

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ТОМ
LXIX

3

1988

Казанский мед. ж., т. 69, 1988, № 3, 161—240

Редакционная коллегия:

Д. М. Зубаиров (главный редактор),
Д. К. Баширова, Е. В. Белогорская, У. Я. Богданович, М. Х. Вахитов,
Д. С. Галеева, М. М. Гимадеев (зам. главного редактора), Л. А. Козлов,
О. С. Кочнев (зам. главного редактора), И. А. Латфуллин,
Р. И. Литвинов (отв. секретарь), И. З. Мухутдинов, И. Г. Низамов,
Л. М. Рахлин, И. А. Салихов, М. Х. Файзуллин, А. Д. Царегородцев,
Л. А. Щербатенко

Редакционный совет:

В. Ф. Богоявленский (Казань), В. А. Германов (Куйбышев. обл.),
З. Ш. Гилязутдинова (Казань), А. Т. Гончаров (Казань), Д. Ш. Ена-
леева (Казань), В. Ф. Жаворонков (Казань), Н. Р. Иванов (Саратов),
Б. А. Королев (Горький), А. Ф. Краснов (Куйбышев. обл.), В. А. Кузне-
цов (Казань), Л. А. Лещинский (Ижевск), М. К. Михайлов (Казань),
А. П. Нестеров (Москва), Г. Г. Нуреев (Казань), Г. Д. Овруцкий (Ка-
зань), А. Ю. Ратнер (Казань), И. М. Рахматуллин (Казань), М. Р. Ро-
кицкий (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), Ф. Х. Фаткуллин (Казань),
Х. С. Хамитов (Казань)

Издается с 1901 года
Выходит 6 раз в год

Подписка принимается во всех почтовых отделениях СССР.
Адрес редакции «Казанского медицинского журнала»:
г. Казань, ул. Декабристов, 2, тел. 53-70-74.

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

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

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

МАЙ
ИЮНЬ
1988
3
ТОМ
LXIX

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ ДЛЯ ВРАЧЕЙ
ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАССР
И СОВЕТА НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

УДК 614.1:313.12:616—053.36(470.41)

ПУТИ СНИЖЕНИЯ ДЕТСКОЙ СМЕРТНОСТИ В ТАТАРСКОЙ АССР

За последние годы в стране осуществлен ряд социальных и медицинских мероприятий, направленных на улучшение медицинской помощи населению, причем приоритет отдается охране материнства и детства. Однако дальнейшее развитие службы родо-вспоможения и детства возможно лишь при объединении усилий всех звеньев практического здравоохранения. С целью определения причин детской смертности в ТАССР, разработки путей ее снижения, а также выявления резервов совершенствования медицинской помощи женщинам и детям проанализированы результаты работы службы детства и родо-вспоможения за 1985—1987 гг.

Уровень детской смертности в ТАССР в течение последних лет колеблется от 15 до 16 на 1000 родившихся и находится стабильно ниже среднего показателя по РСФСР (19,2‰). В структуре причин смерти детей первого года жизни основное место занимают заболевания перинатального периода (7,2—7,6 на 1000 родившихся), причем за последние годы их удельный вес имеет тенденцию к росту, затем следуют болезни органов дыхания (3,18—3,24), врожденные пороки и аномалии развития (2,5—2,7), инфекционные заболевания (1,02) и, наконец, травмы, отравления, несчастные случаи.

В структуре детской смертности по периодам жизни в 1987 г. отмечается увеличение на 2% неонатальной смертности. Это обусловлено повышением (в основном на селе) ранней неонатальной смертности, что в свою очередь привело к росту на 1,5% перинатальной смертности. Показатель мертворождаемости по республике не превышает 1,2%. Постнеонатальная смертность остается ста-

бильной как в городе, так и на селе (в среднем 5,9 на 1000 родившихся).

Анализ причин смерти детей периода новорожденности показал увеличение удельного веса заболеваний перинатального периода на 2,5%, что происходит за счет врожденных пороков и аномалий развития, гипоксических состояний, асфиксии, родовых травм.

В целом по республике смертность новорожденных возросла на 7% (в основном в сельской местности), причем свыше 60% детей умирают в первые трое суток после рождения. Определенную роль в увеличении этих показателей играет проблема невынашиваемости. У 10—12% недоношенных детей масса тела менее 1500 г, именно среди них летальность достигает 40% и более. Уровень невынашиваемости по ТАССР колеблется от 5,7 до 6,0%, однако в таких крупных промышленных городах, как Казань, Набережные Челны, Нижнекамск, он превышает среднереспубликанский показатель.

Очевидно, что определяющее влияние на формирование уровня детской смертности в Татарии оказывает уровень перинатальной смертности, причем намечается тенденция к нарастанию данного показателя (1980 г.—16,3, 1987 г.—19,7 на 1000 родившихся) за счет роста ранней неонатальной смертности (в основном в промышленных городах).

Анализ причин смерти детей на первой неделе жизни, экспертная оценка медицинских документов умерших новорожденных показывают, что патологические состояния у них формируются в большинстве случаев до рождения в процессе антенатального развития, в периоде родов и зависят от состояния здоровья матери.

В связи с этим с 1986 г. в ТАССР была активизирована работа по профилактике перинатальной патологии за счет расширения программы антенатальной охраны плода. Безусловно, одним из обязательных условий при проведении данной работы является организация акушерско-гинекологическо-педиатрических комплексов. В программу антенатальной охраны плода входят следующие мероприятия: пропаганда повышения уровня рождаемости, учет и регистрация беременных в ранние сроки, диспансерное наблюдение и оздоровление женщин в санаториях-профилакториях, оценка риска перинатальной патологии, использование современных методов обследования, включая медико-генетическое консультирование, ультразвуковое обследование, организация консультации «Брак и семья».

В последние годы активизирована работа по профилактике нежелательной беременности путем широкого внедрения внутриматочной контрацепции, что привело к снижению числа аборт только за 1987 год на 2,4%. Своевременное взятие на учет беременных женскими консультациями во многом предопределяет благополучное течение беременности и дает возможность профилактического оздоровления при наличии акушерской и экстрагенитальной патологии. В течение ряда лет удельный вес выявленных экстрагенитальных заболеваний у беременных не превышает 12—15%, что в 2 раза ниже реального уровня. Прежде всего это свидетельствует о том, что педиатры, подростковые врачи и терапевты не уделяют должного внимания будущему материнству девочек-подростков. Отсутствие тщательного диспансерного наблюдения за девочками, девушками и женщинами детородного возраста приводит к низкой активности выявления заболеваний почек, сердечно-сосудистых, эндокринных нарушений.

В связи с этим следует пересмотреть цели и задачи детских поликлиник при проведении дородового патронажа будущих матерей. Особое внимание при первой встрече с беременной врачам-педиатрам следует уделять состоянию ее здоровья. При этом нельзя забывать о необходимости формирования у женщины четкого представления о возможном отрицательном влиянии вредных производственных и бытовых факторов на состояние здоровья будущего ребенка.

Важное место в программе антенатальной охраны плода занимают профилактические мероприятия в отношении здоровья работающих женщин. В 1986—1988 гг. органами здравоохранения республики совместно с учеными Казанского медицинского института, сотрудниками лаборатории охраны здоровья матери и ребенка ВНИИ социального страхования ВЦСПС, Казанского ГИДУВа, Республиканским советом жен-

щин, областным советом профсоюзов были проведены комплексные исследования охраны труда работающих женщин, состояния здоровья самих матерей и их детей в периоде новорожденности и раннем возрасте. Работа выполнялась в соответствии с задачами, поставленными комплексной целевой программой «Здоровье», принятой в республике до 1990 г. по охране здоровья женщины, матери и ребенка. Исследования велись в крупных промышленных центрах с интенсивно развивающейся нефтехимической и автомобильной промышленностью — Казани, Набережных Челнах, Нижнекамске. Экспертная оценка историй болезни умерших детей первого года жизни (по данным 1985 г.) выявила, что до 46% матерей умерших детей имели контакт с профессиональными вредностями на производстве.

С целью улучшения охраны здоровья работающих женщин разработан комплекс мероприятий, условно разделенных на 4 группы. 1-я группа объединила задачи для всех министерств и ведомств по неукоснительному выполнению законодательства об охране здоровья женщин. Во 2-ю группу вошли общие мероприятия по приведению к санитарным нормативам рабочих мест на предприятиях, обеспечению работающих средствами индивидуальной защиты, а также профилактические осмотры и т. д. В 3-ю группу включены мероприятия, охватывающие всех женщин детородного возраста с учетом каждой профессиональной группы — причинно-следственный анализ гинекологической заболеваемости, осложнений беременности и родов, создание цеховой акушерско-гинекологической службы, перевод женщин на работу без вредных производственных факторов и т. д.; в 4-ю — мероприятия по охране здоровья беременных — целевые выезды в санатории-профилактории, организация специальных цехов и участков для их трудоустройства, ультразвуковое исследование, своевременный перевод беременных на легкую и безвредную работу и т. д.

Выполнение этой программы на предприятиях нефтехимической промышленности в г. Нижнекамске в 1987 г. привело к снижению гинекологической заболеваемости и частоты осложнений беременности, а также уровня детской смертности на 10%.

Следующим направлением в работе по снижению детской смертности в республике явилось совершенствование организации медицинской помощи роженицам, родильницам и новорожденным в условиях акушерских стационаров. С этой целью в 1985 г. в г. Набережные Челны на базе родильного дома был открыт перинатальный центр, перед которым были поставлены следующие задачи: пролонгирование беременности при невынашиваемости, лечение патологии беременности, создание оптимальных условий

для выхаживания недоношенных детей. Большое значение в оказании квалифицированной помощи детям и матерям имеет организация в роддомах круглосуточных лабораторий. Рядом с роддомом расположена многопрофильная детская больница с отделениями реанимации и анестезиологии, патологии новорожденных, что способствует соблюдению преемственности в организации медицинской помощи новорожденным, особенно недоношенным. Результатом работы

перинатального центра явилось снижение ранней неонатальной и перинатальной смертности в роддоме за 1985—1987 гг. более чем в 2 раза, что значительно лучше среднереспубликанского показателя.

Таким образом, снижение детской смертности возможно лишь при совместных комплексных действиях служб практического здравоохранения, профсоюзных и хозяйственных органов.

Г. А. Бардина, Л. А. Никольская,
Ф. А. Фаттахова, Х. Х. Миннекаев (Казань)

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616—001.17—053.2—08—089.8

ЛЕЧЕНИЕ ОЖОГОВ И ИХ ПОСЛЕДСТВИЙ У ДЕТЕЙ

С. П. Пахомов, Е. С. Верещагина, Е. Ч. Ахсаханян, Е. Н. Леванова

Горьковский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии
(директор — доктор мед. наук В. В. Азолов) МЗ РСФСР

Нами обобщен опыт лечения в Республиканском ожоговом центре с 1970 по 1986 г. 1847 детей со свежими ожогами в возрасте от 7 дней до 14 лет и 368 детей с рубцовыми контрактурами и деформациями после ожогов. Общая летальность при термической травме у детей составила 4,9%, у больных с глубокими ожогами — 9,2%, что в значительной мере определялось тяжестью состояния пострадавших. Удельный вес детей с глубоким поражением кожного покрова был довольно высоким — 53,2% от числа всех госпитализированных, при этом у 522 больных площадь глубоких ожогов была в пределах 10% поверхности тела, у 225 — от 11 до 20%, у 132 — от 21 до 30%, у 66 — от 31 до 40%, у 38 — от 41 до 50%, у 19 — от 51 до 60%, у 11 — более 60% поверхности тела.

Некоторые авторы [1, 3] считают, что дети значительно хуже переносят ожоги, чем взрослые. Нами проведен сравнительный анализ летальности у 3964 взрослых и у 1744 детей при одинаковой площади и глубине поражения (см. табл.).

Как видно из данной таблицы, при ожогах до 50% поверхности тела летальность ниже у пострадавших детского возраста, при более обширных площадях поражения частота смертельных исходов не различается, что позволяет сделать вывод о лучшей переносимости ожогов детьми.

Как показывает наш опыт, у детей до 3 лет отмечается более тяжелое течение первых периодов ожоговой болезни, что, по-видимому, обусловлено относительной незрелостью функциональных систем, харак-

терной для этого возраста. У детей старше 3 лет значительные компенсаторные возможности и высокие регенеративные способности организма способствуют более благоприятному течению ожоговой болезни, чем у взрослых; происходят быстрая эпителизация поверхностных ожогов и заживление ран донорских участков, раннее спонтанное отторжение струпов.

Летальность у детей и взрослых в зависимости от площади глубокого ожога

Площадь глубокого ожога, %	Летальность, %	
	дети	взрослые
до 10	1,1	4,7
11—20	3,7	16,4
21—30	17,3	29,8
31—40	23,3	40,2
41—50	50,0	63,6
51—60	63,6	66,6
61—70	66,6	68,0
71—80	74,0	76,9
более 80	100,0	100,0

Наиболее частыми осложнениями ожоговой болезни у детей были сепсис и пневмония. На протяжении последних 15 лет частота развития сепсиса у обожженных детей сохраняется на уровне 4,3—5,5%, а летальность среди заболевших сепсисом достигает 57,3%. Характерно развитие раннего сепсиса, осложняющего периоды шока и токсемии. Поэтому в первый период ожоговой болезни у детей, наряду с восстановлением гемодинамики, микроциркуляции, нормализации водно-электролитного баланса, важными задачами являются лечение и профи-

лактика ранних осложнений ожоговой травмы.

Противошоковую терапию осуществляли дифференцированно, с учетом возрастных и индивидуальных особенностей пострадавших детей. Объем инфузионной терапии ориентировочно определяли по известным формулам, учитывающим общую площадь поражения и массу тела больного; этот объем не должен превышать $\frac{1}{10}$ массы тела ребенка. Основу терапии ожогового шока составили плазмозамещающие растворы гемодинамического, реологического и дезинтоксикационного действия (полиглюкин, плазма, альбумин, реополиглюкин, желатиноль, гемодез), глюкозо-солевые и буферные растворы, 0,125% раствор новокаина. Переливание крови в первом периоде ожоговой болезни производили только при кровопотере, так как в свете современных представлений о патогенезе ожогового шока нефизиологично переливать кровь в первые 24—48 ч после травмы [2, 4].

С целью лечения и профилактики ранних осложнений ожоговой болезни проводили иммунотерапию, включающую внутримышечное введение антистафилококкового гамма-глобулина, синегнойного и стафилококкового бактериофагов, внутривенное вливание антистафилококковой плазмы и иммуноглобулина. Антибактериальную терапию назначали при глубоком поражении у детей более 10% поверхности тела и при наличии ожога дыхательных путей. Одновременно выполняли комплекс мероприятий, направленных на достижение достаточного обезболивания, профилактики или устранение функциональных нарушений со стороны сердечно-сосудистой системы, почек и других органов и систем (коргликон, сульфокамфокаин, анальгин, димедрол, витамины группы В, С, гепарин, гормональные препараты и др.).

В периодах токсемии и септикотоксемии при комплексном лечении решали три задачи: пластическое восстановление утраченного кожного покрова, устранение возникших изменений функции внутренних органов, сохранение функции опорно-двигательного аппарата.

Трансфузионно-инфузионная терапия включала прямые переливания крови в количестве 80—150 мл до 3 раз в неделю с целью компенсации анемии и стимуляции адаптационных механизмов. Кроме того, переливали свежеситратную кровь под контролем гематологических показателей, нативные белковые препараты (плазму, альбумин, протеин) по 100—120 мл 2—4 раза в неделю, назначали глюкозо-солевые растворы, низкомолекулярные синтетические коллоидные препараты (гемодез, реополиглюкин) по 100—200 мл 3—6 раз в неделю для детоксикации. Антибактериальную терапию проводили, как прави-

ло, с учетом чувствительности микрофлоры ран и крови. Наиболее часто применяли клафоран, цефамезин, карбенициллин, гентамицин, ампиокс. Для уменьшения побочного действия антибиотиков предписывали нистатин, леворин, лактобактерин, колибактерин, бифидумбактерин в возрастных дозировках. В ряде случаев внутривенно вводили 10% раствор этазола натрия и 1% раствор диоксидина.

Гормональные препараты давали по строгим показаниям. Глюкокортикоидные гормоны применялись с заместительной целью в периоде септикотоксемии после отторжения ожоговых струпов при вялом течении раневого процесса. Преднизолон назначали в дозе от 10 до 30 мг в сутки с соблюдением правила суточного ритма и отменяли постепенно в течение 10—15 дней. Анаболические стероиды использовали в стадиях токсемии и септикотоксемии с целью повышения аппетита и ускорения отторжения некротических тканей.

Спонтанное отторжение ожогового струпа у детей на фоне адекватного общего и местного лечения протекает в более ранние сроки, чем у взрослых, поэтому основным методом подготовки ран к кожной пластике у детей с глубокими и обширными ожогами является этапная бескровная некрэктомия. В процессе местной подготовки ран к оперативному лечению использовали преимущественно растворы антисептиков (хлоргексидин, иодиол, диоксидин, риванол, цетилипиридинийхлорид), а также по показаниям мази на гидрофильной основе (диоксиколь, диоксидиновая, левосин) и аэрозольные препараты (оксициклозоль, левовинизоль). Широко применяли общие водно-детергентные ванны.

Адекватная трансфузионно-инфузионная терапия и активное местное лечение гранулирующих ран у детей позволили в большинстве случаев выполнить первую операцию свободной кожной пластики через 13—20 дней после травмы. С целью достижения наиболее полноценных функциональных и косметических результатов в области функционально активных участков тела производили свободную кожную пластику сплошными трансплантатами промежуточной толщины (0,3—0,35 мм) шириной 0,5—0,6 см, уложенными вплотную друг к другу в поперечном направлении по отношению к оси туловища.

У детей с глубокими ожогами до 10% поверхности тела кожнопластические операции выполняли в один этап. При более обширных поражениях повторные операции производили через 5—7 дней, одномоментно закрывали раны на площади до 10—13% поверхности тела, при необходимости повторно срезали лоскуты с заживших донорских участков. При ожогах более 30% поверхности тела вынужденно при-

меняли сетчатые трансплантаты с коэффициентом растяжения 1:3, которые распластывали в функционально неактивных местах. Мы считаем необходимым ограничивать показания к применению у детей экономных методов кожной пластики в связи с тем, что характерной особенностью детского организма в отличие от взрослых является непрерывный интенсивный рост. В результате пересадки тонких, сетчатых марочных трансплантатов формируется рубцовоизмененный кожный покров, препятствующий нормальному формированию скелета и развитию ребенка. Рациональное комплексное лечение в специализированном отделении позволяет в большинстве случаев восстановить кожный покров у детей на площади до 40% поверхности тела полноценными кожными трансплантатами.

Профилактику контрактур осуществляли с первых дней после травмы путем наложения гипсовых лонгет в положениях гиперкоррекции в сочетании с занятиями лечебной гимнастикой. После выписки из стационара дети, перенесшие глубокие ожоги, находятся на диспансерном наблюдении в течение длительного времени (до 16 лет и более).

За последние 5 лет в ожоговом центре были лечены 359 детей с глубокими ожогами, из них 98 (27,3%) нуждались в дальнейшем в реконструктивно-восстановительных операциях.

Среди 368 детей с последствиями ожоговой травмы наибольший удельный вес составили больные с рубцовыми деформациями лица (22,7%), контрактурами кистей (21,2%), плечевых суставов (15,2%), шеи (13,6%). У 71,2% больных имелось сочетание нескольких контрактур и деформаций. Из 368 детей 45,4% больных были лечены в ожоговом центре по поводу свежей травмы; остальные пациенты впервые поступили для выполнения реконструктивно-восстановительных операций из различных областей Российской Федерации.

Анализ причин возникновения контрактур у детей показал, что к развитию рубцовых изменений приводили запоздалое (более чем 2,5 мес после травмы) восстановление кожного покрова, нередко связанное с несвоевременным переводом больных в специализированное учреждение, часто необоснованное применение экономных методов пластики (островкового, марочного), нерациональное использование сетчатых и тонких сплошных трансплантатов в функционально активных областях, недостаточное внимание к профилактике контрактур в стационаре, несоблюдение рекомендаций после выписки. В связи с интенсивным ростом детского организма у 23 детей сформировались вторичные контрактуры в результате отставания в росте

рубцов по границе трансплантатов и здоровой кожи.

Реконструктивно-восстановительное лечение детей с последствиями глубоких ожогов начинали, как правило, не позднее 6—8 мес, а при рубцовых деформациях кистей — через 1,5—3 мес после восстановления кожного покрова. Поскольку у большинства детей имелось сочетание нескольких контрактур, тщательно планировали очередность и объем оперативных вмешательств. В первую очередь стремились к устранению наиболее выраженных деформаций; оперативное вмешательство выполняли в максимальном объеме для полного восстановления функции.

Методика операции зависела от степени контрактуры и от обширности рубцового поля. Пластику местными тканями мы применяли редко — при контрактурах I степени и заключительных корригирующих операциях. Ведущим методом являлась дерматомная кожная пластика толстыми трансплантатами 0,45—0,55 мм часто в сочетании с местной кожной пластикой. На ладонную поверхность кистей и на лицо у детей пересаживали полнослойные лоскуты, взятые с помощью скальпеля на внутренней поверхности плеча и на животе. Подкожно-жировые лоскуты использовали для пластики носа и при тяжелых деформациях кистей и стоп с повреждением глубоких структур. При сгибательных и разгибательных контрактурах пальцев в сочетании с рубцовыми синдактилиями одновременно с кожной пластикой на ладонной или тыльной поверхности кисти формировали межпальцевые промежутки путем выкраивания П-образных лоскутов. Реконструктивно-восстановительное лечение последствий ожоговой травмы следует считать законченным лишь после прекращения роста ребенка.

Потребность в реконструктивном лечении у детей зависела от способа восстановления кожного покрова при свежей травме. У 49 больных после пластики гранулирующих ран сплошными трансплантатами промежуточной толщины в отдаленном периоде после ожога было выполнено 0,71 операции на одного больного; у 41 ребенка в результате восстановления кожного покрова сетчатыми трансплантатами — 2,2, у 31 больного после применения марочного метода пластики или консервативного лечения — 3,0 операции на одного больного.

Таким образом, при лечении детей с глубокими ожогами важнейшей задачей является не только спасение жизни, но и достижение хороших функциональных и косметических исходов. При площади поражения до 40% поверхности тела мы стремимся к созданию наиболее полноценного кожного покрова путем пересадки ши-

роких трансплантатов промежуточной толщины, уложенных в поперечном направлении по отношению к оси туловища вплотную друг к другу, что приводит к уменьшению потребности в корригирующих операциях у детей по мере их роста.

ЛИТЕРАТУРА

1. Евхаритская З. И., Баткин А. А.//В кн.: Ожоги.— М., 1986.

2. Казанцева Н. Д.//Особенности лечения ожогов у детей.— Л., Медицина, 1977.

3. Рудовский В., Назиловский В., Зиткевич В., Зинкевич К.//Теория и практика лечения ожогов.— М., Медицина, 1980.

4. Baux S.//In.: Pathologie chirurgicale (Ed. I. C. Patel).— Paris: Masson Cie, 1971.

Поступила 09.07.87.

УДК 616—006.487—053.2—08—036.17

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ РЕТИНОБЛАСТОМ У ДЕТЕЙ

Л. В. Белецкая, Н. Х. Хасанова, Р. А. Шамсугдинова, Л. В. Аюпова,
М. Х. Хисматов

Кафедра глазных болезней (зав.— проф. Н. Х. Хасанова) Казанского ордена Трудового
Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Ретинобластома — злокачественная опухоль сетчатки у детей младшего возраста. Обычно она развивается в первые два года жизни. У 25—30% больных опухоль поражает оба глаза [3]. В настоящее время доказана наследственная природа ретинобластом у 50—70% больных [2]. Опухоль быстро растет и имеет склонность к метастазированию. Метастазы в лимфатические узлы, кости черепа, мозг, ребра, грудину, позвоночник, реже во внутренние органы могут появиться уже в I или чаще во II стадии болезни [1].

