( $P < 0,001$ ). Следовательно, вместе с формированием постоянного прикуса при прогеническом смыкании зубов усугубляется мезиальное расположение нижней челюсти по отношению к верхней и передней точки основания черепа (точка П), при этом изменения положения подбородка и апикального базиса нижней челюсти (значения углов MM и AB) почти равнозначны. Сравнительная оценка размеров челюстей в возрастном аспекте показывает, что у больных 2 и 3-й групп отмечается преобладание длины тела и высоты ветвей нижней челюсти над их индивидуальной нормой, в то время как размеры верхней челюсти остаются близкими к норме.

Показательны возрастные изменения угла наклона резцов по отношению друг к другу и к плоскости основания верхней и нижней челюсти. Наибольший угол наклона верхних резцов, указывающий на их ретрузию, установлен в молочном прикусе. В сменном и постоянном прогеническом прикусе этот угол уменьшается, что можно объяснить появлением вестибулярного наклона верхних центральных резцов, возможно, от увеличения давления языка.

Наибольшее несоответствие угловых и линейных размеров челюстей по сравнению со средними данными нормы отмечается у больных 3-й группы, у которых более выражены и лицевые признаки прогении. Все эти изменения в строении зубных рядов у лиц с прогеническим прикусом в сочетании с возрастающим отрицательным значением угла ANB и линейных размеров нижней челюсти характеризуют усиление с возрастом признаков прогении.

Данные исследования подтверждают необходимость выявления и лечения прогенического прикуса еще до окончания развития зубочелюстной системы. Легко устранимая зубоальвеолярная форма прогении, преобладающая в молочном прикусе, в процессе роста зубочелюстной системы усиливается и характеризуется значительным увеличением по сравнению с возрастной нормой всех линейных размеров нижней челюсти, нарушением синхронности в развитии верхней и нижней челюсти, изменением наклона зубов и пропорциональности соотношения длины тела и высоты ветвей нижней челюсти.

Лечение резко выраженной прогении требует продолжительного времени, сочетанных методов лечения и не всегда обеспечивает эстетический и функциональный эффект.

1. Демнер Л. М., Колотков А. П. В кн.: Актуальные вопросы ортопедической стоматологии. Казань, 1969.— 2. Колотков А. П. Стоматология, 1963, 4.— 3. Хорошилкина Ф. Я. Теле рентгеография в ортопедии. М., Медицина, 1976.— 4. Hitti H. Rontgen-Kephalometrische Untersuchung bei Ruckbiss-Patienten zur Beurteilung skeletaler Wachstumserwartung. Diss. Mainz, 1973.— 5. Korkhaus C. Fortschr. Kieferorthop., 1959, 20, 1.— 6. Schwarz A. M. Die Rontgenostatik. Wien—Innsbruck, 1958.

Поступила 16 июня 1981 г.

УДК 616.34—007.44—053.2—07—035.7—08—07

## ОШИБКИ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ИНВАГИНАЦИИ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ

*В. В. Подкаменев, В. Н. Шатунов, В. И. Булашов*

*Кафедра хирургии детского возраста (зав.—проф. М. Р. Рокицкий) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

**Реферат.** Проводится анализ ошибок в диагностике и лечении 49 детей с инвагинацией кишечника по историям болезней. Наиболее частыми причинами диагностических ошибок являются неправильная оценка кровянистых выделений из прямой кишки, недостаточно внимательное обследование больного, слабое использование дополнительных методов исследования, пренебрежение предоперационной подготовкой при тяжелом состоянии ребенка, нерациональный выбор метода обезболивания и неправильное послеоперационное ведение больных.

**Ключевые слова:** инвагинация кишечника у детей, диагностические, лечебные ошибки.

**Библиография:** 5 названий.

Анализу ошибок при инвагинации кишечника у детей посвящены многочисленные исследования. Являясь самым частым видом острой кишечной непроходимости, инвагинация до сих пор остается заболеванием с высокой летальностью — от 5 до 24% [5].

Нами проведен анализ 49 историй болезни детей, леченных по поводу инвагинации кишечника в детской республиканской клинической больнице с 1978 по 1980 г. Кроме того, изучено 10 историй болезни детей, умерших от острой кишечной инвагинации в центральных районных больницах ТАССР за 1979 г.

**Ошибки в диагностике заболевания.** Анализируя истории болезни детей с запущенными формами инвагинации и летальные случаи, мы отметили, что наиболее частой причиной ошибок в диагностике среди врачей первого звена является дезинтерия, что еще раз подтверждает данные ряда авторов [1, 2]. Неправильная оценка кровянистых выделений из прямой кишки врачами скорой помощи и участковыми педиатрами — основная причина несвоевременной госпитализации таких детей в хирургическое отделение.

Приведем характерный пример. И., 6 мес, направлена в инфекционное отделение детской больницы через 8 ч от начала заболевания с диагнозом — острая дизентерия, токсическая форма. Заболела внезапно, появились приступообразные боли в животе, стул со слизью и кровью. При поступлении состояние ребенка тяжелое. Осмотрена хирургом — диагноз острого хирургического заболевания отвергнут. Назначена дезинтоксикационная и антибактериальная терапия по поводу острой дизентерии. Однако улучшения не наступило, и ребенок умер через 12 ч с момента поступления. Патологоанатомический диагноз: инвагинация тонкой кишки в толстую, некроз слизистой и мышечного слоя тонкой кишки.

Это наблюдение подтверждает мнение М. Р. Рокицкого (1979) о том, что «неправильная оценка симптома кишечного кровотечения при инвагинации связана с прочно сложившимся стереотипом в педиатрическом мышлении: кровянистый стул — дизентерия. Следует иметь в виду, что применительно к грудным детям с острыми приступообразными болями в животе появление кровянистой слизи из заднего прохода в подавляющем большинстве случаев равносильно диагнозу инвагинации кишок!».

Наиболее частой причиной диагностических ошибок среди врачей участковой сети и скорой помощи является отказ от динамического наблюдения за ребенком с подозрением на инвагинацию. Приступообразный характер болей, длительность

«светлых» промежутков, во время которых врач осматривает ребенка, могут ввести в заблуждение врача и послужить причиной просмотренного хирургического заболевания.

Анализ историй болезни показал, что неприменение такого важного исследования, как ректальное, — одна из ведущих причин диагностических ошибок. Выделение крови из прямой кишки — очень важный симптом, который проявляется через 6—8 ч от начала заболевания [4]. Ректальное исследование позволяет обнаружить кишечное кровотечение до появления кровянистых выделений из прямой кишки. В связи с важностью и необходимостью пальцевого исследования при инвагинации уместно привести высказывание Лепутра: «Если бы ректальное исследование было менее неприятно врачам, они делали его бы раньше и видели кровь на своих пальцах до того, как она показывается сама, и посылали бы своих маленьких пациентов на операцию тоже намного раньше, чем это они обычно делают».

Из 10 умерших детей, поступивших в районные больницы, ректальное исследование было проведено врачами лишь у 4, причем сопоставление клинической картины с данными этого исследования в установлении диагноза у всех 4 больных было правильным.

**Лечебно-тактические ошибки.** Данная группа ошибок наиболее часто встречается у врачей второго звена — хирургов общего профиля. Нами было установлено, что 8 детей поступили в хирургические отделения в тяжелом состоянии. Однако оперативное вмешательство проводилось или без предоперационной подготовки или она была совершенно недостаточной для устранения явлений интоксикации.

Р., 5 мес, поступил в хирургическое отделение районной больницы через 36 ч от начала заболевания с диагнозом — кишечная непроходимость. При поступлении состояние ребенка тяжелое. Без какой-либо предоперационной подготовки его подвергли оперативному лечению, которое прошло без осложнений, но через 10 ч ребенок умер. Патологоанатомический диагноз: послеоперационный шок, острая сердечно-сосудистая недостаточность.

Предоперационная подготовка должна осуществляться обязательно и в достаточном объеме, причем более 2—3 ч ее проводить не следует. При улучшении состояния, повышении кровяного давления и нормализации пульса ребенка оперируют [1]. В этом случае частыми ошибками являются нерациональный выбор метода обезболивания, выполнение операций без внутривенных инфузий, пренебрежение послеоперационной инфузионной терапией.

**Лечебно-технические ошибки.** Они складываются из неточностей, допущенных в технике дезинвагинации, оценке жизнеспособности кишки, технике резекции.

Техника дезинвагинации описана во многих руководствах по хирургии: постепенное «выдавливание» инвагината — залог успешного лечения. По материалам летальных случаев дезинвагинация была произведена у 3 больных, из них у 2 детей послеоперационный период осложнился кишечным кровотечением, у одного — перфорацией кишки, что вызвало необходимость повторного оперативного вмешательства. Бесспорно, что в данных случаях дезинвагинация была выполнена грубо, травматично. Это и привело к осложнениям.

Правильная оценка жизнеспособности кишки всегда связана с определенными трудностями. Кроме субъективных общепризнанных методик, в последнее время решающее значение приобретают такие методы исследования, как трансиллюминация и трансиллюминационная интраоперационная ангиоскопия и ангиография. Наиболее прост и доступен для хирурга метод трансиллюминации. Во всех разобранных нами случаях были применены только визуальные методы исследования.

После установления нежизнеспособности кишки необходимо решить вопрос об объеме и границах резекции. Многие авторы советуют производить резекцию в пределах здоровых тканей, отступая от пораженного участка на 15 см проксимальнее и дистальнее. Нарушение этого правила ведет к несостоятельности анастомоза. По материалам историй болезни резекцию произвели в одном случае, но она осложнилась несостоятельностью анастомоза, результатом которого явились разлитой перитонит и смерть ребенка. В этом случае, по всей вероятности, хирург отступил от данных рекомендаций, вследствие чего была допущена лечебно-техническая ошибка.

## ВЫВОДЫ

1. Наиболее частыми причинами ошибок среди врачей первого звена являются неправильная оценка кровянистых выделений из прямой кишки, недостаточно внимательное обследование больного и слабое использование дополнительных методов исследования.

2. Лечебно-тактические ошибки, совершаемые врачами общего профиля, вызваны в основном пренебрежением предоперационной подготовкой тяжелобольных, нерациональным выбором метода обезболивания, а также неправильным послеоперационным ведением таких пациентов.

3. Широкая пропаганда знаний клинического течения инвагинации у детей среди участковых педиатров, врачей скорой помощи будет способствовать своевременному поступлению детей в специализированные хирургические отделения и успешному их лечению.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Байров Г. А. Неотложная хирургия детей. Л., Медицина, 1973.— 2. Маценко П. А., Урусов В. А. Острый живот у детей. Иркутск, 1973.— 3. Рокицкий М. Р. Ошибки и опасности в хирургии детского возраста. М., Медицина, 1979.— 4. Рошаль Л. М. Инвагинация кишок в детском возрасте (клиника, диагностика, лечение). Автореф. канд. дисс., М., 1964.— 5. Ставская Е. А., Сагаков В. К. Анализ летальности при инвагинации кишечника у детей В кн.: Тезисы IV Всероссийской научно-практической конференции детских хирургов. Саратов, 1978.

Поступила 17 июня 1980 г.

УДК 618.5:612.014.422.612.117.7

## УДЕЛЬНОЕ СОПРОТИВЛЕНИЕ КРОВИ И ПЛАЗМЫ У БЕРЕМЕННЫХ

Р. Х. Тукишанов, И. К. Байтиряк

*Лаборатория физических методов исследования (зав.— ст. научн. сотр. Р. Х. Тукишанов) Казанского ордена Ленина ветеринарного института им. Н. Э. Баумана и кафедре акушерства и гинекологии № 2 (зав.— проф. З. Н. Якубова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

**Реферат.** Изучены средние значения и пределы variability удельного сопротивления крови и плазмы у 116 беременных женщин. Установлено, что ранее предложенное значение удельного сопротивления крови существенно завышено и искажает величину ударного объема.

**Ключевые слова:** беременность, кровь, плазма, удельное сопротивление, реография.

**Иллюстрация. Библиография:** 6 названий.

В последнее десятилетие реографический метод находит широкое применение для определения ударного и пульсового объемов кровотока. Вычисляют этот важный показатель гемодинамики на основе усредненного значения удельного сопротивления крови ( $\rho$ ), равного  $1,5 \text{ Ом} \cdot \text{м}$  [6].

Отклонение данного параметра крови от нормы может внести ошибку в измерения [1]. По этой причине в дальнейших работах указывается на необходимость учета влияния величин гематокрита [4, 5] и линейной скорости кровотока [4]. Однако, несмотря на это, предложенное значение для  $\rho$  прочно утвердилось в литературе в качестве физиологической константы.

В связи с изложенным нам представляется правомерным изучение удельного сопротивления крови и его variability у беременных женщин, которое может внести определенную ясность в отношении погрешности, допускаемой при оценке ударного объема в акушерстве.

Мы изучили значения удельного сопротивления венозной крови, стабилизированной гепарином, у 116 беременных женщин с учетом их возраста, срока и кратности беременности. Из них у 16 человек измерения  $\rho$  проведены на ранних сроках беременности (7—12 нед), у остальных — на более поздних (32—42 нед). У 44 пациенток наряду с измерением удельного сопротивления крови определяли удельное сопротивление плазмы.

Измерение  $\rho$  образцов выполнено двухэлектродной ячейкой методом «двух вольтметров» [2] в диапазоне температур от 19 до 24°С на установке, функциональная электрическая схема которой представлена на рисунке. Подачу напряжения на электрическую схему осуществляли от генератора ГЗ-33 (1), а измерение напряжения — ламповым милливольтметром МВЛ-3 (2). В качестве измерительной ячейки применя-

ли 1 мл шприц (3) с внутренним диаметром 5,8 мм, который подсоединяли к электрической схеме с помощью зажимов. Частота тока была выбрана равной 20 кГц, а сила ее не превышала 0,2 мА. Вначале, при соответствующем положении тумблера  $B_1$ , измеряли напряжение на образце ( $U_{об}$ ), а затем на нагрузочном сопротивлении ( $U_n$ ). Далее немедленно био-объекта определяли по формуле

$$Z = \frac{U_{об}}{U_n} \cdot R_{на}$$

О величине  $R$  судили по результатам измерения импеданса и величине постоянной ячейки, определенной с помощью контрольных 0,1, 0,05 и 0,02 Н растворов KCl. Все экспериментальные данные приведены к температуре 22°С с помощью температурного коэффициента импеданса исследуемых образцов плазмы и крови, который имел значения 2,1 и 2,2 градуса соответственно.

Распределение женщин по возрасту было следующим: беременные до 20 лет включительно составляли 18,1%, в возрасте 21—24 года — 37,8%, 25—29 лет — 30,7%, 30—34 года — 9,4%, 35—39 лет — 2,4%, 40 лет и более — 1,6%. Средний возраст беременных был равен  $24 \pm 0,5$  годам.

Женщины были сгруппированы также в зависимости от кратности беременности: I — 64,5%, II — 14,6%, III — 5,4%, IV — 6,2%, V и более беременностью — 9,3%. Таким образом, среди обследованных повторнобеременных насчитывалось 35,5%.

В группе с ранними сроками беременности значение удельного сопротивления крови составило  $2,02 \pm 0,07 \text{ Ом} \cdot \text{м}$ . В группе с более поздними сроками беременности оно было равно  $1,97 \pm 0,05 \text{ Ом} \cdot \text{м}$ . В несколько ограниченной выборке (44 беременные) удельное сопротивление крови имело значение  $2,1 \pm 0,05 \text{ Ом} \cdot \text{м}$ , а удельное сопротивление плазмы —  $1,01 \pm 0,01 \text{ Ом} \cdot \text{м}$ . Из этих данных следует, что электропроводность крови в 2 раза выше электропроводности плазмы, а ее вариабельность соответственно в 4,4 раза и определяется главным образом количеством эритроцитов.

Установлена положительная корреляция между удельным сопротивлением плазмы и кратностью беременности ( $r = 0,349$  при  $P < 0,05$ ). Достоверного изменения удельного сопротивления крови беременной за период вынашивания плода не обнаружено. Не замечено также влияния сезонности на электропроводность крови и ее плазмы.

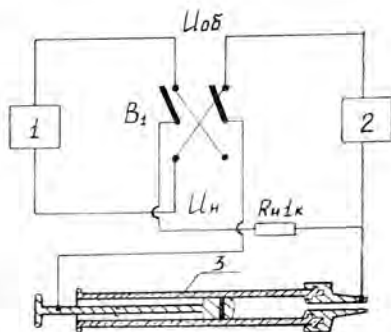
При приведении удельного сопротивления крови к температуре тела оно принимает значение, равное  $1,48 \pm 0,04 \text{ Ом} \cdot \text{м}$ . Оно будет еще меньше, если учесть скорость кровотока в исследуемом участке артериальной системы [2]. В области аорты  $\rho$  приблизительно на 20% ниже и составляет  $1,18 \pm 0,03 \text{ Ом} \cdot \text{м}$ . Отсюда следует, что использование ранее принятого значения удельного сопротивления крови ведет к существенному завышению ударного объема (в среднем на 21%). Для вариационного размаха в 3 $\sigma$  величина  $\rho$  находится в пределах 0,98 — 1,38 Ом·м. Из гистограммы распределения удельного сопротивления следует, что при использовании в расчетах даже его уточненного значения в 30% случаев погрешность оценки ударного объема будет выше 15%. Это подтверждает необходимость непосредственного определения удельного сопротивления крови у каждого пациента и разработки специальной методики измерения электропроводности микродоз крови.

Таким образом, полученные результаты способствуют дальнейшему совершенствованию реографического метода оценки гемодинамики.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Мажбич Б. И. Электроплетизмография легких. Новосибирск, 1969.
2. Тукшаитов Р. Х. В кн.: Уч. зап. Казанского вет. ин-та, 1978, т. 130.
3. Тукшаитов Р. Х., Гарифуллин Р. Х. К характеристике импедансных свойств металлических биоэлектродов. Бюлл. exper. биол. и мед., 1979, 3.
4. Joseph M. J. Surg. Res., 1975, 15.
5. Kubicek W., Kottke F. Biomedical Engin., 1975, 9.
6. Nyboer J. In: Data acquisition and processing in biology and medicine. Proceed. of the Rochester conference. Oxford—London—New-York—Paris, 1962.

Поступила 8 февраля 1982 г.



Функциональная электрическая схема для измерения сопротивления крови

# ЛИПИДНЫЙ СПЕКТР ГРУДНОГО МОЛОКА И СЫВОРОТКИ КРОВИ У ЖЕНЩИН С РАЗЛИЧНОЙ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТЬЮ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Л. Я. Салимова, Н. Н. Чуканин

Кафедра детских болезней (зав.— проф. Н. Н. Чуканин) Андигжанского медицинского института им. М. И. Калинина

**Реферат.** Представлены результаты исследования липидного спектра грудного молока и сыворотки крови у 48 женщин с различной функциональной активностью щитовидной железы. Установлено снижение отдельных липидных фракций в сыворотке крови и в грудном молоке у женщин с измененной функцией щитовидной железы. Констатировано определенное регулирующее влияние щитовидной железы на липидный состав грудного молока и сыворотки крови.

**Ключевые слова:** грудное молоко, сыворотка крови, липиды, щитовидная железа.

2 таблицы. Библиография 3 названия.

Исходя из данных литературы [1—3], в которых отмечается влияние щитовидной железы на состав грудного молока, мы поставили перед собой задачу изучить липидный спектр грудного молока и сыворотки крови у женщин с различной функциональной активностью щитовидной железы.

Липиды грудного молока и сыворотки крови определяли с помощью диск-электрофореза в полиакриламидном геле. Был исследован липидный спектр у 48 кормящих женщин, из которых у 10 функция щитовидной железы была неизменной, у 18 — повышенная и у 20 — пониженная (функцию щитовидной железы определяли по содержанию в сыворотке крови йода, связанного с белком). Нами выделены четыре фракции липопротеидов из грудного молока кормящих женщин с различной функциональной активностью щитовидной железы (табл. 1).

Таблица 1

Липидный спектр грудного молока кормящих женщин с различной функциональной активностью щитовидной железы

|                                                    | Нормофункция    | Гиперфункция                  | Гипофункция                    |
|----------------------------------------------------|-----------------|-------------------------------|--------------------------------|
| Хиломикроны, г/л . . . . .                         | $0.20 \pm 0.02$ | $0.10 \pm 0.02$<br>$P < 0.05$ | $0.09 \pm 0.0$<br>$P < 0.001$  |
| Бета-липопротеиды, г/л . . . . .                   | $19.3 \pm 0.8$  | $14.2 \pm 0.4$<br>$P < 0.001$ | $12.4 \pm 0.3$<br>$P < 0.001$  |
| Альфа-липопротеиды, г/л . . . . .                  | $22.3 \pm 0.9$  | $17.8 \pm 0.5$<br>$P < 0.001$ | $10.6 \pm 0.2$<br>$P < 0.001$  |
| Неэстерифицированные жирные кислоты, г/л . . . . . | $3.5 \pm 0.2$   | $2.9 \pm 0.1$<br>$P < 0.05$   | $1.80 \pm 0.01$<br>$P < 0.001$ |
| Коэффициент альфа/бета-липопротеидов . . . . .     | $1.15 \pm 0.08$ | $1.25 \pm 0.04$<br>$P < 0.5$  | $0.85 \pm 0.005$<br>$P < 0.01$ |

При сопоставлении липидного спектра грудного молока у матерей с повышенной функцией щитовидной железы с таковым у женщин с неизменной функцией щитовидной железы установлено снижение уровня всех липидных фракций у лиц с повышенной функцией щитовидной железы. Подобные изменения липидного спектра грудного молока происходят и у женщин с пониженной функцией щитовидной железы, однако эти сдвиги носят более выраженный характер (табл. 1).

В табл. 2 приведены данные о липидном спектре сыворотки крови при различной функциональной активности щитовидной железы. Ввиду того, что абсолютное содержание липидов в сыворотке крови не определялось, липидный спектр дается в процентном соотношении.

У женщин с повышенной функцией щитовидной железы отмечено увеличение фракции альфа-липопротеидов и уменьшение бета-липопротеидов ( $P < 0.05$ ).

У женщин с пониженной функцией щитовидной железы наблюдалось снижение

содержания хиломикрон (P<0,01) и бета-липопротеидов (P<0,01), однако содержание альфа-липопротеидов сыворотки крови у них значительно выше, чем у лиц с неизменной функцией щитовидной железы (P<0,001). Коэффициент альфа/бета-липопротеидов был увеличен в обеих группах с измененной функцией щитовидной железы.

Таблица 2

Липидный спектр сыворотки крови женщин с различной функциональной активностью щитовидной железы

|                                                  | Нормофункция | Гиперфункция       | Гипофункция          |
|--------------------------------------------------|--------------|--------------------|----------------------|
| Хиломикроны, % . . . . .                         | 2,3±0,3      | 2,5±0,2<br>P<0,5   | 1,3±0,1<br>P<0,01    |
| Бета-липопротеиды, % . . . . .                   | 39,3±2,3     | 33,0±1,5<br>P<0,05 | 30,2±1,9<br>P<0,01   |
| Альфа-липопротеиды, % . . . . .                  | 41,3±2,1     | 51,0±3,1<br>P<0,05 | 52,2±1,7<br>P<0,001  |
| Неэстерифицированные жирные кислоты, % . . . . . | 17,1±1,1     | 13,4±1,8<br>P<0,5  | 16,3±1,1<br>P<0,5    |
| Коэффициент альфа/бета-липопротеидов . . . . .   | 1,0±0,06     | 1,5±0,1<br>P<0,01  | 1,73±0,14<br>P<0,001 |

Обобщая результаты исследования липидного спектра сыворотки крови и грудного молока у женщин с различной функциональной активностью щитовидной железы, можно предположить прямую зависимость их от функционального состояния щитовидной железы.

Методом корреляционного анализа установлено, что между хиломикронами грудного молока и сыворотки крови у кормящих женщин с нормальной функцией щитовидной железы существует тесная взаимосвязь (показатель силы влияния соответствует +0,75, P<0,05). Изучая влияние содержания альфа-липопротеидов сыворотки крови на уровень таковых в грудном молоке у кормящих женщин с неизменной функцией щитовидной железы, мы установили обратную зависимость (показатель силы связи между альфа-липопротеидами сыворотки крови и грудного молока равен -0,5, P<0,05). При исследовании зависимости содержания неэстерифицированных жирных кислот сыворотки крови и грудного молока у матерей с нормальной функцией щитовидной железы выявлена прямая связь между этими величинами (показатель силы влияния равен +0,64, P<0,05). В содержании бета-липопротеидов сыворотки крови и грудного молока, а также между альфа/бета-липопротеидными коэффициентами обнаружена слабая положительная корреляционная связь (r = +0,2, r = +0,25).