Общепринято комплексное и комбинированное лечение ретинобластом. В зависимости от стадии процесса оно включает фотокоагуляцию, изотопотерапию, энуклеацию глазного яблока, экзентерацию орбиты, рентгено- и химиотерапию. Эффективность лечения ретинобластом и выживаемость детей зависят, по литературным данным, от характера поражения, стадии заболевания и объема лечения. За последние 20 лет в связи с улучшением диагностики и лечения летальность снизилась до 30—40% [3].

Нами изучены исходы лечения ретинобластом у детей спустя 3—10 лет после установления диагноза и лечения. С 1976 по 1986 г. в глазных отделениях больниц ТАССР по поводу ретинобластомы были лечены 29 детей (мальчиков — 17, девочек — 12). По возрасту дети распределялись следующим образом: до 6 месяцев было 3 ребенка, от 6 месяцев до одного года — 5, от одного года до 2 лет — 9, от 2 до 3 лет — 4, от 4—6 лет — один. У 20 (69,0%) детей процесс был односторонним, у 9 (31,0%) — двусторонним.

При обращении к врачам родители жаловались на свечение зрачка у детей (69%), косоглазие (17,2%), серый зрачок (13,8%). При офтальмоскопии впервые обследованных маленькие очаги беловато-серого цвета

были обнаружены у 8 (27,6%), большие очаги с проминенцией и выраженными новообразованными сосудами — у 21 (72,4%). У 13 (44,8%) больных отмечалось повышение внутриглазного давления, у одного (3,4%) — понижение; у остальных оно было в пределах нормы. У 8 (27,6%) больных наблюдалась инъекция сосудов глазного яблока. Из 12 детей, у которых можно было проверить зрение, слепота была у 8, у остальных — остаточное зрение. В 2 случаях из 29 ретинобластомы встречались у родственников больного.

Эхографическое исследование выявило «плюс-ткань» во всех случаях. Отдаленные исходы лечения ретинобластомы были прослежены у 24 детей. Из 15 больных с односторонней ретинобластомой живыми остались 10 (66,7%) детей, у 8 из них клинически и гистологически была установлена I стадия опухоли. Лечение их заключалось в энуклеации пораженного глаза. Жив был также один ребенок после комбинированного лечения, состоявшего из экзентерации орбиты, рентгено- и химиотерапии. У него была выявлена опухоль II стадии, при гистологическом исследовании энуклеированного глаза обнаружено прорастание опухоли в зрительный нерв. Умерли 5 (33,3%) больных с односторонней ретинобластомой (у 4 была III стадия, у одного первоначально была диагностирована II стадия опухоли без прорастания в зрительный нерв, через 8 месяцев после энуклеации возник рецидив опухоли). Из 5 детей полный курс лечения (экзентерацию орбиты, химио- и рентгенотерапию) прошел один ребенок. Родители остальных детей от продолжения лечения после энуклеации отказались. Двое детей умерли, несмотря на проведение комплексного лечения. Из 9 детей с двусторонней ретинобластомой живым остался один.

Приводим следующие два наблюдения. У больной С. в 1977 г. в возрасте 2,5 лет была обнаружена ретинобластома III стадии с прорастанием в зрительный нерв на правом глазу и ретинобластома I стадии (очаг $= \frac{2}{3}$ диска зрительного нерва) — на левом. Произведены экзентерация правой орбиты, рентгенолечение левого глаза и химиотерапия. В возрасте 3,5 лет сделана экстракция лучевой катаракты. В 1986 г. мальчику было 9 лет, учится в школе слабоблудящих. При объективном осмотре: на правом глазу — эктопротез, острота зрения левого глаза с афакической коррекцией 0,1. Периодически обостряется лучевой кератит.

У больной М. в 1981 г. в 10-месячном возрасте была диагностирована ретинобластома правого глаза I стадии. Произведена энуклеация. Гистологически прорастание опухоли в зрительный нерв не установлено. Через 14 месяцев возник рецидив опухоли правого глаза, а в левом был обнаружен очаг опухоли, равный $\frac{1}{3}$ диска зрительного нерва. От экзентерации правой орбиты, рентгено- и химиотерапии ребенка мать отказалась. За 2 месяца рецидивирующая опухоль достигла размера головки

новорожденного, занимала область щеки, имела вид бугристого образования, злобно пахнущего, периодически сопровождалась обильным кровотечением. Общее состояние ребенка было удовлетворительным. В отделении реанимации опухоль вместе с веками, надкостницей из орбиты была удалена. Обнаружилось ее прорастание в гайморову и решетчатые пазухи носа. Через 2 недели опухоль вновь заполнила всю орбиту, достигнув прежней величины. Девочка умерла через 4 месяца.

Таким образом, своевременная диагностика и энуклеация глазного яблока при I стадии односторонней ретинобластомы сохраняет жизнь всем больным. При опухолях II и III стадии необходим полный курс лечения, в противном случае летальный исход неминуем.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дымыщ Л. А. // Основы офтальмологии детского возраста. — М., Медицина, 1970.
2. Мазина В. О., Глуховская С. С. // В кн.: Материалы I Всероссийского съезда офтальмологов. — М., 1963.
3. Пачес А. И., Бровкина А. Ф., Зиангирова Г. Г. // В кн.: Клиническая онкология органа зрения. — М., Медицина, 1980.

Поступила 10.02.87.

ДК 616.314—007:616.314.17—073.173—073.75

ПОРАЖЕНИЯ КРАЕВОГО ПАРОДОНТА У ДЕТЕЙ С ЗУБОЧЕЛЮСТНЫМИ АНОМАЛИЯМИ

Н. Х. Хамитова

Кафедра стоматологии детского возраста (зав. — проф. Х. М. Сайфуллина) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Для диагностики заболеваний пародонта, оценки эффективности лечения применяются такие методы исследования, как рентгенодиагностика и реопародонтография. Особую ценность имеет рентгенодиагностика, которая позволяет объективно установить состояние костной ткани альвеолярного отростка и тела челюсти [2]. В диагностике заболеваний пародонта в детском возрасте [1, 4, 5] весьма информативна реопародонтография, так как дает возможность длительно и непрерывно регистрировать кровоток без нарушения физиологических условий исследуемого участка.

Эти распространенные диагностические методы были применены нами для оценки состояния тканей пародонта у детей с зубочелюстными аномалиями. Было проанализировано 109 рентгенограмм у 102 детей в возрасте от 10 до 14 лет. Общую рентгенологическую картину состояния костной ткани челюсти изучали по дентальным снимкам. Производили 3—4 снимка в об-

ласти центральных резцов, второго премоляра и первого моляра на обеих челюстях, что давало возможность изучать структуру костной ткани в области всех групп зубов, а не только на участках с выраженными признаками заболеваний краевого пародонта.

Для определения состояния сосудов при сочетании аномалий прикуса с заболеваниями пародонта было проведено реопародонтологическое обследование 109 детей и подростков. Всего было получено 150 реограмм, выполненных по биполярной методике. Реопародонтограммы (РПГ) были проанализированы по реографическому индексу (РИ), показателю тонуса сосудов (ПТС), индексу эластичности сосудов (ИЭ), индексу периферического сопротивления (ИПС). Контрольную группу составили 35 здоровых детей.

В процессе изучения рентгенограмм выявлено, что высота межзубных перегородок в большинстве случаев находится у эмалево-цементной границы или ниже ее на 1 мм.

Вершины межзубных перегородок в области резцов заострены, причем в области центральных резцов верхней челюсти несколько раздвоены, а в области жевательных зубов представлены в виде трапеции. Периодонтальная щель на всем протяжении равномерная, твердая кортикальная пластинка отчетливо выражена.

Анализ рентгенограмм при сочетании патологии пародонта с зубочелюстными аномалиями показал различные изменения альвеолярного отростка у 82% обследованных: при хроническом катаральном гингивите — у 78%, хроническом гипертрофическом гингивите — у 93,7%, пародонтите — у 100%. При этом остеопороз вершин межальвеолярных перегородок встречался в 35,3% случаев, расширение периодонтальной щели — в 8,8%, нарушение непрерывности компактной пластинки — в 20,6%, уплотнение вершин межальвеолярных перегородок — в 16,2%, обнажение корня зуба на $\frac{1}{3}$ — в 19,1%.

Результаты изучения реопародонтограмм у детей с сочетанной патологией представлены в таблице.

Показатели реопародонтографии у детей в норме и при заболеваниях пародонта, сочетающихся с зубочелюстными аномалиями ($M \pm m$)

Реографические показатели	Состояние гемодинамики пародонта		Р
	контроль	хронический гингивит и аномалии прикуса	
РИ, ом	$0,26 \pm 0,02$	$0,24 \pm 0,02$	$> 0,2$
ПТС, %	$15,5 \pm 0,8$	$17,8 \pm 0,8$	$< 0,01$
ИЭ, %	$69,5 \pm 2,7$	$62,6 \pm 2,6$	$< 0,05$
ИПС, %	$113,9 \pm 3,5$	$142,4 \pm 6,6$	$< 0,01$

По-видимому, отсутствие статистически достоверных различий между величинами реографического индекса в контроле и у детей с патологией пародонта объясняется тем, что при биполярной методике измерения колебания основной амплитуды РПГ зависят от функционального состояния наиболее крупных сосудов [3]. Показатель тонуса сосудов у детей при сочетании нарушений пародонта и прикуса был более высоким, что свидетельствовало о достоверном возрастании тонуса сосудов. Индекс эластичности у детей при патологии пародонта имел тенденцию к снижению. Индекс периферического сопротивления у детей с заболеваниями краевого пародонта и зубочелюстными аномалиями резко повышался.

Таким образом, при сочетании патологии пародонта и зубочелюстных аномалий в 82% случаев рентгенологически наблюдаются различные патологические изменения альвеолярного отростка, а также нарушение гемодинамики пародонта в результате изменения тонуса и периферического сопротивления сосудов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белоусова Г. Г. // Функциональная диагностика в стоматологии. — М., 1984.
2. Виноградова Т. Ф. // Заболевания краевого пародонта у детей. — Учебное пособие. — М., 1978.
3. Логинова Н. К. // Стоматология. — 1980. — № 2. — С. 21—23.
4. Микулина Т. М., Журавлева П. П. // Профилактика и лечение стоматологических заболеваний. — Алма-Ата, 1983.
5. Пиликин А. С., Мясковский Д. Г. // Стоматология. — 1979. — № 2. — С. 60—63.

Поступила 25.01.88.

УДК 616.711 + 616.832] — 053.31 — 001.3 — 02:616.3 — 073.75

РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА, ОБУСЛОВЛЕННЫХ РОДОВЫМИ ПОВРЕЖДЕНИЯМИ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА

Р. Ф. Акберов

Кафедра рентгенологии (зав. — проф. М. К. Михайлов) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

До настоящего времени недостаточно изучен патогенез срыгиваний и рвоты у новорожденных. Одни исследователи [9] объясняют их происхождение тупым углом Гиса, но не исключают и неврологическую природу. Другие [3, 4, 11] указывают, что частой причиной срыгиваний и рвоты у новорожденных и грудных детей является нарушенное созревание органов и систем. М. Ф. Дещекина [2] считает причиной срыгивания, рвоты и развития рефлюкс-эзофа-

гита посттравматическую гипоксическую энцефалопатию. Чрезвычайно интересен факт, установленный С. Я. Долецким [3]: у 20% таких детей была родовая травма. По данным других исследователей [2], пилороспазм, динамическая кишечная непроходимость у новорожденных обусловлены главным образом родовой травмой головного мозга.

Как показали наблюдения детских невропатологов [8], а также патоморфологиче-

ские [5] и рентгенологические [6] исследования, родовые повреждения позвоночника и спинного мозга встречаются не так уж редко, особенно на уровне шейного утолщения. Клинические и электрофизиологические показатели свидетельствовали о локализации травмы на шейном уровне у 86,5% детей [6]. Ишемические изменения в спинном мозге выявлены у 33% детей, геморагии — стенку позвоночных артерий — у 50% [5, 6]. При проведении рентгеноангиографических исследований трупов и плодов с натальной травмой травматические повреждения, сужение, смещение позвоночных артерий и ее ветвей были обнаружены в 97% случаев [2].

В эксперименте мы установили, что родовая травма шейного отдела позвоночника и спинного мозга вызывает развитие стойкого пилородуоденоспазма, гастроэзофагального рефлюкса (ГЭР) I—IV степени, аспирационной пневмонии, спастической дискинезии тонкой кишки [1, 7]. В результате экспериментов возникло предположение, что даже при негрубой родовой травме той же локализации весьма вероятны аналогичные изменения и у новорожденных. Поэтому было проведено комплексное клинико-рентгенологическое обследование 125 детей (мальчиков — 72, девочек — 53) в возрасте от 3 дней жизни до одного года, поступивших в специализированные детские учреждения по поводу непроходимости пищеварительного тракта различной степени. Кроме того, рентгенологическое обследование прошли 63 ребенка грудного возраста с инвагинацией кишечника.

У 132 из 183 обследованных был осложненный акушерский анамнез.

Клинически в группе из 125 детей упорный синдром срыгиваний и рвоты створоженным молоком был констатирован у 89 детей с первых дней жизни, у 31 — с 2-недельного возраста, у 6 — с месячного. Обильные срыгивания возникали как в горизонтальном, так и в вертикальном положениях сразу или через некоторое время после кормления, причем иногда через нос (псевдобульбарный синдром). Отсутствие мекониевого стула в первые 2—3 дня было отмечено у 20 новорожденных; упорными запорами страдали 18 детей. Дефицит массы тела до 12% наблюдался у 76 детей и до 27% — у 19.

При неврологическом исследовании детскими невропатологами натальная травма шейного отдела позвоночника и спинного мозга была установлена у 98 детей, внутричерепная родовая травма — у 3, сочетанное повреждение головного мозга и шейного отдела позвоночника и спинного мозга — у 12, шейного и поясничного отделов позвоночника — у 3, родовое повреждение поясничного утолщения спинного мозга — у 2, пояснично-крестцового отдела — у одного.

С помощью краниоспондилографии [6], произведенной по клиническим показаниям, были выявлены признаки родовых повреждений шейного отдела позвоночника и черепа: смещение тел шейных позвонков, вывихи и подвывихи в атланто-осевом суставе, переломы тел верхних шейных позвонков, кефалогематомы, деформация воздушного столба трахеи.

Функциональные расстройства пищеварительного тракта исследовали по следующей схеме: первый снимок делали во время глотания ребенком 30% бариевой взвеси на грудном молоке (высасывание из бутылочки с соской с отверстием в 1—2 мм диаметром). Эта так называемая функциональная эзофагография позволяет определять нижний пищеводный сфинктер в виде симптома параллельных полосок протяженностью до 2 см между дистальным концом пищевода и сводом желудка или в виде расстояния между наддиафрагмальным отрезком пищевода и сводом желудка. Второй снимок выполняли после приема меньшего, чем на одно кормление, количества контрастной взвеси с использованием соски-пустышки. Функциональная рентгеноэзофагография дает возможность при наличии на снимке нижнего пищеводного сфинктера исключать недостаточность кардии (халазию). С помощью соски-пустышки вместо водно-сифонной пробы оценивали степень гастроэзофагального рефлюкса по высоте заброса контрастной массы из желудка в пищевод. Кроме того, у двух детей была выявлена грыжа пищеводного отверстия диафрагмы.

При недостаточности кардии пищевод был расширен на всем протяжении. Нижний пищеводный сфинктер на снимке не обнаруживался, определялся гастроэзофагальный рефлюкс различной степени из-за зияния кардии. Это позволяло установить первичную или вторичную недостаточность кардии, обусловленную пилороспазмом или пилоростенозом. Рентгенограммы брюшной полости производили через 30 мин, 1,5—3—6 и 24 ч.

При рентгенологическом исследовании пилороспазм (задержка первичной эвакуации из желудка) длительностью свыше 6 ч имел место у 103 (82,4%) детей, 24 ч — у 8 (6,4%). При длительности пилороспазма свыше 24 ч на рентгенограмме органов брюшной полости отмечалось полное отсутствие газов или их скудное количество в петлях кишечника. При рентгенконтрастном исследовании выявлялся частый гастроэзофагальный рефлюкс I—IV степени. В таких случаях возникала необходимость дифференциальной рентгенодиагностики с врожденным пилоростенозом, особенно при отсутствии стула или запоров в сочетании с дефицитом массы тела (рис. 1—3).

Существуют различные методы рентгенодиагностики врожденного пилоростеноза у

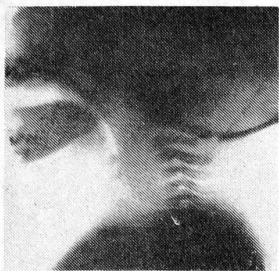


Рис. 1

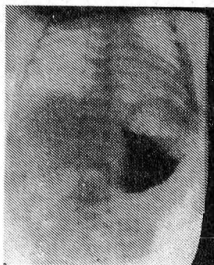


Рис. 2.

Рис. 1. На рентгенограмме шейного отдела позвоночника в боковой проекции ребенка 4 дней жизни, направленного с диагнозом врожденного пилоростеноза: переднее смещение C_2 над C_3 , изменение оси зубовидного отростка, утолщение мягких тканей на этом уровне, обусловленное родовой травмой.

Рис. 2. На обзорной рентгенограмме органов грудной и брюшной полости того же ребенка, полученной через 27 ч после приема бариевой взвеси: длительный пилороспазм, скудное количество газов в петлях кишечника, отсутствие эвакуации контраста из желудка, обусловленные родовой травмой шейного отдела спинного мозга, симулирующие врожденный пилоростеноз.

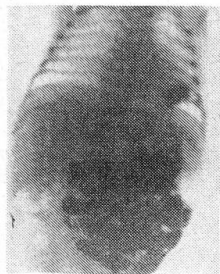


Рис. 3. На обзорной рентгенограмме груд-

ной и брюшной полости этого же ребенка, сделанной через 15 мин после приема бариевой взвеси (через 2 нед после лечения электрофорезом дибазола на область желудка и солнечного сплетения и инфузионной терапии через подключичный зонд), обнаруживается нормальная моторно-эвакуаторная функция желудка и тонкой кишки.

детей [9, 10]. Мы предлагаем следующий способ рентгенологического определения прямого признака врожденного пилоростеноза у детей: за два дня до рентгенологического обследования ребенку для снятия пилороспазма проводим электрофорез 2% раствора дибазола на область желудка и солнечного сплетения. Если срыгивания и рвота прекращаются, то рентгенографию не производим. Если срыгивания продолжают, то за 30 минут до обследования, перед очередным кормлением, даем церукал перорально для усиления перистальтики желудка. За 15 минут до кормления делаем электрофорез. После приема бариевой взвеси выполняем рентгенографию, при этом на рентгенограмме вследствие усиления перистальтики и ускорения эвакуации из желудка контрастной массы выявляется прямой рентгенологический признак пилоростеноза.

Использование электрофореза дибазола на область желудка и солнечного сплетения позволило нам снять пилороспазм после

двух—трех курсов лечения в сочетании с приемом кавинтона и электрофореза спазмолитиков на шейный отдел позвоночника у 90 из 92 больных детей.

При наличии у детей пилороспазма и недостаточности кардии мы проводили электрофорез дибазола в сочетании с приемом церукала. Известно, что церукал повышает тонус пищевода (нижнего пищеводного сфинктера) и широко используется в лечении гастроэзофагального рефлюкса у взрослых.

Спастика-гипотоническая дискинезия тонкой кишки была выявлена у всех обследованных детей с натальными повреждениями позвоночника, спинного и головного мозга. Определялась отчетливая закономерность: чем выше был уровень родового повреждения позвоночника и спинного мозга, тем выраженнее оказывались спастическая дискинезия тонкой кишки и пилороспазм. При натальных повреждениях шейного отдела позвоночника, спинного мозга и позвоночных артерий пилороспазм носил особенно упорный характер и труднее поддавался лечению. Выраженный пилороспазм, спастическая дискинезия тонкой кишки симулировали в 6,4% случаев врожденную непроходимость, пилоростеноз.

При спастико-гипотонической дискинезии тонкой кишки, обусловленной родовыми повреждениями позвоночника и спинного мозга на шейном уровне, на рентгенограммах спастически сокращенные участки тонкой кишки чередовались с зонами расширения; имел место замедленный или ускоренный пассаж бариевой взвеси по тонкой кишке. Контрастная масса при спастической гипомоторной дискинезии тонкой кишки заполняла слепую лишь через 12—15 часов, при этом отмечался симптом разрыва контрастного столба между заполнившейся толстой кишкой и остаточным количеством бариевой взвеси в желудке из-за пилороспазма, неравномерной эвакуации последней из желудка и дизритмической перистальтической функции тонкой кишки.

Гипермоторная дискинезия тонкой кишки в виде резко ускоренного пассажа бариевой взвеси по тонкой кишке и заполнения слепой через 15—25 минут была обнаружена нами у 12 из 125 детей.

Динамическая непроходимость кишечника была диагностирована у 8 (6,4%) детей с сочетанной родовой травмой головного мозга и шейного отдела позвоночника и спинного мозга.

Функция толстой кишки у большинства больных детей не нарушалась. При рентгенографии у 40 из 63 детей с инвагинацией кишечника была выявлена спастическая дизритмическая дискинезия тонкой кишки по спастико-гипотоническому и атоническому типу, пилороспазм (рис. 4, 5). При неврологическом исследовании у этих 40 де-

тей был установлен натально обусловленный миотонический синдром [8]. На спондилограммах обнаруживались признаки натальной травмы шейного отдела позвоночника.

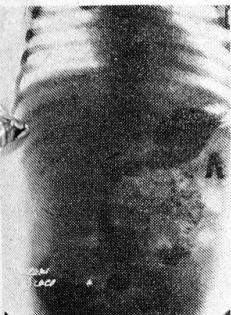


Рис. 4.

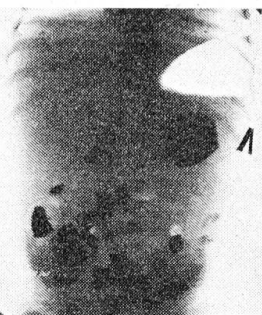


Рис. 5.

Рис. 4. На обзорной рентгенограмме органов брюшной полости девочки 4 мес с илеоцекальной инвагинацией и натально обусловленным миотоническим синдромом (4 недели тому назад была выполнена дезинвагинация), полученной через 3 часа после приема бариевой взвеси: пилороспазм, замедленная эвакуация контраста из желудка, спастико-гипотоническая дискинезия тонкой кишки.

Рис. 5. На рентгенограмме брюшной полости этой же девочки, выполненной через 12 ч, сохраняются длительный пилороспазм, гипотоническая гипомоторная дискинезия тонкой кишки, обусловленные последствиями натальной травмы шейного отдела позвоночника, спинного мозга и позвоночных артерий.

Гастроэзофагальный рефлюкс I—IV степени был диагностирован у всех детей с натальными повреждениями головного и спинного мозга, у 47 (37,6%) детей он был осложнен аспирационной пневмонией.

Недостаточность кардии при рентгенологическом обследовании определялась у 6 (4,8%) детей. Рефлюкс-эзофагит на функциональных рентгеноэзофагограммах имел место у 8 (6,4%) детей с натальными повреждениями шейного отдела спинного мозга.

Стеноз пищевода был выявлен у 2 детей в возрасте одного года и 2 лет, страдавших уже с первых дней жизни упорными срыгиваниями и рвотой. Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы наблюдалась у 2 детей; кроме рентгенографии, рентгеноскопии и телевизионной приставкой им была произведена фиброэзофагогастроскопия. Диагноз верифицирован на операции. Невропатологом у них был найден натально обусловленный миотонический синдром. Мы расцениваем стеноз пищевода как ослож-

нение рефлюкс-эзофагита, что совпадает с мнением других исследователей [10, 11].

Следовательно, родовые повреждения шейного отдела позвоночника, спинного мозга и позвоночных артерий часто обуславливают развитие функциональных расстройств пищеварительного тракта в виде пилороспазма, спастико-гипо-атонической дискинезии тонкой кишки. Длительный пилороспазм, спастико-гипотоническая дискинезия тонкой кишки нередко имитируют врожденную непроходимость кишечника, пилоростеноз, а спастико-гипотоническая дискинезия тонкой кишки способствует в 63% случаев развитию кишечной инвагинации.

Функциональная рентгеноэзофагография у детей раннего возраста позволяет установить первичную и вторичную недостаточность кардии, степень гастроэзофагального рефлюкса, грыжу пищеводного отверстия диафрагмы.

Своевременное выяснение причины срыгиваний и рвоты у детей раннего возраста и ранняя патогенетическая терапия предупреждают развитие рефлюкс-эзофагита, изъязвления и стеноза пищевода. Использование церукала в сочетании с электрофорезом дибазола на область желудка и солнечного сплетения дают возможность выявить прямой рентгенологический признак врожденного пилоростеноза у детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акберов Р. Ф. // В кн.: Перинатальная нейрорентгенология. Сб. научн. работ.—Л., 1986.
2. Дещенкина М. Ф. // Внутрочерепная родовая травма у новорожденных.— Авторефер. докт. дисс.— М., 1969.
3. Долецкий С. Я. // Относительная незрелость и диспропорция роста как хирургическая проблема.— М., Медицина, 1968.
4. Долецкий С. Я. и др. // Педиатрия.— 1984.— № 9.— С. 47—51.
5. Демидов Е. Ю., Михайлов М. К. // В кн.: Материалы к X Всесоюзному съезду детских врачей.— М., 1974.
6. Михайлов М. К. // Рентгенодиагностика родовых превращений позвоночника.— Казань, 1983.
7. Михайлов М. К., Акберов Р. Ф. и др. // Журн. клин. и экскр. мед.— 1986.— № 5.— С. 426—432.
8. Минзаев Р. Г., Никошин Л. И. // Казанский мед. ж.— 1985.— № 1.— С. 45—46.
9. Ратнер А. Ю., Молотилова Т. Г. // Вопр. охр. мат.— 1972.— № 8.— С. 29—33.
10. Тагер И. Л., Филиппкин М. А. // Рентгенодиагностика заболеваний органов пищеварения у детей.— М., Медицина, 1974.
11. Astley R. // Radiology of the alimentary Tract in infantu.— London.— 1956.— P. 287—306.

Поступила 06.01.87.

ПРИЧИНЫ НЕБЛАГОПРИЯТНОГО ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА У ДЕТЕЙ

И. В. Савиди

Кафедра детской хирургии (зав.— проф. М. Р. Рокицкий), Центральная научно-исследовательская лаборатория (зав.— с. н. с. Р. Х. Ахмедзянов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Куршова

Мы проанализировали 220 наблюдений за осложненными формами острого аппендицита у детей и истории болезней 22 умерших от этого заболевания. Причины неблагоприятного течения острого аппендицита изучали на протяжении трех этапов оказания медицинской помощи: 1) на уровне педиатрических участков, скорой помощи и соматических детских отделений, 2) в условиях общехирургических отделений ЦРБ, 3) в специализированных детских хирургических отделениях.

Абсолютное большинство неблагоприятных исходов острого аппендицита у детей было обусловлено, по нашим данным, поздней диагностикой и запущенностью основного процесса, присоединением перитонита, абсцессов брюшной полости и т. д. Из 22 умерших детей двое поступили после 24 ч от начала заболевания, 12 — после 48 ч, 8 — после 3 и более суток. 200 (90,9%) из 220 больных были госпитализированы в хирургическое отделение через 24 ч и более от начала заболевания. Позднее поступление детей объяснялось следующими причинами.

1. В 41,8% случаев родители поздно обратились за медицинской помощью. В основном это наблюдалось в сельской местности, что еще раз подтверждает необходимость широкого проведения разъяснительной работы среди населения о необходимости немедленного обращения к врачу при появлении у ребенка болей в животе.

2. Категорический отказ родителей от направления в стационар и госпитализации был отмечен лишь в одном наблюдении, однако и в такой ситуации врач не вправе был ограничиваться выдачей направления в хирургическое отделение и взятием расписки об отказе родителей от госпитализации.

3. В 84 (38,2%) случаях имели место диагностические ошибки врачей первого звена: поверхностный осмотр ребенка, пренебрежение пальцевым ректальным исследованием, недостаточное знание типичной клиники острого аппендицита у детей младшего возраста. Характерную вялость ребенка, гипертермию, нередкий жидкий стул врач ошибочно диагностировал как кишечную инфекцию. Надо помнить, что при остром аппендиците у маленького ребенка стул может быть как задержанным, нормальным, так и жидким с примесью слизи, поэтому вид стула не является опорным признаком

и не должен быть определяющим для снятия диагноза острого аппендицита. Во всех этих случаях врачи нарушили приказы МЗ СССР, РСФСР и ТАССР об обязательной госпитализации всех детей в возрасте до трех лет с болями в животе, причем предпочтительно в детское хирургическое отделение.

Характеризуя причины диагностических ошибок врачей первого (и не только первого) звена, необходимо подчеркнуть сложность диагностики необычно протекающих случаев острого аппендицита у детей. Мы располагаем несколькими наблюдениями, когда даже многократные консилиумы не помогли поставить своевременный правильный диагноз, что диктует еще большую настороженность в отношении острого аппендицита у детей, госпитализацию всех больных с неясной клинической картиной под наблюдение детского хирурга. На данном этапе не следует опасаться гипердиагностики острого аппендицита — лучше напрасно направить на консультацию к детскому хирургу несколько детей с подозрением на острый аппендицит, чем один раз просмотреть это заболевание.

В условиях общехирургических отделений ЦРБ были допущены следующие ошибки, существенно повлиявшие на дальнейшее течение патологического процесса.

1. Имело место неоправданное «наблюдение» дежурным хирургом без динамического контроля за состоянием ребенка, анализами крови и мочи, без осмотра педиатром и ведущим хирургом. В сомнительных случаях нужно было созвать экстренный консилиум, включающий опытного педиатра и хирурга (в первую очередь это относится к детям младшего возраста). При сохранении сомнений необходимы консультация по телефону с детским хирургическим отделением ДРКБ, вызов детского хирурга или транспортировка (при показаниях и такой возможности после согласования) ребенка в детское хирургическое отделение.

2. При установленном диагнозе острого аппендицита операция откладывалась на несколько часов. Если учесть стремительное нарастание воспалительного процесса и частоту разлитых перитонитов у детей, то такая тактика не выдерживает никакой критики. Откладывание операции на 1—3 ч может быть продиктовано только необходимо-

стью проведения интенсивной предоперационной подготовки.

3. Отмечались случаи выполнения операции детям с аппендикулярным перитонитом без предоперационной подготовки и внутривенной инфузионной терапии. Такие операции, как правило, заканчивались неблагоприятно.

4. Серьезной ошибкой было выполнение операции одним хирургом без ассистента (напомним, что это категорически запрещено соответствующими приказами МЗ СССР и МЗ РСФСР) или малоопытным хирургом. Операции детям требуют участия наиболее опытного, квалифицированного специалиста.

5. У детей с аппендицитом, осложненным перитонитом, имели место операции под местной анестезией, что нельзя признать оправданным. Такая тактика исключает возможность адекватной санации брюшной полости, ведет к образованию абсцессов различной локализации и кишечных свищей.

6. Одной из частых причин ухудшения состояния и присоединения различных осложнений являлось отсутствие необходимой инфузионной терапии в раннем послеоперационном периоде. Лечение ребенка с аппендикулярным перитонитом должно начинаться с предоперационной подготовки, включать радикальную операцию с санацией брюшной полости и продолжаться с первых же минут послеоперационного периода.

Анализируя ошибки, допущенные врачами на третьем этапе оказания медицинской помощи — в специализированных детских хирургических отделениях, мы отметили в отдельных наблюдениях неоправданно длительное выжидание, ошибки в случаях сложной диагностики и необычного течения основного процесса, недостаточную санацию брюшной полости, редкое применение перидуральной анестезии при осложненных перитонитом острых аппендицитах.

Поступила 07.12.86.

УДК 616.34—007.44—053.2—07—08

ДИАГНОСТИКА И КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ИНВАГИНАЦИИ КИШЕЧНИКА В ДЕТСКОЙ ХИРУРГИИ

А. А. Мустафин, В. И. Булашов, А. В. Акинфиев

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

В диагностике и консервативном лечении инвагинации кишечника у детей широкое распространение получили способы, предусматривающие ретроградное нагнетание в толстый кишечник воды, бариевой взвеси, воздуха [1, 4, 5]. Эта процедура выполняется преимущественно после введения обезболивающих и спазмолитических препаратов [1, 3], пресакральной новокаиновой блокады [5], реже — под наркозом [3, 6]. Для контроля за ходом дезинвагинации и эффективностью лечения большинство авторов используют рентгеноскопию. С. Я. Долецкий и соавт. [2] сообщают о возможности дезинвагинации с помощью и под контролем фиброколоноскопии.

Консервативная дезинвагинация считается безопасной при определенных условиях (у детей до одного года со сроком заболевания до 12—24 ч при локализации головки инвагината в толстой кишке) и имеет порог эффективности.

Применяющаяся нами видоизмененная методика диагностики и консервативного лечения инвагинации включает трансанальное закрытое ступенеобразное нагнетание воздуха обязательно под наркозом и пальпаторный контроль эффективности. При подозрении на инвагинацию кишечника со сроком заболевания до 32 ч больному на-

значают премедикацию и в операционной под масочным ингаляционным или кеталаровым наркозом проводят пальпацию живота. При этом совершенно достоверно можно выявить кардинальный симптом инвагинации кишечника — наличие колбасовидной «опухоли» в брюшной полости — и определить ее размеры, расположение, подвижность. Для дезинвагинации в прямую кишку вводят интубационную трубку № 8—10 с манжеткой, соединенную с баллоном Ричардсона и моновакуумметром. Раздувают манжетку и подтягивают трубку наружу, что приводит к обтурации анального канала и предотвращению преждевременного сброса воздуха из толстой кишки. Воздух нагнетают под давлением 40—80 мм рт. ст. (5,3—10,7 кПа). Пальпаторно и визуально совершенно отчетливо наблюдается прохождение воздуха до инвагината и в последующем его перемещение до правой подвздошной области. После исчезновения «опухоли» или вздутия кишечника, затрудняющего пальпацию, от интубационной трубки отсоединяют баллон Ричардсона с моновакуумметром и выпускают воздух из кишечника. Повторно проводят пальпацию живота. Отсутствие пальпируемой «опухоли» свидетельствует об успешности дезинвагинации. При сохраняющейся, как правило, уменьшившейся «опухоли» вновь нагнетают воздух.

Этот метод был использован у 45 детей в возрасте от 2 мес до 3 лет с давностью заболевания до 32 ч. Пальпация живота под наркозом позволила исключить инвагинацию кишечника у 11 детей. Из 34 больных консервативное лечение было успешным у 29. Консервативная дезинвагинация была безуспешной у 5, но и в этих наблюдениях инвагинат переместился в слепую кишку, что позволило у 3 больных выполнить операцию доступом Мак-Бернея и облегчить тем самым течение послеоперационного периода. У одного ребенка был выявлен некроз подвздошной кишки, у одного причиной инвагинации была гиперплазия лимфоидной ткани подвздошной кишки. Осложнений, связанных с применением описанного метода, не наблюдали.

Одним из решающих факторов для достижения положительного результата является, на наш взгляд, проведение консервативной дезинвагинации под наркозом. По видимому, наряду с обезболиванием и прекращением психомоторного возбуждения уменьшается спазм кишечника в зоне инвагинации. Процедуру выполняют в более спокойной обстановке, что благоприятствует большей настойчивости врача. Не случайно, под наркозом успешное расправление инвагината достигалось в 94% случаев [4], а при проведении консервативной дезинвагинации без наркоза — в 24,0—72,4% [3, 5, 6].

Кроме того, немаловажное значение имеет отсутствие лучевой нагрузки на ребенка и медицинский персонал. По данным Ленинградского НИИ радиационной гигиены, величина средней дозы (560 мрад) на костный мозг ребенка до 2 лет при иригоскопии значительно превышает дозы, сопровождающие другие виды рентгенологических процедур. Это обстоятельство оказывает пси-

хологическое воздействие на хирурга и зачастую вынуждает его прекращать процедуру, ограничившись единственной попыткой.

По нашим данным, отказ от рентгенологического контроля не снижает диагностических возможностей метода. Мы неоднократно убеждались в том, что при пальпации продвижение инвагината под действием нагнетаемого воздуха вполне отчетливо ощущается. После эвакуации воздуха при повторной пальпации живота можно определить не только нерасправившийся инвагинат, но даже инфильтрированную петлю кишечника. Поступление же воздуха в тонкую кишку сопровождается заметным вздутием живота в мезогастральной области, сохраняющимся после отхождения воздуха из толстой кишки.

Таким образом, апробация способа диагностики и консервативного лечения инвагинации кишечника у детей под наркозом с пальпаторным контролем свидетельствует о его безопасности и высокой эффективности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баиров Г. А. // Неотложная хирургия детей. — Л., Медицина, 1983.
2. Долецкий С. Я., Стрекаловский В. П., Климанская Е. В., Сурикова О. А. // Эндоскопия органов пищеварительного тракта у детей. — М., Медицина, 1984.
3. Куш Н. Л., Кононунченко В. П. // Педиатрия. — 1971. — № 1. — С. 73—74.
4. Левин М. Д., Мишарев О. С., Овчаренко В. А. // Вестн. хир. — 1984. — № 4. — С. 90—94.
5. Рошаль Л. М. // В кн.: Детская хирургия. — М., Медицина, 1970. — Т. 2.
6. Фельдман Х. И. // Инвагинация и эвагинация кишок в детском возрасте. — М., Медицина, 1977.

Поступила 26.05.87.

УДК 616.147.22—007.64—073.75

ФЛЕБОГРАФИЯ ПРИ ВАРИКОЦЕЛЕ

С. И. Белых, Р. Х. Галеев, Г. М. Сафин

Кафедра урологии (зав.— доц. С. И. Белых) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина, урологическое отделение Республиканской клинической больницы (главврач — С. В. Абуладзе) МЗ ТАССР

Для выяснения причин варикоцеле, особенно при рецидивах заболевания, в настоящее время широко рекомендуется трансфemorальная флебография с катетеризацией почечной и яичковой вен. Однако данный метод доступен только для лечебных учреждений, где имеются вазографические кабинеты, а варикоцеле нельзя отнести к редким заболеваниям, так как оно диагностируется у 8—20% молодых мужчин и у 8,4% мальчиков 10—15 лет. Существующая связь фертильности с варикозным расширением

вен семенного канатика делает варикоцеле социальной проблемой [3].

Основным методом лечения варикоцеле на сегодня является перевязка внутренней семенной вены по методу Иванисевича или ее эмболизация. Из-за технической сложности последней многими урологами и детскими хирургами в основном выполняется операция Иванисевича. Однако в последние годы все чаще стали появляться сообщения о рецидивах варикоцеле после операции Иванисевича, которые, по данным ряда ав-

торов, составляют от 10 до 30% [1, 2]. В большинстве случаев рецидивы заболевания возникают за счет непереязанных дополнительных стволов и боковых ветвей яичковой вены, так как из-за сложности трансформальной флебографии довольно часто операцию Иванисевича производят без исследования сосудов.

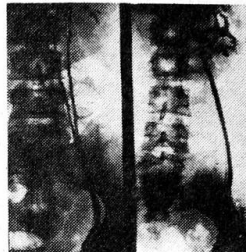
Ввиду большей доступности и достаточной информативности с 1980 г. мы пользуемся следующей схемой обследования больных с варикоцеле. После общеклинических исследований больным непосредственно перед операцией проводим флебографию мошоночным доступом с нашими модификациями. Для этого под местной анестезией разрезом длиной 2—3 см рассекаем кожу у основания мошонки, семенной канатик берем на держалку и выделяем одну из наиболее доступных вен. Вскрываем ее между двумя кетгутowymi держалками и в проксимальный отдел вводим катетер для сосудистого канюлирования на глубину 10—15 мм. Дистальный участок вены ниже катетера перевязываем одной из кетгутовых держалок. Вторую кетгуттовую лигатуру-держалку завязываем на катетере с веной для герметизации. Для предупреждения тромбообразования в катетер вливаем 0,5 мл гепарина, разведенного в 5 мл 0,25% раствора новокаина, затем конец просвета катетера закрываем пробкой. На кожу накладываем 2—3 шва и катетер фиксируем. После этого проводим вначале венографию, а затем экскреторную урографию на пленках размером 30 × 40 см. Контрастное вещество в количестве 20 мл вводим ручным способом в течение 3—4 с. В конце процедуры делаем флебографию, а через 5, 15, 20 мин после этого — экскреторные урограммы. Такое количество вводимого вещества достаточно для контрастирования семенной и почечной вен и оценки раздельной функции почек. При отсутствии патологии почечной вены и связанной с ней функции почки производим операцию Иванисевича с учетом вариантов ветвления яичковой вены. Для облегчения ориентировки в элементах семенного канатика непосредственно перед операцией в ткань яичка вводим 0,3 мл 0,4% раствора индигокармина.

Анализ 60 флебограмм, выполненных мошоночным доступом с 1980 по 1986 г., выявил следующие варианты анатомии яичковых вен: одиночная вена наблюдалась у 24 больных, двойная вена с равными диаметрами просвета — у 15, множественные

яичковые вены (три сосуда и более) — у 8 (рис. 1). Расщепленная яичковая вена была двух видов: а) у 5 больных начальные два ствола сливались в среднем отделе в один (рис. 2а); б) у 8 — одиночная вена в верхнем отделе разделялась на две ветви, впадающие самостоятельно в почечную вену (рис. 2б).



а



б

Рис. 1. Варианты анатомии яичковых вен. Пояснения в тексте.

Рис. 2. Флебограммы яичковых вен.

При обследовании 12 больных с рецидивами варикоцеле у 6 обнаружен рассыпной тип яичковой вены с перевязкой не всех ветвей, у 3 — крупный венозный ствол, впадающий в наружную подвздошную вену; у остальных 3 больных были различные варианты яичковой вены без признаков какой-либо перевязки. Таким образом, причиной рецидива варикоцеле после операции Иванисевича являлось выполнение первого вмешательства без учета имеющихся вариантов ветвления яичковой вены, так как флебография им до операции не проводилась.

Таким образом, предоперационное исследование сосудов мошоночным доступом позволило правильно ориентироваться в строении венозной системы при варикоцеле и в полном объеме выполнить операцию, после которой рецидивов заболевания не наблюдалось.

ЛИТЕРАТУРА

1. Исаков Ю. Ф., Ерохин А. П., Гераскин В. И., Воронцов Ю. П. // Урол. и нефрол. — 1977. — № 5. — С. 51—55.
2. Лопаткин Н. А., Морозов А. В., Дзеранов Н. К. // Урол. и нефрол. — 1983. — № 6. — С. 50—53.
3. Мохорт В. А., Доста Н. И., Наголкин И. Э. // Урол. и нефрол. — 1986. — № 5. — С. 6—7.

Поступила 29.04.87

ЗНАЧЕНИЕ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТИ В РАЗВИТИИ И ДИАГНОСТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЧЕК

С. В. Мальцев, В. М. Давыдова

*Кафедра педиатрии № 1 (зав. — проф. С. В. Мальцев) Казанского института
усовершенствования врачей имени В. И. Ленина*

В течение 1983—1986 гг. в нефрологическом отделении было обследовано 1896 детей с заболеваниями мочевой системы. Применение широкого комплекса клинических, лабораторных, рентгенологических методов позволило диагностировать 20 различных вариантов почечной патологии внутри 12 нозологических групп. В общей структуре заболеваний почек у детей приобретенные нефропатии составили 81%.

Пиелонефрит в настоящее время является преобладающей нозологической формой; он был диагностирован у 1406 человек, то есть у 74,2% от числа почечных больных. Соотношение первичного и вторичного пиелонефрита составило, по нашим данным, 1:8. Внедрение в практику метода урофлоуметрии привело к улучшению диагностики, а следовательно, к увеличению числа выявленных больных пиелонефритом с функциональной обструкцией, обусловленной наличием нейрогенного мочевого пузыря. Тщательная дифференциальная диагностика гематурий, особенно протекающих в виде изолированного мочевого синдрома, способствовала уменьшению удельного веса гломеруло-нефрита у детей до 3,9%. Врожденные и наследственные нефропатии, включающие наследственный нефрит, тубулопатии, дисметаболическую нефропатию, почечные дисплазии и аномалии мочевой системы, были обнаружены у 19% почечных больных.

В рамках II Республиканской (РСФСР) программы по детской нефрологии мы провели углубленное обследование семей, в которых имеется почечная патология, с целью выявления наиболее значимых факторов предрасположенности к развитию нефропатий у детей и создания системы раннего обнаружения у них заболеваний почек.

Изучение родословных 1140 детей с заболеваниями почек показало, что так называемые семейные нефропатии составляют 18%. Термин «семейные нефропатии» указывает на наличие почечных заболеваний у нескольких членов семьи, причем эти заболевания могут быть однотипными в клиническом и морфологическом выражении или неоднородными; наследственными, врожденными и приобретенными.

Во взятых под наблюдение 190 семьях из 1700 родственников, включая пробандов — больных детей, заболевания почек были у 582 (34,2%) человек. В структуре заболеваний мочевой системы у взрослых членов семей I, II и III степени родства

34% больных страдали мочекаменной болезнью, 34% — пиелонефритом, 15% — гломеруло-нефритом, 10% — аномалиями мочевой системы, 7% — прочими заболеваниями почек.

Было проведено сравнительное изучение состояния здоровья родственников детей с нефропатиями из наблюдавшихся семей и родственников из семей здоровых пробандов. В семьях больных детей заболевания почек выявлены у 27,9% родственников, сердечно-сосудистой системы — у 7,8%, нарушения обмена веществ — у 3,7%, болезни желудочно-кишечного тракта — у 4,5%, среди родственников здоровых пробандов — соответственно у 0,53%, 6,9%, 3,2%, 4,5%. Таким образом, частота заболеваний почек в группе семейных нефропатий была в 50 раз выше при примерно одинаковом числе больных с сердечно-сосудистой патологией, обменными заболеваниями и болезнями желудочно-кишечного тракта.

Изучение состояния здоровья родителей в группе семейных нефропатий показало, что в 68% семей заболеванием почек страдала мать, в 20% — отец, в 6% — оба родителя. Связь между заболеваниями родителей и их детей может иметь генетическую природу или зависеть от тератогенных влияний заболевания матери на антенатальное развитие ребенка. В наших наблюдениях наличие почечных заболеваний в 51% семей сочеталось с неблагоприятным акушерским анамнезом: токсикоз I половины беременности был у 26%, II половины — у 29%, угроза прерывания беременности — у 16%. В ряде случаев констатировано сочетание 2—3 факторов. Болезни во время беременности (пневмония, грипп, ОРЗ, анемия, пищевая аллергия) перенесли только 5% матерей, причем лекарства принимались только 1% матерей. Патология родов была отмечена у 10% матерей. Социально-экономические факторы не оказывали влияния на развитие семейных нефропатий. Профессиональные вредности были выявлены лишь в 2 семьях.

В группе семейных нефропатий (190 семей) было 250 детей: из них 217 (86,8%) страдали заболеваниями почек, только 33 (13,2%) ребенка были здоровы.

Всем больным детям было проведено клиническое и лабораторное обследование, включавшее изучение функции почек. 100 детей и их больные родители были обследованы по расширенной программе с дополни-

тельными биохимическими анализами дисметаболических нарушений. В результате было выделено 8 нозологических групп. Моногенно наследуемые нефропатии, при которых наличие патологического гена реализуется в болезнь вне зависимости от внешних влияний, были диагностированы у 3% больных (наследственный нефрит — 2,6%, тубулопатии — 0,3%). Полигенно наследуемые заболевания почек были обнаружены у половины больных детей (дисметаболические нефропатии — 16,8%, вторичный дисметаболический пиелонефрит — 35,3%). Это мультифакториальные заболевания, их трансформация в болезнь осуществляется только при определенных условиях внешней среды, и, меняя эти условия, например питание, можно предупредить развитие почечного заболевания.