Сопоставляя липидный состав сыворотки крови и грудного молока у кормящих женщин с повышенной функцией щитовидной железы, мы установили, что корреляционная связь ничтожно мала и недостоверна. Изучая влияние содержания хиломикрон сыворотки крови на уровень таковых в грудном молоке у женщин с пониженной функцией щитовидной железы, мы отметили обратную зависимость (показатель силы связи между уровнем хиломикрон сыворотки крови и грудного молока соответствует -0,43, P<0,05). Константирована положительная связь между уровнем альфа-липопротеидов сыворотки крови и грудного молока (показатель силы влияния равен +0,41, P<0,05). По остальным показателям корреляционная связь ничтожно мала и недостоверна.

Таким образом, у женщин с измененной функцией щитовидной железы выявлено снижение отдельных липидных фракций в сыворотке крови и в грудном молоке, что в определенной мере свидетельствует о регулирующем влиянии щитовидной железы на липидный спектр грудного молока.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Колодина Л. Н., Гранат Л. Н. и др. Акуш. и гин., 1972, 9.— 2. Салахова Н. С., Каримова Ш. Ф., Калликорм А. П. Пробл. эндокринол., 1980, 3.—3. Тверской Г. Б. Регуляция секреции молока. Л., Наука, 1972.

Поступила 11 марта 1982 г.

## ЗНАЧЕНИЕ РЕО- И ФЛЕБОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ХРОНИЧЕСКИХ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ АДНЕКСИТОВ

Ф. М. Сабиров, Н. Л. Капелюшник, Ф. Н. Казанцев, В. М. Белопухов,  
Д. Г. Дунаев, Д. Х. Сагитова, С. И. Катанова

*Кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав.— доктор мед. наук Н. Л. Капелюшник), кафедра анестезиологии и реаниматологии (зав.— доц. Ф. Н. Казанцев) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина*

**Реферат.** Проведено обследование 22 больных со вторичным бесплодием. У всех констатирован хронический неспецифический аднексит в стадии ремиссии. При реографии выявлены ухудшение кровоснабжения органов малого таза и повышение тонуса сосудов. С помощью флебографии установлено сужение яичниковых и маточных вен.

**Ключевые слова:** хронический аднексит, реография, флебография.  
**1 таблица. Библиография:** 2 названия.

Воспалительные заболевания женских половых органов по частоте занимают первое место в гинекологической практике. Они характеризуются длительным течением, склонностью к обострениям, снижением трудоспособности, нарушениями гормональнопродуктивной и репродуктивной функций полового аппарата, являются частой причиной эндокринных и опухолевых заболеваний. Хронические воспалительные процессы придатков матки (аднекситы) сопровождаются нарушениями функций сосудов, нервной и эндокринной систем, а также развитием рубцово-спаечных и дистрофических процессов [1].

Для оценки состояния кровообращения и сосудов малого таза у больных, перенесших хронические неспецифические аднекситы, мы пользовались методами рео- и флебографии.

Реографию органов малого таза проводили в однородных условиях 4-канальным реографом с применением свинцовых электродов в отведении симфиз-крестец. Полученные кривые подвергали визуальной и математической обработке. Количественный анализ включал следующие показатели:  $i$  — реографический систолический индекс (отношение амплитуды систолической волны к калибровочному импульсу), выраженный в относительных единицах;  $\alpha$  — длительность анакроты, с;  $T$  — продолжительность всей волны, с;  $\beta$  — длительность всей волны, с;  $j$  — показатель модуля упругости, % (отношение длительности анакротической фазы реографической кривой к продолжительности сердечного цикла).

Тазовую флебографию проводили внутриорганным (маточным) способом. 76% верографин вводили в толщу мышечной стенки дна матки. Первый рентгеновский снимок делали через 5 с после начала введения верографина, второй и третий — один за другим с интервалом в 3—4 с. На снимках получали контрастное изображение маточных и яичниковых вен.

Для определения нормальных величин рео- и флебографии было обследовано 10 здоровых женщин в возрасте от 19 до 35 лет. Установлено, что уровень

**Показатели реографии органов малого таза у  
здоровых женщин и больных с хроническими  
сальпингоофоритами в стадии ремиссии**

| Показатели<br>данных рео-<br>графии | Группы обследованных |                   | P         |
|-------------------------------------|----------------------|-------------------|-----------|
|                                     | здоровые             | больные           |           |
| $i$ , усл. ед.                      | $0,330 \pm 0,031$    | $0,143 \pm 0,008$ | $< 0,001$ |
| $\alpha$ , с                        | $0,157 \pm 0,010$    | $0,266 \pm 0,021$ | $< 0,001$ |
| $\beta$ , с                         | $0,787 \pm 0,469$    | $0,615 \pm 0,042$ | $> 0,05$  |
| $T$ , с                             | $0,944 \pm 0,063$    | $0,887 \pm 0,037$ | $> 0,05$  |
| $j$ , %                             | $17,80 \pm 2,24$     | $31,00 \pm 2,92$  | $< 0,001$ |

Примечание. P — по сравнению с показателями здоровых женщин.

двухфазным с укороченной второй фазой или же наблюдалось чередование однофазного цикла с двухфазным. Один медицинский аборт в анамнезе — у 14 больных, два — у 5, одни роды — у 2 и двое родов и два аборта — у 1 больной. Последняя беременность отмечалась у 20 женщин 1—5 лет назад и у 2 — 8 и 12 лет назад. Все больные в прошлом получали противовоспалительную терапию, включая и грязелечение.

Непроходимость труб установлена у 10, частичная проходимость и спаечный процесс вокруг них у 12 женщин. У всех больных исключено обострение воспалительного процесса придатков матки лабораторными методами (количество лейкоцитов, лейкоцитарная формула, СОЭ, сиаловые кислоты, СРБ). Данные реографии представлены в таблице.

Как видно из таблицы, показатели реограммы у больных и здоровых женщин различны. При визуальной оценке у 18 из 22 больных волны оказались регулярными, у 16 — подъем волны пологим, у 15 — вершина волны закругленной; у 17 дополнительные волны отсутствовали и у 5 волны были выраженными либо сглаженными. При статистической обработке значимыми оказались систолический индекс, длительность анакроды и показатель модуля упругости ( $P < 0,001$ ). Из 22 больных 10 были подвергнуты флебографии. Установлено заметное сужение яичниковых вен, а у части больных — сужение маточных вен. У одной женщины отсутствовало контрастирование яичниковых и маточных вен с одной стороны.

Таким образом, с помощью рео- и флебографии у больных с хроническими воспалительными процессами придатков матки в стадии ремиссии были обнаружены значительные нарушения гемодинамики органов малого таза, которые заключались в снижении интенсивности кровоснабжения этих органов и повышении тонуса сосудов.

При решении вопросов реабилитации следует учитывать эти данные. Даже упорная, достаточно продолжительная противовоспалительная терапия не приводит к полному восстановлению нарушенной гемодинамики органов малого таза. Проведенная реография перед началом, в процессе и после прекращения лечения позволяет контролировать эффективность лечения. Нарушения гемодинамики, безусловно, являясь одной из причин изменения гормонпродуцирующей и генеративной функции яичников. Реография как физиологический метод исследования дает дополнительные данные о состоянии гемодинамики органов малого таза. Особенно информативно комплексное обследование с помощью флебо- и реографии. Следовательно, практические врачи даже в условиях работы женской консультации могут иметь возможность решать вопросы реабилитации больных в каждом отдельном случае, применяя дополнительные методы исследования в виде реографии органов малого таза.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бодяжина В. И., Струганкий В. М. Акуш. и гин., 1975, 5 — 2. Яруллин Х. Х. Клиническая реоэнцефалография. Л., Медицина, 1967.

Поступила 27 апреля 1981 г.

УДК 618.4—089.584.6(2)018

### СИСТЕМА СЕРОТОНИН-МОНОАМИНОКСИДАЗА У РОЖЕНИЦ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ЭЛЕКТРОАНАЛЬГЕЗИИ

Л. К. Курицына

Кафедра акушерства и гинекологии № 2 (зав. — проф. З. Ш. Гилязутдинова) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина, кафедра патологической физиологии (зав. — проф. И. М. Рахматуллин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

**Реферат.** Исследована серотонинергическая реакция крови в трех периодах родов у 89 рожениц (50 больных с патологией сердца и 39 здоровых рожениц). Из них 49 рожениц (30 больных и 19 здоровых) получали электроанальгезию в 1-м периоде родов. Электроанальгезия в родах способствует обеспечению незначительных колебаний содержания серотонина в крови, снижению интенсивности родовой боли,

стабилизации функционального состояния кардиореспираторной системы матери, укорочению длительности родового акта, уменьшению количества вводимых лекарственных средств и профилактике кровотечения в 3-м периоде родов. Эффективность электроанальгезии значительно повышается при сочетании ее с лечением электросном в период беременности. Простота и доступность электроанальгезии, ее действенность и отсутствие побочной реакции позволяют рекомендовать ее применение не только у здоровых, но и у рожениц с сердечно-сосудистой патологией.

Ключевые слова: роженицы, электроанальгезия, серотонин, моноаминоксидаза, патология сердца.

5 табл. Библиография: 3 названия.

Серотонин (5-ОТ) многими исследователями рассматривается как основная окситическая субстанция сыворотки крови роженицы. Наиболее специфическим проявлением действия 5-ОТ можно считать его прямое или опосредованное через нервную систему влияние на гладкую мускулатуру матки [2].

Учитывая, что импульсные токи (ИТ) оказывают непосредственное влияние на подкорковые вегетативные образования, гипоталамус, ретикулярную формацию, мы сочли целесообразным провести исследования уровня 5-ОТ и активности моноаминоксидазы (МАО) — основного ингибитора серотонина в процессе родов с применением электроанальгезии.

Электроанальгезию достигали в режиме прямоугольных импульсов регулируемой длительности с использованием лобно-сосцевидного наложения электродов. Длительность импульса равнялась 0,2—0,3 мс, частота следования импульсов соответствовала 300—350 Гц. Процедуру начинали с гальванического тока. Устанавливали силу тока до ощущения приятного тепла и локального под электродами; через 15—20 мин постепенно увеличивали силу тока до 1,0—1,5 мА. Дальнейшее углубление воздействия ИТ для поддержания второго уровня анальгезии осуществляли за счет постепенного увеличения частоты следования импульсов с 300—400 Гц до 1500 Гц. Весь сеанс электроанальгезии длился 2—3 ч. На протяжении всего сеанса осуществляли контроль за общим состоянием роженицы, пульсом, артериальным давлением, сердцебиением плода, длительностью схваток и пауз между ними.

Под наблюдением находились 89 рожениц в возрасте от 18 до 41 года. Из них 49 женщин (1-я группа) получали электроанальгезию в родах, и у 40 (2-я группа) роды протекали без нее. Из 49 рожениц 1-й группы 30 женщин страдали сердечной патологией, и в период беременности им назначали электросом. С учетом функционального состояния гемодинамики они были разделены на подгруппы «а», в которую вошли 17 рожениц без нарушения кровообращения (из них у 6 женщин — комбинированный митральный порок, у 10 — недостаточность митрального клапана, у 1 — врожденный порок сердца), и «б», которая объединила 13 рожениц с нарушением кровообращения I, II стадии (из них у 9 — комбинированный митральный порок, у 3 — комбинированный митрально-аортальный порок, у 1 — врожденный порок сердца). У 2 больных и 2 здоровых рожениц этой группы околоплодные воды отошли преждевременно.

Из 40 рожениц 2-й группы 20 женщин имели патологию сердца: у 7 из них был комбинированный митральный порок, у 3 — митрально-аортальный, у 7 — недостаточность митрального клапана, у 1 — врожденный порок (незаращение боталлова протока), у 1 — тонзиллогенная миокардиодистрофия, у 1 — постмиокардитический кардиосклероз. У 3 женщин этой группы произошли преждевременные роды при сроке 36—38 нед, у 6 — наблюдалось преждевременное отхождение околоплодных вод, у 2 — слабость родовой деятельности, у 2 — угроза асфиксии внутриутробного плода, у 2 — гипотоническое кровотечение в раннем послеродовом периоде.

Среди здоровых рожениц 2-й группы у 4 женщин отмечено преждевременное отхождение околоплодных вод, у 1 — угроза внутриутробной асфиксии плода, у 1 — гипотоническое кровотечение в раннем послеродовом периоде.

Кровь для исследования брали в начале 1-го периода, в конце его и в 3-м периоде родов. Серотонин крови определяли биологическим методом, активность моноаминоксидазы — колориметрическим методом [1]. Результаты наших анализов представлены в табл. 1.

Как видно из табл. 1, уровень содержания 5-ОТ повысился только у больных и здоровых рожениц 2-й группы. В 3-м периоде родов содержание 5-ОТ снизилось практически до уровня показателей начала 1-го периода у всех обследованных женщин.

Активность сывороточной МАО в начале 1-го периода была практически одинаковой у рожениц 1 и 2-й групп. Анализ индивидуальных колебаний показал, что при преждевременном отхождении околоплодных вод и слабости родовой деятельности активность фермента несколько повышалась, в то же время содержание 5-ОТ в крови оставалось более низким. В конце 1-го периода родов отмечено незначительное снижение активности фермента. В 3-м периоде родов активность МАО у всех обследованных женщин практически возвращалась к показателям начала 1-го периода. Таким образом, в процессе родов активность сывороточной МАО существенно не изменяется.

Электроанальгезию начинали, как правило, в активной фазе 1-го периода родов,

## Изменение системы 5-ОТ — МАО в процессе родов у рожениц различных групп

|                          | Контингент обследованных | Число рожениц | 5-ОТ, мкмоль/л      |                               |            | МАО, ммоль/(ч·л)    |                    |            |
|--------------------------|--------------------------|---------------|---------------------|-------------------------------|------------|---------------------|--------------------|------------|
|                          |                          |               | начало 1-го периода | конец 1-го периода            | 3-й период | начало 1-го периода | конец 1-го периода | 3-й период |
| Полное электроанальгезия | 1-я группа:              |               |                     |                               |            |                     |                    |            |
|                          | а) больные, Н0           | 17            | 0,85±0,07           | 1,00±0,08<br><i>P</i> > 0,05  | 0,85±0,06  | 7,0±0,7             | 5,5±0,7            | 7,0±0,7    |
|                          | б) больные, Н1, НЛ       | 13            | 1,17±0,14           | 1,34±0,14<br><i>P</i> > 0,05  | 1,04±0,08  | 6,7±1,0             | 6,0±1,0            | 6,5±0,5    |
|                          | здоровые                 | 19            | 0,78±0,08           | 0,98±0,09<br><i>P</i> > 0,05  | 0,76±0,07  | 7,0±1,2             | 5,5±0,5            | 6,0±0,5    |
| Без электроанальгезии    | 2-я группа:              |               |                     |                               |            |                     |                    |            |
|                          | больные Н0               | 20            | 0,72±0,07           | 1,11±0,07<br><i>P</i> < 0,001 | 0,71±0,07  | 8,0±1,0             | 7,0±0,7            | 6,2±0,7    |
|                          | здоровые                 | 20            | 0,74±0,06           | 1,06±0,12<br><i>P</i> < 0,01  | 0,63±0,08  | 6,5±0,7             | 6,0±0,7            | 6,5±0,7    |

Примечание.  $P$  — различие между началом и концом 1-го периода.

в момент наибольшей выраженности болевого ощущения. Необходимым условием являлось раскрытие шейки матки не менее, чем на 3—5 см.

Исключение составили 9 рожениц (5 — с патологией сердца и 4 здоровых); из них 3 женщин, несмотря на нерегулярную родовую деятельность, беспокоили болевые ощущения, у 6 была слабость родовой деятельности. В связи с этим электроанальгезия у этих женщин была направлена на уменьшение интенсивности болей и регуляцию моторной функции матки.

После окончания процедуры электроанальгезии мы отметили следующее: у 12 больных и 6 здоровых рожениц наблюдалось полное открытие шейки матки, у 6 больных и 4 здоровых — почти полное открытие, у 9 больных и 3 здоровых — открытие на 7—8 см, у 3 больных и 6 здоровых — до 5—6 см.

Электроанальгезию у беременных с патологией сердца проводили на фоне дифференцированной медикаментозной терапии, зависящей от степени гемодинамических нарушений. Во всех наших наблюдениях как во время электроанальгезии, так и после ее окончания, мы не установили каких-либо отрицательных влияний ИТ на организм матери и плода. Состояние плода определяли по его двигательной активности и сердечной деятельности (ритму и звучности сердечных тонов), а новорожденного — по шкале Апгар.

Для оценки эффекта обезболивания мы пользовались шкалой, предложенной Б. В. Шнайдером (1974). В этой шкале отражены субъективные болевые ощущения, двигательное возбуждение, психоэмоциональное напряжение, учащение дыхания и изменение его ритма во время схватки, повышение давления и учащения пульса. Данные субъективных и объективных показателей этой шкалы позволяют правильно оценить интенсивность болевых ощущений и анальгетический эффект ИТ в баллах. Результаты обезболивания рожениц с помощью электроанальгезии по балльной системе представлены в табл. 2. Полный эффект обезболивания у беременных с патологией сердца был почти на 30% выше, чем в группе здоровых. Более выраженный положительный эффект электроанальгезии у рожениц с патологией сердца, по нашему мнению, объясняется их подготовкой к родам с помощью электроанальгезии.

Следовательно, электроанальгезия обладает достаточно обезболивающим действием в родах, что позволяет рекомендовать ее как безопасный немедикаментозный метод уменьшения родовой боли у рожениц с патологией сердца.

Результаты исследования показателей гемодинамики (АД, частота пульса и дыхания) у больных и здоровых рожениц в момент схватки и в паузе между ними до электроанальгезии и во время сеанса представлены в табл. 3 и 4. В группе больных и здоровых рожениц до электроанальгезии в родах наблюдалась резкая разница показателей гемодинамики во время схваток и между ними. В процессе электроанальгезии

Таблица 2  
Эффективность обезболивания рожениц с помощью электроанальгезии

| Контингент обследованных | Число наблюдений | Оценка в баллах | Процентное выражение |
|--------------------------|------------------|-----------------|----------------------|
| Больные                  | 23               | 10—8            | 76,7                 |
|                          | 7                | 7—4             | 23,3                 |
| Здоровые                 | 9                | 10—8            | 47,4                 |
|                          | 8                | 7—4             | 42,1                 |
|                          | 2                | 3—0             | 10,5                 |

гезии эти же показатели во время схваток и между ними изменялись менее значительно как у больных, так и здоровых рожениц (табл. 4), что расценивается нами как положительное влияние ИТ на кардиореспираторную систему рожениц.

Таблица 3

Показатели гемодинамики у рожениц до проведения электроанальгезии

| Тесты исследования           | Больные роженицы |          | Здоровые роженицы |          |
|------------------------------|------------------|----------|-------------------|----------|
|                              | схватка          | пауза    | схватка           | пауза    |
| Систолическое давление, кПа  | 17,6±1,0         | 15,7±0,9 | 17,5±0,3          | 16,0±1,3 |
| Диастолическое давление, кПа | 9,4±0,8          | 8,7±1,0  | 10,0±0,6          | 9,6±1,0  |
| Частота пульса, уд. в 1 мин  | 96,0±9,3         | 80,6±1,9 | 88,7±8,9          | 75,4±3,7 |
| Частота дыхания в 1 мин      | 26,6±4,7         | 18,7±2,9 | 25,3±3,3          | 16,3±2,4 |

Таблица 4

Показатели гемодинамики у рожениц во время электроанальгезии

| Тесты исследования           | Больные роженицы |          | Здоровые роженицы |          |
|------------------------------|------------------|----------|-------------------|----------|
|                              | схватка          | пауза    | схватка           | пауза    |
| Систолическое давление, кПа  | 16,4±1,3         | 15,2±0,9 | 16,9±1,0          | 15,8±0,7 |
| Диастолическое давление, кПа | 8,9±0,8          | 8,8±0,9  | 9,6±0,3           | 9,5±0,4  |
| Частота пульса, уд. в 1 мин  | 84,3±5,1         | 78,0±3,9 | 82,7±5,9          | 74,9±3,7 |
| Частота дыхания в 1 мин      | 23,9±4,6         | 18,3±4,2 | 21,3±3,2          | 16,0±3,5 |

Мы не наблюдали угрозы асфиксии плода и рожениц, получавших электроанальгезию, тогда как у больных рожениц 2-й группы это осложнение составило 10%.

Продолжительность родов и величина кровопотери у рожениц 1 и 2-й групп представлены в табл. 5. Мы не подразделяли их на перво- и повторнородящих ввиду незначительного числа последних.

У рожениц 1-й группы без нарушения кровообращения, получавших электроанальгезию, общая длительность и длительность 1-го периода составили соответственно  $11,02 \pm 1,25$  ч и  $10,40 \pm 1,12$  ч, что отличается от продолжительности родов больных рожениц контрольной группы ( $16,81 \pm 2,36$  ч и  $16,13 \pm 2,37$  ч,  $P < 0,05$ ). Продолжительность 3-го периода родов у всех рожениц колебалась в пределах нормы (от 15 до 40 мин).

Анализируя данные кровопотери в родах у рожениц 1-й группы, мы можем отметить ее снижение по сравнению с роженицами 2-й группы.

Таблица 5

Продолжительность родов у рожениц различных групп

| Контингент обследованных     |                     | Продолжительность родов |                  |                 |                 | Кровопотеря в родах, мл |
|------------------------------|---------------------|-------------------------|------------------|-----------------|-----------------|-------------------------|
|                              |                     | общая, ч                | 1-й период, ч    | 2-й период, мин | 3-й период, мин |                         |
| Получавшие электроанальгезию | 1-я группа:         |                         |                  |                 |                 |                         |
|                              | а) больные, НО      | $11,02 \pm 1,25$        | $10,40 \pm 1,12$ | $0,44 \pm 0,04$ | 10              | $186,11 \pm 14,29$      |
|                              | б) больные, НІ, ІІА | $9,45 \pm 1,36$         | $8,90 \pm 1,02$  | $0,37 \pm 0,07$ | 10—15           | $235,85 \pm 23,99$      |
|                              | здоровые            | $11,81 \pm 2,46$        | $11,25 \pm 1,25$ | $0,42 \pm 0,03$ | 15—30           | $231,57 \pm 19,73$      |
| Без электроанальгезии        | 2-я группа:         |                         |                  |                 |                 |                         |
|                              | больные НО          | $16,81 \pm 2,36$        | $16,13 \pm 2,37$ | $0,50 \pm 0,05$ | 15—30           | $246,50 \pm 23,34$      |
|                              | здоровые            | $13,32 \pm 1,64$        | $12,16 \pm 1,61$ | $0,52 \pm 0,06$ | 15—30           | $201,00 \pm 23,87$      |

На основании проделанной работы можно заключить, что у всех рожениц в конце 1-го — начале 2-го периода родов концентрация содержания 5-ОТ в крови возрастала. Однако это повышение было незначительным у больных и здоровых рожениц, получавших электроанальгезию, и достоверно повышенным у больных и здоровых рожениц контрольной группы. Это дает основание предположить, что под влиянием электроанальгезии происходит перестройка нейрогуморальных регуляторных механиз-

мов ЦНС, способствующая незначительным колебаниям содержания 5-ОТ в крови и снижению родовой боли, стабилизации функционального состояния кардиореспираторной системы матери, укорочению длительности родового акта, профилактике интутробной асфиксии плода и атонии матки.

Применение электроанальгезии позволяет уменьшить количество вводимых лекарственных средств роженицам с патологией сердца. Эффект этой процедуры значительно повышается при сочетании ее с электросном в период родового подготовки безрецидивных.

Простота и доступность электроанальгезии, ее эффективность и отсутствие побочного действия позволяют рекомендовать ее для применения не только у здоровых, но и у рожениц с сердечно-сосудистой патологией с целью обезболивания родов, улучшения функционального состояния гемодинамики и регуляции сократительной деятельности матки, профилактики патологии в родах плода и новорожденного.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Балаклеевский А. И. Лабор. дело, 1976, 3—2 Курский М. Д. Башшеев Н. С. Биохимические основы механизма действия серотонина. Киев, «Наукова думка», 1974.—3. Шнайдер Б. В. Акуш. и гин., 1974, 11.

Поступила 30 декабря 1981 г.