Врожденные заболевания почек, которые могут быть обусловлены наследственными факторами или зависеть от тератогенных воздействий в антенатальном периоде развития плода, были диагностированы у $1/4$ больных в виде аномалий мочевой системы (15,8%) и почечных дисплазий (9,5%). Данная патология существует у ребенка уже при рождении.

Приобретенные нефропатии, в развитии которых большее значение имеют внешние факторы, бактериальная или вирусная инфекция, были выявлены у 19,6% больных (первичный пиелонефрит — у 16,4% и гломерулонефрит — у 3,2%) из группы семейных нефропатий. Предполагают, что предрасположенность, например, к развитию гломерулонефрита может реализовываться через дискоординацию функций Т- и В-лимфоцитов, которая передается по наследству и проявляется в условиях воздействия на организм нефритогенных штаммов стрептококков.

Таким образом, в общей структуре заболеваний почек у детей на долю врожденных и наследственных заболеваний приходится 19%, а в группе семейных нефропатий — 80,5%, в то же время приобретенные нефропатии составляют всего 19,5%.

Врожденные и наследственные нефропатии характеризуются случайным выявлением, торпидным течением, малой эффективностью антибактериальной терапии. Этим детям противопоказано применение гормонов и иммунодепрессантов. Именно у них отмечаются неблагоприятный прогноз и исход в хроническую почечную недостаточность. Так, из 8 длительно наблюдавшихся нами больных с почечной дисплазией у 3 детей были рано выявлены признаки почечной недостаточности.

Самую большую группу семейных нефропатий (более 50%) составили больные дети с нефропатиями обменного генеза в сочетании с интерстициальным нефритом и пиелонефритом. В семейном анамнезе у 75%

больных была обнаружена мочекаменная болезнь. Обращает внимание значительное преобладание девочек (80%) среди больных детей, а в семейном анамнезе — больных матерей с мочекаменной болезнью (85%). Нарушения обмена щавелевой кислоты и кальция наблюдались в 3 раза чаще, чем нарушения обмена мочевой кислоты. При биохимическом исследовании крови и мочи у больных с оксаладно-кальциевой нефропатией даже в периоде клинко-лабораторной ремиссии при нормальном уровне мочевой кислоты в крови ($0,24 \pm 0,01$ ммоль/л) определялось повышенное выделение оксалатов с мочой (в среднем $29,1 \pm 2,1$ мг/сут), а также мочевой кислоты ($2,3 \pm 0,1$ ммоль/сут) и кальция ($56,7 \pm 3,0$ мкмоль $\cdot$ кг $^{-1}$ $\cdot$ сут $^{-1}$), при пониженном выделении магния ($1,24 \pm 0,02$ ммоль $\cdot$ кг $^{-1}$ $\cdot$ сут $^{-1}$), что создает благоприятные условия для камнеобразования. У здоровых детей выведение с мочой оксалатов составило $10,7 \pm 1,9$ мг $\cdot$ кг $^{-1}$ $\cdot$ сут $^{-1}$, мочевой кислоты — $1,7 \pm 0,1$ ммоль/сут, кальция — $42,2 \pm 2,2$ мкмоль $\cdot$ кг $^{-1}$ $\cdot$ сут $^{-1}$, магния — $1,46 \pm 0,03$ ммоль $\cdot$ кг $^{-1}$ $\cdot$ сут $^{-1}$. Выведение этаноламина с мочой у детей с оксаладно-кальциевой нефропатией было выше почти в 2 раза ($1,11 \pm 0,04$ и $0,61 \pm 0,03$ ммоль/сут), чем у здоровых, что свидетельствовало об активации процессов мембранолиза. Аналогичные изменения, но выраженные в большей степени были отмечены у матерей с оксаладно-кальциевой мочекаменной болезнью.

У детей с уратной нефропатией было увеличено содержание мочевой кислоты в крови ($0,37 \pm 0,02$ ммоль/л) при нормальном уровне в моче кальция ($47,2 \pm 4,0$ мкмоль $\cdot$ кг $^{-1}$ $\cdot$ сут $^{-1}$), оксалатов ($14,2 \pm 2,2$ мг/сут), магния ($1,45 \pm 0,1$ ммоль $\cdot$ кг $^{-1}$ $\cdot$ сут $^{-1}$), несколько повышенном выделении мочевой кислоты ($2,0 \pm 0,1$ ммоль/сут) и тенденции к увеличению выведения этаноламина ($0,68 \pm 0,03$ ммоль/сут). Аналогичные изменения были выявлены и у матерей с уратной мочекаменной болезнью.

Ретроспективное изучение анализов мочи показало, что среди детей с дисметаболическими нарушениями эритроцитурия и кристаллурия имели место у $1/3$ больных до 3 лет и у $2/3$ — до 7 лет. Ввиду того что у 80,5% больных детей с семейными нефропатиями были диагностированы наследственные и врожденные заболевания почек, у 51% имелся неблагоприятный акушерский анамнез, а самую большую группу семейных нефропатий составили дети с нефропатиями обменного генеза мы рекомендуем для ранней диагностики болезней почек обязательное изучение родословной, антенатального периода развития ребенка и регулярные анализы мочи у детей из группы риска с 3-месячного возраста с учетом минимальных изменений.

Поступила 22.12.87

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ КЛЕТЧНОГО И ГУМОРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА У ДЕТЕЙ ПОД ВЛИЯНИЕМ СПЕЦИФИЧЕСКОЙ ИММУНОТЕРАПИИ ПИЩЕВЫМИ АЛЛЕРГЕНАМИ

А. М. Потемкина

*Кафедра педиатрии и детской аллергологии (зав.— доктор мед. наук А. М. Потемкина)
Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина*

В последние годы в нашей стране уделяется значительное внимание изучению пищевой аллергии у детей, которая во многом остается еще недостаточно исследованной, в частности изыскиваются пути повышения эффективности специфического лечения. Попытки использования у детей и взрослых специфической гипосенсибилизации пищевыми аллергенами оральным [5], ингаляционным [8], подкожным [2], ректальным [10] методами не принесли желаемых результатов. Более перспективным оказался сублингвальный метод, успешно апробированный впервые на нескольких взрослых больных [9]. Эффективность данного метода, примененного у детей с пищевой аллергией, составила 70—80% [3, 4, 7].

Можно предположить, что механизм действия сублингвальной специфической гипосенсибилизации пищевыми аллергенами аналогичен иммунотерапии ингаляционными аллергенами, оказывающей иммуномодулирующее влияние [1]. Целью наших исследований было изучение влияния специфической иммунотерапии пищевыми аллергенами на состояние иммунологической реактивности детей.

Специфическая гипосенсибилизация пищевыми аллергенами сублингвальным методом проведена у 98 детей в возрасте от 4 до 15 лет с пищевой аллергией (нейродермит — у 54, экзема — у 11, бронхиальная астма — у 28, крапивница — у 5). Этиологическая значимость использованных пищевых аллергенов (коровье молоко, сахар, мука пшеничная) была установлена в процессе комплексного аллергологического обследования, включавшего анамнез, кожные скарификационные пробы (КСП), реакции Прауснитца — Кюстнера (РПК), деструкции тучных клеток крыс (РДТК), лейкоцитолитиза (РЛЛ) и элиминационно-провокационные оральные тесты (ЭПОТ). При постановке провокационных проб у всех больных была получена ответная реакция со стороны шокового органа, у 89% из них — в течение 30—90 минут после приема пищи, у остальных — через 3—6 часов независимо от вида аллергена. У большинства больных (76,6%) реакция была максимальной (3+) и проявлялась приступом удушья, кожной сыпью, мокнутием; у 15,2% она

была умеренной (2+) — приступообразный кашель и/или единичные сухие хрипы в легких, яркая гиперемия и зуд кожи и у 10,2% — слабой (1+) — покашливание, першение в горле, зуд и быстро проходящая гиперемия кожи.

Лечение начинали с закапывания под язык одной капли минимальной концентрации аллергена (10^{-3} или 10^{-5}). При отсутствии реакции со стороны шокового органа дозу увеличивали ежедневно на 3—5 капель до конечных 20 капель. Затем переходили на разведение с большей концентрацией (10^{-2} или 10^{-4}) и повторяли курс с одной до 20 капель и т. д. По окончании последнего курса (концентрация 10^{-1}) вновь проводили провокационную пробу с соответствующими аллергенными продуктами (трехкратно). Результат считали отличным, если провокационная проба трехкратно была отрицательной; после такого итога данный продукт вводился в рацион в полном объеме; хорошим — если при постановке одной из проб появлялась быстро проходящая реакция со стороны шокового органа, следовательно, продукт мог употребляться с ограничением; удовлетворительным, если провокационная проба оставалась положительной, но интенсивность ее снижалась на одну — две степени. Лечение расценивали как неэффективное, если интенсивность провокационной пробы сохранялась на том же уровне, что и до лечения. В последних двух случаях продукт исключается из рациона.

При клинической оценке метода положительные результаты были получены в 86,2% случаев, из них отличные и хорошие — в 45,7%, удовлетворительные — в 40,4%; лечение оказалось неэффективным у 13,8% больных.

Параллельно клинической оценке изучали показатели клеточного и гуморального иммунитета до лечения и через 1—3 мес после его окончания. Определяли относительное и абсолютное количество Т-, В- и 0-лимфоцитов в периферической крови [6], бласттрансформацию лимфоцитов [9] под воздействием фитогемагглютинаина (ФГА), а также уровень сывороточных иммуноглобулинов А, М и G по Манчини. Все исследования вели в большинстве случаев

Таблица 1

Показатели клеточного и гуморального иммунитета у больных детей с пищевой аллергией

Показатели	Больные									
	основной группы					контрольной группы				
	до лечения		после лечения		P_{1-2}	при поступлении		через 3 месяца		P_{2-4}
	n	$M \pm m$	n	$M \pm m$		n	$M \pm m$	n	$M \pm m$	
Число Т-лимфоцитов, % · 10 ⁹ /л	68	44,78 ± 0,69 1,79 ± 0,12	55	55,38 ± 0,96 2,09 ± 0,15	<0,001 <0,001	48	42,72 ± 0,72 1,76 ± 0,11	35	48,77 ± 0,68 2,07 ± 0,10	<0,001 >0,1
Число В-лимфоцитов, % · 10 ⁹ /л	68	23,60 ± 0,35 1,30 ± 0,08	55	20,15 ± 0,61 0,87 ± 0,04	<0,001 <0,001	48	23,90 ± 0,38 1,29 ± 0,08	35	21,74 ± 0,31 0,93 ± 0,04	<0,05 >0,1
Число 0-лимфоцитов, % · 10 ⁹ /л	68	35,62 ± 0,71 1,89 ± 0,38	55	25,62 ± 0,71 1,39 ± 0,38	<0,001 <0,05	48	42,24 ± 0,78 1,95 ± 0,41	35	33,38 ± 0,69 1,18 ± 0,32	<0,001 <0,05
РЕТЛ на ФГА, %	6	39,53 ± 1,32	3	44,12 ± 1,72	<0,05	29	39,75 ± 1,21	19	41,18 ± 1,22	<0,05
Уровень Ig, г/л	67		50			51		48		
А		1,82 ± 0,17		1,87 ± 0,11	>0,1		1,89 ± 0,06		1,87 ± 0,06	>0,1
М		1,25 ± 0,06		1,15 ± 0,06	>0,1		1,30 ± 0,03		1,34 ± 0,80	>0,1
Г		11,82 ± 0,44		13,28 ± 0,36	<0,01		11,76 ± 0,36		11,96 ± 0,64	<0,01

Таблица 2

Динамика иммунологических показателей на фоне сублингвальной иммунотерапии пищевыми аллергенами у ребенка Е.

Сроки наблюдения	Число Т-лимфоцитов		Число В-лимфоцитов		Число 0-лимфоцитов		Уровень сывороточных иммуноглобулинов		
	%	10 ⁹ в/л	%	10 ⁹ в/л	%	10 ⁹ в/л	А	М	Г
До лечения	38	0,58	29	0,44	33	0,50	112	76	620
Через 3 месяца после 1-го курса лечения сахаром	22	0,44	26	0,52	52	1,04	135	160	800
Через месяц после 2-го курса лечения аллергенами сахара и пшеничной муки	67	1,91	12	0,34	21	0,60	120	98	2300

параллельно и одновременно у одних и тех же больных.

В качестве контроля специфичности иммунотерапии обследована группа детей с аллергическими заболеваниями (экзема — у 15, нейродермит — у 21, бронхиальная астма — у 17), которым не проводили сублингвальную гипосенсибилизацию; все другие методы лечения в обеих группах были идентичными. Иммунологические исследования у больных контрольной группы повторяли с интервалом в 3 мес. Сравнительные результаты представлены в табл. 1. Из данных таблицы видно, что исходные показатели клеточного и гуморального иммунитета у больных обеих групп были одушительными и характеризовались снижением относительного количества Т-лимфоцитов, увеличением относительного и абсолютного числа В- и 0-лимфоцитов, угнетением бласттрансформации лимфоцитов под воздействием ФГА и повышением уровня сывороточных иммуноглобулинов А и М.

Под влиянием сублингвальной гипосенсибилизации пищевыми аллергенами у больных основной группы наблюдались достоверное по сравнению с исходным уровнем повышение относительного количества

Т-лимфоцитов, нормализация относительного числа 0-клеток, усиление бласттрансформации лимфоцитов под воздействием ФГА и повышение уровня сывороточных Ig G. Степень улучшения иммунологических показателей была адекватной клинической эффективности лечения. У больных контрольной группы было менее значительное увеличение количества Т-лимфоцитов, отмечалась лишь тенденция к нормализации числа В-лимфоцитов; уменьшение числа 0-клеток было менее выраженным, и не было повышения уровня Ig G. Приводим выписку из истории болезни.

Больная Е., 6 лет, находилась в отделении с диагнозом: диффузный нейродермит, период обострения. Лямблиоз желчевыводящих путей. Комплексным аллергологическим обследованием с различными группами неинфекционных и бактериальных аллергенов установлена полисенсибилизация к пищевым аллергенам с участием в этиологии заболевания многих продуктов, в том числе сахара и пшеничной муки (положительные результаты кожных проб на 3+ и 2+, РПК на 2+ и + соответственно). Провокационная оральная проба с сахаром оказалась резко положительной (3+): через 30 минут после употребления 2 чайных ложек сахарного песка появились гиперемия, зуд кожи и папулезная сыпь

в области локтевых и подколенных сгибов. Провокационная проба с 200 г манной каши, приготовленной на воде, была умеренно положительной (2+): через 60 мин возникли яркая гиперемия и зуд кожи локтевых и подколенных сгибов, а также лица вокруг рта и глаз.

Под влиянием комплексного лечения, включающего индивидуальную диетотерапию, лечение ламблиоза и гистаглобулинотерапию, наступила клиническая ремиссия нейродермита. Проведен один курс сублингвальной гипосенсибилизации сахаром, по окончании которого провокационная проба осталась почти на том же уровне (2+). Рекомендовано исключение из рациона ребенка сахара, муки и других аллергенных продуктов на 3 месяца.

Повторно девочка поступила в отделение через 3 мес в удовлетворительном состоянии. В области подколенных сгибов — неяркая гиперемия и лихенификация кожи. При повторном аллергологическом обследовании сохранялась высокая чувствительность к сахару (кожная проба 3+, РПК +, провокационная проба 3+) и умеренная к муке (кожная проба 2+, РПК +, провокационная проба 2+). Проведен 2-й курс сублингвальной иммунотерапии аллергенами сахара и один курс аллергенами пшеничной муки, по окончании которого данные продукты удалось ввести в рацион ребенка. Динамика Т-, В-, О-лимфоцитов и уровень сывороточных иммуноглобулинов были адекватны результатам сублингвальной иммунотерапии пищевыми аллергенами (табл. 2).

Таким образом, сублингвальная специфическая иммунотерапия пищевыми аллергенами оказывает иммуномодулирующий эффект. С одной стороны, она стимулирует Т-иммунную систему, что выражается в увеличении относительного количества Т-лимфоцитов и их функциональной активности, с

другой — благотворно влияет на выработку блокирующих антител, что косвенно подтверждается увеличением уровня Ig G. Исходя из гипотезы [11], согласно которой О-лимфоциты являются незрелыми Т-супрессорными клетками, можно предположить, что сублингвальная иммунотерапия пищевыми аллергенами способствует созреванию этих клеток.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адо А. Д. // Частная аллергология. — М., Медицина, 1976.
2. Ногаллер А. М. // Аллергия и хронические заболевания органов пищеварения. — М., Медицина, 1975.
3. Потемкина А. М. // Вопр. охр. мат. — 1981. — № 7. — С. 15—18.
4. Потемкина А. М., Тимербаева Г. М. // Педиатрия. — 1982. — № 2. — С. 38—40.
5. Соколова Т. С., Лусс Л. В., Рошаль Н. И. // Пищевая аллергия у детей. — Л., Медицина, 1977.
6. Цибулькин А. П., Алимова Р. Ш., Валеева С. М. и др. // Анастезиол. и реаниматол. — 1981. — № 3. — С. 53—55.
7. Эюбова А. А. // В кн.: Актуальные вопросы аллергологии и иммунологии. — Ташкент, 1977.
8. Fuchs E. // Deutsehr med. Wsehr. — 1966. — Bd. 91. — S. 904—906.
9. Morris D. K. // Ann of Allergy. — 1969. — Vol. 27. — P. 289—294.
10. Romagnoli L., Sessano L. // Minerva pediatrica. — 1970. — Т. 22. — P. 2452—2455.
11. Strannegard O., Strannegard S. L., Iuto C. // Lancet. — 1976. — Vol. 1. — P. 385—386.

Поступила 29.06.87.

УДК 616—053.31—056.4—07:576.8.007.3

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ОПРЕДЕЛЕНИЯ УРОВНЯ ИММУНОГЛОБУЛИНА Е У НОВОРОЖДЕННЫХ С АЛЛЕРГИЧЕСКИМ ДИАТЕЗОМ И У ИХ МАТЕРЕЙ

А. В. Кузнецова, Е. В. Бегичева, Р. А. Зарипов, Н. А. Пузырева

Кафедра детских болезней (зав. — доктор мед. наук В. П. Булатов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, лаборатория радиоизотопной диагностики (зав. — Р. А. Зарипов) РКБ МЗ ТАССР

Задачей настоящего исследования являлась оценка диагностической значимости определения уровня общих иммуноглобулинов Е как маркеров атопии у новорожденных с аллергическим диатезом и у их матерей.

С этой целью было обследовано 150 новорожденных: 18 здоровых (контрольная группа) и 132 ребенка с аллергическим диатезом, а также 121 кормящая мать: 16 матерей здоровых детей (контрольная группа) и 105 матерей, у которых дети страдали аллергическим диатезом. Изучали аллергологический анамнез по линии матери и отца ребенка в трех поколениях. Иммуноглобулин Е определяли с помощью диаг-

ностических наборов фирмы Pharmacia (Швеция).

Среди детей контрольной группы лишь у одного ребенка концентрация Ig Е в крови превышала возрастной предел (средняя концентрация Ig Е у здоровых детей — $2,3 \pm 0,1$ ЕД).

Из 132 новорожденных с аллергическим диатезом у 8 (6,1%) реакции в крови отсутствовали; у 31 (23,5%) индивидуальная концентрация Ig Е соответствовала возрастному нормативу, а у 93 (70,4%) превышала его (в среднем $11,7 \pm 1,6$ ЕД; $P < 0,001$).

Была выделена группа риска по развитию аллергической патологии — в нее вошли 40 новорожденных первой недели жизни с

распространенной формой токсической эритемы, относимой А. Д. Адо к аллергоидной реакции новорожденных. У 9 (22,5%) детей этой группы уровень Ig E был ниже 3 ЕД; концентрация Ig E для детей всей группы составила $8,8 \pm 1,2$ ЕД, что также отличалось от контроля ($P < 0,01$). У 19 новорожденных с токсической эритемой и отягощенным аллергологическим анамнезом концентрация реагинов в крови достигала $40,7 \pm 1,6$ ЕД, что было в 4,6 раза выше, чем у здоровых детей ($P < 0,001$).

Уровень общих Ig E определяли также у 27 детей, у которых возникли побочные реакции на антибиотики во время лечения пневмонии и локализованной гнойной инфекции. Исследование проводили при стихании воспалительного процесса. У 11 (40,7%) новорожденных абсолютные значения Ig E не превышали данных, полученных у здоровых детей; у остальных 16 (59,3%) концентрация реагинов превосходила среднюю геометрическую константу ($8,8 \pm 2,2$ ЕД; $P < 0,001$).

Концентрация общих Ig E у кормящих матерей здоровых детей составила в среднем $35,9 \pm 2,6$ ЕД. У матерей с неотягощенным анамнезом, чьи дети имели аллергический диатез, уровень реагинов мало отличался от такового в контрольной группе ($44,7 \pm 2,1$ ЕД; $P < 0,2$).

Иная картина наблюдалась у 25 матерей с отягощенным по аллергии анамнезом: уровень Ig E у них многократно превышал показатели, полученные у матерей с неотягощенной наследственностью ($235,6 \pm 13,2$ ЕД; $P < 0,001$).

Таким образом, у значительной части новорожденных с аллергопатией и неблагоприятной по аллергии наследственностью, особенно по линии матери, выявлялась повышенная концентрация общих Ig E, которую можно расценивать как фактор риска формирования атопии в последующем. Результаты определения общих Ig E необходимо учитывать при проведении профилактических мероприятий по смягчению выраженности атопии в раннем детском возрасте.

УДК 546.46:577.11:616.391:577.161. 2

Поступила 29.06.87.

НАРУШЕНИЕ МАГНИЕВОГО ОБМЕНА ПРИ РАХИТОПОДОБНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

М. Н. Канкасова, Л. С. Макишева

Кафедра детских болезней (зав. — проф. И. Г. Гришкин) Ижевского медицинского института

Рахитоподобные заболевания представляют собой наследственные нарушения обмена веществ. Наиболее часто встречающимися формами этих заболеваний являются витамин-D-зависимый рахит, болезнь Дебре — де Тони — Фанкони и витамин-D-резистентный рахит. Их дифференциальная диагностика до настоящего времени представляет значительные трудности, так как клинко-рентгенологическая картина данных форм отличается большим сходством [2]. Все формы рахитоподобных заболеваний характеризуются значительными обменными нарушениями и в первую очередь фосфорно-кальциевого обмена [5, 7]. Большую роль в обменных процессах в организме играет магний как активатор многих ферментов, в частности щелочной фосфатазы и пиррофосфатазы, непосредственно связанных с процессами минерализации костной ткани [3]. Ряд авторов [4, 6] отмечают тесную связь магниевого обмена с фосфорно-кальциевым. Однако обмен магния при рахитоподобных заболеваниях изучен недостаточно, уровень магния в крови определялся лишь у отдельных больных [1].

Целью настоящей работы было исследование метаболизма магния при различных формах рахитоподобных заболеваний у детей и выяснение его роли в нарушении процессов минерализации кости при этих заболеваниях.

Обследовано 74 ребенка с различными формами рахитоподобных заболеваний. У 15 больных (возраст — от 9 до 14 лет) диагностирован витамин-D-резистентный рахит, у 30 (от 1,5 до 14 лет) — болезнь Дебре — де Тони — Фанкони и у 29 (от 1,5 до 3 лет) — витамин-D-зависимый рахит. В контрольную группу вошли 32 ребенка того же возраста.

Диагноз ставили на основании клинко-рентгенологического обследования, биохимических показателей фосфорно-кальциевого обмена и парциальных функций почек. У всех детей определяли уровень магния в крови и минерализацию костной ткани рентгеноденситометрическим методом [3]. Помимо этого у 31 ребенка (8 детей с витамин-D-резистентным рахитом, 14 — с болезнью Дебре — де Тони — Фанкони и 9 — с витамин-D-зависимым рахитом) изучали концентрацию магния в моче и почечный клиренс этого элемента. Денситометрии подвергали рентгенограммы проксимального метафиза и часть диафиза левой большеберцовой кости ($1/6$ ее длины) по центральной оси. Все больные были обследованы в периоде разгара заболевания.

Концентрация магния в крови здоровых детей не связана с их возрастом, она составляла в среднем $0,81 \pm 0,04$ ммоль/л, что согласуется с данными литературы. Пока-

затели суточной экскреции магния с мочой и клиренса магния у детей контрольной группы также не зависели от возраста (соответственно $112,8 \pm 3,03$ мкмоль/кг в сутки и $53,56 \pm 2,59$ мкл $\cdot$ с⁻¹ на $1,73$ м²).

При исследовании показателей минерализации метафизов и диафизов у здоровых детей было установлено, что они более низкие в возрасте до 3 лет ($4,61 \pm 0,06$ и $4,22 \pm 0,17$ мг $\cdot$ мм⁻³ Ca), чем в возрасте от 3 до 14 лет ($4,85 \pm 0,07$ и $4,45 \pm 0,09$ мг $\cdot$ мм⁻³ Ca).

Результаты исследования показателей обмена магния и степени минерализации костной ткани при различных формах рахитоподобных заболеваний представлены в таблице.

Показатели обмена магния и минерализации костной ткани при рахитоподобных заболеваниях у детей

Показатели	Возраст, лет	Витамин-D-резистентный рахит	Болезнь Дебре — де Тони — Фанкони	Витамин-D-зависимый рахит
Магний крови, мкмоль/л	1,5—3 3—14		$1,05 \pm 0,03$ $P < 0,001$ $1,09 \pm 0,05$ $P < 0,05$	$1,2 \pm 0,03$ $P < 0,001$
Магний мочи, мкмоль/кг в сут	1,5—14	$0,94 \pm 0,07$ $P < 0,5$	$219,2 \pm 19,06$ $P < 0,01$	$120,4 \pm 8,4$ $P > 0,5$
Клиренс магния, мкл $\cdot$ с ⁻¹ на $1,73$ м ²	1,5—14	$53,6 \pm 3,53$ $P > 0,5$	$89,66 \pm 6,3$ $P < 0,01$	$53,7 \pm 3,73$ $P > 0,5$
Минерализация метафизов, мг $\cdot$ мм ⁻³ Ca	1,5—3 3—14		$2,88 \pm 0,08$ $P < 0,001$ $3,09 \pm 0,02$ $P < 0,001$	$2,28 \pm 0,02$ $P < 0,001$
Минерализация диафизов, мг $\cdot$ мм ⁻³ Ca	1,5—3 3—14		$2,24 \pm 0,08$ $P < 0,001$ $2,85 \pm 0,12$ $P < 0,001$	$2,41 \pm 0,07$ $P < 0,001$

P — достоверность разницы по сравнению с данными контроля.

Уровень магния в крови в периоде разгара заболевания при витамин-D-резистентном рахите существенно не отличался от показателей контрольной группы, отмечалась лишь тенденция к его повышению, при болезни Дебре — де Тони — Фанкони был достоверно повышенным, при витамин-D-зависимом рахите достигал наиболее высоких значений и достоверно отличался от показателей здоровых детей. Выведение магния с мочой и почечный клиренс магния существенно не изменялись при витамин-D-резистентном и витамин-D-зависимом рахите, однако у детей с болезнью Дебре — де Тони — Фанкони были достоверно повышенными по сравнению с показателями контрольной группы. Таким образом, полученные данные свидетельствуют о нарушении транспорта ионов магния в почках лишь при болезни Дебре — де Тони — Фанкони.

При исследовании минеральной насыщенности костной ткани выявлено, что в периоде

разгара заболевания при всех формах рахитоподобных заболеваний у детей плотность костей в области метафизов и диафизов была достоверно сниженной: при витамин-D-резистентном рахите она была наименьшей, при болезни Дебре — де Тони — Фанкони и витамин-D-зависимом рахите — более значительной, а именно: в 1,5 раза ниже, чем у детей контрольной группы.

Анализ корреляционных отношений показал, что при витамин-D-зависимом рахите и болезни Дебре — де Тони — Фанкони уровень магния в крови тесно связан со снижением минеральной насыщенности метафизов и диафизов и активностью щелочной фосфатазы крови. Основной причиной повышения уровня магния в крови при этих заболеваниях является выход магния из костной ткани, что наряду с нарушением фосфорно-кальциевого обмена служит причиной деминерализации костей и возникновения костных аномалий.

В развитии гипермагнииурии при болезни Дебре — де Тони — Фанкони, вероятно, имеет значение снижение реабсорбции магния в почечных канальцах, о чем свидетельствует выявленное увеличение клиренса магния. По-видимому, при данной болезни нарушена реабсорбция в почках не только фосфатов, аминокислот, глюкозы, бикарбонатов и калия, но и ионов магния. Повышение почечного клиренса магния при болезни Дебре — де Тони — Фанкони обеспечивает более низкое содержание магния в крови, чем то, что наблюдается при витамин-D-зависимом рахите, при одинаковом снижении минеральной насыщенности метафизов и диафизов.

Таким образом, при болезни Дебре — де Тони — Фанкони и витамин-D-зависимом рахите наряду с нарушением фосфорно-кальциевого обмена важную роль в процессах деминерализации костей и развитии тяжелых деформаций скелета играет нарушение метаболизма магния. Показатели уровня магния в крови, моче и клиренс магния являются дополнительными биохимическими тестами, которые могут быть использованы при проведении дифференциальной диагностики различных форм рахитоподобных заболеваний у детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахмерова Х. С., Липатов А. Н. // В кн.: Рахит и рахитоподобные заболевания. — Л., 1978. — Т. 1.
2. Барашинёв Ю. И. // Вопр. охр. маг. — 1985. — № 6. — С. 35—39.
3. Жуковский М. А. // Детская эндокринология. — М., Медицина, 1982.
4. Капланский С. Я. // Минеральный обмен. — М., Медицина, 1967.
5. Мальцев С. В. // В кн.: Рахит и рахитоподобные заболевания у детей. — Л., 1981. — Т. 2.
6. Ньюман У., Ньюман М. // Минеральный обмен. — М., Медгиз, 1861.

УДК 616.12—002.77—053.4—073.79

ИНФОРМАТИВНОСТЬ КОРРИГИРОВАННЫХ ОРТОГОНАЛЬНЫХ ОТВЕДЕНИЙ ЭКГ ПРИ АКТИВНОМ РЕВМАТИЗМЕ И НЕРЕВМАТИЧЕСКОМ КАРДИТЕ В ПЕДИАТРИИ

Н. Е. Бурба, А. М. Мамиш, Е. М. Окулова

Кафедра функциональной диагностики (зав.— проф. В. М. Андреев) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Целью данного исследования являлось выяснение диагностической ценности корригированных ортогональных отведений ЭКГ по системе Франка при поражении сердца у детей, больных ревматизмом и неревматическим кардитом.

Обследовано 50 больных детей в возрасте от 3 до 7 лет, из них 25 с ревматическим кардитом без порока сердца и 25 — с неревматическим кардитом. Диагноз установлен на основании анамнеза, данных клинических, лабораторных и серологических исследований.

При анализе ЭКГ учитывали амплитуду и продолжительность зубцов в 3 ортогональных и в 12 обычных отведениях. Кроме того, определяли ряд количественных показателей. В корригированных ортогональных отведениях вычисляли отношения $\frac{R_x}{S_x}$, $\frac{R_y}{S_y}$, $\frac{R_z(+R_z')}{S_z}$, сумму амплитуд $R_x + S_z$, $S_x +$

$+ R_z(+R_z')$, $R_x + S_y + S_z'$, индексы $\frac{R_x + S_y}{S_x + R_y}$, $\frac{R_x + S_z}{S_x + R_z(+R_z')}$, $\frac{R_x + S_y + S_z}{S_x + R_y + R_z(+R_z')}$, время внутреннего отклонения в отведениях x и z . В 12 обычных отведениях рассчитывали ΔQRS , отношение R/Q к aVR , R/S к v_1 , R/S к v_{5-6} , $\frac{R_{v_1}}{R_{v_6}}$, индекс $\frac{R_{v_{5-6}} + S_{v_{1-2}}}{R_{v_{1-2}} + S_{v_{5-6}}}$, сумму амплитуд $R_{v_5} + S_{v_1}$, время внутреннего отклонения в v_{1-2} и в v_{5-6} .

Результаты представлены в таблице. Из 25 детей, страдающих ревматизмом, у 2 наблюдали синусовую тахикардию, у одного — брадикардию, у 8 — синусовую аритмию, у 4 — замедление $a-v$ -проводимости (у одного из них оно сочеталось с тахикардией и транзиторной блокадой правой ножки пучка Гиса). В трех ортогональных отведениях у 5 больных была увеличена продолжительность зубца P в отведении x ($\geq 0,08$ с) и у 8 — в отведении z ($\geq 0,08$ с). У 4 больных определялось снижение амплитуды зубца S в отведении z (< 5 мм), у других 4 — уменьшение отношения R/S в отведениях x ($< 1,6$). Время внутреннего отклонения было увеличено ($> 0,03$ с) в отведении

z у 4 больных и в отведении x ($\geq 0,035$ с) — у одного. Сумма амплитуд зубцов $R_x + S_z$ была снижена у 5 детей (< 14 мм). Уменьшение индекса $\frac{R_x + S_y}{S_x + R_y}$ ($< 0,48$) зафиксиро-

вано у 4 больных, $\frac{R_x + S_z}{S_x + R_z(+R_z')}$ ($< 1,93$) — у 3, увеличение последнего ($> 3,13$) — у 3. Индекс $\frac{R_x + S_y + S_z}{S_x + R_y + R_z(+R_z')}$ был уменьшен ($< 0,5$) у одного пациента. В отведении x у одного больного было зарегистрировано снижение ($< 1,5$ мм) амплитуды зубца T .

В 12 обычных отведениях наблюдались следующие изменения. Продолжительность зубца P была увеличена ($> 0,08$ с) у 5 больных, зубец P зазубрен у 3. У 10 обследованных определялось повышение (> 7 мм) амплитуды зубца R в отведении v_1 , у 7 — амплитуда зубца S в v_6 (> 3 мм). Увеличение ($\geq 0,06$) отношения R/Q в отведении aVR отмечалось у 4 больных, уменьшение R/S ($\leq 0,40$) в отведении V_1 — у 7 и увеличение ($\geq 1,5$) этого же показателя — у 3. У 2 детей констатировано уменьшение ($\leq 2,5$) отношения R/S в отведениях V_{5-6} и у 2 — увеличение ($> 1,0$) отношения R_{v_1}/R_{v_6} .

На основании результатов анализа можно заключить, что при ревмокардите у детей изменяется электробаланс в миокарде желудочков. Это объясняется угнетением электрогенераторной функции миокарда, подтверждающимся уменьшением амплитуд зубцов и их соотношением в пространственных плоскостях ($P < 0,05$). В ряде случаев изменения на ЭКГ отсутствовали у больных с активным ревматизмом. Полученные данные совпадают с результатами работ других авторов [1, 2].

Из 25 больных с неревматическим кардитом у 5 была тахикардия, у одного — синусовая брадикардия, у 7 — синусовая аритмия. У 7 больных на ЭКГ зарегистрирована экстрасистолия: у 5 из них — предсердная, у 2 — желудочковая. У одного больного констатирована желудочковая парасистолия, у 2 больных — частичная $a-v$ -блокада I степени, у трех — II степе-

Количественные показатели комплекса QRS и зубца Т в ортогональных отведениях ЭКГ в норме, при активном ревматизме без порока сердца и неревматических кардитах у детей в возрасте от 3 до 7 лет

Показатели	Норма по Л. А. Чучелиной	Ревмокардит без порока клапанов	P_1	Неревматический кардит	P_2
R_1 , мм	$12,1 \pm 0,3$	$10,4 \pm 0,7$	$>0,05$	$9,6 \pm 0,5$	$<0,05$
R_2 , мм	$9,1 \pm 0,3$	$6,9 \pm 0,5$	$<0,05$	$6,2 \pm 0,4$	$<0,05$
S_1 , мм	$3,4 \pm 0,2$	$2,7 \pm 0,4$	$>0,05$	$3,1 \pm 0,3$	$>0,05$
S_2 , мм	$9,9 \pm 0,3$	$6,6 \pm 0,4$	$<0,05$	$5,6 \pm 0,4$	$<0,05$
R_x/S_x	$4,8 \pm 0,4$	$3,8 \pm 0,5$	$>0,05$	$3,0 \pm 0,8$	$>0,05$
R_y/S_y	$7,8 \pm 0,7$	$9,8 \pm 1,9$	$<0,05$	$11,4 \pm 1,8$	$<0,05$
R_z/S_z	$0,97 \pm 0,04$	$1,0 \pm 0,4$	$>0,05$	$1,3 \pm 0,2$	$<0,05$
I_1 , мс	$26,0 \pm 0,5$	$25,0 \pm 0,2$	$>0,05$	$26,0 \pm 0,4$	$>0,05$
I_2 , мс	$21,0 \pm 0,4$	$23,0 \pm 0,5$	$>0,05$	$24,0 \pm 0,5$	$>0,05$
$R_x + S_x$, мм	$21,9 \pm 0,5$	$17,0 \pm 0,8$	$<0,05$	$15,1 \pm 0,8$	$<0,05$
$R_x + S_y$, мм	$13,8 \pm 0,4$	$12,5 \pm 0,7$	$>0,05$	$12,0 \pm 0,6$	$>0,05$
$S_x + R_z (+R'_z)$, мм	$12,3 \pm 0,4$	$9,6 \pm 0,7$	$<0,05$	$9,3 \pm 0,4$	$<0,05$
$R_x + S_y + S_z$, мм	$23,8 \pm 0,5$	$19,3 \pm 0,9$	$<0,05$	$17,4 \pm 0,9$	$<0,05$
$\frac{R_x + S_y}{S_x + R_y}$	$0,93 \pm 0,04$	$0,9 \pm 0,1$	$>0,05$	$0,7 \pm 0,05$	$>0,05$
$\frac{R_x + S_z}{S_x + R_z (+R'_z)}$	$1,8 \pm 0,1$	$1,7 \pm 0,1$	$>0,05$	$1,7 \pm 0,1$	$>0,05$
$\frac{R_x + S_y + S_z}{S_x + R_y + R_z (+R'_z)}$	$0,97 \pm 0,03$	$0,8 \pm 0,2$	$>0,05$	$0,7 \pm 0,2$	$>0,05$
T_x	$3,9 \pm 0,1$	$2,7 \pm 0,2$	$<0,05$	$2,6 \pm 0,2$	$<0,05$

ни, а также комбинация периодов Самойлова — Венкебаха с ритмичным выпадением 2:1, у одного из них нарушение проводимости сочеталось с предсердной тахисистолой. В трех ортогональных отведениях у 6 больных наблюдалось увеличение продолжительности зубца Р в отведении х ($\geq 0,08$ с) и у 7 — в отведении Z ($\geq 0,08$ с). Амплитуда зубца R в отведении х была снижена (< 5 мм) у 6 больных, зубца S в отведении Z (< 5 мм) — у 9. У 5 больных было обнаружено уменьшение ($< 1,6$) отношения R/S в отведении х, а у 6 в отведении Z — увеличение ($> 2,0$) этого показателя.

У 6 больных было продолжительным ($> 0,03$ с) время внутреннего отклонения в отведении Z. У 12 пациентов отмечалось уменьшение (< 14 мм) суммы зубцов $R_x + S_z$.

Индекс $\frac{R_x + S_y}{S_x + R_y}$ был снижен ($< 0,48$)

у 5 больных, индекс $\frac{R_x + S_z}{S_x + R_z (+R'_z)}$ ($< 1,93$) — у 7 (увеличен более 3,13 — только у одного), индекс $\frac{R_x + S_y + S_z}{S_x + R_y + R_z (+R'_z)}$ ($< 0,5$) — у 5.

У 7 больных наблюдалось уменьшение ($< 1,5$) амплитуды зубца Т в отведении х, у 3 — в отведении Z ($< -2,0$).

В группе больных с неревматическим кардитом в 12 обычных отведениях обна-

ружены следующие изменения: увеличение ($> 0,08$ с) продолжительности зубца Р у 6 больных, амплитуды зубца R в отведении v_1 (> 7 мм) — у 8, зубца S в v_6 (> 3 мм) — у 5, суммы $R_{v_1} + S_{v_6}$ (> 10 мм) — у 8, амплитуды зубца R в отведении v_5 (> 20 мм) — у 6, суммы $R_{v_5} + S_{v_1}$ (> 30 мм) — у 4, отношения R/Q ($> 0,6$) в aVR — у 4, отношения R/S в отведении v_1 ($\geq 1,5$) — у 5, а у 4 оно было снижено ($< 0,40$). Отношение R/S в V_{5-6} было уменьшено ($< 2,5$) у 3 детей, отношение R_{v_1}/R_{v_6} увеличено ($> 1,0$) у одного ребенка. Время внутреннего отклонения было продолжительным в отведении V_{1-2} ($> 0,03$ с) у 3 больных.

Индекс $\frac{R_{v_{5-6}} + S_{v_{1-2}}}{R_{v_{1-2}} + S_{v_{5-6}}}$ был снижен ($< 1,5$)

у 2 больных и увеличен ($\geq 5,0$) — у 4.

У больных данной группы определялась стойкость приобретенных изменений автоматизма, возбудимости и проводимости. Несмотря на терапию, у больных в течение нескольких лет сохраняются нарушения ритма в виде экстрасистол, парасистол и частичной а-в-блокады II степени. Перечисленные выше критерии и индексы в скорректированных ортогональных отведениях и в 12 обычных свидетельствуют о наличии изменений в миокарде как предсердий, так и желудочков.

Таким образом, сравнение чувствительности трех ортогональных и 12 обычных отведений у больных с ревматизмом и неревматическим кардитом показало следующее: изменение зубца *P* у 14 больных в ортогональных отведениях и у 11 — в обычных, изменение комплекса *QRS* — соответственно у 40 и 35 больных.

Результаты исследований свидетельствуют о достаточно высокой чувствительности скорректированных ортогональных отведений системы Франка.

ВЫВОДЫ

1. В диагностике ревматических и неревматических поражений сердца достаточно пользоваться тремя скорректированными ортогональными отведениями ЭКГ.

2. Изменения в миокарде предсердий и желудочков согласуются с характером патологического процесса, что выражается в

изменениях амплитуды, продолжительности зубца *P*, комплекса *QRS*, зубца *T*, а также отношений амплитуд зубцов, сумм амплитуд и индексов $\frac{R_x + S_y}{S_x + R_y}$, $\frac{R_x + S_z}{S_x + R_z}$, $\frac{R_x + S_y + S_z}{S_x + R_y + R_z}$.

3. Пространственная оценка вектора ЭДС сердца, относительная техническая простота и экономичность метода позволяют рекомендовать применение скорректированных ортогональных отведений в повседневной практике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бурба Н. Е. // Казанский мед. ж. — 1979. — № 6. — С. 36—39.
2. Долгополова А. В., Кузьмина Н. Н. // Первичный ревмокардит у детей. — М., Медицина, 1978.
3. Чучелина Л. А. // Казанский мед. ж. — 1976. — № 3. — С. 205—208.

Поступила 09.11.87.

УДК 616.981.46—053.36

ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ И ЭЛЕКТРОФИЗИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА МЕМБРАН ЭРИТРОЦИТОВ ПРИ ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЯХ У ДЕТЕЙ

А. Анохин, А. М. Николаев, Л. И. Карандашова, А. Д. Царегородцев, Л. М. Малышева

Кафедра детских инфекций (зав. — канд. мед. наук В. А. Анохин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, инфекционная клиническая больница № 1 (главврач — З. С. Тавлинова), г. Казань

Большое значение в нарушении функциональной целостности тканей респираторного тракта и повышении сосудисто-тканевой проницаемости при ряде бронхолегочных заболеваний придается интенсификации процессов перекисного окисления липидов [1]. Поскольку респираторные вирусы являющиеся цитопатогенными агентами, следует предполагать их ведущую роль в развитии мембранных нарушений при острых воспалительных заболеваниях органов дыхания у детей раннего возраста. Работы, ранее проведенные в этом направлении, касаются лишь осложненных форм респираторных вирусных инфекций [1, 2, 6].

Целью настоящей работы было определение особенностей изменения физического состояния мембран клеток в зависимости от различных вариантов клинического течения острой респираторной вирусной инфекции у детей раннего возраста.

Под наблюдением находились 56 больных с острыми респираторными вирусными инфекциями. Детей от одного до 6 месяцев было 14, от 6 месяцев до года — 17, от одного года до 2 лет — 20, от 2 до 3 лет — 5. Большинство больных (38) поступили

в стационар в первые 3 дня от начала болезни, 12 — на 4—5-й дни и 6 — в более поздние сроки (на 6—7-й дни болезни). У 37 больных зарегистрирован отягощенный преморбидный фон: аллергический диатез (17), частые острые респираторные вирусные инфекции в анамнезе (14), анемия (8), дистрофия типа гипотрофии (4), последствия натальной травмы ЦНС (4).

Все больные были разделены на 3 группы: 1-ю составили 17 детей, у которых заболевание протекало с синдромом бронхита без нарушений функций внешнего дыхания; 2-ю — 21 ребенок с бронхообструктивным синдромом; в 3-ю были включены 18 детей, у которых заболевание осложнилось пневмонией.

Клиническая картина острых респираторных вирусных инфекций у детей 1-й группы проявлялась симптомами умеренной интоксикации и изменениями различной выраженности со стороны органов дыхания без признаков дыхательной недостаточности. Во 2-й группе бронхообструктивный синдром у 15 детей был обусловлен обструктивным бронхитом, у 6 — бронхиолитом. Клиника обструктивного бронхита и бронхиолита

Показатели уровня малонового диальдегида плазмы, мембран эритроцитов, их перекисной резистентности и электрофоретической подвижности при острых респираторных вирусных инфекциях (ОРВИ) у детей ($M \pm m$)

Показатели	Здоровые дети	Больные ОРВИ		
		с синдромом бронхита	с бронхообструктивным синдромом	осложненными пневмонией
Малоновый диальдегид эритроцитов, мкмоль/мл эр. массы	$6,5 \pm 0,1$	$7,6 \pm 0,1^*$ $6,8 \pm 0,2$	$8,3 \pm 0,3^*$ $7,2 \pm 0,3$	$8,2 \pm 0,1^*$ $7,0 \pm 0,2$
плазмы, мкмоль/л	$3,1 \pm 0,2$	$6,2 \pm 0,1^*$ $3,0 \pm 0,1$	$8,3 \pm 0,2^*$ $3,3 \pm 0,1$	$9,8 \pm 0,1^*$ $3,1 \pm 0,3$
Перекисной гемолиз эритроцитов, %	$7,9 \pm 0,9$	$23,4 \pm 2,2^*$ $11,7 \pm 2,6$	$36,2 \pm 4,7^*$ $9,0 \pm 1,2$	$37,7 \pm 5,3^*$ $8,1 \pm 1,3$
ЭФП эритроцитов, мкм · см · с ⁻¹	$1,5 \pm 0,1$	$1,4 \pm 0,1$ $1,4 \pm 0,0$	$1,3 \pm 0,1$ $1,4 \pm 0,1$	$1,1 \pm 0,1^*$ $1,2 \pm 0,1$
Электрокинетический потенциал, мВ	$19,9 \pm 1,1$	$18,4 \pm 1,4$ $18,6 \pm 0,5$	$17,9 \pm 1,1$ $19,3 \pm 1,5$	$15,2 \pm 1,0^*$ $16,6 \pm 1,4$
Плотность поверхностного заряда, · 10 ⁵ Кл · м ⁻²	$823,0 \pm 44,2$	$762,2 \pm 61,6$ $764,9 \pm 22,4$	$719,3 \pm 44,2$ $793,4 \pm 61,6$	$627,1 \pm 42,5^*$ $683,8 \pm 56,0$
Число электронов на эритроцит, · 10 ⁵	$8,4 \pm 0,2$	$7,8 \pm 0,3$ $7,8 \pm 0,1$	$7,3 \pm 0,2$ $8,2 \pm 0,3$	$6,4 \pm 0,2^*$ $6,9 \pm 0,3$

Примечание. В числителе — показатели в остром периоде, в знаменателе — то же в периоде выздоровления; * достоверность различия показателей по сравнению с нормой ($P < 0,05-0,001$).