УДК 616.33—006.6—02: [616.33+616.47+616.411]—089.87

## СПЛЕНОГАСТРЕКТОМИЯ С ДИСТАЛЬНОЙ РЕЗЕКЦИЕЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ХИРУРГИИ РАКА ЖЕЛУДКА

М. З. Сигал, Р. М. Тазиев

Кафедра хирургии и онкологии (зав.—заслуж. деятель науки РСФСР и ТАССР проф. М. З. Сигал) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

**Реферат.** У 111 больных раковыми поражениями желудка по соответствующим показаниям выполнена спленогастректомия с резекцией поджелудочной железы. У 75 больных эту операцию сочетали с резекцией других органов и анатомических образований. Осложнения после операции наблюдались у 60 человек. Послеоперационная смертность составила 20,8%. Из 76 больных после операции 15 человек прожили 3 года и более, 6 — свыше 5 лет.

**Ключевые слова:** рак желудка, спленогастректомия, резекция поджелудочной железы.

3 таблицы. 1 иллюстрация. Библиография: 6 названий.

При некоторых формах рака желудка, в частности при вовлечении в процесс его задней стенки и проксимального отдела, лимфогенном распространении с поражением панкреатолиенальных лимфоузлов, контактной пенетрации поджелудочной железы, возникает необходимость комбинированных гастрэктомий, включающих удаление селезенки, хвоста и тела поджелудочной железы.

В нашей клинике этот вид операции был произведен у 111 больных (40 женщин и 71 мужчина в возрасте от 30 до 72 лет) с 1956 по 1981 г. Локализация очага поражения желудка представлена в табл. 1.

Как видно из данных табл. 1, наиболее часто спленогастректомия с резекцией части поджелудочной железы производилась по поводу рака проксимального отдела желудка с переходом или без перехода на пищевод, затем рака тела желудка и его тотального поражения.

Некоторые авторы являются сторонниками «принципиальных» спленопанкреатогастрэктомий при раке желудка [3, 5, 6]. Они считают, что эта операция должна выполняться во всех случаях рака желудка независимо от

Таблица 1  
Распределение оперированных больных по локализации рака в желудке

| Локализация опухоли в желудке                                       | Число больных | %    |
|---------------------------------------------------------------------|---------------|------|
| Рак проксимального отдела желудка с переходом на пищевод . . . . .  | 52            | 46,8 |
| Рак проксимального отдела желудка без перехода на пищевод . . . . . | 11            | 10,0 |
| Рак тела желудка . . . . .                                          | 27            | 24,3 |
| Рак антрального отдела желудка . . . . .                            | 4             | 3,6  |
| Тотальное раковое поражение желудка . . . . .                       | 17            | 15,3 |



Вид операционного поля после аппаратной коррекции тремя ретракторами РСК-10.

желудочной железы связана с удалением комплекса органов, элементы которого расположены в поддиафрагмальной, эпигастральной области, в подреберьях, что требует создания адекватного хирургического доступа.

Мы использовали чреобрюшинный доступ у 70 больных, чреобрюшинно-медиастинальный по А. Г. Савиных — у 39, чреоплевральный — у 2.

После лапаротомии проводили аппаратную коррекцию доступа с помощью ранорасширителей РСК-10 (расширитель М. З. Сигала и К. В. Кабанова). Эти ретракторы крепятся к операционному столу, благодаря чему при выполнении операции можно смещать покровы в нужном направлении и в необходимой степени для создания оптимальных пространственных отношений в ране.

Вид операционного поля, создаваемого с помощью 3 ретракторов РСК-10, представлен на рисунке.

Окончательное решение о целесообразности и осуществимости этой операции принимали после мобилизации, которую мы называем обратной. Она предполагает рассечение связок, складок, тяжей, не содержащих сосудов. По этой методике пересекают желудочно-ободочную, селезеночно-ободочную, селезеночно-диафрагмальную связки, пересекают брюшину за задней поверхностью селезенки. Мобилизуют и смещают медиально комплекс, включающий желудок, селезенку, поджелудочную железу. По ходу обратной мобилизации, если устанавливают нецелесообразность радикального вмешательства, комплекс укладывают в его ложе и на этом операцию завершают.

У 75 больных спленогастрэктомия сочеталась с резекцией селезенки и других органов и анатомических образований (табл. 2).

Уровень резекции поджелудочной железы определяли в зависимости от места врастания в нее опухоли и локализации метастазов. Резекцию дис-

наличия или отсутствия поражений поджелудочной железы или связанных с ней лимфатических узлов и тканей. Мы выполняли эти оперативные вмешательства по необходимости при соответствующем распространении рака.

Показаниями к спленогастрэктомии с резекцией поджелудочной железы являлось врастание опухоли в поджелудочную железу (у 80), лимфогенные метастазы (у 27), инфильтрация желудочно-селезеночной связки с лимфогенными метастазами (у 4). Все операции производили под интубационным наркозом с мышечными релаксантами и искусственной вентиляцией легких.

Спленогастрэктомия с резекцией под-

Таблица 2  
Сочетание спленогастрэктомии с резекцией селезенки и других органов

| Вид операции                                                                            | Прооперировано |
|-----------------------------------------------------------------------------------------|----------------|
| Спленогастрэктомия + резекция панкреас и пищевода . . . . .                             | 35             |
| Спленогастрэктомия + резекция панкреас, пищевода, ножек диафрагмы . . . . .             | 12             |
| Спленогастрэктомия + резекция панкреас, пищевода, печени, мезоколон . . . . .           | 2              |
| Спленогастрэктомия + резекция панкреас, пищевода, печени . . . . .                      | 3              |
| Спленогастрэктомия + резекция панкреас, пищевода, диафрагмы, мезоколон . . . . .        | 4              |
| Спленогастрэктомия + резекция панкреас, пищевода, левого надпочечника . . . . .         | 3              |
| Спленогастрэктомия + резекция панкреас, пищевода, поперечной ободочной кишки . . . . .  | 3              |
| Спленогастрэктомия + резекция панкреас, пищевода, диафрагмы, надпочечника . . . . .     | 1              |
| Спленогастрэктомия + резекция панкреас, ножек диафрагмы . . . . .                       | 1              |
| Спленогастрэктомия + резекция панкреас, печени, поперечной ободочной кишки . . . . .    | 1              |
| Спленогастрэктомия + резекция панкреас, печени, ножек диафрагмы, надпочечника . . . . . | 1              |
| Спленогастрэктомия + резекция панкреас, поперечной ободочной кишки . . . . .            | 4              |
| Спленогастрэктомия + резекция панкреас и мезоколон . . . . .                            | 5              |
| Итого . . . . .                                                                         | 75             |

тального отдела выполнили у 20 больных, половины железы — у 17, тела и хвоста — у 53, субтотальную резекцию — у 21 пациента.

С 1978 г. резекцию поджелудочной железы при этой операции мы производили стандартно на уровне верхних брыжеечных сосудов. Наши клинические наблюдения и данные, полученные в результате анатомического эксперимента, показали, что на этом уровне во всех случаях обеспечивается полноценное кровоснабжение культи поджелудочной железы, которую ушивали аппаратом УКЛ-60 у 100 больных, по методике Е. Л. Березова — П. В. Кравченко — у 9, перевязывали шелковой лигатурой — у 2 пациентов. Независимо от способа обработки культи перитонизировали и к ней подшивали мезоколон.

Эзофагоэностомию после гастрэктомии у 105 больных выполнили электрохирургическим способом по методике М. З. Сигала, у 4 — аппаратом ПКС-25, у 2 провели эзофагододеностомию.

В последние годы во всех случаях операцию завершали введением в брюшную полость двух воздухоотруйных дренажей, которые подключали к аспирационной системе.

У 58 больных констатирована блюдцеобразная форма рака желудка, у 12 — полипообразная, у 29 — язвенно-инфильтративная, у 12 — диффузно-инфильтративная форма.

У 67 человек гистологически установлена аденокарцинома, у 16 — солидный рак, у 3 — слизисто-коллоидный рак, у 15 — скирр, у 6 — малодифференцированный рак, у 2 — плоскоклеточный рак, у 2 больных — злокачественный пластический лимит.

Истинное прорастание раковой опухоли в поджелудочную железу гистологически доказано у 56 больных, метастазы в регионарные лимфоузлы наблюдались у 73 (65,8%) из 111 человек.

В послеоперационном периоде осложнения отмечались у 60 больных (табл. 3).

Среди комбинированных операций спленогастрэктомия с резекцией поджелудочной железы связана с повышенным операционным риском.

Послеоперационная летальность, по данным литературы, варьирует в широких пределах. Так, у Е. Л. Березова (1957) она равна 24,2%, у Ю. Е. Березова (1976) — 24%, у Аллисона и Боррила (1949) — 29%, у Папахристу и Фортнера (1980) — 40%.

В наших наблюдениях из 111 оперированных умерли 23 (20,8%) человека.

Отдаленные исходы прослежены у 76 больных. Из них после операции 15 человек прожили 3 года и более. В группе оперированных с благоприятными результатами, прослеженными в течение 5 и более лет, одна больная жила 14 лет, один — 9, один — 7 лет, трое живы свыше 5 лет.

Наши данные свидетельствуют о целесообразности применения операции спленогастрэктомии с резекцией поджелудочной железы в лечении распространенных форм рака желудка. Вопрос о значении этой операции в улучшении результатов терапии ограниченных поражений желудка требует дальнейших исследований.

Таблица 3

Характер осложнений после спленогастрэктомии с резекцией селезенки

| Характер осложнений                                       | Количество осложнений | Умерли |
|-----------------------------------------------------------|-----------------------|--------|
| Несостоятельность швов анастомоза . . . . .               | 4                     | 4      |
| Панкреатиты, панкреонекрозы . . . . .                     | 28                    | 9      |
| Панкреатический свищ . . . . .                            | 4                     | —      |
| Тромбоз брыжеечных сосудов, некроз тонкой кишки . . . . . | 3                     | 3      |
| Перфорация стенки тонкой кишки . . . . .                  | 2                     | 2      |
| Перфорация поперечной ободочной кишки . . . . .           | 1                     | 1      |
| Поддиафрагмальный абсцесс . . . . .                       | 3                     | 1      |
| Перитонит (без источника) . . . . .                       | 1                     | —      |
| Кровотечение . . . . .                                    | 3                     | 2      |
| Шок, сердечно-сосудистая недостаточность . . . . .        | 1                     | 1      |
| Плеврит, эмпиема плевры . . . . .                         | 13                    | —      |
| Пневмония . . . . .                                       | 7                     | —      |
| Кишечная непроходимость . . . . .                         | 1                     | —      |
| Печеночно-почечная недостаточность . . . . .              | 1                     | —      |
| Нагноение раны . . . . .                                  | 4                     | —      |
| Паротит . . . . .                                         | 2                     | —      |
| Всего . . . . .                                           | 78                    | 23     |

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Березов Е. Л. Расширенные и комбинированные резекции желудка при раке. М., Медгиз, 1957. — 2. Березов Ю. Е. Хирургия рака желудка. М., Медицина,

1976.— 3. Allison P. R., Borril S. Brit. J. Surg., 1949, 37.— 4. Papachristou D. N., Fertner J. Ann. Surg., 1980, 192.— 5. Smith R. A. Brit. J. Surg., 1974, 61, 7.— 6. Sweet R. H. Ann. Surg., 1953, 138, 3.

Поступила 26 апреля 1982 г.

УДК 616.12—007.2—053.2:612.017.1

## СОСТОЯНИЕ ГУМОРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА У БОЛЬНЫХ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА «СИНЕГО» ТИПА

И. Ф. Матюшин, В. Я. Овсяников, Т. Д. Петрова,  
С. Г. Панкрашкина, А. П. Разживин

Кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии (зав.—проф. И. Ф. Матюшин) Горьковского медицинского института им. С. М. Кирова

**Реферат.** У 46 детей с пороками сердца группы Фалло при поступлении в стационар и на операционном столе в сыворотке крови методом радиальной иммунодиффузии изучена концентрация основных классов иммуноглобулинов М, G, A. Установлено, что по содержанию иммуноглобулинов больных можно подразделить на 3 группы: с нормальными, сниженными и высокими иммунологическими показателями. За время их пребывания в стационаре до хирургической коррекции порока сердца улучшения в содержании иммуноглобулинов не наблюдалось. Напротив, у больных со сниженными иммунологическими показателями происходило дальнейшее уменьшение количества IgG.

**Ключевые слова:** пороки сердца Фалло, иммуноглобулины сыворотки крови, 1 таблица. Библиография: 18 названий.

Хирургическое лечение больных с врожденными пороками сердца «синего» типа до настоящего времени является одной из сложных проблем кардиохирургии. Эта патология характеризуется тяжелыми анатомическими изменениями в сердце и крупных сосудах, сочетанием нескольких пороков, сопровождающихся выраженными гемодинамическими расстройствами с постоянной циркуляторной гипоксией организма, нарушениями периферической микроциркуляции и развитием изменений в жизненно важных органах. Для нее специфичны также выраженные электролитные и различные биохимические сдвиги. Основной контингент больных с врожденными пороками сердца «синего» типа представлен детьми.

При хирургическом лечении больных с врожденными пороками сердца «синего» типа особенно велик риск возникновения в послеоперационном периоде местных инфекций, поскольку больные, оперированные в условиях искусственного кровообращения, имеют к ним повышенную чувствительность. Эти операции осложняются процессами нагноения в 5—10 раз чаще, чем хирургические вмешательства без использования искусственного кровообращения [4, 9, 12]. Одной из причин такого положения не без основания считается исходно сниженный уровень иммунологической резистентности, который в значительной мере зависит от степени недостаточности кровообращения и циркуляторной гипоксии [5, 10, 14, 15].

Потенциальная готовность противостоять инфекции, характер течения восстановительных процессов и развитие осложнений в послеоперационном периоде в значительной мере обусловлены состоянием гуморальных факторов иммунитета. Основу этих факторов и защитных сил организма составляют иммуноглобулины [17, 18].

Детальных исследований, посвященных изучению состояния гуморального иммунитета при отдельных видах пороков сердца, крайне мало. Поэтому вполне очевидна актуальность изучения у больных этой группы всех факторов, которые могут предопределить исход операции или повлиять на него.

Мы поставили своей целью изучение состояния гуморального иммунитета у детей с врожденными пороками сердца «синего» типа без признаков острых воспалительных процессов. Объектом исследования явилась сыворотка крови, взятая при поступлении больных в клинику и на операционном столе до введения наркотических средств. В качестве показателей гуморального иммунитета использовали количественное содержание иммуноглобулинов основных классов. Концентрацию Ig M, Ig G, Ig A в сыворотке крови определяли методом простой радиальной иммунодиффузии [16] с применением моноспецифических антисывороток.

Под наблюдением находилось 46 детей в возрасте от 6 до 10 лет с триадой и тетрадой Фалло. В качестве контроля мы пользовались показателями, полученными

в сравнимой по возрасту группе 54 здоровых детей. Результаты исследований подвергли статистической обработке.

При анализе полученных данных нами выделены 3 группы больных: с нормальными иммунологическими показателями (1-я группа), сниженными (2-я) и высокими (3-я). Изучаемые иммунологические показатели даны в сопоставлении (см. табл.).

Содержание иммуноглобулинов у детей с врожденными пороками сердца «синего» типа (МЕ/мл)

| Группы обследо-<br>ванных                                            | Количество обследо-<br>ванных |                                    | Иммунологические показатели |                                       |                           |                                       |                       |                                       |
|----------------------------------------------------------------------|-------------------------------|------------------------------------|-----------------------------|---------------------------------------|---------------------------|---------------------------------------|-----------------------|---------------------------------------|
|                                                                      |                               |                                    | IgM                         |                                       | IgG                       |                                       | IgA                   |                                       |
|                                                                      | при по-<br>ступле-<br>нии     | на опе-<br>рацион-<br>ном<br>столе | при по-<br>ступле-<br>нии   | на опе-<br>рацион-<br>ном<br>столе    | при по-<br>ступле-<br>нии | на опера-<br>ционном<br>столе         | при по-<br>ступлении  | на опера-<br>ционном<br>столе         |
| 1-я группа с нор-<br>мальными им-<br>мунологическими<br>показателями | 2                             | 8                                  | 147,5±5,2                   | 144,6±5,1                             | 182,0±8,9                 | 185,1±9,1                             | 85,4±5,1              | 89,1±5,6                              |
| 2-я группа со сни-<br>женными им-<br>мунологическими<br>показателями | 5                             | 14                                 | 102,6±2,2<br>$P<0,001$      | 91,1±5,6<br>$P<0,001$<br>$P_1>0,05$   | 141,1±9,1<br>$P<0,03$     | 101,7±8,1<br>$P<0,001$<br>$P_1>0,01$  | 48,3±5,8<br>$P<0,02$  | 46,5±5,8<br>$P<0,02$<br>$P_1>0,05$    |
| 3-я группа с вы-<br>сокими им-<br>мунологическими по-<br>казателями  | 7                             | 10                                 | 225,1±18,2<br>$P<0,01$      | 246,8±22,3<br>$P<0,001$<br>$P_1>0,05$ | 451,0±70,1<br>$P<0,01$    | 501,2±56,1<br>$P<0,001$<br>$P_1>0,05$ | 163,7±8,6<br>$P<0,01$ | 173,7±15,8<br>$P<0,001$<br>$P_1>0,05$ |
| Контрольная груп-<br>па                                              | 54                            |                                    | 146,0±6,8                   |                                       | 188,1±10,5                |                                       | 84,7±5,2              |                                       |

Примечание.  $P$  — достоверность изменения по отношению к больным 1-й группы.

$P_1$  — достоверность изменения у больных на операционном столе по отношению к больным при поступлении в стационар.

В процессе исследования сыворотки крови, полученной при поступлении больных в стационар, нормальные иммунологические показатели выявлены у 14,2% детей. У 35,7% пациентов констатированы сниженные и у 50,1% — высокие иммунологические показатели. Таким образом, у 85,8% больных с врожденными пороками сердца «синего» типа были найдены выраженные сдвиги в содержании иммуноглобулинов основных классов. У больных 2-й группы снижение IgM составило 69,0%, IgG — 77,4%, IgA — 56,5%. Концентрация IgM у детей 3-й группы была повышена в 1,5 раза, IgG — в 2,5 раза и IgA — в 2 раза. Следовательно, у больных обеих групп содержание IgG изменялось наиболее существенно.

Исследования, проведенные у больных, находящихся на операционном столе (до введения в наркоз), показали, что за время нахождения пациентов в клинике значительным сдвигам у больных 2-й группы подвергается лишь концентрация иммуноглобулинов класса G. Концентрация IgG по сравнению с соответствующими данными при поступлении в стационар к моменту операции у них существенно уменьшается ( $P<0,01$ ). Содержание иммуноглобулинов остальных классов у больных 2 и 3-й групп к моменту операции по сравнению с исходными данными значительных изменений не претерпевает ( $P>0,05$ ). Отсюда следует, что в течение предоперационной подготовки и обследования у детей с врожденными пороками сердца «синего» типа улучшения в содержании иммуноглобулинов основных классов в сыворотке крови не происходит. Напротив, у больных 2-й группы наблюдается дальнейшее снижение концентрации IgG.

Итак, на основании наших исследований можно заключить, что среди больных с врожденными пороками сердца группы Фалло имелись дети с нормальной, сниженной и высокой концентрацией иммуноглобулинов в сыворотке крови. Причем больные с нормальным содержанием иммуноглобулинов составляли лишь 14,2%. Важным моментом являлось также то, что за время пребывания детей в клинике до проведения хирургического вмешательства улучшения изучаемых иммунологических показателей не наблюдалось, и больных оперировали при том же уровне содержания сывороточных иммуноглобулинов, что и до поступления в стационар. Медикаментозное лечение, применяемое в предоперационном периоде по показаниям (антибиотики, дигоксин, коргликон), зондирование полостей сердца и введение ле-

карственных средств с целью премедикации, по-видимому, оказывают отрицательное воздействие на некоторые факторы гуморального иммунитета.

Изменения в содержании иммуноглобулинов могут быть следствием двух процессов: нарушения их синтеза или нарушения их катаболизма. У больных с врожденными пороками сердца, вероятно, существуют оба процесса. На это указывает различная степень изменений иммуноглобулинов у отдельных больных, а также неодинаковая направленность сдвигов изучаемых показателей.

Снижение концентрации иммуноглобулинов у больных с врожденными пороками сердца может быть обусловлено угнетением функции лимфоидных органов в результате выраженных гемодинамических, метаболических и структурных нарушений в различных тканях всего организма, в том числе и лимфоидной [5, 10].

Имеются данные об угнетающем влиянии гипоксии на функциональную активность лимфоцитов как антителопродуцентов. В результате этого может уменьшаться концентрация иммуноглобулинов. В то же время в литературе появились сведения о том, что ликвидация или уменьшение гипоксии оказывает положительное действие на отдельные показатели иммунитета [7]. В. М. Диденко с соавт. (1981) установили, что гипербарическая оксигенация даже при минимальных режимах вызывает достоверное повышение показателей гуморального и клеточного иммунитета (количество иммуноглобулинов, Т- и В-лимфоцитов) у больных с приобретенными пороками сердца.

Выявление группы больных с низким содержанием иммуноглобулинов — важный момент, так как их недостаток в любой комбинации предрасполагает к присоединению инфекции [8, 13, 17, 18].

Повышение уровня иммуноглобулинов у больных с врожденными пороками сердца связано, вероятно, не с истинным увеличением их синтеза, а с изменениями метаболизма вследствие повреждения печени и расстройствами гемодинамики в этом органе [4]. Л. Г. Прокопенко и М. И. Равич-Шербо (1974) установили, что при нарушении функции печени катаболизм антител замедляется примерно в 3,5 раза.

В заключение следует подчеркнуть большое практическое значение для кардиохирургии данных об исходном иммунологическом статусе организма больных. Определение иммуноглобулинов классов М, G, A в сопоставлении с клиническим течением заболевания отражает физиологическую картину восстановления защитных сил организма после операции или их ослабления. Все это позволяет рекомендовать своевременную заместительную или профилактическую терапию для предотвращения послеоперационных осложнений.

## ВЫВОДЫ

1. Больные с «синим» типом врожденного порока сердца по содержанию иммуноглобулинов основных классов подразделяются на 3 группы: с нормальными, сниженными и высокими иммунологическими показателями.

2. 85,8% больных оперируют на фоне значительно измененной концентрации иммуноглобулинов.

3. У больных со сниженными иммунологическими показателями концентрация наиболее важного для организма человека Ig G за время пребывания в клинике до операции еще более снижается.

4. Определение концентрации иммуноглобулинов у больных с врожденными пороками сердца группы Фалло до операции позволяет рекомендовать целенаправленную, рациональную трансфузионную терапию, включающую иммунопрепараты, в каждом конкретном случае на протяжении всего госпитального периода.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Амосов Н. М., Сидаренко Л. Н., Чепкий Л. П., Свирыкин В. Т. Грудная хир., 1968, 6.—2. Блюгер А. Ф., Анкелевич Ю. В., Орлов В. П. Успехи гаматол, Рига, 1975, 4.—3. Бураковский В. И., Краева Э. Л., Нежлукто А. Я. Хирургия, 1970, 8.—4. Бураковский В. И., Рапопорт Я. Л., Гельштейн Г. Р., Степанян Е. Н., Цукерман Г. И. Осложнения при операциях на открытом сердце. М, Медицина, 1972.—5. Гордеев Д. Ш. Характеристика иммуногематологических показателей при врожденных пороках сердца у детей до и после операций с искусственным кровообращением. Автореф. докт. дисс., М., 1978.—6. Диденко В. М., Буравцев В. И., Печерский В. И. и др. Грудная хир., 1981, 5.—7. Исаков Ю. В., Атрошенко З. Б., Бялик И. Ф. и др. Вестн. хир., 1979, 10.—8. Ласица О. И. Акуш. и гин., 1975, 3.—9. Охотин И. К., Захарьевская Н. С., Медынский Е. М. В кн.: Инфекция в хирургии. Под ред. Б. А. Королева и И. К. Охотиной. Горький, 1973.—10. Панчишина Г. И. Кардиология, 1977, 1.—11. Прокопенко Л. Г., Равич-Шербо М. Н. Обмен

иммуноглобулинов. М., Медицина, 1974.— 12. Спасокукоцкий А. Ю. Гнойные осложнения при операциях с искусственным кровообращением. Автореф. докт. дисс., Киев, 1975.— 13. Стефани Д. В., Вельтишев Ю. Е. Клиническая иммунология детского возраста. Л., Медицина, 1977.— 14. Ясакова О. И., Кустова Н. И. Кардиология, 1976, 10.— 15. Gierhake F. W., Schwick H. G. Bull. Soc. Inf. Chir., 1971, 30, 2.— 16. Mancini G., Carbonara A., Heremans S. Immunopathology, 1965, 2, 235.— 17. Siegel G., Rempt E. Dtsch. Gesundheit, 1975, 30, 10.— 18. Stites D. West J. Med., 1974, 120, 6.

Поступила 1 декабря 1981 г.

УДК 616.831—02:616.89—008.42—07

## СТРУКТУРНО-ДИНАМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ВЕРБАЛЬНОГО ГАЛЛЮЦИНОЗА ПРИ ОРГАНИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Д. М. Менделевич

*Кафедра психиатрии (зав.—доц. Д. М. Менделевич) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

**Реферат.** У 191 больного органическим психозом, прослеженным на протяжении 10—15 лет, рассмотрены наиболее значимые для дифференциальной диагностики и прогноза структурно-динамические особенности вербального галлюциноза. По сложности галлюцинаторной речи выделены элементарный, усложненный и сложный галлюцинозы, а по количеству галлюцинаторных голосов — моно- и поливокальные галлюцинозы. По течению заболевания описаны пароксизмальные, ундулирующие, стабильные галлюцинозы.

**Ключевые слова:** психозы органические, вербальный галлюциноз, клиника.

Среди многочисленных психопатологических феноменов, встречающихся при органических поражениях головного мозга, наибольшей стойкостью отличаются слуховые галлюцинации, формирующие синдром протрагированного вербального галлюциноза.

Изучение 191 больного с вербальным галлюцинозом, развившимся на фоне органического поражения головного мозга инфекционной, сосудистой или травматической природы, позволило выделить типичные варианты этого синдрома.

Наиболее значимыми параметрами вербального галлюциноза явились его структурные особенности и динамика. В структуре синдрома мы различаем сложность построения галлюцинозной речи (элементарность, усложненность, сложность) и количество галлюцинаторных образов (моновокальный, поливокальный).

Для нашего исследования оказался важным и такой признак, как наличие или отсутствие у больного с галлюцинозом других психопатологических симптомов — органического слабоумия и бреда. Однако принцип подбора был таков, что мы исключали из анализа все случаи со стойким бредовым синдромом, оставив только больных, у которых наблюдалось лишь бредовое толкование галлюцинаторных переживаний. Не анализировалась и клиническая картина у больных с признаками выраженной органической деменции, так как они не могли детально и в полном объеме расценить свое состояние.

Существует еще один параметр, с которым мы встречаемся значительно реже, чем с предыдущими. Его происхождение и типология, видимо, принадлежат области нейропсихологии, а не психопатологии. Имеется в виду иноязычный галлюциноз и стойкие вербальные галлюцинации, речевая продукция при которых выражается не на родном языке. Мы наблюдали и иноязычную структуру галлюциноза, когда мнимые собеседники или преследователи произносили слова или фразы на нескольких языках. Особенностью иноязычных галлюцинозов является их относительно простая структура. Она редко достигает степени сложного галлюциноза (последний отмечается только при хорошем владении несколькими языками), оставаясь преимущественно на уровне усложненного или чаще элементарного.

Попытка выделить еще один критерий — громкость звучания галлюцинаторной речи — показала, что тональность галлюциноза не коррелирует ни с одним из основных качеств, описанных выше, и не несет в себе, как и содержание галлюцинаций, каких-либо диагностических ценностей.

По восприятию больными галлюцинаторных образов все галлюцинозы разделяются на моно- и билатеральные, то есть слышимые двумя или одним ухом. Такое разграничение оказалось весьма существенным для тех случаев заболевания, при которых галлюциноз сопровождался односторонним поражением органа слуха.

Несмотря на то, что все наблюдаемые нами больные страдали от последствий органического поражения головного мозга, мы выделяем ряд наиболее часто встречающихся условий, под действием которых галлюциноз проявлялся особенно заметно. При этом мы должны оговориться, что речь идет не о причинах, вызывающих психическое расстройство, а о факторах, усиливающих и усложняющих уже существующий на протяжении многих месяцев и лет вербальный галлюциноз. К ним относятся психогенный, бытовые интоксикации и повторные инфекции, просоночные состояния, сенсорная депривация.

Разберем каждый из описанных выше признаков по отдельности.

Элементарный вербальный галлюциноз представляет собой синдром с простой речевой структурой. Больные слышат обращения к ним отдельные слова, оклики по имени, угрозы в свой адрес в виде отдельных, не связанных между собой ругательств. У некоторых из них галлюцинаторная речь ограничивается междометиями («Пугают меня», — говорят больные). В ряде случаев содержание галлюцинаций сводится к безличным предложениям, комментирующим происходящие вокруг события. У некоторых больных отдельные слова, слышимые в галлюцинаторной речи, носят характер, поясняющий поведение больного. Последний признак нетипичен и встречается на этапе становления галлюциноза, а не в периоде его консолидации. Обычно же галлюцинаторное содержание состоит из одного и того же слова, однотипно повторяющегося. Свообразием элементарного галлюциноза является то, что слова, «слышимые» больными, никогда не содержат вопроса и потому не требуют ответа.

Усложненный (или фразовый) вербальный галлюциноз представляет собой синдром, галлюцинаторная речь в котором состоит из отдельных фраз. Фразовая речь, как и при элементарном галлюцинозе, обращена к больному и по содержанию сводится к однотипно повторяющимся угрозам или ругательствам. Так, например, один из наших больных на протяжении более 8 лет слышит одну и ту же фразу: «Ты паршивая собака... Ты паршивая собака». Предложения при усложненном вербальном галлюцинозе носят восклицательный характер. Лишь у одной больной мы обнаружили галлюцинации, которые содержали вопрос: «Куда дела ребенка?». В период обострения заболевания галлюцинаторные голоса обвиняли ее в убийстве своей дочери (дочь больной умерла в 3-летнем возрасте), угрожали судом, расправой, расстрелом. После снятия обострения галлюциноз вновь упрощался до фразы: «Куда дела ребенка?».

Громкость элементарного и усложненного вербального галлюциноза обычно невелика. Болезненные проявления не мешают привычной мыслительной деятельности, не комментируют и не пугают мысли. Больные, если нет выраженного органического слабоумия, работоспособны и, как правило, успешно справляются с профессиональной деятельностью.

К сложному вербальному галлюцинозу мы относим синдром, в структуре которого преобладает развернутая разговорная речь. Больные слышат голоса или голоса знакомых или незнакомых им людей, которые обращаются непосредственно к больному или беседуют между собой. Содержание галлюцинаторной речи весьма актуально для больного, так как нередко лица, голоса которых он слышит, замышляют его убить, ограбить, взломать двери в его квартиру, залезть в окно, опозорить.

Сложный галлюциноз при органическом поражении головного мозга встречается либо в период становления синдрома, либо главным образом при обострении психического заболевания. Он сопровождается появлением тревоги и страха, элементами защитных форм поведения.

По своей структуре сложный вербальный галлюциноз близок к острым формам галлюциноза, встречающегося при интоксикациях и инфекциях. Однако эта близость никогда не переходит (если не возобновляются интоксикационные и инфекционные воздействия) в тождество. Восприятие больным галлюцинаторных образов как болезненных проявлений своего состояния — основной отличительный признак сложного вербального галлюциноза. Даже при усилении тревоги и страха больной понимает, что угрозы, слышимые им, никогда не осуществляются. При этой форме галлюциноза критическое отношение к своей болезни может быть ослабленным, но никогда не теряется полностью. Если при остром галлюцинозе больные, спасаясь от «преследований», обращаются в милицию, ищут помощи у окружающих, то

больные со сложной структурой галлюциноза, возникшего при обострении хронических галлюцинаторных состояний, просят помощи у психиатров или самостоятельно принимают имеющиеся под рукой нейролептические препараты. Другое отличие от острого галлюциноза заключается в том, что больные со сложной структурой протрагированного вербального галлюциноза скрывают от окружающих обострение галлюцинаторной симптоматики и никогда не допускают агрессивных противоправных действий.

Как мы уже писали выше, количество галлюцинаторных образов может быть различным. При элементарном и усложненном вербальном галлюцинозе больные слышат преимущественно один и тот же голос (моновокальный элементарный или усложненный галлюциноз). При сложной структуре вербального галлюциноза больные могут воспринимать одновременно 2—3 и более голосов (поливокальный сложный галлюциноз). Мы наблюдали больного, который одновременно различал до 19 галлюцинаторных голосов.

По формам течения протрагированного вербального галлюциноза нами выделены стабильный, ундулирующий и пароксизмальный галлюцинозы. Стабильный вербальный галлюциноз характеризуется стойкостью, упорностью галлюцинаторной симптоматики, не ослабевающей под влиянием лечения. По структуре стабильный галлюциноз может быть сложным, но чаще бывает усложненным или элементарным. Главным отличительным признаком стабильного вербального галлюциноза является круглосуточное (за исключением часов сна) восприятие мнимых голосов. Стабильный галлюциноз наиболее часто встречается при органическом поражении головного мозга травматического генеза или после перенесенных нейроинфекций (энцефалитов, менингоэнцефалитов).

Стабильность галлюциноза, несмотря на все свои отрицательные черты (упорство, терапевтическую резистентность), имеет одно, но очень важное положительное свойство. Оно проявляется в полном осознании больным своего болезненного состояния (если отсутствуют выраженные интеллектуально-мнестические нарушения). Мы наблюдали всего лишь четверых больных с поливокальным сложным стабильным галлюцинозом без слабоумия, которые, несмотря на многолетнее течение заболевания, не смогли привыкнуть и приспособиться к галлюцинациям. Они упорно (и часто безуспешно) лечились в психиатрических стационарах, систематически посещали участковых психиатров, просили помочь им, говорили, что они согласны на любую процедуру или операцию, лишь бы удалось избавиться от этого «кошмара». По уровню сохранности интеллектуальной деятельности они могли бы работать, но являются инвалидами. Круг их интересов заметно сужен рамками своего заболевания.

Ундулирующий вербальный галлюциноз характеризуется, как и все формы хронически протекающего вербального галлюциноза, стойкими слуховыми галлюцинациями. Однако, в отличие от стабильного галлюциноза, при ундулирующем обманы восприятия не столь упорны и постоянны. Они появляются в различное время суток (у одного и того же больного есть предпочтительное время для галлюцинаций, хотя для всех это нехарактерно), длятся часами с небольшими перерывами, которые редко достигают нескольких суток. Обострение наступает неожиданно, часто без каких-либо внешних причин. В то же время имеется группа больных, у которых обострение вербального галлюциноза возникает при волнении, шуме или в тишине, при пробуждении или засыпании.

По структуре ундулирующий галлюциноз может быть элементарным, усложненным или сложным. Элементарный и усложненный ундулирующий галлюцинозы менее других зависят от внешних причин. Их возникновение и прекращение больные не связывают ни с одним из перечисленных выше факторов. В то же время галлюциноз обостряется при смене погоды, усилении головных болей, весной или осенью, после бани или во время езды в транспорте. Трое больных отмечали появление элементарных вербальных галлюцинаций при наклоне головы или при ее резком повороте в какую-либо сторону. У всех у них были обнаружены изменения в органе слуха в результате хронического гнойного отита.

Сложный ундулирующий вербальный галлюциноз чаще встречается в рамках психических нарушений сосудистого генеза. К причинам обострения этого вида галлюциноза относятся психогении, дополнительные инфекции, алкоголизация. Клиническая картина складывается, как правило, из множественных (поливокальность) слуховых галлюцинаций неприятного содержания. «Голоса» угрожают больному, его родственникам и близким. Одновременно звучат голоса детей, внуков, зовущих на помощь. Кроме вербальных галлюцинаций больные слышат шаги, стул, звонки, трактовка которых на высоте обострения носит бредовый характер.

Критическое отношение к болезни в эти периоды может теряться, и картина напоминает симптоматику острых галлюцинозов.

Своеобразием сложных ундулирующих галлюцинозов является однотипность клинических проявлений, форм галлюцинаций и даже их содержания при каждом последующем обострении болезни. Мы не отмечали усложнения клинической картины, появление новых, ранее отсутствовавших психопатологических симптомов. Затухание и исчезновение галлюцинаторной симптоматики под влиянием лечения происходят не в результате упрощения структуры до усложненной или элементарной, а вследствие ослабления интенсивности звучания. Голоса, как говорят больные, как бы отдаляются от них, звучат издалека. Их угрозы перестают пугать, а восстановившаяся критическая оценка позволяет быстро разобраться в болезненности своего состояния.

К ундулирующему вербальному галлюцинозу мы относим и такой тип сложного галлюциноза, при котором после ослабления (в результате лечения) галлюцинаторной симптоматики остаются вербальные галлюцинации, сложные по структуре, но стабильные по течению. Такие формы галлюциноза чаще наблюдались у больных с травматическим поражением головного мозга, осложненным хроническим алкоголизмом.

Пароксизмальный вербальный галлюциноз встречается реже иных форм течения галлюциноза. Он развивается преимущественно при локальных органических поражениях мозга травматического или нейротрофического происхождения.

Длительность галлюцинаторного пароксизма исчисляется секундами, реже минутами. У большинства обследованных галлюцинаторная симптоматика не сопровождается другими психопатологическими симптомами. Однако в нашей практике были случаи заболевания, когда, наряду с вербальным галлюцинозом, обнаруживались оптико-вестибулярные и психосенсорные расстройства.

У некоторых больных вслед за галлюцинаторным приступом мог возникнуть судорожный припадок. В наших наблюдениях галлюцинаторные приступы проходили без нарушения сознания либо перед его нарушением. Ясность сознания в период галлюцинирования подтверждалась полным отчетом больного в своих действиях, отсутствием амнезии. По структуре пароксизмальный галлюциноз был элементарным. Усложненного или сложного по структуре пароксизмального галлюциноза мы не отмечали. Другой особенностью пароксизмального вербального галлюциноза являлась его моновокальность и, в большей части случаев, монолатеральность. Больной слышал голос всегда с одной стороны, одним и тем же ухом (как правило, около уха). По грамматической структуре это были обычно одноосновные простые восклицательные предложения. У ряда больных они сопровождались страхом, сочетались с акаozмами. Ни в одном из наблюдаемых нами случаев они не слышались в свой адрес угроз или приказаний.

При сочетании элементарного пароксизмального галлюциноза с явлениями нарастающего слабоумия больные рассказывают о «гласе божьем», «сигналах свыше» и т. п.

Пароксизмальный галлюциноз возникает внезапно. Чаще всего больные не могут объяснить его появление никакими внешними факторами. В то же время мы наблюдали 46-летнюю больную, у которой на протяжении 11 лет существовал пароксизмальный галлюциноз, самостоятельно вызываемый ею надавливанием на левую сонную артерию. В эти периоды она всегда слышала только одно слово: «Давай». Ее, вовлеченную в секту, религиозная верхушка использовала для подтверждения разумности своих действий по отношению к членам секты. Когда требовалось какое-либо положительное решение, исходящее от большинства членов религиозной общины, один из них нажимал ей на горло, и она слышала «глас божий». При необходимости отрицательного решения, надавливали на ее правую половину шеи, и галлюцинации не возникали. При этом больная сама была глубоко убеждена в том, что она «общается с небом».

Предлагаемый структурно-динамический анализ синдрома вербального галлюциноза при органическом поражении головного мозга помогает глубже понять клинические проявления и течение этого заболевания и дает возможность осуществлять дифференцированный подход к терапевтическим мероприятиям.

Поступила 1 декабря 1981 г.

# ВЛИЯНИЕ МЕБИКАРА НА ФИЗИЧЕСКУЮ И ПСИХИЧЕСКУЮ РАБОТОСПОСОБНОСТЬ

И. Е. Зимакова, А. М. Карпов, Р. А. Камбур

Кафедра психиатрии (зав.— доц. Д. М. Менделевич) и кафедра фармакологии (зав.— проф. И. В. Заиконникова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

**Резюме.** Транквилизатор мебикар у больных неврозами, у здоровых людей, а также в эксперименте на животных не снижает мышечную силу и физическую работоспособность и не нарушает координацию движений. У лиц с исходно сниженными показателями умственной работоспособности мебикар нормализует их. Однократный и курсовой прием препарата незначительно влияет на артериальное давление и частоту пульса. По комплексу показателей установлено отличие эффектов мебикара от бензодиазепиновых транквилизаторов, что позволяет определить место препарата в дифференцированной психофармакотерапии.

**Ключевые слова:** мебикар, бензодиазепиновые транквилизаторы, физическая, умственная работоспособность.

2 таблицы. Библиография: 6 названий.

Наиболее распространенные транквилизаторы бензодиазепинового ряда диазепам и хлордиазепоксид способны снижать психическую и физическую работоспособность [5]. Клинические и экспериментальные данные показали, что транквилизирующее действие нового отечественного препарата мебикара — производного бициклических бисмочевин — не сопровождается указанными побочными действиями [2, 4].

Целью настоящей работы явилось изучение влияния мебикара на физическую, психическую работоспособность и вегетативную регуляцию. В условиях психиатрической клиники у 36 больных с пограничными состояниями проводили динамометрию, экспериментально-психологические тесты (корректирную пробу, счет по Крепелину, тест на запоминание), измерение АД, пульса, клиноростатические пробы, определяли глазосердечный рефлекс Ашнера. Больные принимали мебикар в течение 14 дней перорально по 0,6—0,9 г 3 раза в день. Контрольную группу составили 18 здоровых мужчин-добровольцев 20—27 лет, которых обследовали по описанным выше тестам. Мибикар и диазепам назначали однократно слепым методом: мебикар — по 0,6 г, диазепам — по 10 мг.

Экспериментальную часть исследования выполняли на 160 белых мышах массой 18—23 г с использованием тестов вращающегося стержня [6] и принудительного плавания. Мибикар вводили в дозе 200—1000 мг/кг, диазепам — 2,5—10 мг/кг внутривентрально за 40 мин до начала опыта. Экспериментальные и клинические данные обрабатывали статистически [1].

Клинические наблюдения показали, что больные, леченные мебикаром, не замечали у себя снижения умственной или физической работоспособности. Получая поддерживающую терапию амбулаторно, пациенты успешно продолжали производственную деятельность любого характера, включая преподавание, вождение автомобиля, работу на сцене театра, в цирке. По результатам экспериментально-клинического обследования больные неврозами были разделены на 2 группы. В 1-ю вошли лица с неизменной умственной работоспособностью, во 2-ю — с исходно сни-

Таблица 1

Влияние мебикара на умственную работоспособность больных неврозами

| Показатели          |                        | Исходно сниженные показатели |               | Исходно неизменные показатели |               |
|---------------------|------------------------|------------------------------|---------------|-------------------------------|---------------|
|                     |                        | до лечения                   | после лечения | до лечения                    | после лечения |
| Счет по Крепелину   | число ошибок . . . . . | 9,0±0,4                      | 4,0±0,3*      | 4,0±0,5                       | 5,0±0,7       |
|                     | время, с . . . . .     | 371±20                       | 270±14*       | 270±13                        | 272±12        |
| Корректир-ная проба | число ошибок . . . . . | 61±4                         | 38±3*         | 19±3                          | 20±4          |
|                     | время, с . . . . .     | 760±36                       | 676±28        | 450±23                        | 447±21        |

\*  $P < 0,05$ .

женными показателями (время выполнения корректурной пробы — более 600 с, пробы Крепелина — более 300 с. Число ошибок в корректурной пробе — более 30, в пробе Крепелина — более 5).

Влияние мебикара на умственную работоспособность зависело от исходного уровня ее показателей. На пациентов с исходно неизменной работоспособностью мебикар не оказывал действия, а у больных со сниженной работоспособностью нормализовал ее (табл. 1). Время счета по Крепелину уменьшалось на 27%, выполнение корректурной пробы — на 11%. Количество ошибок в тесте Крепелина снижалось на 56%, в корректурной пробе — на 38%.

Показатели мышечной силы больных и уровень запоминания в ходе лечения не менялись. Влияние препарата на вегетативную регуляцию было незначительным. У 50% больных в первые 5—6 дней лечения наблюдалось нестойкое снижение систолического артериального давления. Лишь у нескольких больных мебикар вызывал слабую брадикардию. Характер и интенсивность клиноортостатических реакций оставались без изменений; в 2,2 раза снижалась величина рефлекса Ашнера. Урежение пульса при надавливании на глазные яблоки до лечения составляло  $4,5 \pm 0,5$  уд./мин, на фоне лечения —  $2 \pm 0,3$  уд./мин ( $P < 0,05$ ).

При однократном приеме мебикара здоровыми добровольцами действие препарата не наблюдалось. Он не влиял на мышечную силу обследованных (динамометрию в изометрическом режиме), а диазепам уменьшал ее на 16%, кроме того, снижал на 15% систолическое и на 13% диастолическое АД. Мибикар не влиял на частоту пульса; диазепам у 56% пациентов вызывал тахикардию. Мибикар снижал величину рефлекса Ашнера, а диазепам ее увеличивал. Клиноортостатические реакции под влиянием обоих препаратов существенно не менялись (табл. 2).

Таблица 2

Влияние однократного приема мебикара (600 мг) и диазепама (10 мг) на некоторые показатели физической работоспособности и вегетативной регуляции здоровых добровольцев

| Показатели                | Мибикар        |                  | Диазепам       |                  |
|---------------------------|----------------|------------------|----------------|------------------|
|                           | до приема      | после приема     | до приема      | после приема     |
| Динамометрия, кг          | $58 \pm 4,0$   | $60 \pm 5,0$     | $59 \pm 3,0$   | $49 \pm 2,0^*$   |
| АД систолическое, кПа     | $16,5 \pm 1,3$ | $16,0 \pm 1,3$   | $17,0 \pm 1,4$ | $14,5 \pm 0,8^*$ |
| АД диастолическое, кПа    | $10,5 \pm 0,7$ | $10,2 \pm 0,5$   | $10,7 \pm 0,5$ | $9,3 \pm 0,5^*$  |
| Пульс, уд./мин            | $76 \pm 6,0$   | $72 \pm 8,0$     | $74 \pm 6,0$   | $83 \pm 4,0$     |
| Рефлекс Ашнера, Δ уд./мин | $-3,5 \pm 0,2$ | $-1,5 \pm 0,2^*$ | $-3,0 \pm 0,3$ | $-5,5 \pm 0,3^*$ |

\*  $P < 0,05$ .

Субъективная переносимость транквилизаторов была также различной. 12 больных после диазепама почувствовали себя расслабленными, утомленными, вялыми, в то время как из принявших мебикар только один жаловался на чувство тяжести в голове.

Экспериментальные данные подтверждают клинические наблюдения. Мибикар не снижает физическую работоспособность (выносливость) животных. В контрольной серии мыши удерживались на вращающемся стержне  $30 \pm 5$  мин, на фоне мебикара —  $24 \pm 2$  —  $32 \pm 5$  мин ( $P > 0,05$ ). В контроле животные плавали  $157 \pm 19$  мин, после введения мебикара —  $148 \pm 14$  мин ( $P > 0,05$ ). Диазепам значительно снижал показатели физической работоспособности: на вращающемся стержне мыши не удерживались, плавали  $9 \pm 2$  —  $17 \pm 4$  мин, что достоверно меньше, чем в контроле ( $P < 0,05$ ).

В целом полученные данные показывают, что мебикар по субъективной переносимости и объективным критериям не угнетает физическую работоспособность, не нарушает координацию движений и не оказывает миорелаксирующего действия. На больных неврозами со сниженными показателями внимания и умственной работоспособности препарат оказывает нормализующее действие. Подобный эффект мебикара на физическую и психическую работоспособность не сопровождается значительным вегетотропным действием. Он слабо влияет на сердечно-сосудистые корреляты вегетативного тонуса, снижая величину рефлекса Ашнера. Транквилизирующее действие диазепама сопровождается уменьшением физической работоспособности, миорелаксацией, гипотонией и тахикардией.

Наши данные во многом согласуются с результатами исследований Н. Н. Клейменовой (1980), которая установила, что длительное введение мебикара крысам способствует максимальной длительности их плавания с грузом; в цитоплазме кардиомиоцитов животных накапливается гликоген; увеличивается гранулярный эндоплазматический ретикулум; в ядрах возрастает число ядрышек. В своей работе автор отметила, что оксазепам, напротив, ухудшает физическую работоспособность и повреждает ультраструктуру кардиомиоцитов.