складывалась из симптомов дыхательной недостаточности и умеренных проявлений интоксикации. Контрольное рентгенологическое обследование позволило исключить пневмонию. В 3-й группе по клинко-рентгенологическим данным у 7 детей пневмония была очаговой, у 5 — очагово-сливной, у 6 — сегментарной.

Для оценки физических свойств мембран эритроцитов фиксировали их электрофоретическую подвижность. После трехкратного отмывания физиологическим раствором суспендировали клетки в фосфатном буфере (рН 7,2; ионная сила — 0,145) и с помощью автоматического микроскопа «Пармаквант-2» получали гистограммы клеток. Об уровне продуктов перекисного окисления липидов судили по концентрации малонового диальдегида в плазме крови [7] и мембранах эритроцитов [4]. Устойчивость мембран эритроцитов к продуктам перекисного окисления липидов определяли по уровню перекисного гемолиза [8]. В контрольной группе было обследовано 15 здоровых детей.

Острый период заболевания сочетался уменьшением электрофоретической подвижности эритроцитов за счет падения плотности поверхностного заряда (см. табл.). При неосложненных формах заболевания эти изменения выражены слабо и были зарегистрированы нами у 4 из 17 больных с синдромом бронхита и у 5 из 21 ребенка с бронхообструктивным синдромом. При острых респираторных вирусных инфекциях, осложненных пневмонией, нарушения физических свойств мембран клеток крови были обнаружены у 14 из 18 больных.

В остром периоде заболевания резко уве-

личивался ($P < 0,02$ — 0,001) уровень малонового диальдегида в эритроцитах и плазме. С возрастанием тяжести заболевания, обусловленным присоединением бронхообструктивного синдрома или развившейся пневмонией, повышалась и концентрация малонового диальдегида; она была более высока, чем у больных 1-й группы (соответственно $P < 0,05$ и $P < 0,01$).

Усиление перекисного окисления липидов приводит к повреждению мембран клеток и проявляется резким усилением перекисного гемолиза эритроцитов параллельно возрастанию уровня малонового диальдегида (см. табл.). Очевидно, эти процессы взаимосвязаны и обратимы, так как в периоде клинической реконвалесценции изучаемые показатели не отличались от данных здоровых детей.

Таким образом, нами установлен факт изменения физических свойств мембран клеток при острых респираторных вирусных инфекциях у детей. Сдвиги в электрокинетических показателях эритроцитов при респираторных заболеваниях отражают, видимо, те процессы, которые протекают на мембранах клеток при вирусном поражении тканей респираторного тракта. Возникающие изменения электрического потенциала клетки наблюдаются на фоне повышения перекисного окисления липидов, о чем свидетельствует накопление в остром периоде заболевания в плазме и эритроцитах их конечного продукта — малонового диальдегида. Высокая биологическая активность продуктов перекисного окисления липидов способствует развитию цитодеструктивных процессов [3], что подтверждается резким уси-

лением интенсивности процессов перекисного гемолиза эритроцитов, идущих параллельно накоплению в ткани малонового диальдегида. Не исключено, что проявлению высокой биологической активности перексидантов содействует цитопатогенное действие вируса, поскольку, как видно по результатам проведенных исследований, в остром периоде заболевания темп прироста гемолизирующего эффекта малонового диальдегида значительно выше нарастания его концентрации.

Выявленные закономерности в изменении физических свойств мембраны и накоплении в тканях агентов, дестабилизирующих ее при различных клинических формах острых респираторных вирусных инфекций, однонаправленны и обратимы. Наибольшие сдвиги регистрируются в остром периоде заболевания и максимально выражены при двух наиболее тяжелых формах болезни: при ее сочетании с бронхообструктивным синдромом или с пневмонией. Глубокая гипоксемия, гипоксия тканей на фоне тяжелой вирусной и вирусно-бактериальной токсемии способствуют дезорганизации мембранных структур и в конечном итоге ведут к гибели клеток.

Таким образом, можно выдвинуть предположение о возможной патологической роли продуктов перекисного окисления липидов в механизме нарушения физических свойств мембраны при острых респиратор-

ных вирусных инфекциях. Полученные данные могут служить, с нашей точки зрения, патогенетическим обоснованием для включения в комплекс лечения детей с тяжелыми и осложненными формами заболевания препаратов, обладающих мембраностабилизирующим и антиоксидантным действием.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ананенко А. А., Вельтищев Ю. Е., Спектор Е. Б.//В кн.: Метаболизм легких при неспецифических заболеваниях органов дыхания.— Л., 1979.
2. Ананенко А. А., Спектор Е. Б., Уткина Е. А. и др.//Педиатрия.— 1978.— № 4.— С. 31—34.
3. Владимиров Ю. А., Арчаков А. Н.//В кн.: Перекисное окисление липидов в биологических мембранах.— М., Наука, 1972.
4. Гончаренко М. С., Латинова А. М.//Лабор. дело.— 1982.— № 1.— С. 60—61.
5. Дяченко С. С., Синяк К. М., Дяченко Н. С.//В кн.: Патогенные вирусы человека.— Киев, Здоров'я, 1985.
6. Каганов С. Ю., Розина Н. Н., Бородин А. Б. и др.//В кн.: Проблемы мембранной патологии в педиатрии.— М., 1984.
7. Покровский А. А., Абрамов А. А.//Вопр. питания.— 1964.— № 6.— С. 44—48.
8. Стальня И. Д.//В кн.: Современные методы в биохимии./Под ред. В. Н. Ореховича.— М., Медицина, 1977.

Поступила 22.12.87.

УДК 616.36—002.14—053.2—085.276.4

ЭЛЕКТРОФОРЕЗ ЧЕЛОВЕЧЕСКОГО КОНЦЕНТРИРОВАННОГО ЛЕЙКОЦИТАРНОГО ИНТЕРФЕРОНА ПРИ ЛЕЧЕНИИ БЕЗЖЕЛТУШНЫХ ФОРМ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА А У ДЕТЕЙ

Л. К. Брюханова, С. А. Дворецкая, В. П. Кузнецов

Кафедра детских инфекционных заболеваний (зав.— проф. Л. К. Брюханова)
Куйбышевского медицинского института имени Д. И. Ульянова

Интерфероны как важнейшие факторы неспецифической реактивности организма выполняют разнообразные контрольно-регуляторные функции, направленные на сохранение клеточного гомеостаза [4, 8]. Основными из этих функций являются антивирусная, антипролиферативная, иммуномодулирующая и радиопротективная. В последние годы появились сообщения об использовании интерферона при различных заболеваниях, в том числе при вирусном гепатите. При основном внутримышечном введении применяются массивные дозы интерферона и повторные его назначения [5].

Нами накоплен опыт успешного лечения больных вирусным гепатитом интерфероном при электрофоретическом способе введения [1]. В данном сообщении представлены результаты использования человеческого концентрированного лейкоцитарного ин-

терферона (ЧКЛИ) методом электрофореза при безжелтушных формах вирусного гепатита А. Неблагоприятное влияние данных форм на исходы заболевания, особенно на формирование хронического течения, прослежено в работах ряда авторов [3, 6].

Мы впервые применили электрофоретический способ введения ЧКЛИ на область бедра после создания в нем застойной гиперемии для лечения типичных форм вирусного гепатита А и В у детей [2]. Электрофорез интерферона на область бедра имеет преимущества, так как позволяет начинать лечение в более ранние сроки заболевания — с первых дней поступления ребенка в стационар. Область бедра выбрана как наиболее удобная для наложения электродов и создания застойной гиперемии. При электрофоретическом введении интерферон оказывает действие благодаря всасыванию и гематогенно-лимфогенному распростра-

нению, при этом застойная гиперемия способствует более быстрому и глубокому проникновению препарата в ткани [7].

Применяли ЧКЛИ, изготовленный в НИИ эпидемиологии и микробиологии имени Н. Ф. Гамалеи АМН СССР с активностью 50 тыс. ед./мл и содержанием белка 3 мг/мл. В ионизированном состоянии терапевтическая активность препарата повышается в десятки и сотни раз, поэтому вполне достаточны небольшие дозы интерферона.

Под наблюдением находились 84 ребенка в возрасте от 3 до 14 лет с безжелтушными формами вирусного гепатита А легкой степени. Дети были распределены на две группы. В 1-ю группу вошли 52 ребенка, получавших одновременно с общепринятым лечением также ЧКЛИ методом электрофореза. 2-ю контрольную группу составили 32 ребенка, не леченные интерфероном. Группы детей были одинаковы по возрасту и исходным клинико-лабораторным показателям.

У всех детей в сыворотке крови определяли содержание общего билирубина и его фракций методом Иендрашика, активность аланин-аминотрансферазы по методу Райтмана и Френкеля. Тимоловую пробу, сулемовый титр, протромбиновый индекс, уровень β -липопротеидов и холестерина изучали общепринятыми методами. Кроме того, у 52 детей устанавливали уровень комплемента и иммуноглобулинов G, M, A в сыворотке крови, фагоцитарную активность нейтрофилов, цитотоксическое действие лимфоцитов на культуре фибробластов.

Клинико-эпидемиологический анализ и неоднократные исследования на HBsAg позволили вирусный гепатит В исключить. 80 из 84 больных были из очагов инфекции.

Электрофорез ЧКЛИ осуществляли следующим образом. На область бедра накладывали электроды (активный — на внутреннюю поверхность бедра). Выше места наложения электродов, в верхней четверти, перетягивали бедро резиновым бинтом для создания застойной гиперемии. При интерферонотерапии детей в возрасте от 3 до 7 лет площадь прокладки должна составлять 80 см^2 ($8 \cdot 10$), плотность тока — $0,025 \text{ мА} \cdot \text{см}^{-2}$ площади прокладки, длительность про-

Длительность (в днях) основных клинико-биохимических показателей при различных методах терапии безжелтушных форм вирусного гепатита А у детей

Показатели	Длительность, дни				p
	лечение интерфероном		лечение без интерферона		
	n	M ± m	n	M ± m	
Увеличенные размеры печени	52	15,9 ± 0,8	32	23,8 ± 1,1	<0,001
Повышенная АЛАТ	50	15,8 ± 0,6	30	19,1 ± 1,3	<0,01
Повышенная тимоловая проба	48	18,7 ± 1,1	29	22,4 ± 0,7	<0,01

цедуры — 10 мин, разовая доза препарата — 2,5 тыс. ед., курсовая — 7,5—12,0 тыс. ед.; у детей от 8 до 14 лет — соответственно 100 см^2 , $0,02 \text{ мА} \cdot \text{см}^{-2}$ площади прокладки, 15 мин, 5,0 тыс. ед. и 15,0—25,0 тыс. ед.

ЧКЛИ разводили непосредственно перед процедурой дистиллированной водой комнатной температуры до концентрации 1—2 тыс. ед./мл. Определяли pH полученного раствора интерферона. При щелочной реакции интерферон вводили с отрицательного полюса, при кислой — с положительного. Электрофорез ЧКЛИ проводили с первых дней поступления ребенка в стационар 3—5 раз с интервалом в 1—2 дня.

В таблице представлена сравнительная характеристика основных клинико-биохимических показателей в обеих группах.

Как видно из приведенных данных, у леченных интерфероном размеры печени восстановились раньше в среднем на 7,9 дня; биохимические показатели также улучшились быстрее. Уже на второй неделе болезни нормализация показателей АЛАТ отмечалась у 51,4% детей, тимоловой пробы — у 27,8% (в контрольной группе — соответственно 38,5% и 12,5%), на третьей неделе — у 78,3% и 33,3% (в контрольной группе — у 41,7% и 20,0%), причем показатели АЛАТ улучшались раньше на 3,3 дня, тимоловой пробы — на 3,7 дня ($P < 0,001$ — $0,01$). В сроках нормализации показателей сулемовой пробы существенной разницы не наблюдалось: у леченных интерфероном — через $16,8 \pm 3,4$ дня, в контрольной группе — через $18,2 \pm 2,4$ ($P > 0,1$).

Иммунологические показатели в обеих группах изменялись неодинаково. До применения интерферона исходные показатели, характеризующие фагоцитарную активность лейкоцитов, не имели статистически достоверной разницы. После интерферонотерапии фагоцитарное число равнялось $4,5 \pm 0,5$, процент переваривания — $59,7 \pm 3,7$ (в контрольной группе — соответственно $3,1 \pm 0,3$; $P < 0,01$ и $44,7 \pm 3,4$; $P < 0,02$). Процент фагоцитоза в обеих группах оказался приблизительно одинаковым.

При поступлении в стационар исходный титр комплемента в сравниваемых группах составил $0,067 \pm 0,006$ и $0,062 \pm 0,004$, у здоровых детей — $0,041 \pm 0,0037$, то есть у больных вирусным гепатитом по сравнению с здоровыми детьми содержание комплемента было сниженным ($P < 0,05$). Через 10 дней после поступления в стационар у леченных интерфероном титр комплемента снизился до $0,050 \pm 0,004$, в контрольной группе — до $0,056 \pm 0,004$. Следовательно, содержание комплемента у детей на фоне интерферонотерапии возрастало ($P < 0,05$), в то время как в контрольной группе отмечалась лишь тенденция к увеличению, хотя статистически значимых различий не было ($P > 0,1$).

Под влиянием интерферона усилилось цитотоксическое действие лимфоцитов на культуру фибробластов. При поступлении в стационар в обеих группах цитотоксическое действие лимфоцитов вызывало повреждение фибробластов в культуре клеток не менее 50%. После интерферонотерапии повреждение фибробластов более 50% было у 31,3% детей, в контрольной группе — у 15,8%.

Исходные показатели иммуноглобулинов в сыворотке крови в 1 и 2-й группах были примерно одинаковыми: Ig G — $72,5 \pm 4,3$ и $78,1 \pm 3,7$ мкмоль/л, Ig A — $6,8 \pm 0,7$ и $6,2 \pm 0,3$ мкмоль/л, Ig M — $0,87 \pm 0,06$ и $0,89 \pm 0,05$ мкмоль/л ($P > 0,1$). После интерферонотерапии отмечалось несколько большее увеличение содержания Ig M ($0,98 \pm 0,05$ мкмоль/л ($P < 0,01$), чем в контрольной группе ($0,95 \pm 0,05$ мкмоль/л; $P > 0,1$). В содержании Ig G и Ig A существенных изменений не установлено.

Таким образом у детей, получавших интерферон, наблюдались положительная динамика показателей клеточного иммунитета, увеличение переваривающей способности лейкоцитов и нарастание цитотоксического действия лимфоцитов. В то же время отсутствие изменений в содержании факторов гуморального иммунитета свидетельствует об иммуномодулирующем действии интерферона, что согласуется с результатами ряда работ клинического и экспериментального характера [1, 2, 4, 8].

В периоде реконвалесценции остаточные проявления заболевания были представлены постгепатитным синдромом и гепатомегалией. Среди леченных интерфероном постгепатитный синдром встречался у 2 детей, в контрольной группе — у 3. В обеих группах указанная клиническая симптоматика исчезла к 2 месяцам диспансерного наблюдения.

Увеличение размеров печени среди детей, леченных интерфероном, было отмечено у 7 (13,5%) детей из 52 и наблюдалось в течение 1—2 месяцев; в контрольной группе — у 6 (18,7%) из 32 детей и держа-

лось более продолжительное время — в течение 2—5 месяцев.

Таким образом, применение электрофоретического способа введения интерферона на область бедра после создания в нем застойной гиперемии в комплексе с другими терапевтическими мероприятиями повышает эффективность лечения больных безжелтушными формами вирусного гепатита, что выражается в более быстрой положительной динамике клинико-биохимических показателей и уменьшении остаточных проявлений. Процедура введения интерферона атравматична, легко выполнима, доступна в любом лечебно-профилактическом учреждении. Использование интерферона в малых дозах является экономически выгодным.

Результаты иммунологических исследований свидетельствуют об иммуномодулирующих свойствах интерферона. Усиление фагоцитарной активности лейкоцитов и цитопатического действия лимфоцитов, вероятно, способствует более быстрой элиминации возбудителя из организма, благоприятному течению и лучшим исходам заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Брюханова Л. К., Губанова Л. В., Дворецкая С. А. // В кн.: Тезисы докладов Всесоюзной научной конференции «Иммунология и иммунопатологические состояния у детей». — М., 1983.
2. Брюханова Л. К., Дворецкая С. М., Кузнецова В. П. и др. // Педиатрия. — 1982. — № 6. — С. 56—57.
3. Гольцанд И. В., Благословенский Г. С. // Хронический гепатит у детей. — Л., Медицина, 1978.
4. Ершов Ф. И., Новохатский А. С. // Интерферон и его индукторы. — М., Медицина, 1980.
5. Змызгова А. В. // В кн.: II Всесоюзный съезд инфекционистов. — Ташкент, 1985.
6. Мухамедов У. Б. // В кн.: II Всесоюзный съезд инфекционистов. — Ташкент, 1985.
7. Рагелис С. Ю. // Клин. мед. — 1982. — № 2. — С. 117—121.
8. Соловьев В. П., Бектемиров Т. А. // Интерфероны в теории и практике медицины. — М., Медицина, 1981.

Получила 11.03.87.

УДК 616—053.31:612.833+612.121.2

ОСОБЕННОСТИ СТАНОВЛЕНИЯ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ И КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ У НЕДОНОШЕННЫХ

М. В. Саидова, А. С. Имамутдинова

Кафедра педиатрии № 1 (зав. — проф. С. В. Мальцева) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Незрелость ряда функциональных систем у недоношенных детей оказывает существенное влияние на адаптацию к условиям внеутробного существования. В первую очередь

это касается системы внешнего дыхания, которая у недоношенных новорожденных имеет явные признаки незрелости. Организм даже доношенного ребенка при рож-

дении некоторое время находится в условиях сниженного газообмена и умеренного метаболического ацидоза, однако данный период у него непродолжителен — газообмен быстро нормализуется.

Задачей настоящего исследования являлось изучение функции внешнего дыхания и кислотно-основного состояния у недоношенных детей. Под наблюдением находилось 79 недоношенных в возрасте от 10 дней до 2 месяцев.

При оценке пренатальных факторов риска было установлено, что в половине случаев беременность протекала неблагополучно (гестоз первой и второй половины, криминальные вмешательства, обострение хронических заболеваний). У трети матерей роды были отягощены — применялись акушерские пособия, кесарево сечение, имели место роды в тазовом предлежании, слабость родовой деятельности. У 51 новорожденного были отмечены низкие значения шкалы Апгар, у 29 — приступы вторичной асфиксии.

При объективном исследовании у большинства детей выявлены вялость, слабый крик, диффузная мышечная гипотония, иногда до степени атонии, вялое сосание, угнетение физиологических рефлексов. У 41 из 79 недоношенных детей наблюдались респираторные расстройства в виде стонущего поверхностного дыхания с участием дополнительной мускулатуры, у части детей — нарушение ритма дыхательных движений, пенистые выделения изо рта, цианотичные кожные покровы, разнокалиберные влажные хрипы в различных участках легких, ослабленное дыхание.

В зависимости от гестационного возраста дети были разделены на 3 группы. У глубоко недоношенных детей 1-й группы (10 чел.) гестационный возраст составлял 30—32 недели, масса тела — до 1500 г, во 2-й (31) — соответственно 32—34 недели, 1500—2000 г, в 3-й (38) — 34—37 недель, более 2000 г.

Для оценки функционального состояния внешнего дыхания у детей исследовали легочные объемы с помощью спирографа «Педиметатест», который позволяет определять объем дыхания, его частоту, минутный объем дыхания. Показатели кислотно-основного состояния устанавливали с помощью аппарата АЗИВ-1. Исследования проводили в динамике наблюдения от 2 до 6 раз.

Анализ полученных результатов показал, что частота дыхания у недоношенных детей изменяется в зависимости от гестационного возраста. Так, при гестационном возрасте 30—32 недели частота равна $86,2 \pm 3,2$, 32—34 — $77,4 \pm 7,35$, 34—37 — $67,1 \pm 3,6$ в минуту. От гестационного возраста зависел также объем дыхания у этих де-

тей — с увеличением срока гестации до 30—32 недель он достигал $16,7 \pm 2,0$ мл, до 34—37 — $23,3 \pm 2,6$ мл. Различия между показателями минутного объема дыхания при этом было незначительным, так как оно зависело от частоты и объема дыхания, изменяющихся разнонаправленно.

При анализе спирограмм обнаружены нарушения центральной регуляции дыхания, которые выражались расстройством ритма дыхательных движений (периодические апноэ, наличие abortивных дополнительных дыхательных движений в фазе вдоха или выдоха, в единичных случаях гаспсы), что свидетельствовало о несовершенстве центров регуляции дыхания.

При изучении кислотно-основного состояния у 75% детей 2-й группы выявлен некомпенсированный ацидоз смешанного характера с колебаниями pH от 7,31 до 7,34 и дефицитом оснований до 7 ммоль/л, у 50% детей 3-й группы — то же с колебаниями pH от 7,27 до 7,34 и дефицитом оснований от 3 до 8 ммоль/л. Наблюдения за динамикой показателей кислотно-основного состояния по мере развития детей показали, что у недоношенных 2-й группы их нормализация наступила к 1,5—2-месячному возрасту, в 3-й — к 1 месяцу, причем без специальных корректирующих мер.

В ходе исследований у недоношенных была обнаружена зависимость легочной вентиляции от степени зрелости детей. Большая частота дыхания у глубоко недоношенных детей служит компенсаторным механизмом, направленным на обеспечение вентиляции легких. Полученные данные свидетельствовали и о том, что ацидотические сдвиги связаны с несовершенством регуляции метаболических процессов и уменьшением запаса основных соединений. Тот факт, что у большинства недоношенных нормализация показателей кислотно-основного состояния происходила без специальной коррекции, подтверждает наличие достаточно развитых, хотя и лабильных компенсаторно-адаптационных механизмов регуляции, проявляющихся по мере созревания сопряженных функциональных систем. Поэтому в уходе за такими детьми важное значение приобретает соблюдение режима дня, пребывания на свежем воздухе, температурного режима, рациональное питание. При диспансерном наблюдении недоношенных и незрелых детей необходимо включать в группу высокого риска по развитию пневмонии. Определение функции внешнего дыхания и показателей кислотно-основного состояния может быть использовано для оценки степени зрелости новорожденного и течения периода адаптации.

Поступила 01.04.86.

ВЛИЯНИЕ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОГО ИЗЛИТИЯ ОКОЛОПЛОДНЫХ ВОД НА СТАНОВЛЕНИЕ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ

В. К. Ярославский, В. В. Малярчук

Кафедра акушерства и гинекологии (зав.— доктор мед. наук В. К. Ярославский)
Ленинградского педиатрического медицинского института

Исследованы состояние внутриутробного плода у 80 рожениц с доношенной беременностью и преждевременным излитием вод, а также респираторная адаптация у родившихся детей. Длительность безводного периода у рожениц 1-й группы (25) составляла 6—12 ч, 2-й (35) — 12—20 ч, 3-й (20) — более 20 ч. У 23 рожениц возникли осложнения (слабость родовой деятельности, гипоксия плода), потребовавшие у 4 из них наложения полостных щипцов, у 3 — родо-разрешения кесаревым сечением. Родовозбуждение применяли у 43 женщин.