Таким образом, по сравнению с рядом бензодиазепиновых транквилизаторов мебикар имеет такие особенности, как отсутствие миорелаксирующего действия и выраженных вегетотропных эффектов, что позволяет уточнить различные клинические показания к применению бензодиазепинов и мебикара. Мибикар должен применяться как «дневной транквилизатор» у амбулаторных больных, продолжающих учебную и производственную деятельность; у лиц пожилого возраста и соматически ослабленных, при так называемых гипостенических и астенических состояниях; при непереносимости бензодиазепиновых транквилизаторов. Кроме того, мебикар можно назначать для профилактики невротических расстройств в стрессовых ситуациях, когда необходимо сохранить высокий уровень физической работоспособности и внимания.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Беленький М. Л. Элементы количественной оценки фармакологического эффекта. Л., Медгиз, 1963.—2. Зимакова И. Е. Фармакол. и токсикол., 1977, 6.—3. Клейменова Н. Н. В кн.: Фармакологическая регуляция физической и психической работоспособности. М., 1980.—4. Чудновский В. С., Зимакова И. Е., Карпов А. М., Занкоинникова И. В. Новые лекар. преп., 1979, 6.—5. Bernheim J., Michiels W. Schweiz. med. Wschr., 1973, 103, 24.—6. Dunham N. W. Mija T. S. J. Amer. Pharm. Assoc., 1957, 46, 208.

Поступила 26 января 1982 г.

УДК 615.281:616.24—002.5

## КЛИНИЧЕСКАЯ ПЕРЕНОСИМОСТЬ ОДНОРАЗОВЫХ ДОЗ ЭТИОНАМИДА БОЛЬНЫМИ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ

Г. А. Смирнов, Л. Т. Замалетдинова, В. А. Михайловская,  
С. И. Латыпова

*Кафедра фтизиатрии (зав.—проф. Г. А. Смирнов) Казанского ГИДУВа им.  
В. И. Ленина*

**Реферат.** Изучена переносимость этионамида у 851 больного туберкулезом легких. Препарат назначали по 0,75 г в один прием. Побочное действие отмечено у 31% лиц, а полная непереносимость — у 6,6%. У остальных побочные реакции исчезли после кратковременного перерыва в приеме препарата или при назначении его на ночь. У ряда больных для снятия побочного действия пришлось снизить однократную дозу этионамида до 0,5 г или давать его по 0,25 г трижды. Чаше побочные осложнения возникали у лиц с хроническими заболеваниями желудочно-кишечного тракта, а также у больных пожилого и старческого возраста.

**Ключевые слова:** туберкулез легких, этионамид.

**Библиография:** 12 названий.

На последних этапах химиотерапии больных туберкулезом целесообразно применять средства, оказывающие действие на микобактерии туберкулеза, расположенные внутриклеточно [8, 10]. К таким средствам относятся изониазид, этионамид, циклосерин, пиазинамид, этамбутол и рифампицин.

В последние месяцы основного курса химиотерапии больные, как правило, получают лекарства амбулаторно, когда целесообразнее назначать однократные дозы. Поэтому применение циклосерина и пиазинамида нежелательно, а возможности широкого использования рифампицина и этамбутола еще ограничены. В связи с этим мы решили испытать однократные дозы этионамида. Исследование провели в двух местных санаториях, исходя из того, что в санатории больные поступают после длительного больничного лечения или для проведения противорецидивной терапии средствами, действующими на внутриклеточно расположенные микобактерии. При этом учитывали и имеющиеся указания на хорошую проникаемость этионамида (путем диффузии) в бессосудистые образования [6], что также важно на последних этапах химиотерапии больных, когда уже развились фиброзные изменения с облитерацией сосудов.

Эффективность этионамида при лечении свежих форм туберкулеза изучали многие исследователи, назначая его вместо стрептомицина [5], изониазида [9], ПАСК [11]. Оказалось, что он несколько не уступает соответствующим препаратам в контрольных группах. Данных об эффективности одноразовых доз этионамида мы в литературе не встретили. О ней можно судить лишь по косвенным материалам о фармакокинетике препарата, которые показывают, что с увеличением разовой дозы этионамида с 0,25 г до 0,5 г максимальный уровень его в крови повышается пропорционально дозе, но снижается быстрее, чем при введении препарата по 0,25 г трижды [7, 12].

Одноразовые дозы этионамида назначались нами 851 пациенту в возрасте от 18 до 67 лет. В подавляющем большинстве это были больные со свежими формами заболевания, госпитализированные для проведения противорецидивной терапии. 66% больных были направлены с очаговым, инфильтративным или диссеминированным туберкулезом в фазе рассасывания и уплотнения, у 18% лиц было констатировано клиническое излечение легочного туберкулеза, 5% больных в прошлом были оперированы по поводу различных форм туберкулеза легких, у 4,5% имелись остаточные явления после перенесенного плеврита. Только у 2% больных был фиброзно-кавернозный и цирротический туберкулез, у 4% — туберкулемы. У остальных 0,5% больных были внеторакальные формы туберкулеза.

Этионамид назначали по 0,75 г однократно, больные запивали его молоком. Одновременно они получали никотиновую кислоту. 288 человек (в одном из санаториев) в период лечения пили кумыс по 1 л в день. Кроме этионамида, больные принимали изониазид по 0,45—0,6 г в зависимости от массы тела. При появлении побочных расстройств (тошноты, рвоты, болей в животе, вздутия, расстройств стула, снижения аппетита) делали кратковременный перерыв в лечении или снижали одноразовую дозу этионамида до 0,5 г, или препарат назначали по 0,25 г трижды в сутки. У ряда больных пытались предотвратить побочные расстройства назначением препарата в той же одноразовой дозе на ночь. Результаты определяли по итогам двухмесячного наблюдения.

Побочное действие при однократном приеме суточной дозы отмечено у 265 больных (31,1%). Полная непереносимость была лишь у 56 человек (6,6%), у остальных побочное действие удалось преодолеть с помощью перечисленных выше мероприятий. При этом только у 58 больных пришлось изменить режим введения препарата и назначить его дробный прием.

Наиболее часто побочные расстройства возникали у больных, страдающих язвенной болезнью желудка, двенадцатиперстной кишки или другими хроническими заболеваниями желудочно-кишечного тракта (у 31 из 60 человек), но и в этих случаях половина пациентов переносила лечение хорошо, а при побочном действии у 29 человек его удалось преодолеть снижением однократной дозы до 0,5 г или переводом на дробное введение препарата.

Плохо переносили лечение лица старше 50 лет. Среди них побочная реакция на этионамид наблюдалась у 88 больных из 148 (59,5%), но и здесь только у 17 человек (11,5%) препарат пришлось отменить из-за полной непереносимости.

У лиц с плохой переносимостью ПАСК в анамнезе одноразовые дозы этионамида вызвали побочные расстройства у 48 из 172 (27,9%). При плохой переносимости дробных доз этионамида в прошлом одноразовые дозы повлекли за собой побочное действие у 64 из 117 человек (54,7%).

Число побочных реакций, вызванных этионамидом, во всех группах больных было примерно одинаковым в обоих санаториях, то есть положительного влияния кумысотерапии на переносимость препарата не установлено.

Таким образом, большинство больных на последних этапах химиотерапии хорошо переносят одноразовые дозы этионамида. Его целесообразно назначать и лицам с плохой переносимостью ПАСК и этионамида в прошлом. Не является противопоказанием для назначения одноразовых доз этионамида и наличие заболеваний желудочно-кишечного тракта, а также пожилой возраст больных. В этих случаях необходимо лишь более тщательное наблюдение. При побочном действии после кратковременного перерыва можно возобновлять лечение полной дозой препарата или переводить на прием его на ночь; возможно также снижение дозы этионамида до 0,5 г однократно с учетом массы тела больных.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Герасимов А. И., Ганущак М. М. и др. Пробл. туб., 1973, 1.—2. Уткин В. В. Там же, 1973, 9.—3. Хоменко А. Г., Шмелев Н. А. и др. Там же, 1976, 3.—4. Шмелев Н. А., Каминская А. А. и др. Там же, 1973, 9.—5.

Bhatia J. G., Gal H. Ind. J. Tuberc., 1966, 13, 2.—6. Enle H. Z. Tuberk., 1965, 123, 4/6.—7. Enle H., Werner E. Tuberk.—Arzt., 1961, 12, 806.—8. Moises-ku R. V. Ftiziologia, 1973, 22, 3.—9. Schwartz W. S. Am. Rev. resp. Dis., 1966, 93, 5.—10. Seidel H. Therapiewoche, 1970, 20, 8.—11. Sighart H. Pneumologie, 1971, 145, 348.—12. Simane Z., Kraus P. Rozhl. Tuberk., 1962, 4, 289.

Поступила 23 февраля 1979 г.

УДК 616.14—007.64:616—073

## СОСТОЯНИЕ ВЕН БЕДРЕННО-ПОДВЗДОШНОГО СЕГМЕНТА У БОЛЬНЫХ С ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНЬЮ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

В. Е. Мамаев, М. Ф. Мусин, М. Н. Малиновский

*Кафедра рентгенологии и радиологии (зав.—проф. М. Ф. Мусин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова, отделение хирургии сосудов (зав.—В. Е. Мамаев) Республиканской клинической больницы МЗ ТАССР (главврач—М. В. Буйлин)*

**Резюме.** У 70 больных с варикозным расширением вен нижних конечностей методами проксимальной тазовой и ретроградно-бедренной флебографии изучено состояние венозного русла бедренно-подвздошного сегмента. Обнаружены характерные рентгенологические признаки варикозной болезни: эктазия подвздошной и бедренной вен, несостоятельность клапана сафено-бедренного анастомоза с рефлюксом контрастного вещества в большую подкожную вену, аневризматическое расширение устья большой подкожной вены, частичная или полная недостаточность клапанов бедренной вены. Установлено, что в 35,7% причиной развития гипертензии и варикозного расширения подкожных вен явились сегментарные сужения вен и сдавления бедренной вены в области паупертовой связки, различные экстравазальные сдавления магистральных вен бедренно-подвздошного сегмента костными выступами, перекрестно проходящей артерией, увеличенной маткой. Рекомендовано при изучении венозной гемодинамики нижних конечностей одновременно с применением дистальных флебографий проводить контрастное исследование тазовых вен.

**Ключевые слова:** вены нижних конечностей, варикозное расширение, флебография.

7 иллюстраций. Библиография: 3 названия.

Целью настоящей работы явилось изучение состояния вен бедренно-подвздошного сегмента у больных с варикозной болезнью нижних конечностей.

Наряду с опросом и осмотром, проводили клинико-функциональные пробы (Броди—Троянова—Тренделенбурга, Дельбе—Пертеса, Пратта, Гакенбруха, проба Махорнева и Окснера). Из рентгеноконтрастных методов применяли проксимальную тазовую и ретроградную бедренную флебографию путем чрескожной пункции бедренной вены.

Особенностью наших исследований является то, что до изучения тазовых вен всем больным производили прямую функционально-динамическую флебографию за экраном, что позволило получить целостное представление о состоянии всей венозной системы изучаемой конечности. Дополнительно состояние сосудистой системы нижних конечностей оценивали по данным флеботонометрии, осциллографии, реовазографии.

Достоверно выявленные рентгенологические изменения в последующем подтверждены результатами, полученными во время операции.

Изучение тазовых вен проведено у 70 больных с варикозной болезнью нижних конечностей, которым осуществлено 75 проксимально-тазовых и ретроградно-бедренных флебографий. У 5 больных исследование проведено с двух сторон, у 42 — справа, у 28 — слева.

Контингент больных составлял в основном трудоспособный возраст. От 20 до 50 лет было 49 больных (70%), мужчин — 28, женщин — 42. Давность заболевания — от 3 до 18 лет. Установлено, что варикозная болезнь чаще поражает обе нижние конечности (36 больных, 51,4%) и правую нижнюю конечность (22 больных, 31,4%), причем у больных с двусторонним поражением декомпенсация венозной гемодинамики и степень варикозного расширения вен чаще выражены на правой нижней конечности. У 14 больных (20%) была компенсированная форма, у 31 (44,3%) — субкомпенсированная, у 25 (35,7%) — декомпенсированная.

При исследовании бедренно-подвздошного сегмента установлены изменения, которые мы сочли возможным распределить на три основные группы, обусловленные

1) нарушением клапанного аппарата вен и тонуса венозной стенки; 2) деформацией и сдавлением общей бедренной вены, появляющихся при натуживании в области пупартовой связки; 3) симптомами деформации, вызванными экстравазальными сдавлениями магистральных вен таза перекрестно проходящей артерией, костными выступами тазовых костей, увеличенной маткой, сдавлением бедренной вены пупартовой связкой.

К первой группе относятся эктазия подвздошной и бедренной вен, отсутствие остиального клапана с рефлюксом контрастного вещества в большую подкожную вену, аневризматическое расширение устья большой подкожной вены, отсутствие или недостаточность клапанов бедренной вены.

Эктазия наружной подвздошной вены обнаружена у 17 больных (24,3%), справа — у 13, слева — у 4. При выполнении флебографии с приемом Вальсальвы диаметр подвздошной вены почти не менялся. Во всех случаях контуры вен четкие, ровные, без краевых и центральных дефектов наполнения. Справа подвздошные вены, впадая в нижнюю полую вену под острым углом, образуют почти прямой, одинакового диаметра ствол.

Эктазия бедренной вены наблюдалась у 37 больных (52,9%), справа — у 21, слева — у 16 (рис. 1). При натуживании на ретроградно-бедренных флебограммах диаметр бедренной вены увеличивался еще на 1,0—1,5 см. Во всех случаях расширение магистральных вен было равномерным, контрастирование клапанов подвздошных вен на флебограммах отсутствовало, а первый клапан бедренной вены всегда располагался ниже устья большой подкожной вены. В связи с тем, что справа подвздошные вены впадали в нижнюю полую вену под острым углом, давление ретроградного столба передавалось по ним более легко, создавая условия преимущественного расширения магистральных вен справа.

У 51 больного (72,9%) установлено отсутствие контрастирования остиального клапана большой подкожной вены с рефлюксом контрастного вещества по ней (рис. 2).

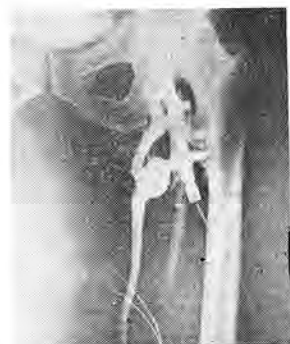


Рис. 1. Флебограмма б-го М. Расширение (эктазия) бедренной вены.

Рис. 2. Флебограмма б-го С. Недостаточность остиального клапана с рефлюксом контрастного вещества в большую подкожную вену.

Рис. 3. Флебограмма б-го К. Аневризматическое расширение большой подкожной вены.

У 30 человек (42,9%) на ретроградно-бедренных флебограммах просматривалось аневризматическое расширение большой подкожной вены в области устья до 5—6 см (рис. 3). На серийных флебограммах в аневризматическом мешке определялся застой контрастного вещества. Рентгенологических признаков частичного или полного тромбоза в аневризматическом мешке мы не нашли ни в одном случае. Аневризматическое расширение было вызвано снижением тонуса венозной стенки и повышением венозного давления.

У 4 из 14 больных (20%) обнаружено полное отсутствие контрастирования клапанов, у 10 — недостаточность клапанного аппарата с рефлюксом контрастного вещества по бедренной вене (рис. 4). Причем у 48 человек (68,6%) первый клапан в бедренной вене располагался ниже устья большой подкожной вены на 5 см и более. Некоторые авторы расценивают это как недостаточность клапанного аппарата.

Таким образом, учитывая частоту описанных выше изменений вен бедренно-подвздошного сегмента у больных с варикозной болезнью нижних конечностей, мы соч-



Рис. 4. Флебограмма б-го В. Недостаточность клапанов бедренной и большой подкожной вены с рефлюксом контрастного вещества по ним.



Рис. 5. Флебограмма б-го К. Деформация и динамическое сужение бедренной вены в проекции пупартовой связки.

Сдавление на флебограммах изображалось в виде резкого уменьшения затенения бедренной вены в проекции пупартовой связки на протяжении 2—3 см и сужения ее просвета по сравнению с исходным диаметром (рис. 5). Выше и ниже сжатия интенсивность затенения вен была более заметной (тугое наполнение), имела ровные и четкие контуры. Такое сдавление, появляющееся только при нагрузке, мы назвали динамическим экстравазальным. У больных этой группы небольшие физические нагрузки могут вызывать нарушение оттока от конечности и появление гипертензии в венах.

Исследование различных сегментов нижней конечной вены и ее ветвей методами проксимальной тазовой и ретроградно-бедренной флебографии позволило установить, что у 25 больных (35,7%) причинами развития гипертензии и варикозного расширения вен явились различные экстравазальные сдавления магистральных вен таза костными выступами, перекрестно проходящей артерией, увеличенной маткой, а также разные сегментарные сужения вен, обусловленные сдавлением общей бедренной вены в области пупартовой связки постоянного характера.

На тазовых флебограммах у 11 человек (15,7%) выявлено выраженное сдавление левой общей подвздошной вены на 50% и более величины диаметра. Контур вены был расплывчатым, отсутствовало контрастирование нижней конечной вены или интенсивность ее затенения резко снижалась.

У остальных больных с варикозным расширением вен на левой нижней конечности в области впадения левой общей подвздошной вены в нижнюю полую на уровне пятого поясничного позвонка определялся краевой дефект наполнения с нечеткими контурами по наружному краю, который занимал от одной трети до половины диаметра сосуда. Сдвиги авторы считают, что этот дефект обусловлен внутрисосудистым образованием — пилорой [3], по данным других, он является зоной нормальной невидимости [2], по мнению третьих этот дефект вызван давлением перекрестно проходящей правой общей подвздошной артерии [4]. Сдавление общей подвздошной вены на половину и более величины диаметра мы считаем признаком патологии.

У 14 больных (20%) выявлено экстравазальное сдавление магистральных вен на 50% и более диаметра, при этом выше и ниже уровня сдавления определялось некоторое расширение вены. Выполнение флебографии с натуживанием увеличивало степень сдавления. У 5 человек сдавление подвздошных вен было видно при выходе из малого таза (рис. 6). Последняя при переходе терминальной линии в области крестцово-подвздошного сочленения и миса, обгибая их, сдавливается. У 1 больной просматривалось равномерное сужение и смещение кнаружи по дуге подвздошных вен, при осмотре ее гинекологом была обнаружена фибромиома матки. У 4 больных наблюдалось сегментарное

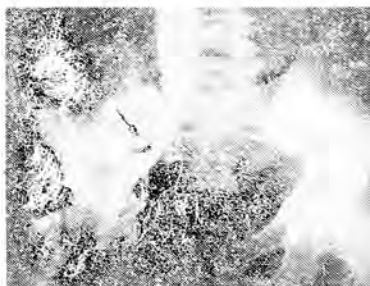


Рис. 6. Флебограмма б-го П. Сдавление подвздошной вены при выходе из малого таза.

ды возможным выделить их как типичные рентгенологические признаки данной патологии.

У 3 человек (11,4%) на серийных флебограммах, выполненных при легком натуживании (прием Вальсальвы), определялось сжатие подвздошной и общей бедренной вен кнаружи, ее изгиб. При этом у 6 больных появлялись признаки сдавления общей бедренной вены в проекции пупартовой связки, которые отсутствовали на флебограммах, выполненных без приема Вальсальвы.



Рис. 7. Флебограмма б-го Р.  
Сдавление бедренной вены  
пупартовой связкой.

сужение подвздошных вен до 5 см. Выше и ниже сужения подвздошные вены были расширены. Больных не оперировали, поэтому причину сужения установить не удалось. У 4 человек было заметно сдавление общей бедренной вены в проекции пупартовой связки (рис. 7). На флебограммах оно определялось в виде резкого уменьшения интенсивности затенения вены, выраженного краевого дефекта наполнения по медиальному краю в этой проекции. Все эти больные были прооперированы, на операции диагноз подтвердился. Установлена сужение фиброзного кольца пупартовой связки и сдавление ею сосудистого влагалища. Произведено надсечение пупартовой связки по медиальному краю.

## ВЫВОДЫ

1. Основными рентгенологическими признаками варикозной болезни нижних конечностей, выявленными по тазовым и ретроградно-бедренным флебограммам, являются эктазия подвздошной и бедренной вен, несостоятельность клапана сафено-бедренного анастомоза с рефлюксом контрастного вещества в большую подкожную вену, аневризматическое расширение устья большой подкожной вены, частичная или полная недостаточность клапанов бедренной вены.

2. У 35,7% больных одной из причин развития гипертензии и варикозного расширения подкожных вен явились различные экстравазальные сдавления вен бедренно-подвздошного сегмента.

3. Методы проксимальной тазовой и ретроградно-бедренной флебографии должны шире применяться в клинической практике. В зависимости от характера и степени анатомического и функционального состояния вен бедренно-подвздошного сегмента может быть выработана оптимальная оперативная и комбинированная тактика лечения.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Константинова Г. Д. Патогенетическое обоснование хирургического лечения варикозного расширения поверхностных вен нижних конечностей. Автореф. докт. дисс., М., 1976.— 2. Савельев В. С., Думне Э. П., Яблоков Е. Г. Болезни магистральных вен. М., Медицина, 1972.— 3. May R., Nissl R. Die Phlebographie der unteren Extremität. Stuttgart, 1959.

Поступила 10 декабря 1980 г.

## ОБМЕН ОПЫТОМ И АННОТАЦИИ

УДК 616.24—002.1—053.2—06

Г. И. Кишин, И. Г. Гришкин (Ижевск). Осложненное течение острой пневмонии у детей (причины и исходы в отдаленные сроки)

Изучение причин осложненного течения пневмонии у детей является актуальной проблемой современной пульмонологии. Нами проведено всестороннее клиническое и инструментально-лабораторное обследование 130 человек молодого возраста (15—30 лет), которые в детстве перенесли острую пневмонию с необычным течением. Одновременно тщательно проанализированы их истории болезни с самого начала заболевания.

В необычном течении пневмоний у детей играют роль как этиологические факторы, так и состояние макроорганизма и предрасполагающие моменты. У 103 (79,2%) обследованных первичным этиологическим фактором оказалась острая респираторная вирусная инфекция, из них у 24 (23,3%) человек наблюдалось наложение одной вирусной инфекции на другую. У больных этой группы отмечено особенно тяжелое течение заболевания. Тяжесть пневмонии проявлялась выраженной интоксикацией, дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточностью. Лихорадочный период продолжался 8—10 дней и более. Катаральные явления со стороны бронхолегочной системы и рентгенологические признаки заболевания разрешались медленно. Кашель беспокоил 2—3 мес и более. У детей раннего возраста отмечались приступы цианоза. У 23 из 90 человек, заболевших острой пневмонией в возрасте до 1 года, наблюдался энцефалитический синдром. Доминирующими симптомами общемозговых нарушений являлись судорожные приступы, протекавшие с потерей сознания и цианозом.

При изучении роли бактериального фактора отмечено, что у большинства больных посев на флору был положительным. Из фаринго-трахеального содержимого высеивалась довольно разнообразная флора, но чаще были гемолитические формы стафилококка и стрептококка. Пневмококк был выделен только у 9 (6,9%) больных. У 22 (16,9%) человек из дыхательных путей высеяны 2—3 штамма микроорганизмов.

Таким образом, в процессе выяснения причин осложненного течения пневмонии у детей нами установлена прямая связь между изменением этиологии пневмонии и наличием смешанной (микст) инфекции — вирусной, бактериальной и вирусно-бактериальной ассоциации.

Вторым важным фактором, предрасполагающим к осложненному течению острой пневмонии, является возраст ребенка, в котором он перенес первую пневмонию. Первое заболевание острой пневмонией установлено в возрасте до 1 года у 90 (69,2%) и от 1 года до 3 лет — у 40 (30,8%) больных. В более раннем возрасте пневмония протекала особенно тяжело и давала разнообразные осложнения. В развитии бронхолегочных процессов большое значение имеет наследственная предрасположенность и вредные привычки. Так, 5 (3,8%) матерей и 48 (36,9%) отцов злоупотребляли алкоголем. 92 (70,8%) отца курили, 61 (46,9%) отец и 25 (19,2%) матерей страдали хроническими бронхолегочными заболеваниями.

Отягощенный преморбидный фон, перенесенный рахит (у 40 чел.— 30,8%), экссудативный диатез (у 13 чел.— 10,0%), гипотрофия (у 9 чел.— 6,9%) и анемия (у 9 чел.— 6,9%), безусловно, влияли на развитие пневмонии и ее необычно тяжелое течение.

Несвоевременная госпитализация и соответственно поздно начатое комплексное лечение, погрешности в терапии (недостаточная доза антибиотиков без определения чувствительности микрофлоры, игнорирование противовоспалительной и десенсибилизирующей терапии, назначение неполного комплекса физиотерапевтических методов лечения и неудовлетворительная обеспеченность массажем) отмечены у 44 (33,8%) больных.

В последние годы на развитии осложнений в течении пневмонии сказывается и загрязненность воздушной среды города. В условиях неблагоприятной атмосферы (в районе интенсивного движения автотранспорта, промышленных предприятий), но без превышения допустимой концентрации в период заболевания проживал 21 (16,1%) больной, а к моменту настоящего исследования — 43 (33,1%) человек. При их обследовании в отдаленные сроки (от 15 до 30 лет) 18 (13,8%) человек признаны здоровыми. У 112 (86,1%) больных констатированы различные проявления хронических неспецифических заболеваний легких.

На основании жалоб больных на кашель и одышку, в связи с наличием катаральных явлений в бронхолегочной системе, рентгенологических и бронхографических изменений и бронхоскопической картины эндобронхита 61 (54,5%) человеку установлен диагноз хронического бронхита, 3 (2,7%) — хронической пневмонии, 28 (25,0%) — бронхоэктатической болезни. У 20 (17,9%) больных, оперированных по поводу бронхоэктазов, определен хронический бронхит, который, как следует отметить, сформировался также у страдающих хронической пневмонией и бронхоэктатической болезнью. Клинически и эндоскопически катаральный бронхит установлен у 34 (30,4%), гнойный — у 78 (69,6%).

Несмотря на то, что больных вызвали в клинику вне обострения заболевания, у 52 (40,0%) человек при клиническом и лабораторном исследовании (полный анализ крови, С-реактивный белок, белковые фракции, ферменты) установлен активный воспалительный процесс. Для оценки нарушений легочной вентиляции по данным спирометрии выделены два основных типа — обструктивный и необструктивный. Обструктивный тип нарушения вентиляции определен у 82 (63,1%), необструктивный — у 30 (23,1%), и только у 18 (13,8%) человек показатели вентиляции легких были в норме. Обследованные больные в детстве находились под диспансерным наблюдением, 65 (50,0%) — в подростковом возрасте, 60 (46,1%) — в юношеском.

Таким образом, тяжелые формы пневмоний смешанной этиологии, перенесенные детьми до трехлетнего возраста, при наличии неблагоприятного преморбидного фона и нерационального лечения чаще склонны к осложненному течению и формированию хронических неспецифических заболеваний легких у лиц молодого возраста. Такие дети нуждаются в преемственном и непрерывном диспансерном наблюдении у педиатров, подростков — врачей и терапевтов в целях профилактики развития и прогрессирования хронических неспецифических заболеваний бронхов и легких у взрослых.

УДК 616.935—053.2:612.017

#### Н. А. Романова (Казань). Дизентерия у детей с аллергически измененной реактивностью

Мы попытались выяснить, какое воздействие оказывает предшествующая аллергия организма на взаимоотношения аллергии и иммунитета у детей при дизентерии.

Для решения поставленной задачи были обследованы две группы детей, больных дизентерией, — с аллергически измененной (1-я) и неизмененной (2-я) реактив-

ностью организма. Параллельно изучению особенностей клинического течения болезни определяли клеточные факторы повышенной чувствительности (бласттрансформацию лимфоцитов, реакцию лейкоцитоллиза), показатели гуморального иммунитета (Ig M и G) и проводили кожную пробу с дизентеринем.

Реакция бласттрансформации лимфоцитов (БТЛ) исследована нами у 41 ребенка. Всего в динамике заболевания поставлено 185 культур клеток 31 больного дизентерией и 10 здоровых детей. Из общего числа обследованных у 17 детей реактивность организма была аллергически измененной (1-я группа) и у 14 — неизмененной (2-я группа). БТЛ изучали при стимуляции фитогемагглютинином (ФГА), при стимуляции дизентерийным антигеном из шигелл Зонне (ДАЗ) в 3-дневной и без стимуляции (БС) в 5-дневной культуре клеток крови. Поставлено 180 реакций лейкоцитоллиза с 90 сыворотками от 42 больных, из которых 12 человек имели аллергически измененную реактивность. Кожную пробу проводили у 130 детей, 40 из которых имели аллергически измененную реактивность. Содержание иммуноглобулиновых (M, G) антител исследовали у 120 больных дизентерией. Из них с измененной реактивностью (1-я группа) было 58 человек, с неизмененной (2-я группа) — 62 ребенка.

Результаты сравнительного анализа полученных данных позволили установить определенную закономерность в развитии аллергической реакции при дизентерии у детей с неизмененной реактивностью (см. табл.). Специфическая сенсibilизация ор-

**Иммуно-аллергические показатели в динамике острой дизентерии у детей с измененной и неизмененной реактивностью организма**

| Иммуно-аллергические показатели            | Группы детей       |                    |                    |                    |                    |                    |
|--------------------------------------------|--------------------|--------------------|--------------------|--------------------|--------------------|--------------------|
|                                            | первая             |                    |                    | вторая             |                    |                    |
|                                            | 1-я неделя болезни | 2-я неделя болезни | 3-я неделя болезни | 1-я неделя болезни | 2-я неделя болезни | 3-я неделя болезни |
| Ig M*                                      | 1,8±0,1            | 2,2±0,1            | 2,0±0,1            | 2,1±0,1            | 2,3±0,1            | 2,2±0,1            |
| Ig G                                       | 1,5±0,1            | 1,3±0,1            | 1,4±0,2            | 1,4±0,1            | 1,6±0,1            | 1,9±0,1            |
| БТЛ с ФГА                                  | 25,2±5,6           | 31,8±2,2           | 40,2±9,9           | 14,4±4,0           | 32,7±4,6           | 40,9±5,6           |
| „с ДАЗ                                     | 14,0±3,5           | 13,3±3,6           | 9,7±1,8            | 11,0±4,2           | 20,3±3,8           | 27,6±5,9           |
| „с БС                                      | 16,3±6,6           | 7,6±2,2            | 7,7±1,8            | 6,5±1,9            | 13,5±2,8           | 17,0±2,3           |
| Лейкоцитоллиз                              | 0,12±0,02          | 0,03±0,01          | 0,1±0,02           | 0,1±0,02           | 0,13±0,02          | 0,11±0,01          |
| Положительная кожно-аллергическая проба, % | 75,0               | 70,0               | 75,0               | 66,7               | 82,3               | 60,0               |

Примечание: В таблице представлены обратные величины титров иммуноглобулинов (M, G) Ig.

ганизма у них выявляется в разгаре заболевания. Максимум ее выраженности наблюдается на 2-й неделе болезни. По мере выздоровления интенсивность ее уменьшается, но к моменту выписки не исчезает. При этом отмечено, что наиболее ранним показателем, отражающим специфическую сенсibilизацию, является реакция лейкоцитоллиза. Бласттрансформация лимфоцитов развивается позднее — на 2—3-й неделе болезни.

У больных с аллергически измененной реактивностью такой закономерности развития специфической сенсibilизации установить не удалось. Волюобразность развития аллергической реакции в динамике дизентерии обусловлена, по-видимому, нарушением координированного функционирования адаптационно-защитных механизмов их организма. Это отражается на состоянии специфического иммунитета, формирование которого, судя по уровню и динамике иммуноглобулиновых M- и G-антител, заторможено.

При сопоставлении аллергических и иммунологических показателей у детей обследованных групп удалось установить разную направленность этих двух процессов. У больных с неизмененной реактивностью в динамике заболевания отмечается интенсификация иммунитета на фоне снижения аллергизации организма. У детей с аллергически измененной реактивностью выработка иммунитета замедлена, а аллергическая реакция остается значительно выраженной в течение всего периода болезни.

УДК 616.54—053.31—02.616.34—008.87

**Ю. В. Волкова, Н. А. Романова, Н. П. Чванова (Казань). Кишечная микрофлора новорожденных детей при гнойно-септических заболеваниях**

Целью нашей работы явилось изучение особенностей кишечной микрофлоры у новорожденных в зависимости от преемственного фона и характера течения гнойно-септического процесса.

Под наблюдением находилось 73 ребенка в возрасте от 3 до 16 дней, госпита-

лизированных в специализированное отделение для новорожденных детской больницы № 7 г. Казани в 1979—1980 гг. Непосредственно из роддомов поступило 19 детей, с педиатрического участка — 54 ребенка. В зависимости от характера основной патологии дети были разделены на 3 группы. В 1-ю группу вошли 29 детей с локальной гнойной инфекцией (инфекцией, омфалитом, гнойным конъюнктивитом). 2-я группу составили 27 доношенных новорожденных с клинико-лабораторной картиной пупочного и кожного сепсиса. В 3-й группе было 17 недоношенных детей с сепсисом, из них 3 ребенка умерли в результате присоединения язвенно-некротического битероколита с перфорацией и развитием перитонита.

Изучение анамнестических данных обнаружило отягощенный пренатальный фон у всех детей 3-й и 18 детей 2-й группы. В силу различных причин лишь 12 детей (16,4%) с первых дней жизни находились на естественном вскармливании, остальные прикладывались к груди на 3—5-е сутки, длительное время получая сцеженное донорское молоко. Докормливали в стационаре 18 детей (24,7%).

Изучение особенностей микрофлоры, высеваемой из фекалий у детей с гнойно-септическим процессом, показало, что количественный спектр микробных ассоциаций в основном определяется характером основного заболевания. У детей 1-й группы наблюдались умеренные сдвиги в кишечной микрофлоре. Основной нормальный представитель микрофлоры кишечника — бифидофлора обнаруживалась в достаточном количестве при разведении фекалий у 86,2% детей. Условно-патогенные штаммы кишечной палочки, чаще всего гемолизующие, выделены у 34,5% больных. Общее количество кишечной палочки было в пределах нормы или слегка уменьшено. Кокковая флора в содержимом толстого кишечника у детей данной группы обнаруживалась редко (у 7), у 3 больных высевалась клебеллелла.

Бактериологическое исследование фекалий у детей с генерализованным сепсисом установило более выраженные изменения аэробной и анаэробной микрофлоры кишечника. Нарушение бифидофлоры отмечено у 58,7% больных, причем у 37,3% детей отсутствие роста бифидофлоры в минимальном разведении сочеталось с другими проявлениями дисбактериоза. У недоношенных детей с сепсисом наблюдалось весьма характерное сочетание нарушений: отсутствие или низкое содержание бифидофлоры (70,6%) на фоне увеличения количества лактозонегативной и гемолизующей кишечной палочки (29,4%). Общее количество кишечной палочки у детей данной группы было снижено в 5—10 и более раз по сравнению с нормой, то есть до 28—30 млн. в 1 г, а у 9 детей облигатная кишечная палочка не высевалась вообще. Удельный вес кишечной палочки со слабыми ферментативными свойствами был увеличен в среднем до 30%. Наибольшее количество атипичной гемолизующей кишечной палочки (от 15 до 100%) насчиталось у детей с тяжелым течением пупочного сепсиса при явлениях кишечной дисфункции, длительно получавших массивную антибактериальную терапию с первых дней рождения. Одновременно у них отмечалось увеличение кокковых форм и общей сумме микробов (в среднем до 35—41%), в то время как у детей с «малой» стафилококковой инфекцией аналогичная флора высевалась в 2 раза реже (у 21,4%).

Гемолизующий стафилококк обнаружен в фекалиях 5 детей 7—9-дневного возраста с сепсисом, поступивших непосредственно из роддома, у 4 из них стафилококк высеян также из содержимого гнойных очагов, у 2 новорожденных — из крови. Однако четкой корреляции между характером дисбактериальных сдвигов и частотой бактериемии нами не установлено. В то же время отмечен параллелизм между флорой кишечного содержимого и гнойных очагов. Выделения кокковой флоры из гнойничковых элементов кожи, содержимого пупочной ранки, конъюнктивы глаз сопровождались преобладанием кокковых форм в кишечном содержимом (в 32,8—51,3%). У 8 детей с сепсисом из различных очагов получена смешанная флора, в том числе из крови — золотистый стафилококк, из содержимого кишечника — протей (у 4) и синегнойная палочка (у 3) на фоне резкого уменьшения облигатной кишечной палочки и бифидобактерий вплоть до полного их отсутствия. Грибы типа кандиды выделены у 17,6—25,8% детей с сепсисом на фоне увеличения кокковой флоры и отсутствия кишечной палочки. Высев протей колебался от 7,4 до 23,5%, синегнойной палочки — от 11,8 до 22,3% и характеризовал клинически тяжелую картину пупочного сепсиса, преимущественно у недоношенных. Интересно отметить, что у детей, поступивших в отделение непосредственно из роддома, примерно вдвое чаще отмечались более выраженные отклонения в кишечной микрофлоре, чем у тех, кто был направлен с педиатрического участка (соответственно 78,9 и 46,3%).

Таким образом, анализ количественных показателей микрофлоры толстой кишки у новорожденных с гнойно-септической патологией установил отчетливую зависимость характера микробных ассоциаций от тяжести и течения процесса. Проявления кишечного дисбактериоза, обнаруженные нами у значительного числа новорожденных с сепсисом, особенно у недоношенных, можно объяснить несовершенством иммунобиологических механизмов у детей с отягощенным пренатальным фоном: состоянием здоровья матери, неблагоприятным течением беременности и родов, поздним прикладыванием к груди, ранним применением антибиотиков и т. д. С другой стороны, изменение кишечной микрофлоры оказывает неблагоприятное воздействие на неспецифические защитные факторы, значительно ослабляя их. По нашим наблюдениям, кишечный дисбактериоз осложнял течение основного заболевания, усиливал проявления

интоксикации, ухудшал прогноз, что, по-видимому, было связано с проникновением условно-патогенных микробов и их токсинов в кровь и внутренние органы.

Исходя из этого, следует более активно проводить профилактику и терапию дисбактериоза у новорожденных детей при гнойно-септических заболеваниях, назначая соответствующие биопрепараты (бифидумбактерин, бификол, бактериофаги различных групп). Кроме того, необходимо шире пользоваться препаратами, мобилизующими защитные силы организма (лизацином, продигозаном, хлорофилином), комбинированными продуктами лечебного питания у детей более старшего возраста (биолактотом, молочным лактобактерином и естественными продуктами питания, обогащенными защитными факторами).

УДК 616.981.48—053.2

**Г. Г. Надырова, А. Я. Петрянин, Т. С. Семенова, Г. С. Подряднов, Н. В. Петрова, З. З. Искандерова, В. В. Анисимова (Казань). Клинические особенности кишечной колиинфекции у детей, обусловленной ЭПКП 0-142**

В детской инфекционной больнице г. Казани на стационарном лечении в 1980—1981 гг. находились 46 детей с кишечной колиинфекцией 0-142. Следует отметить их позднее поступление в стационар. Так, из 46 больных в первые 3 дня от начала заболевания поступило 16 детей, с 4 на 6-й день болезни — 18, позже 6-го дня от начала заболевания — 12 человек.

Мы обратили внимание на следующие возрастные различия в распространенности колиэнтеритов, этиологически связанных с ЭПКП 0-142: до 1 мес. — 16, до 2 мес. — 11, до 3 мес. — 4, от 3 до 6 мес. — 9, от 6 мес. до 1 года — 1, старше 1 года — 5 больных. Из наших данных видно, что указанная инфекция поражает преимущественно новорожденных и детей первого полугодия жизни.

По тяжести болезни распределялись следующим образом: легкие формы наблюдались у 12, средней тяжести — у 24, тяжелые формы — у 10 больных. Таким образом, более чем у  $\frac{2}{3}$  детей констатированы легкие и среднетяжелые формы заболевания.

У большинства заболевших (42 чел.) был неблагоприятный преморбидный фон: недоношенность, рахит, гипотрофия, анемия. Дети находились на искусственном вскармливании.

У 31 ребенка кишечная инфекция сочеталась с такими тяжелыми заболеваниями, как сепсис, пневмония, фурункулез, острая респираторно-вирусная инфекция.

Начало заболевания у 34 детей было острым. У 30 больных температура повышалась до 37—38°, у 5 — до 38—39°, у 1 — до 39,5°. Лихорадка держалась в среднем в течение 3—5 дней. У 32 больных выявлялись такие симптомы интоксикации, как вялость, снижение аппетита, тошнота, рвота, срыгивания, приглушенность сердечных тонов, тахикардия. Рвота и срыгивания не имели упорного характера и наблюдались в первые 3—5 дней от начала заболевания.

Со стороны желудочно-кишечного тракта у 36 детей отмечались вздутие, урчание и разлитая болезненность живота при пальпации. Симптомы дистального колита не определялись ни у одного больного. Стул по консистенции был жидким или полужидким, у половины больных — с примесью слизи, у 2 детей — с кровью в виде прожилков в течение 1—2 дней. Из испражнений у всех пациентов выделены ЭПКП 0-142. Лечение больных и диетотерапия осуществлялись по общепринятой схеме. У всех 46 детей наступило полное клиническое выздоровление.

Таким образом, наблюдения за больными, страдающими кишечной инфекцией 0-142, позволяют отметить, что болеют ею преимущественно новорожденные и дети первых месяцев жизни. Заболевание протекает, как правило, в форме острого энтерита в легкой и среднетяжелой форме. Рвота и срыгивания не имеют упорного характера и определяются в первые 3—5 дней от начала заболевания. Высокая температура — до 37—38° держится 3—5 дней. Со стороны желудочно-кишечного тракта чаще наблюдаются вздутие, разлитая болезненность при пальпации живота. Летальных исходов от кишечной колиинфекции 0-142 не было.

В целях профилактики колиэнтеритов 0-142 в детских стационарах необходимо строго соблюдать гигиенический и санитарно-дезинфекционный режимы и своевременно направлять в инфекционный стационар детей с дисфункцией кишечника.

УДК 616.361—009.2—053.2—07:616.36—008.8—07

**Н. А. Черкасова, В. П. Булатов (Казань). Диагностическое значение состава желчи при дискинезиях желчевыводящих путей у детей**

Одной из наиболее частых форм холепатий у детей является дискинезия желчевыводящих путей. Нами изучены в порции В желчи уровни слоновых кислот, холестерина, билирубина и желчных кислот в зависимости от вида дискинезий у 50 больных холепатией.

Под наблюдением было 32 мальчика и 18 девочек; возраст детей — от 7 до 14 лет. Все больные были разделены на две группы: 1-ю составили 32 ребенка с диски-

незией по гипотоническому типу, во 2-ю вошли 18 детей с дискинезией по гипертоническому типу. Контрольная группа объединила 20 здоровых детей.

Больные 1-й группы при поступлении в стационар чаще жаловались на тупые боли в правом подреберье, связанные с приемом жирной пищи. У некоторых из них наблюдались тошнота, рвота, болезненность при пальпации пилородуоденальной зоны. Для детей 2-й группы были характерны более резкие, приступообразные боли, которые снимались при приеме спазмолитиков.

Результаты исследования состава желчи при гипотонической и гипертонической формах дискинезий представлены в таблице. Оказалось, что у больных с гипертонической формой дискинезии биохимические показатели желчи более низкие, чем у здоровых и детей с дискинезией по гипотоническому типу.

**Некоторые биохимические показатели желчи у больных с гипо- и гипертоническими типами дискинезии**

| Показатели                            | Виды дискинезии |                 | Здоровые   |
|---------------------------------------|-----------------|-----------------|------------|
|                                       | гипотонический  | гипертонический |            |
| Холестерин, ммоль/л . . . .           | 5,1±0,1         | 1,7±0,06        | 2,5±0,1    |
| Билирубин, ммоль/л . . . .            | 786,6±138,5     | 203,5±44,5      | 632,7±32,5 |
| Желчные кислоты, ммоль/л              | 25,9±0,5        | 6,5±0,3         | 19,9±0,4   |
| Силловые кислоты, ед. оп. пл. . . . . | 0,26±0,003      | 0,07±0,001      | 0,15±0,02  |

Лечение больных проводили соответственно характеру дискинезий. Все дети получали диетотерапию, при гипертонической форме — спазмолитики (папаверин, но-шпу). Физиотерапевтическое лечение включало воротник по Шербаку, диатермию, парафин на область печени, давали теплую негазированную минеральную воду.

При гипотонической форме дискинезий больных лечили желчегонными средствами — холосасом, аллохолом, проводили тюбаж по Демьянову с сернистой магниезией и электрофорез на область печени.

В результате этого лечения состояние больных улучшилось: боли исчезли на 2-й неделе, повысился аппетит. При повторном дуоденальном зондировании установлена нормализация моторной функции желчевыводящих путей.

УДК 577.161.22 616:391.01

#### **А. Г. Лосева (Ленинград). Особенности токсикоза при гипervитаминозе D**

Гипervитаминоз D — одно из серьезных осложнений, которое может возникнуть в результате лечения или профилактики рахита у детей раннего возраста. Наряду с легкими, выделяют среднетяжелые и тяжелые токсические формы заболевания. Легкие формы часто остаются нераспознаваемыми; больные с тяжелой формой, как правило, направляются в стационар.

Во многих случаях клиника гипervитаминоза D своей симптоматикой (резко выраженный токсикозом, экзикозом, упорной рвотой, анорексией) идентична клинике острых кишечных заболеваний. Исходя из собственного опыта, мы разработали дифференциальную диагностику этих внешне сходных форм патологии.

Прежде всего, при гипervитаминозе D развитию токсикоза (обычно на фоне антирахитической терапии) предшествует более или менее длительный период, в течение которого в состоянии ребенка происходят некоторые изменения: снижается аппетит, замедляется или приостанавливается прибавка в массе тела, появляются рвота и склонность к запорам. Дети становятся более капризными, вялыми. Важно отметить, что симптомы рахита при этом не только не уменьшаются, а, наоборот, нарастают, что нередко приводит к ошибочному суждению о недостаточной эффективности ранее применяемой дозы витамина D. В таком случае увеличение интенсивности лечения ускоряет развитие тяжелого токсикоза.

На высоте выраженной интоксикации клинически обнаруживается ряд симптомов, свойственных D-витаминозной интоксикации.

1. Кожные покровы при гипervитаминозе D приобретают бледно-серую окраску с желтушным оттенком в области складок. При кишечном токсикозе (токсической диспепсии, колиэнтерите, токсической форме) кожа бледная с легким голубоватым (синюшным) оттенком, что является результатом нарушения гемодинамики.

2. Отмечается и различие в окраске слизистых: при гипervитаминозе D слизистая губ синюшная, при кишечном токсикозе — она ярко-красного цвета.

3. По-разному выглядят основные симптомы со стороны желудочно-кишечного тракта. При гипervитаминозе D на первом плане — гастритический синдром. После каждого приема пищи, глотка воды и независимо от них у ребенка возникает упорная рвота. Стул при этом задерживается или незначительно учащается — до 3—4 раз в сутки, бывает полужидкий или кашицеобразной консистенции, содержит слизь и зелень.

При токсемкозе, вызванном кишечным заболеванием, наряду с интенсивной рвотой, стул очень частый, жидкий или водянистый со скудным количеством каловых масс. В испражнениях может быть небольшая примесь слизи, но чем чаще и жидче стул, тем реже появляется примесь слизи, что объясняется атрофией слизистых желез. Каловые массы иногда кажутся обесцвеченными за счет содержания большого количества жира (нейтрального жира, жирных кислот).

4. Весьма важным дифференциальным симптомом этих двух сходных патологических состояний являются изменения со стороны мочевыделительной системы. При гипервитаминозе D, несмотря на проявление экзема, большую потерю жидкости со рвотой и резкое ограничение приема жидкости через рот, диурез резко повышается, что связано с ранним поражением канальцевой системы почек и нарушением реабсорбции. При кишечных заболеваниях на фоне выраженного токсемкоза и экзема диурез уменьшается.

В анализах мочи при гипервитаминозе D нередко обнаруживают белок, лейкоциты, свойственные пиелонефриту, которые выявляются продолжительное время. При токсемкозе, связанном с острым кишечным заболеванием, в анализах мочи отклонения не определяются или на высоте токсемкоза в 1—2 анализах отмечаются следы белка, единичные эритроциты, цилиндры (токсические изменения).

5. Со стороны сердечно-сосудистой системы при гипервитаминозе D иногда прослушивается отчетливый систолический шум на фоне приглушения сердечных тонов. АД повышено.

При токсемкозе на фоне острых кишечных заболеваний тона приглушены; шума не бывает. АД повышено при гипертоническом типе экзема. При гипо- и изотоническом оно нормальное или сниженное.

6. Показательным является картина периферической крови. При гипервитаминозе D выражены лейкоцитоз и нейтрофилез, увеличенная СОЭ.

При острых кишечных токсемкозах количество лейкоцитов остается нормальным или слегка увеличенным, нейтрофилез выраженным, а СОЭ нормальной или ниже нормы.

Для подтверждения диагноза гипервитаминоза D следует учесть данные анамнеза и все предрасполагающие факторы для возникновения этой патологии. Кроме того, необходимо провести пробу Сулковича, которая бывает положительной и резко положительной. В сыворотке крови количество фосфора снижено, уровень кальция может быть повышенным и нормальным.

Результаты наших исследований можно использовать для своевременной диагностики заболевания и соответственно вовремя проведенной патогенетической терапии.