Сердечную деятельность плода оценивали с помощью кардиотохографа. Кислотно-основное состояние в пуповинной крови плода определяли до его первого вдоха, напряжение кислорода — микроэлектродом Кларке.

Становление внешнего дыхания у новорожденных исследовали с 1 по 7-й день жизни через 1—2 ч после кормления в состоянии физиологического сна волюметром методом с использованием газоанализатора масс-спектрометра МХ-6202. В динамике изучали минутный объем дыхания (V_E), объем альвеолярной вентиляции (V_A), дыхательный объем (V_T), частоту дыхания (f), функциональное мертвое пространство (V_D), функциональную остаточную емкость (ФОЕ). Кроме того, определяли равномерность распределения вдыхаемого воздуха в легких, альвеолярно-артериальный градиент дыхательных газов ($aA_{DO_2}CO_2$), а также кислотно-основное состояние артериализированной крови. Состояние сурфактантной системы легких плода и новорожденного оценивали с помощью «пенного» теста, тромбопластиновой активности околоплодных вод, «оранжевых» клеток амниотической жидкости и по содержанию в ней фосфолипидов методом тонкослойной хроматографии на силикагеле с последующей их количественной оценкой по фосфору.

Состояние родившихся детей 1 и 2-й групп было удовлетворительным, за исключением тех случаев, когда длительный безводный промежуток сочетался с гипоксией плода, слабостью родовой деятельности. Из 20 детей 3-й группы четверо родились с оценкой по шкале Апгар 3 балла, двое — 1—2 балла (при длительности безводного промежутка более 50 ч). Течение неонатального периода осложнилось у 50% детей 3-й группы и у 25% детей 2-й группы значительной гипотрофией, замедленным восстановлением

массы тела (у 10,6%), вялой эпителизацией пупочной ранки, длительно сохраняющейся желтухой.

У рожениц 1 и 2-й групп не выявлено достоверных изменений сердечной деятельности плода. Параметры кислотно-основного состояния и газов пуповинной крови у детей 1-й группы не отличались от контроля. При увеличении длительности безводного промежутка до 12—20 ч отмечался сдвиг рН крови до $7,22 \pm 0,07$ за счет респираторного компонента ($P_{CO_2} = 4,8 \pm 0,2$ кПа). У детей 3-й группы обнаружены выраженные изменения кислотно-основного состояния и газов крови. При сочетании длительного безводного периода со слабостью родовой деятельности и токсикозом активная реакция крови оказывалась равной $7,15 \pm 0,05$. При этом наблюдались высокая гиперкапния $P_{CO_2} = 6,7 \pm 0,2$ кПа и большой дефицит оснований ($-1,68 \pm 1,32$ ммоль/л).

Респираторная адаптация детей, родившихся у матерей с длительностью безводного промежутка до 20 ч, не имела существенных отличий от таковой в контроле. У новорожденных 3-й группы в первые сутки жизни в структуре дыхательного цикла было выявлено сокращение длительности альвеолярной фазы до $0,30 \pm 0,08$ с и удлинение фазы «мертвого» пространства до $0,49 \pm 0,09$ с ($P < 0,05$). На 7-е сутки продолжительность альвеолярной фазы отставала на $83,8 \pm 6,4\%$ ($P < 0,001$), а длительность фазы мертвого пространства превышала контрольную величину на $42,4 \pm 3,8\%$ ($P < 0,02$). Объем легочной вентиляции у детей после рождения соответствовал физиологическому уровню. С 3—4-го дня происходило замедление его нарастания, что объясняется малым дыхательным объемом ($7,79 \pm 1,89$ мл/кг), как в первые, так и в последующие дни неонатального периода. Объем альвеолярной вентиляции в течение недели увеличивался на $23,6 \pm 2,8\%$ ($P < 0,02$), однако к концу первой недели он оставался сниженным на $48,5 \pm 6,8\%$ ($P < 0,001$). На динамику его показателей влияла величина «мертвого» пространства легких, которая на протяжении раннего неонатального периода находилась на высоком уровне и превышала норму на $11,2 \pm 1,6\%$ ($P < 0,05$). Продолжительность выведения азота из легких при вдыхании кислорода в конце первой минуты превосходила аналогичный показатель у детей контрольной группы на $8,4 \pm 1,2\%$ и не

имела тенденции к снижению. В процессе наблюдения за динамикой воздушнонаполнения легких на протяжении недели было выявлено замедление аэрации, которая в конце раннего неонатального периода не достигала функциональной нормы.

В связи с недостаточной и неравномерной альвеолярной вентиляцией, а также несовершенством вентиляционно-перфузионных отношений в легких содержание CO_2 в альвеолярном воздухе было несколько выше, чем у детей контрольной группы. Альвеолярная гиперкапния ($4,86 \pm 0,72$ об%) держалась на протяжении 4 суток, затем Pa_{CO_2} снижалось, достигая к 7-му дню $4,7 \pm 0,29$ кПа. Альвеолярное напряжение кислорода в первые три дня отставало от физиологического уровня на $7,14 \pm 1,6\%$ ($P > 0,05$).

Исследование кислотно-основного состояния крови у новорожденных 3-й группы показало наличие у большинства метаболического респираторного ацидоза. В 69,7% наблюдений pH составлял $7,19 \pm 0,07$ и оставался низким до 3-го дня неонатального периода. Pa_{CO_2} при рождении превышало контрольную величину на $32,1 \pm 4,0\%$ ($P < 0,02$), даже на 5-е сутки оно составляло $5,1 \pm 0,3$ кПа и снижалось лишь к концу первой недели до $4,5 \pm 0,3$ кПа. В тех случаях (6 наблюдений), когда длительный безводный промежуток сочетался с патологией беременности и родов, pH достигал $7,3 \pm 0,4$, а у 2 новорожденных — 7,06. При этом наблюдались выраженная артериальная гиперкапния ($\text{Pa}_{\text{CO}_2} = 6,4 \pm 0,8$ кПа), значительный дефицит оснований ($-17,4$ ммоль/л) и снижение щелочного резерва крови ($\text{SB} = 12,1$ ммоль/л, $\text{BV} = 30,3$ ммоль/л).

Артерио-альвеолярный градиент двуокиси углерода ($\text{aA}_{\text{D}_{\text{CO}_2}}$) был увеличен в первые трое суток до $39,1 \pm 2,9$ кПа и оставался на высоком уровне в течение первой недели жизни.

Особенностями тканевого газообмена у детей этой группы являлись снижение

потребления O_2 и выделение CO_2 , часто обнаруживаемые при сочетании длительного безводного промежутка с патологией беременности и родов. В таких случаях потребление кислорода (V_{O_2}) в первые сутки составляло $5,1 \pm 0,94$ мл · мин/кг, то есть было уменьшено на $21,2 \pm 2,6\%$ ($P < 0,05$), а выделение углекислоты (V_{CO_2}) — на $16,6 \pm 1,8\%$ ($P < 0,01$). На протяжении последующих дней V_{O_2} и V_{CO_2} возрастали, но не достигали физиологического уровня.

Недостаточная легочная вентиляция и пониженное потребление кислорода приводили к уменьшению эффективности и экономичности кислородных режимов, которые были сниженными в первые сутки на $11,7 \pm 1,3\%$ ($P < 0,05$) и продолжали оставаться таковыми в течение последующих дней неонатального периода.

Продолжительность безводного периода, не превышающего 20 ч, не вызвала достоверно заметных изменений концентрации фосфолипидов амниотической жидкости, в то время как более длительный безводный промежуток у одной трети детей сопровождался некоторыми признаками созревания сурфактантной системы. Повышалась частота выявления положительной реакции «пенного» теста, сокращалось тромбопластиновое время, возрастало содержание общих фосфолипидов. Однако соотношение фосфатидилхолин/фосфатидилсерин оставалось неизменным, а доля фосфатидилхолинов в общих фосфолипидах даже снижалась ($65,9 \pm 13,1\%$). У 69% обследованных с длительным безводным промежутком не были обнаружены достоверные изменения зрелости легочного сурфактанта.

Таким образом, безводный промежуток длительностью до 20 ч не оказывает существенного влияния на состояние плода и легочную адаптацию новорожденных, свыше 20 ч — вызывает изменения состояния внутриутробного плода и нарушение физиологической адаптации внешнего дыхания.

Поступила 26.04.86.

УДК 618.3—06:616—02:618.5—089.888.12—07

СОКРАТИТЕЛЬНАЯ ФУНКЦИЯ МАТКИ У БЕРЕМЕННЫХ С ЭКСТРАГЕНИТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

А. В. Михайлов, Н. В. Оноприенко, Ф. Г. Забазлаев

Кафедра акушерства и гинекологии факультета усовершенствования врачей (зав.— проф. Н. В. Оноприенко), кафедра патологической анатомии педиатрического факультета (зав.— проф. С. А. Степанов) Саратовского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

Изучено влияние нарушений сократительной функции матки на течение беременности и родов у женщин с экстрагениальной патологией. Были обследованы 147 женщин на сроках беременности 20—27, 28—36, 37—40,

41 и более недель. Первородящих было 79 (53,7%), из них старше 30 лет — 5 (3,4%). Из анамнеза установлено, что беременность прерывалась у 27 (18,4%), нарушения менструальной функции с явле-

ниями альгодисменореи при предменструальном синдроме были у 112 (76,2%), выраженные заболевания эндокринной системы — у 12 (8,2%), вегетососудистая дистония — у 43 (29,2%), нарушения жирового обмена — у 27 (18,4%), пиелонефрит — у 69 (46,9%), анемия — у 24 (16,3%). Беременность развивалась на фоне полового инфантилизма у 92 (62,6%), гипопластичной матки — у 14 (9,5%).

При комплексном изучении сократительной функции матки выявлены три стадии дискоординированных сокращений мышц матки. I стадия (у 62 беременных) характеризовалась появлением легких схваткообразных болей, сигнализирующих о начале дискоординации. В этой стадии сокращения еще не теряют своего волнообразного характера, но у продольных мышц они становятся более интенсивными. Одновременно с ними, но с меньшей амплитудой начинают сокращаться ранее расслабленные циркулярные мышцы. Концентрация адреналина в сыворотке крови составляла $19,8 \pm 1,12$ нмоль/л, норадреналина — $21,63 \pm 1,18$ нмоль/л, коэффициент норадреналин/адреналин был равен 1,09. Сердечная деятельность плода не страдала, лишь несколько усиливалась осцилляция II тона. Рациональная терапия, направленная на снижение возбудимости нервно-мышечного аппарата с помощью прогестерона или туринала, сернокислого магния, папаверина, димедрола, сравнительно быстро нормализовала сократительную активность матки, однако в последующем было необходимо назначение ингибиторов маточных сокращений с целью профилактики дискоординированных сокращений мышц матки.

Во II стадии (у 46 беременных) появлялись сильные спастические схватки за счет преобладания сокращений циркулярных мышц над продольными, которые сопровождались повышением содержания адреналина до $33,0 \pm 1,84$ нмоль/л и норадреналина до $45,23 \pm 1,51$ нмоль/л. Коэффициент норадреналин/адреналин был равен 1,37. Полученные данные свидетельствовали о перевозбуждении симпатико-адреналовой системы. В результате у женщин с нарушенным гомеостазом развивалась картина шока, преэклампсии, преждевременного прерывания беременности. Эти тяжелые осложнения устраняли патогенетической терапией гормонами (прогестерон, фолликулин), холинолитиками, антигистаминными препаратами, спазмолитиками, ганглиоблокаторами, транквилизаторами и др. У 2 (4,3%) беременных прибегли к досрочному (35—36 нед.) родоразрешению вследствие отсутствия эффекта от лечения и затянувшегося позднего токсикоза.

Во III стадии дискоординированных сокращений мышц матки создавались условия, ведущие к тяжелому повреждению плода. На

фоне расстройства маточно-плацентарного кровообращения возникали гипоксия, гиперкапния, ацидоз. Параллельно нарушалось кровообращение во всех органах и системах вследствие сдавливания тела плода спастическими сокращающимися мышцами матки. Гибель плода ускорялась в результате отслойки плаценты. При ее гистологическом исследовании в суженном межворсинчатом пространстве обнаруживались сгустки крови и кровенаполненные капилляры. Все это свидетельствует о нарушении венозного кровообращения в матке. У 42 (91,3%) беременных нам удалось нормализовать сократительную функцию матки. У 2 (4,3%) дискоординированные сокращения усилили явления сосудистой дистонии и симптомы угрожающего разрыва матки по старому рубцу.

III стадия была выявлена у 39 беременных с неликвидированными нарушениями гомеостаза или у тех женщин, у которых беременность возникла на фоне инфантильной или гипопластичной матки. При гистерографии во всех отделах матки отмечались нерегулярные, с различной небольшой амплитудой сокращения, имеющие зубчатый вид. При неустраненных нарушениях наступал тетанус мышц матки. Еще больше страдали функции больных органов, развивались пиелонефрит, почечно-печеночная и сердечно-сосудистая недостаточность, токсикоз беременных; появлялись рефлекторные боли, требующие дифференциальной диагностики с аппендицитом, холециститом, почечной коликой, радикулитом. Содержание адреналина повышалось до $37,7 \pm 1,5$ нмоль/л, норадреналина — до $62,3 \pm 1,7$ нмоль/л. Коэффициент норадреналин/адреналин увеличивался до 1,66.

С развитием III стадии состояние гипоксии плода еще более усугублялось, так как в матке нарушалось и артериальное кровообращение. В таких условиях плод может быстро погибнуть, если не восстановить маточно-плацентарное кровообращение. ФКГ плода показывала резкое снижение осцилляции тонов, появление шумов, аритмии или монотонности ритма. Функциональные пробы свидетельствовали о выраженной гипоксии. В подобной ситуации необходима срочная помощь беременной и ее плоду. Поэтому выявление гипертонуса мышц матки во время беременности являлось показанием для экстренной госпитализации женщины. В стационаре беременной сразу же вводили половые гормоны (10 тыс. МЕ фолликулина, 50 мг прогестерона), спазмолитики, антигистаминные препараты, ганглиоблокаторы, холинолитики, токолитики (при отсутствии противопоказаний). Применяли рефлексотерапию, электроаналгезию. Лечение продолжали до ликвидации гипертонуса мышц матки и улучшения маточно-плацентарного кровообращения. Только у 2 (5,1%) беременных не удалось добиться эффекта — наступила

антенатальная гибель плода. При III стадии дискоординированных сокращений невозможно полностью нормализовать сократительную деятельность матки и восстановить функцию плаценты. Экскреция эстрогенов с мочой, сниженная более чем в 2 раза по сравнению с нормой, не восстанавливалась и после лечения. С 36—37 нед беременности нормализовать нарушенные функции не представлялось возможным — требовалось родоразрешение. 2 (5,1%) беременные из-за отсутствия условий для родов через естественные родовые пути родоразрешены кесаревым сечением. Данное оперативное вмешательство следовало бы применить еще у 5 (12,8%) женщин, что, возможно, предупредило бы тяжелую асфиксию и родовую травму у детей.

Таким образом, у женщин с экстрагени- тальной патологией выявляются различной выраженности дискоординированные сокра- щения мышц матки. Наиболее опасными для матери и плода являются II и III стадии патологии сократительной функции матки с характерными спастическими и тетани- ческими сокращениями миометрия. В пла- центе развиваются дегенеративные измене- ния, усугубляющие острую и хроническую гипоксию плода. Проводимая терапия должна быть в зависимости от стадии пато- генетической и дифференцированной, а при II и III стадиях — непрерывной. При III ста- дии дискоординированных сокращений мышц матки показано родоразрешение в 37—38 нед беременности, причем у 20—25% беремен- ных — путем кесарева сечения из-за врож- денной ригидности шейки матки.

Поступила 12.11.86.

УДК 672.613.6:[618.3—06:618.3—008.6+618.595]

ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ У РАБОТНИЦ МАШИНОСТРОИТЕЛЬНОГО ПРОИЗВОДСТВА

А. В. Чиркова, В. И. Ощепков, З. С. Корняева, Р. Л. Хамитов, В. И. Жданова,
Н. И. Петрушкова

*Кафедра акушерства и гинекологии (зав.— проф. Л. Ф. Шинкарева), кафедра общей
гигиены (зав.— проф. В. И. Ощепков) Ижевского ордена Дружбы народов медицинского
института*

Целью настоящего исследования являлась разработка методических и организационных основ профилактики осложнений беремен- ности и родов у работниц в машиностроит- ельном производстве.

Были изучены особенности течения бере- менности и родов у 257 работниц поточно- конвейерных линий автопроизводства (основная группа) и у 167 женщин из числа инженерно-технических работников (конт- рольная группа). Условия труда в обследо- ванных цехах характеризуются относи- тельно благоприятным микроклиматом без выраженного химического загрязнения воз- духа, а также широкополосным шумом, уров- ня которого не превышают санитарных нор- мативов. У подавляющего числа работниц цехов время активных действий составляет более 80% продолжительности смены при выполнении 4—6 элементов операции. В большинстве случаев женщины работают стоя, согнувшись.

На основе определения мощности произ- водимой работы, статической нагрузки и ха- рактера рабочей позы труд работниц, заня- тых в цехах, отнесен к работам средней тяжести при высокой напряженности, обу- словленной монотонностью выполнения опе- раций в условиях вынужденного, заданного ритма конвейера. Стаж более 5 лет был у 92% работниц.

Все женщины (возраст — от 18 лет до 41 года) состояли на диспансерном учете по поводу беременности. Большинство ра- ботающих (84%) были в возрасте до 30 лет. Среди женщин основной группы было 113 (44%) первородящих и 144 (56%) пов- торно и многорожавших; в контрольной группе — соответственно 66 (39,5%) и 101 (60,5%).

При изучении акушерского анамнеза уста- новлено, что у 13,6% женщин основной группы и у 4,1% из контрольной преды- дущие беременности закончилась абортми (искусственными или самопроизвольными).

Основными осложнениями настоящей бе- ременности в обеих группах были гестоз (24,2% и 22,1%) и угроза ее прерывания (12,5% и 12,0%). В основной группе гестоз беременных наблюдался чаще, а экстраге- нитальная патология — реже (8,9%), чем в контрольной (16,7%; $P < 0,05$). Межд- тем известно более частое развитие гестоза на фоне сопутствующей соматической пато- логии. Полученные результаты свидетельст- вуют, по нашему мнению, о влиянии условий труда на развитие гестоза. Среди других осложнений беременности обращает внима- ние анемия беременных, которая была за- регистрирована у 17,3% работниц основной группы и у 7,1% из контрольной ($P < 0,01$).

Срочные роды у женщин основной группы

составили 91,2%, преждевременные — 6,8%, запоздалые — 2,0%, в контрольной — соответственно 94,2%, 4,1%, 1,7%. Анализ течения родов показал, что у женщин основной группы осложнения возникали несколько чаще, чем у инженерно-технических работников. Структура и частота осложнений в родах были следующими: несвоевременное излитие вод в основной группе женщин отмечено в 12,7% случаев, в контрольной — в 9,5%; аномалии сократительной деятельности матки — соответственно в 6,4% и 5,3%; кровотечения — в 7% и 4,1%. Несмотря на кажущуюся большую частоту осложнений родов у работниц основной группы, выявленные различия оказались статистически недостоверными.

Что касается новорожденных, то средняя масса тела плода, родившегося у женщин

основной группы, составила 3350 г, контрольной — 3650 г. Перинатальная смертность среди новорожденных у женщин основной группы была в целом несколько выше (21‰), чем у женщин контрольной группы (16‰). Однако эти различия также были статистически недостоверными.

Преобладание частоты осложнений беременности (гестоз, анемии) у женщин основной группы может быть обусловлено, по нашему мнению, характером трудового процесса на поточно-конвейерных линиях, прежде всего высокой напряженностью и вынужденной рабочей позой, что требует безусловного совершенствования трудового процесса и проведения своевременных мероприятий для профилактики указанных осложнений.

Поступила 10.03.86.

УДК 618.3—06:616.33—008.3—085.814.1—036.8:615.849.19

ЛАЗЕРНАЯ РЕФЛЕКСОТЕРАПИЯ РВОТЫ БЕРЕМЕННЫХ

С. Е. Перепелица

Кафедра акушерства и гинекологии (зав.— проф. М. И. Анисимова) лечебного факультета Саратовского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

В настоящее время во всем мире возрастает интерес к использованию немедикаментозных методов лечения, в частности лазерной рефлексотерапии. Это связано с тем, что не во всех случаях назначение медикаментозных средств приводит к желаемому терапевтическому эффекту, часто возникают побочные явления при их применении, быстро растет аллергическая предрасположенность к самым разнообразным медикаментам [2].

Целью настоящего исследования было изучение эффективности импульсного гелий-неонового лазерного излучения для терапии рвоты беременных. Проведено лечение 49 беременных (24 первобеременных, 25 повторнобеременных) в возрасте от 19 до 33 лет.

Экстрагенитальные заболевания наблюдались более чем у половины женщин: гепатит — у 10, хронический гастрит — у 9, холецистит — у 12, хронический колит — у 2, тиреотоксикоз — у 2, хронический пиелонефрит — у 3, цистит и почечнокаменная болезнь — у 2. У женщин с заболеваниями желудочно-кишечного тракта токсикоз протекал наиболее выраженно и труднее поддавался лечению.

Гинекологический анамнез был отягощен у 26 больных, причем с большой частотой таких патологических процессов, как воспаление придатков матки (12), эрозия шейки матки (21), нарушения менструального цикла (8). Кроме того, у трети беременных диагностирован кольпит.

У 14 женщин в анамнезе отмечались самопроизвольные аборт при сроке 6—14 недель беременности. Привычным невынашиванием страдали 4 женщины, первичным бесплодием — 3, искусственные аборт были у 11. Среди 14 рожавших у 2 в прошлом была слабость родовой деятельности, у 3 — III период родов осложнился кровотечением. Рвота I степени была диагностирована у 14 больных, II — у 25, неукротимая рвота — у 10.

Контрольную группу составили 20 женщин с физиологически протекающей беременностью.

Все больные жаловались на слабость, головокружение, тошноту, рвоту (от 5 до 20 раз в сутки), потерю аппетита, снижение массы тела на 2—7 кг. У большинства наблюдался субфебрилитет, снижение АД до 12,0/6,7 кПа.

Лечение длительностью 10—15 с проводили с помощью аппарата АПЛ-1 в импульсном режиме с частотой 4 Гц, мощностью 3,86 мВт · см⁻², длиной волны 632,8 нм. Воздействовали на точки БАТ ВМ-2, АТ-100, АТ-22, ЗХШ-М.

Эффективность терапии контролировали методами реоэнцефалографии, биполярной реогистерографии, исследованием скорости кровотока в маточных артериях на ультразвуковом доплеровском аппарате SD-100, а также определением в динамике щелочного резерва, электролитов крови, эстриола в моче по методу Брауна, протеинограмм крови, тестов функциональной диагностики.

**Показатели регионарной гемодинамики у женщин, страдающих гестозом
I половины беременности**

Показатели	Контрольная группа		Основная группа до лечения		Основная группа после лечения	
	реогистро- графия	реоэнцефало- графия	реогистро- графия	реоэнцефало- графия	реогистро- графия	реоэнцефало- графия
РИ	$0,47 \pm 0,06$	$1,27 \pm 0,36$	$0,24 \pm 0,45$	$1,07 \pm 0,45$	$0,66 \pm 0,53$	$1,14 \pm 0,15$
АЧП	$0,12 \pm 0,04$	$0,26 \pm 0,02$	$0,08 \pm 0,01$	$0,15 \pm 0,03$	$0,18 \pm 0,01$	$0,23 \pm 0,05$
С/Д	$1,53 \pm 0,08$	$1,56 \pm 0,03$	$1,76 \pm 0,33$	$1,47 \pm 0,31$	$1,57 \pm 0,22$	$1,43 \pm 0,52$
Q — а, с	$0,18 \pm 0,02$	$0,11 \pm 0,08$	$0,22 \pm 0,02$	$0,20 \pm 0,06$	$0,21 \pm 0,02$	$0,13 \pm 0,05$
α , с	$0,14 \pm 0,05$	$0,11 \pm 0,02$	$0,11 \pm 0,09$	$0,10 \pm 0,04$	$0,12 \pm 0,03$	$0,10 \pm 0,04$
α/T , %	$23,50 \pm 0,87$	$18,50 \pm 0,74$	$16,60 \pm 0,96$	$16,30 \pm 0,53$	$20,20 \pm 0,35$	$19,10 \pm 0,60$
β , с	$0,47 \pm 0,03$	$0,49 \pm 0,03$	$0,54 \pm 0,05$	$0,53 \pm 0,06$	$0,52 \pm 0,03$	$0,49 \pm 0,04$

До лазерной рефлексотерапии у беременных со рвотой содержание эстриола составляло $5,2 \pm 1,9$ мкмоль/л, после лечения — $9,4 \pm 3,0$ (в контрольной группе — $9,4 \pm 2,7$).