А.Д.К. 01756—089.844.615.468.6

#### **В. П. Нефедов, Р. М. Рамазанов (Казань). Резекция мягких тканей передней брюшной стенки на различный шовный материал**

Процессы заживления ушитых ран мягких тканей в большинстве случаев зависят от вида и качества шовного материала. Любой вид шовного материала, находящийся в тканях организма, является инородным телом, вызывающим со стороны тканей различные реактивные изменения. Характер этих изменений при прочих равных условиях определяется в основном видом шовного материала, его толщиной и методом стерилизации тканей, на которые накладываются швы, травматичностью оперативного вмешательства, инфицированностью раны и раздражающим действием нитей на ткани.

Нами проведено сравнительное изучение реакции мягких тканей передней брюшной стенки у собак (по средней линии) на капрон, лавсан, шелк и на механический—танталовый шов. Опыты проводили на 58 беспородных собаках в возрасте от 2 до 4 лет, массой 10—18 кг. Собаки содержались в специальном помещении на общем мясо-растительном питании.

Подопытным животным за 15—20 мин до начала опыта подкожно вводили 2% раствор промедола по 0,5 мл на 1 кг массы тела и оперировали под масочным наркозом. После разреза кожи и подкожной клетчатки тщательно освобождали апоневроз на 1,5—2 см латерально от средней линии, производили гемостаз и вскрывали брюшную полость. На брюшину накладывали кетгутный или капроновый шов № 3, а на апоневроз—танталовый шов с помощью аппарата УКЛ-60 или один из лигатурных швов с использованием капрона, шелка или лавсана. В половине случаев всех операций на одной и той же собаке часть апоневроза зашивали механическим—танталовым швом, а на остальную часть раны накладывали лигатурный шов.

Повторно собак оперировали после премедикации под масочным наркозом; отсепааровывали линию шва и с краев или середины шва иссекали рубцы для гистологического исследования. Дефект в апоневрозе зашивали лигатурным швом, чаще капроном, и животных оставляли для дальнейшего наблюдения с последующим убоем электрическим током. Гистологическое исследование рубца проводили через 7, 14, 21, 28, 35 и 42 дня. Всего осуществлено 227 морфологических исследований. Парафиновые срезы окрашивали гематоксилин-эозином и по Ван-Гизону.

При гистологическом исследовании препаратов с применением лигатурного шва (капрона, лавсана и шелка) в первые 7 сут реакция тканей была одинаковой и за-

ключалась в формировании рубца с обширными лейкоцитарными инфильтратами в зонах некроза вокруг шовных лигатур. По периферии зоны воспаления наблюдалась рыхлая отечная соединительная ткань. В близлежащих к лигатуре мышечных волокнах определялись выраженные дистрофические изменения со значительным отеком и вращением соединительной ткани в мышечную ткань. Во всех случаях при применении шелка констатирована более значительная воспалительная лейкоцитарная инфильтрация тканей. Лигатурные швы во всех опытах вызывали абсцессы в подкожной клетчатке.

В тех случаях, где в качестве шовного материала были использованы танталовые скобки (7-й день опыта), на месте стыковки краев апоневроза наблюдался нежный рубец за счет разрастания молодой соединительной ткани, богатой фибробластами. В  $\frac{2}{3}$  случаев вокруг танталовых скобок имелись небольшие фокусы некрозов с минимальной перифокальной лимфолейкоцитарной инфильтрацией. Вместе с тем отмечалось ограниченное вращение молодой соединительной ткани в межмышечные прослойки. В отличие от лигатурного шва, на 7-е сутки при механическом шве ни в одном препарате не было дистрофических изменений мышечных волокон. В 7 случаях при механическом шве наблюдались выраженные изменения со стороны мягких тканей: более широкие зоны некрозов вокруг танталовых скобок, лейкоцитарная инфильтрация тканей и очаги кровоизлияний.

На 14-е сутки у всех 17 собак, раны которых были закрыты танталовыми скобками, в области шва отмечалось формирование рубцовой соединительной ткани с большим числом сосудов. У 11 собак в местах нахождения скобок определялись полости с небольшой зоной некрозов без признаков воспалительной реакции вокруг них. В других случаях стенки полостей были представлены соединительной тканью, богатой фибробластами и гистиоцитами (рис. 1). Мышечная ткань передней брюшной стенки у 15 животных была без патологии, лишь у двух собак в отдельных мышечных волокнах констатированы дистрофические изменения и вращение соединительной ткани в межмышечные пространства. В подкожно-жировой клетчатке только в 5 препаратах наблюдались очаги некрозов и мелкие гнойники по ходу лигатурного шва, наложенного на кожу.

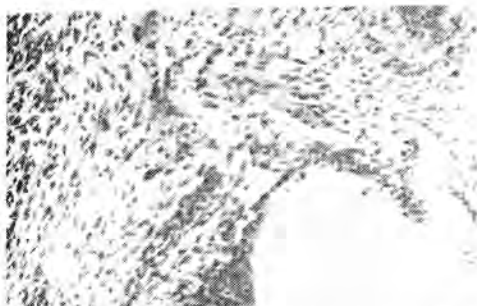


Рис. 1. Проплиферация фибробластов и гистиоцитов вокруг танталовых скобок (7-й день опыта). Окраска гематоксилин-эозином, об.  $\times 9$ , ф.к.  $\times 5$ . Газдаль.

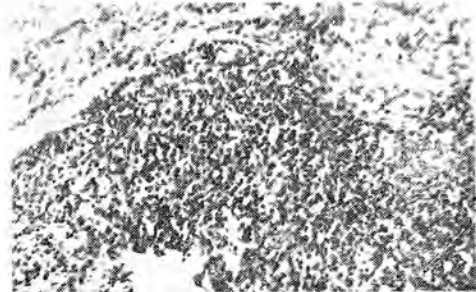


Рис. 2. Грануляционная ткань вокруг капроновой нити. Окраска гематоксилин-эозином, об.  $\times 9$ , ф.к.  $\times 5$ . Газдаль.

На 14-е сутки опытов применение лигатурного шва в 23 наблюдениях из 33 вызвало воспалительную реакцию в области шва, которая нередко проникала в прилегающую мышечную ткань. Стенки абсцессов вокруг шелковых и капроновых нитей были представлены грануляционной тканью (рис. 2). У 10 собак воспалительная реакция выражалась в пролиферации фибробластов и гистиоцитов с примесью гигантских многоядерных клеток инородных тел вокруг нитей капрона и шелка (рис. 3). В участках вращении соединительной ткани в мышечную были выявлены дистрофические и атрофические изменения мышечных волокон. В большинстве случаев в подкожной клетчатке мы находили очаги абсцедирования.

На 21-е сутки исследования с применением механического шва рубец был представлен клеточно-волоконистой соединительной тканью. Стенки полостей, образованных на месте танталовых скобок, состояли из узкой полосы фибробластов и гистиоцитов. В 5 случаях в одном из участков стенки полостей была видна хондронидная метаморфоза — начало формирования хрящевой ткани. Однако в 4 наблюдениях вокруг полости, в которой находилась скобка, мы обнаружили небольшие участки формирующейся некротической ткани без признаков воспаления. Между соединительнотканым рубцом и прилегающей мышечной тканью просматривалась четкая граница. Со стороны брюшины отмечалось отчетливое вращение множества сосудов в рубец.

В 70 случаях на 28, 35 и 42-й дни эксперимента с механическим швом рубец был представлен плотной соединительной тканью.

В опытах с применением капрона, лавсана и шелка на 21 и 28-й дни рубец в области стыка апоневрозов был сформирован из рубцовой соединительной ткани у всех 35 собак. В 21 случае из 35 в области апоневротического рубца были обнару-

жены очаги грануляционной ткани с воспалительной инфильтрацией молодой соединительной ткани по ходу лигатур. Особенно выраженной воспалительная реакция с абсцедированием отмечалась тогда, когда в лигатурный шов попадала мышечная ткань. В остальных случаях определялась лишь фибробластическая реакция с примесью гигантских клеток инородных тел вокруг нитей шовного материала. В пограничной с рубцом мышечной ткани сохранялись дистрофические изменения мышечных волокон с вращением соединительной ткани в межмышечные пространства.

При использовании капрона, лавсана и шелка как шовного материала в опытах со сроками в 35 и 42 дня рубец был представлен плотной соединительной тканью с очагами хондронидной метаплазии в отдельных наблюдениях. Однако в половине случаев при этих сроках еще встречались небольшие воспалительные инфильтраты вокруг лигатур, иногда с формированием полости распада. На границе фиброзной и мышечной ткани имелись дегенеративные участки мышечных волокон с их атрофией и мышечные многоядерные клетки; отмечалось вращение соединительной ткани в мышечную, в результате чего каждое мышечное волокно было окружено соединительнотканной муфтой.

В подкожно-жировой клетчатке в 60% наблюдались очаги воспалительной лимфолейкоцитарной инфильтрации, некроза и склероза жировой ткани.

Следовательно, танталовый механический шов почти полностью исключает воспалительную реакцию в сшиваемых тканях передней брюшной стенки. При механическом шве с использованием танталовых скобок соединительнотканый рубец формируется к 7—14-му дню без каких-либо воспалительных изменений и тканевой реакции вокруг танталовых скобок. При лигатурном шве с применением капрона, лавсана и шелка рубец также образуется на 7—14-е сутки, но вокруг лигатур наблюдаются выраженные воспалительные и реактивные изменения мягких тканей, которые не прекращаются и на 35—42-й день.

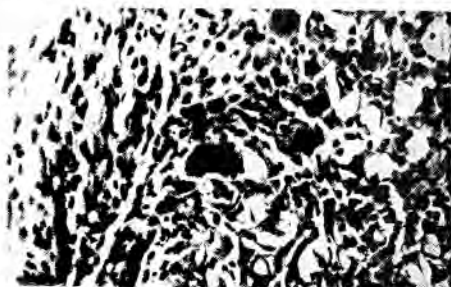


Рис. 3. Пroliferативная тканевая реакция с примесью гигантских многоядерных клеток инородных тел вокруг шелковой лигатуры. Окраска гематоксилин-эозин, об.  $\times 9$ , ок.  $\times 5$ . Гамаль.

УДК 616.8—009—053.31—08:615.837.3

#### **М. К. Гизатуллина (Казань). Синусоидальные модулированные токи в комплексном лечении детей с синдромами повреждения центральной и периферической нервной системы перинатального периода**

Синусоидальные модулированные токи (СМТ), основу которых составляет переменный ток частотой 5000 Гц, в свою очередь модулированный в импульсы частотой от 10 до 150 Гц и по глубине от 0 до 100%, обладают глубоким проникающим действием, не вызывая сильного раздражения и жжения под электродами, что позволяет применять их у детей раннего возраста (с 1 месяца после рождения). Воздействие этими токами улучшает функциональное состояние нервно-мышечного аппарата, в частности повышает его патологически пониженную электровозбудимость, а при спастических параличах понижает тонус мышц на несколько часов.

Мы применили СМТ у 61 ребенка с различными формами родовых повреждений центральной и периферической нервной системы, которые проявлялись различными нарушениями двигательной функции в форме парезов и параличей, сопровождающихся изменением тонуса по типу спастичности, ригидности, дистонии или атонии.

Возрастной состав пациентов варьировал от 1 мес до 7 лет.

По клинической картине больные распределялись следующим образом: у 57 детей была перинатальная энцефалопатия с двигательными нарушениями, в том числе синдромы гемиплегии — у 8, двойной гемиплегии — у 24, диплегии — у 22, атонически-астатический — у 2, гиперкинетический — у 1 ребенка; у 4 детей — родовые параличи рук.

Лечение проводили на фоне массажа, лечебной гимнастики, медикаментозной терапии (церебролизин, аминалон, ноотропил, перацитам, дибазол, прозерин, мидокалм, АТФ) и витаминотерапии (витаминами группы В); 5 детей получили парафиновые аппликации на область пораженных конечностей одновременно с СМТ (СМТ назначали после парафина с перерывом на 15—30 мин).

При спастической гемиплегии и двойной гемиплегии 1-й курс лечения начинали с воздействия на нижнегрудную и верхнепоясничную область позвоночника и длинные перонеальные мышцы нижних конечностей в течение шести дней. 2-й курс проводили с воздействием на шейно-грудную область позвоночника и ослабленные мышцы рук, 3-й курс СМТ — снова с воздействием на область нижних конечностей. Всего назначали 3 курса по 6 процедур с интервалом в 6 дней. Дети с родовыми параличами рук, диплегией, атонически-астматическим синдромом получали только 2 курса по 6 процедур с интервалом в 6 дней. При гиперкинетической форме проводили 1 курс по 10 процедур.

Из 61 ребенка 11 человек получили по 1 курсу, 21 больной — по 2 курса, 29 детей — по 3 курса, причем 20 детей из последней группы были с энцефалопатиями.

Достигнуто заметное улучшение у 7 (11,5%) больных, несколько меньше — у 38 (62,3%) и незначительное у 10 (16,4%) пациентов. 6 (9,8%) детей выписаны без изменений состояния.

Показателями выраженного улучшения являлись устойчивое удержание головки, самостоятельное сидение, стояние на ногах, ходьба и появление движений в кистях (ребенок начинал брать и держать игрушки), свободное поднятие руки при родовых параличах.

Менее благоприятные исходы лечения определяли по увеличению объема движений в суставах: ребенок начинал сидеть при поддержке, кратковременно устойчиво держать головку, стоять и ходить при поддержке, опираться на ноги.

В группу с незначительным улучшением отнесены больные, у которых появились движения в пальцах ног и рук; улучшился сон; они начинали ходить при поддержке на кончиках пальцев, устойчивее удерживали головку.

У всех детей отмечалась нормализация общего состояния.

Итак, дифференцированное применение СМТ в комплексном лечении детей с различными двигательными синдромами центральной (в виде гемиплегии, двойной гемиплегии, диплегии, атонически-астатического, гиперкинетического синдромов) и периферической (родовые параличи рук) нервной системы оказалось эффективным в 90,2% случаев.

Благодаря безболезненности и возможности варьировать параметры СМТ, этот метод можно применять у детей с месячного возраста не только в крупных стационарах, но и в любом лечебном учреждении сельской местности.

УДК 616.71—000.81+616.155.18

**М. М. Зарипов, Н. Х. Волкова, Ж. Н. Гурьянова, Л. В. Царегородцева (Казань).  
Случай мраморной болезни**

Мраморная болезнь (семейный остеосклероз, болезнь Альберс-Шенберга) относится к группе редких заболеваний. Дети, страдающие мраморной болезнью, поступают в стационар с различными направленными диагнозами: острым лейкозом, гемолитической анемией, гипопластической анемией и др. Под нашим наблюдением с 1974 г. находилось трое детей, направленных в стационар с диагнозом: острый лейкоз, врожденная гемолитическая анемия. Мы считаем, что сочетание мраморной болезни с гемолитическим процессом представляет практический интерес.

Одно из последних наблюдений относится к февралю 1980 г., когда в нашу клинику поступила Наташа Н., в возрасте 1,5 мес., с диагнозом: гемолитическая анемия, острый лейкоз, внутричерепная родовая травма, остаточные явления острого респираторного заболевания. Девочка от шестой нормально протекавшей беременности, вторых срочных родов, от молодых практически здоровых родителей. Первая беременность у матери завершилась рождением здорового ребенка. Четыре последующие беременности прерваны медицинским абортom (по желанию матери). Последственность со стороны родителей неотягощена. Работа матери во время беременности была связана с профессиональными вредностями (контакт с нитрокрасками).

Девочка родилась с обвитием пуповины вокруг шеи, но закричала сразу. Масса тела при рождении — 4150 г, рост — 53 см. На второй день жизни было отмечено ухудшение состояния новорожденной: затруднение носового дыхания, синюшность кожных покровов. Был поставлен диагноз: внутричерепная родовая травма, пневмония. После проведенного в роддоме лечения состояние девочки улучшилось. Выписана из роддома на 14-й день жизни в удовлетворительном состоянии. В дальнейшем период новорожденности протекал без особенностей. В возрасте 1,5 мес к ребенку был вызван врач по поводу затрудненного дыхания, заложенности носа. В тот же день девочка была госпитализирована в детское отделение больницы по месту жительства. Через 14 дней ее перевели в нашу клинику для уточнения диагноза и соответствующего лечения.

При поступлении состояние девочки средней тяжести. Носовое дыхание затрудненное, шумное. Отмечалась умеренная иктеричность кожных покровов и склер глаз, были обнаружены единичные петехиальные элементы в области нижних конечностей. Окружность головы — 37 см, большой родничок —  $4 \times 5$  см с расхождением стреловидного шва, малый родничок —  $0,5 \times 0,5$  см. Периферические лимфатические узлы не увеличены. В зеве — умеренная гиперемия. В легких выслушивались жесткое дыхание и грубые проводные хрипы. Тоны сердца ритмичные, ясные. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень выступала из-под края реберной дуги на 6 см, селезенка — на 5 см, средней плотности.

Общий анализ крови при поступлении: эр. —  $2,5 \cdot 10^{12}$  в 1 л, Нб — 0,87 ммоль/л ретикулоц. — 19,6%, тромбоц. —  $79,5 \cdot 10^9$  в 1 л, л. —  $2,8 \cdot 10^9$  в 1 л, э. — 2%, промиелоц. — 2%, миелоц. — 3%, метамиелоц. — 5%, п. — 5%, с. — 19%, лимфоц. — 60%, моноц. — 4%. Гипохромия+, анизоцитоз+++, пойкилоцитоз+, нормобласты 12/100, полихроматофилы++.

Осмотическая резистентность эритроцитов: минимальная — 0,52% раствор NaCl, максимальная — 0,26% раствор NaCl.

Сывороточное железо — 43 мкмоль/л, гематокрит — 0,27 л/л, среднее содержание Нб в эр. — 35 пг, средняя концентрация Нб в эр. — 38%, средний объем эритроцита —

90 мкм<sup>3</sup>, толщина — 2,6 мкл, сферический индекс — 2,4. Средний диаметр эритроцита — 6,6 мкм. Общий билирубин — 49,6 ммоль/л, прямой билирубин — 5,6 ммоль/л, АЛТ — 0,67 ммоль/л (ч. л.), сулемовая проба — 1,5 мл 0,1% сулемы, коагуляция — 6-я пробирка.

Общий белок — 52,5 г/л, альбумины — 48,9%, глобулины:  $\alpha_1$  — 8,8%,  $\alpha_2$  — 15,9%,  $\beta$  — 13,2%,  $\gamma$  — 13,2%, фибриноген — 9,1 ммоль/л, фибринолитическая активность — 4 ч, толерантность плазмы к гепарину — 9 мин, тромбоциты — 3 ст. Холестерин — 4,9 ммоль/л. Содержание Са и Р в сыворотке крови больной — в пределах нормы (Са — 5,15 ммоль/л, Р — 2,1 ммоль/л). При пункции подвздошной кости пунктат взять не удалось — игла в кость проходила с трудом. Повторно сделана пункция большеберцовой кости: получено скудное количество костномозговой взвеси. Миелограмма: недиф. бласт. клетки — 1%, миелобл. — 0,5%, промиелобл. — 0,5%, миелобл. — 1,5%, метамиелобл. — 2%, п. — 4,5%, с. — 17,5%, э. — 2%, нормобл. б. — 56,5%, нормобл. полихроматоф. — 14%. В мазках костный мозг был в основном представлен гранулоцитарными клетками, лимфоцитами, зрелыми нормоцитами. Данные, полученные в результате исследования костного мозга, не подтвердили предполагаемый диагноз «лейкоз».

В процессе наблюдения в динамике нарастали показатели гемолита эритроцитов (повышался уровень сывороточного железа, отмечался выраженный ретикулоцитоз, гипербилирубинемия за счет непрямого билирубина). Учитывая наличие анемии гемолитического характера, тромбоцитопения, а также начало болезни на фоне острого респираторного заболевания, было трудно исключить аутоиммунный генез анемии. Для уточнения диагноза была поставлена реакция Кумбса (результаты прямой и непрямой реакций Кумбса — отрицательные).

В порядке обследования девочке сделали рентгенографию грудной клетки, костей черепа, верхних и нижних конечностей, в результате чего была обнаружена типичная для мраморной болезни рентгенологическая картина: однородное уплотнение ребер, костей плечевого пояса, нижних конечностей. Метафизы были расширены, деформированы, зубурены. Компактный слой недифференцированный. Отсутствовали костномозговые каналы. Кости свода черепа — без убедительных изменений.

На основании клинической картины, данных гемо- и миелограммы, а также рентгенологического обследования была установлена мраморная болезнь.

Данное заболевание трудно предположить только по клиническим данным. Основное место в диагностике мраморной болезни отводится рентгенологическому методу обследования костной системы. Имеющийся гемолит, вероятно, был связан с разрушением эритроцитов, образующихся в очагах экстрамедуллярного гемопоэза (селезенке, печени), а умеренное снижение среднего диаметра эритроцитов — с некоторой сфероуляцией, так как средний объем эритроцитов оставался в пределах нормы.

Мраморная болезнь рассматривается как врожденное, семейно-обусловленное заболевание. При тщательном изучении анамнеза и рентгенологическом обследовании родителей девочки и ее брата изменений не установлено.

Больной проводилось симптоматическое лечение: гемотрансфузии (прямое переливание крови от матери), был назначен преднизолон из расчета 3 мг на 1 кг массы тела в сутки.

В результате лечения удалось добиться клинической ремиссии, улучшились показатели периферической крови: эр —  $3,5 \cdot 10^{12}$  в 1 л, Нб — 1,83 ммоль/л, тромбоц. —  $35 \cdot 10^9$  в 1 л, л. —  $7,8 \cdot 10^9$  в 1 л, э. — 7%, п. — 3%, с. — 23%, лимфоц. — 60%, моноц. — 7%. Девочка была выписана домой. Состояние остается удовлетворительным, наблюдение продолжается.

УДК 613.6

В. И. Ощепков (Ижевск). Значение тяжести и напряженности труда в формировании заболеваемости

Степень функционального напряжения организма в условиях современного производства определяется прежде всего тяжестью и напряженностью труда, в связи с чем были изучены эти факторы и их влияние на заболеваемость с временной утратой трудоспособности у 1449 работников механических цехов в массовом производстве мотоциклов, проработавших на одном и том же рабочем месте не менее 4 лет.

Труд работники классифицировали по тяжести на три степени: легкий, средний, тяжелый; по напряженности — на четыре степени: ненапряженный, малонапряженный, напряженный, очень напряженный. Степень тяжести и напряженности труда устанавливали по эргономическим показателям, а также по данным физиологических исследований, проведенных на протяжении 164 человеко/смен.

Кроме того, изучали роль нагрузки в быту и значение возраста работников. На основе индивидуального опроса-интервью эту нагрузку определяли по общему времени, затраченному на домашнюю работу. Были выделены четыре степени нагрузки в быту: небольшая — при затратах времени менее 2 ч, средняя — от 2 до 3 ч, большая — от 3 до 4 ч, очень большая — более 4 ч.

Влияние всех четырех факторов на уровень заболеваемости оценивали с помощью многофакторного корреляционно-регрессионного анализа на ЭВМ «Минск-22» по методике, разработанной в ЦСУ РСФСР (1969).

Полученные коэффициенты регрессии показывали, что уровень заболеваемости

в целом по всем классам болезней, а также по классам болезней органов дыхания, костно-мышечной системы и соединительной ткани, нервной системы и органов чувств зависел в первую очередь от степени напряженности труда. Для класса болезней системы кровообращения наибольшее значение имел коэффициент регрессии для возраста.

Коэффициент регрессии для напряженности труда, равный увеличению числа случаев утраты трудоспособности на 100 работающих в год при росте напряженности труда на одну степень, составлял в целом по всем классам болезней  $+62,33$ , по болезням органов дыхания —  $+31,90$ , по болезням костно-мышечной системы и соединительной ткани —  $+5,35$ , по болезням нервной системы и органов чувств —  $+3,47$ .

Второе-третье места, за исключением класса болезней нервной системы и органов чувств, занимали коэффициенты регрессии для нагрузки в быту и возраста. Коэффициент регрессии для тяжести труда был самым высоким по классу болезней костно-мышечной системы и соединительной ткани, превышающим соответствующие его значения не только по отдельным, но и в целом по всем классам болезней. Отмеченные закономерности были статистически значимы ( $P < 0,05$ ).

Сочетанное влияние комплекса всех четырех факторов — возраста, нагрузки в быту, тяжести и напряженности труда также в высокой степени достоверно.

Таким образом, материалы исследований показали, что из двух факторов, характеризующих степень функционального напряжения организма, ведущее значение в повышении уровня заболеваемости работающих принадлежит степени напряженности труда, а не степени его тяжести. Тяжесть труда оказывает существенное влияние на уровень заболеваемости только по классу болезней костно-мышечной системы и соединительной ткани. В целях снижения заболеваемости работающих, наряду с оздоровлением производственной среды современного механизированного предприятия, первоочередное внимание должно быть уделено уменьшению степени напряженности труда.

## ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И МИКРОБИОЛОГИЯ

УДК 616.981.232—0.96.2—07.576.8.073.3

### ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ И МИКРОБИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МЕНИНГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ В КАЗАНИ

Г. И. Рузаль, О. П. Галеева, Ф. С. Шамсутдинова, Л. Х. Айшина,  
З. Е. Симонова, Н. Х. Хабибуллина, М. А. Шакирова,  
Т. А. Вахитова, Ф. Г. Максудова, Л. М. Зорина

Казанский НИИ эпидемиологии и микробиологии (директор — Т. А. Башкирев), городская санэпидстанция (главврач — Н. В. Пигаева), 1-я инфекционная больница (главврач — З. С. Тавлинкова)

**Резюме.** Наблюдения за эпидемиологическим процессом менингококковой инфекции в течение последних 10 лет в масштабах крупного города и его районов позволяют отметить снижение и последующую стабилизацию заболеваемости; выявить различия в ходе эпидемиологического процесса в районах города, отличающихся миграцией населения, социальными, демографическими и другими признаками. Помимо прочих эпидемиологических особенностей, присущих периоду снижения заболеваемости, обнаружены изменения патогенных свойств возбудителей. Рекомендуется, наряду с прочими маркерами бактериологического надзора за менингококковой инфекцией, пользоваться оценкой фитопатогенности последних по их действию на клеточную культуру.

**Ключевые слова:** менингококковая инфекция, возбудитель, эпидемиология, 3 иллюстрации. Библиография: 3 названия.

С 1973 г. в г. Казани наблюдается резкое снижение заболеваемости менингококковой инфекцией (МИ), однако ее уровень остается высоким уже в течение 10 лет и превышает спорадический в 20 раз. В этом отрезке времени можно выделить 3 периода (рис. 1): время подъема (1970—1972 гг.), снижения (1973—1975 гг.) и стабилизации заболеваемости (1976—1979 гг.).

Анализируя заболеваемость по районам, мы отмечаем определенные закономерности в развитии МИ на протяжении всех 10 лет. Как в целом по городу, так и в отдельных районах наблюдается двугорбая кривая заболеваемости: вслед за начинавшимся снижением заболеваемости зарегистрирован ее подъем, сопровождавшийся увеличением летальности по городу с 3,6% в 1971 г. до 14% в 1975 г., которая также остается высокой на протяжении последних лет (7,4% в 1978 и 4,6% в 1979 г.). Не исключено, что одна из причин этого явления заключается в снижении напряженности населения, которое выражается в поздней обращаемости (так,

в 1979 г. в 1-й день заболевания обратилось лишь 39,5% больных), а также в пониженной бдительности медицинских работников в период резкого падения заболеваемости. Это привело к поздней диагностики (в 1979 г. в 1-й день заболевания диагноз установлен у 37,2%, а со дня обращения — у 74,4% больных) и госпитализации больных (в 1979 г. в 1-й день заболевания госпитализировано 34,8%). Увеличилось число ошибок у медицинских работников соматических стационаров.

Влияние сезонно действующих факторов на многолетнюю кривую заболеваемости в целом по городу отмечалось с декабря по май (рис. 2).

В 1970—1972 гг. удельный вес сезонной заболеваемости в феврале-мае составил 61,9 и 60,4% от годовой. В период снижения и стабилизации ее удельный вес не превышал 41,3—32,5%, при этом в последние годы пик заболеваемости был смещен на более ранние месяцы. По районам города сезонность заболеваемости в последние годы более четко выражена в Ленинском и Московском районах и сглажена в других. В Вахитовском, Советском и Бауманском районах, где сконцентрированы учебные заведения и студенчество, заболеваемость возрастала в осенние месяцы, достигая пика в феврале, и резко снижалась в марте, падая до минимума в летние месяцы. В Ленинском и Московском районах пик наблюдался в апреле. Это еще раз подтверждает влияние в первую очередь социальных факторов и миграции населения на распространение МН.

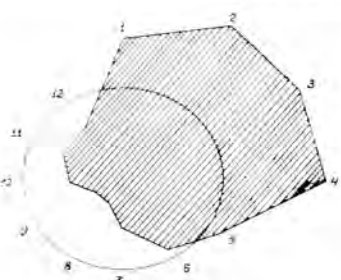


Рис. 2. Влияние сезонно действующих факторов на многолетнюю кривую заболеваемости (по индексам сезонных колебаний в процентах за последние 6 лет). Штриховка кривой — заболеваемость менингококковой инфекцией.

Редкие штаммы менингококки (1971—98,0%, 1974—36,9%, 1979—49%), а группы «С» начиная с 1974 г. и во все последующие годы — примерно с одинаковой частотой (30,0% в 1974 г. и 21,0% в 1979 г.). Чаще стали выделяться менингококки групп «Х», «У», «Z».

Редкие группы выделены не только в очагах и от носителей вне очагов инфекции, но и от больных менингитом. Если мы наблюдали изменения в серологическом пейзаже менингококков, то в целом по городу этот сдвиг за последние 5 лет происходил относительно медленно, а в отдельные годы отмечалось не только снижение циркуляции менингококков группы «А», но и ее увеличение в 1979 г. по отношению к 1974 г. в 1,5 ( $P < 0,05$ ). Более того, в отдельных районах города эта характеристика имеет существенные различия. Так, в Ленинском районе менингококки

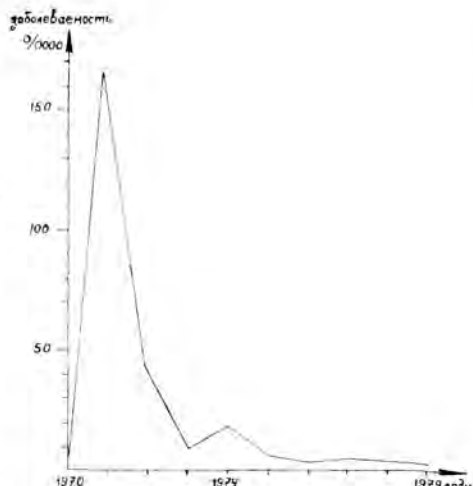


Рис. 1. Динамика заболеваемости менингококковой инфекцией в г. Казани в процентах (в интенсивных показателях на 100 тыс. населения).

В период снижения и особенно стабилизации заболеваемости констатируется сдвиг в ее возрастной структуре в сторону более ранних возрастов [3]. С 1976 г. заболеваемость поддерживается за счет детей первого года жизни (0,9 на 1000 детей в 1979 г.), что отчасти объясняется состоянием естественного специфического иммунитета [2]. Показатели заболеваемости среди организованных и неорганизованных детей в 1979 г. стали равными. Произошли изменения в серологическом пейзаже менингококков (рис. 3). Так, в 1970—1971 гг. из 1091 штамма менингококков 98% относились к группе «А». С 1973—1974 гг. наблюдается изменение в серологической характеристике менингококков. Из 500 изученных культур в последние годы значительный процент составляют неагглютинабельные (21% в 1979 г.). Количество спонтанно агглютинирующих штаммов оставалось все годы на одном и том же уровне (9,4—10,0—13% соответственно). Значительным процентом представлены полиагглютинабельные штаммы. Среди агглютина группы «А» стали встречаться в 2 раза реже (1971—98,0%, 1974—36,9%, 1979—49%), а группы «С» начиная с 1974 г. и во все последующие годы — примерно с одинаковой частотой (30,0% в 1974 г. и 21,0% в 1979 г.). Чаще стали выделяться менингококки групп «Х», «У», «Z».

ведущей серологической группы «А» продолжают выделяться в 80% случаев, в то время как в других районах они встречаются значительно реже: в Советском и Вахитовском районах — 54%, в Кировском — 18%. Напротив, менингококки группы «С» преобладает в районах, более благополучных по эпидемиологической ситуации: 27,0% и 63,6% соответственно в Советском и Кировском районах по сравнению с 13,3% в Ленинском и Московском районах, вместе взятых ( $P < 0,02$ ). То же следует сказать и о редких серогруппах. Почти в 90% случаев они приходится на Советский и Вахитовский районы, кроме того, в них — и больший процент менингококков, не поддающихся агглютинации или спонтанно агглютинирующихся. Менингококки групп «А» и «С» характеризовались высокой цитопатогенностью и приводили почти к полной гибели амниотические клетки человека линии Fl уже через 6 ч после заражения (соответственно 90,2 и 87,5%). Подиагглютинабельные и спонтанно агглютинирующие штаммы были слабее и влекли за собой дегенерацию монослоя к 24 ч (соответственно 66,7 и 77,4%). В последние годы появились менингококки со слабыми цитопатогенными свойствами и инертные штаммы, не вызывающие гибели клеток (см. рис. 3). Несколько чаще высокое цитопатогенное действие отмечалось у менингококков, выделенных в Ленинском и Советском районах города (91,4% — в Ленинском, 89,6% — в Советском, 72,6% — в Кировском).

Таким образом, в отдельных районах крупного города, отличающихся миграцией населения, социальными, демографическими и другими признаками, эпидемиологический процесс менингококковой инфекции имеет свои особенности. При этом в тех районах, где подъем заболеваемости наступал раньше и достигал наивысшего показателя, процесс ее снижения протекал медленнее, чем в более благополучных по эпидемиологической ситуации районах. На территории Казани вслед за спадом заболеваемости МИ отмечена стабилизация ее на относительно высоком уровне, сопровождающаяся, помимо присущих этому периоду эпидемиологических особенностей [1], изменениями серологических и патогенных свойств возбудителей. Наряду с прочими маркерами вирусентности, целесообразно в плане бактериологического надзора за менингококковой инфекцией пользоваться оценкой цитопатогенности менингококков на модели клеточной культуры.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Покровский В. И., Фаворова Л. Н., Костюкова Н. Н. Менингококковая инфекция. М., Медицина, 1976. — 2. Рузаль Г. И., Самерханова Л. Г. Вopr. oхp. мат., 1980, 1. — 3. Фаворова Л. А. В кн.: Детские инфекции. Киев, 1971, 1.

Получено 24 августа 1981 г.

#### СОДЕРЖАНИЕ

|                                                                                                                                                                                       |    |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Бардина Г. А. Охрана материнства и детства в ТАССР                                                                                                                                    | 1  |
| <i>Клиническая и теоретическая медицина</i>                                                                                                                                           |    |
| Ефимова Е. А., Нестеров С. Л., Яшина Н. Л., Шакурова Т. К., Новикова В. А., Разживина Р. В. Адаптационные возможности новорожденных в зависимости от условий внутриутробного развития | 5  |
| Сайдова М. В. Нарушения дыхания у детей с перинатальными повреждениями шейного отдела спинного мозга                                                                                  | 7  |
| Александрова Л. Я. Пневмония недоношенных                                                                                                                                             | 9  |
| Шамова А. Г., Бахтиярова Р. М. Аллергически измененная реактивность в раннем перинатальном периоде                                                                                    | 11 |
| Шошина Н. К. Профилактика рахита у детей с разными размерами большого родничка                                                                                                        | 14 |
| Терещенко Ф. М. Сократительная функция миокарда у детей с фосфатным диабетом и болезнью де Тони — Дебре — Фанкони                                                                     | 16 |

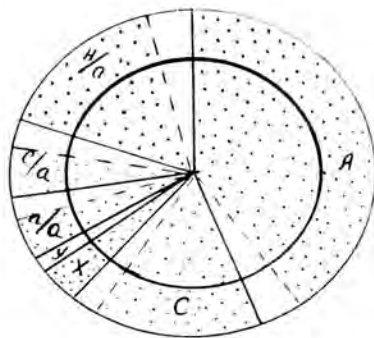


Рис. 3. Цитопатогенность менингококков различных серологических групп, выделенных в г. Казани в период снижения заболеваемости.

А, С, X, Y, Z — серологические группы менингококков, n/a — подиагглютинабельные, a/a — спонтанно агглютинирующие, n/a — неагглютинирующие, штриховка точками — в том числе цитопатогенные штаммы.

|                                                                                                                                                                                                                  |    |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Зрячкин М. И. Частота дисбактериоза кишечника у детей . . . . .                                                                                                                                                  | 18 |
| Землякова Э. И., Камалова Р. Г. Диагностика пиелонефрита у детей . . . . .                                                                                                                                       | 19 |
| Маковецкая Г. А., Федрушкова И. Н. Трудности диагностики хронического<br>гломерулонефрита и почечной недостаточности у детей . . . . .                                                                           | 21 |
| Степанов В. П. Калликенин-кининовая система крови при геморрагической<br>лихорадке с почечным синдромом . . . . .                                                                                                | 24 |
| Анохин В. А. Калликениновая система крови при острых респираторных<br>заболеваниях с синдромом бронхиальной обструкции у детей . . . . .                                                                         | 26 |
| Ратнер А. Ю. Актуальные вопросы перинатальной неврологии . . . . .                                                                                                                                               | 30 |
| Исмагилов М. Ф., Аляветдинов Р. Е. Состояние микроциркуляторного русла<br>у детей с вегетативно-сосудистыми нарушениями пубертатного периода . . . . .                                                           | 32 |
| Латий З. П., Журавская В. Ф., Кретова Я. Р. Возрастные особенности<br>пригигиенического соотношения зубных рядов . . . . .                                                                                       | 35 |
| Подкаменев В. В., Шагунов В. Н., Булашов В. И. Ошибки в диагностике<br>и лечении пилатического кишечника у детей . . . . .                                                                                       | 38 |
| Тукшантов Р. Х., Байтирэк И. К. Удельное сопротивление крови и плаз-<br>мы у беременных . . . . .                                                                                                                | 40 |
| Салимова Л. Я., Чуканин Н. Н. Липидный спектр грудного молока и сы-<br>воротки крови у женщин с различной функциональной активностью щитовид-<br>ной железы . . . . .                                            | 42 |
| Сабиров Ф. М., Капелюшник Н. Л., Казанцев Ф. Н., Белопухов В. М.,<br>Дундаев Д. Г., Сагитова Д. Х., Катанова С. И. Значение рео- и флебография<br>в диагностике хронических неспецифических аднекситов . . . . . | 44 |
| Курицына Л. К. Система серотонин-моноаминоксидаза у роженниц при<br>применении электроанализа . . . . .                                                                                                          | 45 |
| Сигаев М. З., Тазиев Р. М. Силеногастрэктомия с дистальной резекцией<br>поджелудочной железы в хирургии рака желудка . . . . .                                                                                   | 49 |
| Матюшин Н. Ф., Овсянников В. Я., Петрова Т. Д., Панкрашкина С. Г.,<br>Разживин А. П. Состояние гуморального иммунитета у больных с врожден-<br>ными пороками сердца «синего» типа . . . . .                      | 52 |
| Менделевич Д. М. Структурно-динамический анализ вербального галлю-<br>циноза при органических поражениях головного мозга . . . . .                                                                               | 55 |
| Зимакова Н. Е., Карпов А. М., Камбург Р. А. Влияние мебеликара на фи-<br>зическую и психическую работоспособность . . . . .                                                                                      | 59 |
| Смирнов Г. А., Замалетдинова Л. Т., Михайловская В. А., Латыпова С. И.<br>Клиническая переносимость однократных доз этноамида больными туберку-<br>лезом легких . . . . .                                        | 61 |
| Мамаев В. Е., Мусин М. Ф., Малиновский М. Н. Состояние вен бедренно-<br>подвздошного сегмента у больных с варикозной болезнью нижних конечностей . . . . .                                                       | 63 |

### *Обмен опытом и аннотации*

|                                                                                                                                                                                                                       |    |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Кишкин Г. И., Гришкин И. Г. Осложненное течение острой пневмонии у<br>детей (причины и исходы в отдаленные сроки) . . . . .                                                                                           | 66 |
| Романова Н. А. Дизентерия у детей с аллергически измененной реактив-<br>ностью . . . . .                                                                                                                              | 67 |
| Волкова Ю. В., Романова Н. А., Чванова Н. П. Кишечная микрофлора по-<br>врожденных детей при гнойно-септических заболеваниях . . . . .                                                                                | 68 |
| Надырова Г. Г., Петрянин А. Я., Семенова Т. С., Подряднов Г. С., Петро-<br>ва Н. В., Искандерова З. З., Анисимова В. В. Клинические особенности ки-<br>шечной колонизации у детей, обусловленной ЭПКП 0-142 . . . . . | 70 |
| Черкасова Н. А., Булатов В. П. Диагностическое значение состава желчи<br>при дискинезиях желчевыводящих путей у детей . . . . .                                                                                       | 70 |
| Лосева А. Г. Особенности токсикоза при гипервитаминозе D . . . . .                                                                                                                                                    | 71 |
| Нефедов В. П., Рамазанов Р. М. Реакция мягких тканей передней брюш-<br>ной стенки на различных шовный материал . . . . .                                                                                              | 72 |
| Гиззатуллина М. К. Синусоидальные модулированные токи в комплексном<br>лечении детей с синдромами повреждения центральной и периферической нерв-<br>ной системы перинатального периода . . . . .                      | 74 |
| Зарипов М. М., Волкова Н. Х., Гурьянова Ж. Н., Царегородцева Л. В.<br>Случай мраморной болезни . . . . .                                                                                                              | 75 |
| Ошепков В. И. Значение тяжести и напряженности труда в формирова-<br>нии заболеваемости . . . . .                                                                                                                     | 76 |

### *Эпидемиология и микробиология*

|                                                                                                                                                                                                                                                                                  |    |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Рузаль Г. И., Галеева О. П., Шамсутдинова Ф. С., Айшина Л. Х., Симо-<br>нова З. Е., Хабибуллина Н. Х., Шакирова М. А., Вахитова Т. А., Максудо-<br>ва Ф. Г., Зория Л. М. Эпидемиологическая и микробиологическая характе-<br>ристика менингококковой инфекции в Казани . . . . . | 77 |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|

## CONTENTS

|                                                                            |   |
|----------------------------------------------------------------------------|---|
| <b>Bardina G. A.</b> Maternity and child protection in the TASSR . . . . . | 1 |
|----------------------------------------------------------------------------|---|

### Clinical and theoretical medicine

|                                                                                                                                                                                                            |    |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Efimova E. A., Nesterov S. L., Yashina N. L., Shakurova T. K., Novikova V. A., Razzhivina R. V. Adaptation possibilities of the new-born depending upon intrauterine development                           | 5  |
| Saidova M. V. Respiration disorders in children with natal injuries of the spinal cord cervical area                                                                                                       | 7  |
| Alexandrova L. Ya. Pneumonia in the premature                                                                                                                                                              | 9  |
| Shamova A. G., Bakhtiarova R. M. Allergically changed reactivity in early neonatal period                                                                                                                  | 11 |
| Shoshina N. K. Prevention of rickets in children with different dimensions of the large fontanel                                                                                                           | 14 |
| Tereshenko F. M. Contractile function of the myocardium in children with phosphatic diabetes and Fanconi's syndrome                                                                                        | 16 |
| Zryachkin M. I. Intestinal dysbacteriosis incidence in children                                                                                                                                            | 18 |
| Zemlyakova E. I., Kamalova R. G. Diagnosis of pyelonephritis in children                                                                                                                                   | 19 |
| Makovetskaya G. A., Fedrushkova I. N. Difficulties in the diagnosis of chronic glomerulonephritis and renal insufficiency in children                                                                      | 21 |
| Stepanov V. P. Kallikrein-kinin system in hemorrhagic fever with renal syndrome                                                                                                                            | 24 |
| Anokhin V. A. Blood kallikrein system in acute respiratory diseases associated with bronchial obstruction syndrome in children                                                                             | 26 |
| Ratner A. Yu. Actual problems of perinatal neurology                                                                                                                                                       | 30 |
| Ismagilov M. F., Alyavetdinov R. I. Microcirculation bed state in children with vegetative-vascular disorders of the pubertal period                                                                       | 32 |
| Latiy Z. P., Zhuravskaya V. F., Kretova Ya. R. Age peculiarities of denture progenic correlation                                                                                                           | 35 |
| Podkamenov V. V., Shatunov V. N., Bulashov V. I. Errors in the diagnosis and treatment of intestinal invagination in children                                                                              | 38 |
| Tukshaitov R. Kh., Baitiryack I. K. Specific resistance of blood and plasma in the pregnant                                                                                                                | 40 |
| Salimova L. Ya., Chukanin N. N. Lipid spectrum of breast milk and blood serum in women with different functional activity of the thyroid gland                                                             | 42 |
| Sabirov F. M., Kapelyushnick N. L., Kazantsev F. N., Belopukhov V. M., Dunaev D. G., Sagitova D. Kh., Katanova S. I. The role of rheo- and phlebography in the diagnosis of chronic non-specific adnexitis | 44 |
| Kuritsina L. K. Serotonin-monoamine oxidase system in the parturient with electroanalgesia employment                                                                                                      | 45 |
| Seagul M. Z., Taziev R. M. Splenogastrectomy with distal resection of the pancreas in surgery of gastric cancer                                                                                            | 49 |
| Matyushin I. F., Ovseyanikov V. Ya., Petrova T. D., Pankrashkina S. G., Razzhivin A. P. Humoral immunity state in patients with congenital «blue» heart disease                                            | 52 |
| Mendelevich D. M. Structural and dynamic analysis of verbal hallucinosis in organic injuries of the brain                                                                                                  | 55 |
| Zimakova I. E., Karpov A. M., Kamburg R. A. Mebikar effect upon physical and psychical working capacity                                                                                                    | 59 |
| Smirnov G. A., Zamaletdinova L. T., Mikhailovskaya V. A., Latipova S. I. Clinical tolerance of ethionamid single doses in patients with lung tuberculosis                                                  | 61 |
| Mamaev V. E., Musin M. F., Malinovsky M. N. The state of veins of iliofemoral segment in patients with varicose diseases of lower extremities                                                              | 63 |

### Sharing of experience and annotations

|                                                                                                                                                                                                         |    |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Kirshin G. I., Grishkin I. G. Complicated course of acute pneumonias in children (causes and remote outcomes)                                                                                           | 66 |
| Romanova N. A. Dysentery in children with allergic variable reactivity                                                                                                                                  | 67 |
| Volkova Yu. V., Romanova N. A., Chvanova N. P. Intestinal microflora in the new-born in pyo-septic diseases                                                                                             | 68 |
| Nadirova G. G., Petryanin A. Ya., Semenova T. S., Podryadnov G. S., Petrova N. V., Iskanderova Z. Z., Anisimova V. V. Clinical peculiarities of intestinal coli-infection in children due to EPKP O-142 | 70 |
| Cherkasova N. A., Bulatov V. P. Diagnostic value of biliary composition in dyskinesia of biliferous ways in children                                                                                    | 70 |
| Loseva A. G. Characteristic features of toxicosis in D hypervitaminosis                                                                                                                                 | 71 |

|                                                                                                                                                                                     |    |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Nefedov V. P., Ramazanov R. M. Reaction of soft tissues of anterior abdominal wall upon different suture material . . . . .                                                         | 72 |
| Gizatullina M. K. Sinusoidal modulated currents in complex treatment of children with syndromes of central and peripheral nervous system injuries in the perinatal period . . . . . | 74 |

**Epidemiology and microbiology**

|                                                                                                                                                                                                                                                                                    |    |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Ruzal G. I., Galeeva O. P., Shamsutdinova F. S., Aishina L. Kh., Simonova Z. E., Khabibullina N. Kh., Shakirova M. A., Vakhitova T. A., Maxudova F. G., Zorina L. M. Epidemiological and microbiological characteristics of meningococcal infection in the city of Kazan . . . . . | 77 |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|

**ТЕМАТИКА НОМЕРОВ**

**«Казанского медицинского журнала» на 1983 год**

**№ 1 (январь — февраль)**

Новые методы диагностики и лечения в пульмонологии и фтизиатрии.  
Нарушения гемостаза, их диагностика и лечение.

**№ 2 (март — апрель)**

Применение гемосорбции для лечения внутренних болезней.

**№ 3 (май — июнь)**

Неотложная помощь в акушерстве и гинекологии.

**№ 4 (июль — август)**

Диагностика, лечение и профилактика вирусных гепатитов.  
Актуальные вопросы невропатологии.

**№ 5 (сентябрь — октябрь)**

Патология сердечно-сосудистой системы.

**№ 6 (ноябрь — декабрь)**

Медицинская, трудовая и социальная реабилитация в травматологии.