При биполярной реогистрографии пассивные электроды размером 2×3 см накладывали на кожу в области крестца, а активный электрод фиксировали на шейке матки. Для реоэнцефалографии использовали лобно-сосцевидное отведение, при котором два электрода накладывали на область теменных бугров, два других — над сосцевидными отростками. Такое расположение электродов позволяло судить об общем кровенаполнении полушарий большого мозга и гемодинамике в бассейне сонной артерии [1]. При качественном анализе обращало на себя внимание наличие глубокой систоло-диастолической вырезки на реоэнцефалограмме и большего по сравнению с нормой угла подъема систолической волны на реоэнцефалограмме и реогистрограмме. При количественном анализе использовали следующие показатели: реографический систолический индекс, отражающий величину пульсового притока крови (РИ), амплитудно-частотный показатель, характеризующий интенсивность кровообращения в исследуемом органе (АЧП), систоло-диастолический коэффициент (С/Д), расстояние от зубца Q на ЭКГ до начала подъема реограммы (Q — а, с), период максимального кровенаполнения (α , с), отклонение длительности периода максимального кровенаполнения к продолжительности всей волны (%), которое является показателем эластичности сосудов (α/T), длительность катакrotической фазы реограммы (β , с) [1].

Как видно из таблицы, у женщин, страдающих гестозом I половины беременности, были достоверно снижены реографический систолический индекс и амплитудно-частотный показатель, что указывало на уменьшение интенсивности кровообращения и пульсового притока крови к матке и головному мозгу. Увеличение систоло-диастолического коэффициента, которое происходило за счет снижения диастолического компонента кровотока, и удлинение катакrotической фазы свидетельствовало о повышении перифери-

ческого сопротивления сосудов матки [3, 4]. При сочетании рвоты беременных с угрозой прерывания беременности (у 14) снижение диастолической скорости кровотока было наиболее выраженным.

Увеличение интервала Q — а и уменьшение периода максимального кровенаполнения, а также снижение показателя α/T указывают на повышение тонуса артерий мелкого и среднего калибра матки и головного мозга. Параллельно была исследована линейная скорость кровотока в маточных артериях на ультразвуковом доплеровском аппарате SD-100 у 25 женщин с гестозом I половины беременности и у 10 женщин с физиологически протекающей беременностью.

Выявлено резкое снижение линейной скорости и диастолического компонента маточного кровотока. Если у женщин со рвотой эти показатели составляли до лечения соответственно $9,0 \pm 3,0$ см $\cdot$ с $^{-1}$ и $3,2 \pm 0,3$ (в контроле — $24,0 \pm 4,0$ и $2,7 \pm 0,2$ см $\cdot$ с $^{-1}$), то после лечения — $25,0 \pm 5,0$ и $2,6 \pm 0,3$ см $\cdot$ с $^{-1}$.

Преимущества этого метода оценки маточного кровотока заключаются в возможности регистрации сигнала непосредственно с маточной артерии. Тем самым исключаются погрешности, присущие реогистрографическому исследованию (электродные факторы, неправильная настройка реографа и др.) [1].

Лазерная рефлексотерапия включала 4—6 сеансов. Как правило, клинический эффект наступал на 2—3-и сутки лечения.

Проведенные исследования показали, что под влиянием лазерного излучения в указанном режиме купируются симптомы гестоза, нормализуются метаболические нарушения, эндокринный гомеостаз беременных, выравнивается маточный кровоток и вместе с этим улучшается внутриутробное состояние плода.

Все беременные были выписаны в удовлетворительном состоянии с прогрессирующей беременностью. Рецидив заболевания наблюдался у 2 женщин, что потребовало проведения повторного курса лечения.

ВЫВОДЫ

1. Лазерная рефлексотерапия является эффективным методом лечения женщин, страдающих рвотой беременных.

2. В комплекс лечения рвоты беременных должны быть включены мероприятия, направленные на нормализацию маточного кровотока.

3. Женщинам группы риска при возникновении рвоты беременных (заболевания желудочно-кишечного тракта, воспалительные заболевания гениталий, самопроизвольные аборт в анамнезе) необходимо исследование маточного кровотока с целью диаг-

ностики его нарушения и своевременной коррекции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гутман Л. Б., Солонец Н. И., Мельник Ю. В. // Реография в акушерской практике. — Киев, 1983.
2. Кирющенко А. П. // Влияние вредных факторов на плод. — М., 1978.
3. Schulman H., Fleicher A., Farmakides G. // Am. J. Obstet. Gynecol. — 1986. — Vol. 155. — P. 1031—1036.
4. Zubeck I., Monos E., Csepli I. // Zbl. Gynak. — 1986. — Bd. 108. — S. 900—905.

Поступила 02.11.87.

УДК 618.312:618.177:616.381—072.1

ОПЕРАТИВНАЯ ЛАПАРОСКОПИЯ В РЕАБИЛИТАЦИИ РЕПРОДУКТИВНОЙ ФУНКЦИИ ЖЕНЩИН, ПЕРЕНЕСШИХ ТРУБНУЮ БЕРЕМЕННОСТЬ

В. Ю. Гладышев, В. И. Липовка, М. Ю. Заруба

Кафедра акушерства и гинекологии (зав.— проф. А. И. Мацуев) лечебного факультета Воронежского медицинского института имени Н. Н. Бурденко

В структуре акушерско-гинекологической патологии видное место занимает внематочная беременность. Известно, что после удаления одной маточной трубы в 31—80% случаев наступает бесплодие. Повторная трубная беременность отмечается в 8—9,5%. Реабилитационные мероприятия, проводимые после операции, также недостаточно эффективны: маточная беременность наступает у 23—40% женщин. В последние 15—20 лет при трубной беременности применяют консервативно-пластические операции, сохраняющие орган. Частота наступления беременности после таких операций достигает 29,3—30,5%. Мы видим существенные возможности дальнейшего повышения эффективности за счет совершенствования послеоперационных реабилитационных мероприятий.

Нами обследовано 86 женщин, в анамнезе которых была операция по поводу трубной беременности. Показанием к лапароскопии являлось бесплодие, возникшее после операции. Срок бесплодия составлял от одного года до 12 лет (в среднем $6,4 \pm 0,4$ года). В возрасте до 25 лет было 26 женщин, 25—30 лет — 41, 30—35 лет — 19 (средний возраст — $28,4 \pm 0,6$ года). Все больные неоднократно в послеоперационном периоде получали противовоспалительную и рассасывающую терапию, лечебные гидротубации, санаторно-курортное лечение.

С помощью диагностической лапароскопии в сочетании с хромосальпингоскопией у обследуемых женщин были обнаружены плотные спайки в виде тяжелой, перитонеальных сращений вокруг яичников и ма-

точной трубы. По локализации спаечного процесса больные были разделены на три группы. У 18 женщин 1-й группы спайки располагались преимущественно вокруг фимбриальных отделов маточных труб. У 24 женщин 2-й группы спаечные сращения были обнаружены между трубой и яичником. Они не только разобщали маточную трубу и яичник, но даже полностью покрывали последний. У 44 женщин 3-й группы перитонеальные сращения были выявлены не только вокруг яичников и маточной трубы — имелись спайки с сальником и даже с петлями тонкого кишечника.

Лапароскопию проводили по общепринятой методике. Все манипуляции были выполнены под местной анестезией. Пневмоперитонеум создавали закисью азота. При оперативной лапароскопии дополнительно вводили два троакара справа и слева от средней линии живота. Один служил для эндоскопических ножниц, другой — для фиксирующих щипцов. Когда была необходима диатермокоагуляция перитубарных и перивариальных сращений, к эндоскопическим ножницам подключали диатермокоагулятор. Рассечение спаек с предварительной диатермокоагуляцией требуется в тех случаях, когда в сращениях проходят кровеносные сосуды.

Под эндоскопическим контролем были выполнены следующие операции: сальпинголизис (18), односторонний сальпингооариолизис (24), сальпинголизис и двусторонний оариолизис (44).

При выделении придатков матки из сращений обращали внимание на характер спа-

ек. В основном они были тонкими, прозрачными, ограничивали сокращения маточной трубы или полностью отделяли фимбриальный отдел маточной трубы от яичника. Спайки расщели и удаляли из брюшной полости. Если в них проходили кровеносные сосуды, то с целью предупреждения кровотечения спайки предварительно диатермокоагулировали, а затем расщели. После выделения придатков из сращений брюшную полость промывали физиологическим раствором и создавали в ней искусственный асцит раствором, состоящим из 125 мг гидрокортизона и 300 мл физиологического раствора.

В послеоперационном периоде все больные получали биостимуляторы (ФИБС, алоэ), ультразвук на нижнюю половину живота, гинекологический массаж, лечебную гимнастику, гидротубажи.

Через 3—4 мес после оперативной лапароскопии 12 женщинам провели повторно контрольную лапароскопию. Ни у одной из них не было выявлено спаек вокруг придат-

ков матки. Проходимость маточной трубы проверяли путем введения индигокармина в полость матки и визуального осмотра маточной трубы.

Длительность наблюдения за больными составляла от одного года до 2,5 лет. Из 18 женщин 1-й группы, которым был произведен сальпинголизис, маточная беременность наступила у 6, во 2-й группе после одностороннего сальпингоовариолизиса — у 7 из 24, в 3-й группе после сальпинголизиса и двустороннего овариолизиса — у 10 из 44 женщин (повторная внематочная беременность — у 3). Во всех случаях вокруг придатков матки был обнаружен послеоперационный спаечный процесс.

Таким образом, эндохирургическая лапароскопия позволяет освобождать яичники и маточную трубу от послеоперационных спаек и может быть использована как метод реабилитации репродуктивной функции у больных после операции, произведенной по поводу внематочной беременности.

Поступила 06.01.87.

УДК 616.831—005—055.2—053.7—092

К ПАТОГЕНЕЗУ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У ЖЕНЩИН МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

Е. А. Каховский, Н. В. Бураева

Кафедра нервных болезней (зав.— проф. И. Н. Аламдаров) Астраханского медицинского института имени А. В. Луначарского, лаборатория клинической биохимии (зав.— проф. В. Н. Титов) ВКНЦ АМН СССР

В последние годы в литературе достаточно широко обсуждается вопрос о зависимости сосудистых заболеваний от возраста и пола. Нарушение гормональной активности эндокринных желез играет важную роль в развитии патологии кровообращения [1—3].

Целью настоящего исследования было изучение особенностей гормонального и липидного обменов у молодых женщин с различными формами нарушения мозгового кровообращения. Под наблюдением находились 32 женщины в возрасте от 21 года до 45 лет, у 13 из них было констатировано расстройство менструального цикла, связанное с ранним климаксом или гинекологическими заболеваниями. Ишемический инсульт в каротидном бассейне был диагностирован у 14 больных, геморрагический — у 2, переходящие нарушения мозгового кровообращения — у 13, в том числе в каротидном бассейне — у 5, в вертебробазилярном — у 8. У 3 женщин были установлены начальные признаки нарушения мозгового кровообращения, что подтверждалось данными реоэнцефалографии.

Нарушения мозгового кровообращения возникали в результате гипертонической болезни (у 6), вегетососудистой дистонии

по гипертоническому типу (у 3), аномалии развития шейного отдела позвоночника (у 2), сочетания атеросклероза с гипертонической болезнью и аномалии развития почечных сосудов (у одной), остеохондроза шейного отдела позвоночника (у одной), нефропатии беременных (у одной), ревматического порока сердца (у одной), сочетания атеросклероза с гипертонической болезнью (у одной).

Причинами развития инсультов были атеросклероз в сочетании с артериальной гипертензией (у 6), гипертоническая болезнь (у 4), ревматический порок сердца (у 3), артериальная гипертензия в сочетании с аномалией развития внутримозговых сосудов (аневризма) (у одной); у 2 больных этиология не установлена. У всех женщин, кроме общеклинического и электрофизиологического обследования (РЭГ, Эхо-ЭГ, ЭЭГ), изучали содержание эстрадиола и липидов в крови. Для уточнения диагноза в ряде случаев проводили церебральную ангиографию, а также ангиографию дуги аорты.

Контрольную группу составили 22 здоровые женщины в возрасте от 18 до 43 лет с нормальным менструальным циклом.

Содержание холестерина в крови определяли по методу Илька, триглицеридов — с помощью наборов «ЛАХЕМА» (ЧССР), эстрадиола — с использованием наборов «ОРИС» (Франция). У женщин с сохраненным менструальным циклом исследования выполняли в фолликулиновой, овуляторной и лютеиновой фазах. У женщин в период менопаузы кровь брали один раз в 7 дней на протяжении 2—3 недель.

Результаты обследования женщин с нарушенным мозговым кровообращением показали значительное снижение общей концентрации эстрадиола при нарушенном менструальном цикле ($104,0 \pm 54,0$ нмоль/л), что не наблюдалось у больных с нормальным менструальным циклом ($398,0 \pm 76,4$ нмоль/л) и у здоровых женщин ($343,3 \pm 25,0$ нмоль/л). Кроме того, содержание эстрадиола в лютеиновой фазе у больных с нормальным менструальным циклом было также уменьшено ($253,9 \pm 47,2$ нмоль/л) по сравнению с контролем ($323,5 \pm 40,0$ нмоль/л).

Концентрация общего холестерина в сыворотке крови у больных женщин с нормальным и нарушенным менструальным циклом имела тенденцию к повышению — соответственно $4,7 \pm 0,1$ ммоль/л и $6,1 \pm 0,2$ ммоль/л (в контрольной группе — $3,9 \pm 0,1$ ммоль/л). То же наблюдалось и с уровнем холестерина ЛНП — соответственно $3,6 \pm 0,1$ ммоль/л и $4,2 \pm 0,3$ ммоль/л (в контрольной группе — $2,3 \pm 0,1$ ммоль/л).

Общая концентрация триглицеридов у женщин с нормальным менструальным циклом повышалась до $1,4 \pm 0,1$ ммоль/л, с нарушенным — до $1,8 \pm 0,4$ ммоль/л (в контрольной группе — $1,1 \pm 0,1$ ммоль/л).

Коэффициент атерогенности имел аналогичную тенденцию к увеличению до $4,0 \pm 0,2$ у женщин с нормальным менструальным циклом и до $5,6 \pm 1,1$ — с нарушенным (в контрольной группе — $3,1 \pm 0,3$).

Полученные данные свидетельствуют об увеличении содержания в сыворотке крови атерогенных фракций липопротеидов и липидов, коэффициента атерогенности у женщин в молодом возрасте с расстройством мозгового кровообращения как при нормальном менструальном цикле, так и при нарушенном. По уменьшению уровня эстрадиола в крови у женщин с нарушенным и нормальным (в лютеиновой фазе) менструальным циклом можно сделать заключение о существовании связи между увеличением атерогенных фракций липопротеидов и липидов и уменьшением концентрации в крови эстрадиола.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бурцев Е. М. // Клин. мед. — 1986. — № 9. — С. 30—36.
2. Стаут Р. У. // Гормоны и атеросклероз. — М., Медицина, 1985.
3. Чурина С. К. // Особенности патогенеза ишемической болезни сердца у женщин молодого и среднего возраста. — Л., 1983.

Поступила 29.04.87.

УДК 616.89—008.441.13—084.4

ПРИМЕНЕНИЕ АДИУРЕКРИНА ПРИ АЛКОГОЛЬНОЙ АБСТИНЕНЦИИ

Ю. Г. Шапиро

Республиканский наркологический диспансер (главрач — Л. Д. Никольская) МЗ ТАССР

Известно, что результаты применения малых нейропептидов типа вазопрессина в терапии психических заболеваний являются весьма обнадеживающими. Так, А. И. Иванникий и соавт. [2] с успехом использовали лизин-вазопрессин в процессе условнорефлекторной терапии алкоголизма и обнаружили повышение эффективности этого метода. Они отметили достаточную стойкость выработанного условного рефлекса.

Вазопрессин — это один из компонентов гормонального препарата адиурекрина. Установлено, что алкоголь ингибирует действие адиурекрина в организме [1].

Нарушения водного обмена, встречающиеся при алкоголизме, можно объяснить недостатком образования вазопрессина. Такое предположение подтверждается частым при алкогольной абстиненции наличием повышенной жажды, анорексии и никтурии. Подобные состояния, свойственные несахарному диабету, должны сопровождаться низ-

кими показателями относительной плотности мочи.

Нами проведено сравнение показателей относительной плотности мочи у 2000 больных, госпитализированных преимущественно в состоянии алкогольной абстиненции. Оказалось, что в 16% случаев относительная плотность мочи колебалась от 1,000 до 1,010. Этот результат дал основание утверждать, что при алкогольной абстиненции в организме возможно недостаточное образование вазопрессина. Введение гормона должно оказывать в таких случаях компенсаторный эффект.

Адиурекрин применяли у 36 больных женщин в возрасте от 23 до 55 лет, страдающих хроническим алкоголизмом II стадии. Показанием для назначения адиурекрина считали наличие жажды, полидипсии, анорексии в состоянии алкогольной абстиненции. Кроме того, в отдельных случаях у больных встречались и другие симптомы,

зависящие от привходящих факторов, которые порой определяли направленность поведения и потребности больных. Перед применением адиурекрина у больных определяли относительную плотность мочи. Лекарство назначали в дозе 0,05 г в порошке в виде понюшки — путем вдыхания через нос.

По реакции на действие понюшки были выделены 3 группы больных. Четкое исчезновение симптомов и осознание больными причины улучшения самочувствия под действием понюшки наблюдались в 1-й группе (20 чел.); исчезновение симптомов и непонимание больными причины улучшения самочувствия — во 2-й группе (6), сохранение симптомов и отсутствие улучшения самочувствия — в 3-й (10).

Больные 1-й группы поступали в стационар после массивного многодневного запоя (около 5—8 дней), который возникал импульсивно. Запой характеризовался неукротимой потребностью в спиртном и высокой толерантностью к напиткам. Он сопровождался нарастающим потреблением воды — до 3 литров и более в день, снижением или исчезновением аппетита, нарушением сна, подавленным настроением. У отдельных больных отмечалось похудание. После прекращения запоя абстинентное состояние проявлялось сохранением жажды, анорексии, подавленным настроением, общей слабостью, ознобом, активным поиском спиртного и потреблением большого количества жидкости.

Относительная плотность мочи колебалась от 1,000 до 1,015. После понюшки в течение часа, а иногда и быстрее исчезала жажда и появлялся аппетит. Больные успокаивались, а в отдельных случаях засыпали, прекращая активный поиск спиртного. Такое улучшение самочувствия у некоторых продолжалось только в течение нескольких часов, у других оно было стойким.

6 больных 2-й группы также поступили после массивного многодневного запоя, сопровождавшегося неукротимой потребностью в спиртном. У них исчез аппетит, был нарушен сон, имелся озноб. Была и жажда,

но утоляли они ее менее интенсивно. При абстиненции перед понюшкой относительная плотность мочи варьировала от 1,000 до 1,015. После понюшки больные успокаивались, у некоторых исчезала потребность в спиртном. Однако изменение своего состояния больные ни с чем не связывали и не пытались это улучшение как-либо объяснить.

У больных 3-й группы массивные запой сопровождался привходящими моментами (психогенными сдвигами настроения, ушибами, предделириозными проявлениями), которые определяли направленность поведения и потребности пациентов. Они пили, чтобы забыться или уменьшить боли. В таких случаях трудно было выявить компульсивность влечения к спиртному, поскольку оно было замаскировано дополнительными факторами. Кроме того, желание выпить у больных не сопровождалось интенсивной жаждой. При абстиненции перед понюшкой относительная плотность мочи у больных данной группы колебалась от 1,002 до 1,020. После понюшки они не отмечали улучшения.

Полученные результаты позволяют считать, что в отдельных случаях применение адиурекрина ликвидирует или смягчает абстинентные симптомы после запоя.

Можно полагать, что действие адиурекрина в организме реализуется путем восстановления реабсорбции воды в дистальных отделах извитых канальцев почек и прекращения раздражения «центра жажды». У больных одновременно с прекращением полидипсии может наступить успокоение с исчезновением потребности в спиртном.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гукасян А. Г. // Хронический алкоголизм и состояние внутренних органов. — М., Медицина, 1968.
2. Иванецкий А. М., Стрелец В. Б., Арцулова О. К., Пирогова К. К. // В кн.: Биологические и медицинские аспекты алкоголизма. — М., 1984.

Поступила 02.09.87.

УДК 616.516.5—08 : 616.417

НОВОКАИНОВАЯ БЛОКАДА ЗВЕЗДЧАТЫХ УЗЛОВ В ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ДИФфуЗНЫМ НЕЙРОДЕРМИТОМ

В. А. Меринов

Кафедра кожных и венерических болезней (зав. — проф. Г. Г. Нуреев) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Нарушение функции вегетативной нервной системы при диффузном нейродермите в настоящее время общепризнано, причем решающее значение, как полагают, имеет не генерализованная, а локальная дистония обеих частей вегетативной нервной системы

[3]. Проведенные при диффузии нейродермите исследования показали значительные нарушения экскреции катехоламинов [2]. В периоде обострения дерматоза наблюдалось снижение выделения с мочой адреналина и выраженное повышение экскреции

норадреналина. Несмотря на множество существующих методов лечения, терапия больных диффузным нейродермитом нередко представляет трудную задачу в практике врача-дерматолога.

Следовательно, воздействие на нервное звено симпатико-адреналовой системы посредством новокаиновой блокады симпатических ганглиев при диффузном нейродермите патогенетически обосновано.

Двусторонняя новокаиновая блокада звездчатых узлов была проведена нами у 50 больных (мужчин — 32, женщин — 18) диффузным нейродермитом в возрасте от 15 до 74 лет в периоде обострения заболевания. Мы сочетали ее с применением других общепринятых препаратов (десенсибилизирующих, седативных, сосудорасширяющих, витаминов и пр.). Контрольную группу составили 50 больных (20 мужчин и 30 женщин) диффузным нейродермитом различной тяжести, леченных в тот же промежуток времени традиционными методами, в том числе ПУВА и иглорефлексотерапией.

Методика новокаиновой блокады звездчатых узлов заключается в следующем. Больному в положении на спине под верхнюю часть спины и шею подкладывают валик. Голова у него повернута на 30° в сторону, противоположную месту блокады. На уровне шитовидного хряща сосудисто-нервный пучок отводят кнаружи указательным пальцем левой руки и нащупывают «сонный бугорок» на поперечном отростке VI шейного позвонка. Иглу вводят прямо по пальцу в параспинальном направлении вплоть до упирания в кость в области бугорка, затем ее извлекают на 1—2 мм и, продвигая чуть ниже, вводят 30 мл теплого 0,5% раствора новокаина. Контролем правильности выполнения процедуры служат развитие синдрома Горнера (миоз, псевдоптоз и энтофтальм), инъекция склер и повышение температуры в области лица, шеи и кисти на стороне блокады. В зависимости от тяжести заболевания больные получали в среднем 4—6 двусторонних новокаиновых блокад с интервалами в 5—6 дней между процедурами.

Лечебный эффект новокаиновой блокады появлялся уже через 2—3 дня после первой процедуры, нарастал с каждой последующей и выражался в значительном уменьшении зуда, гиперемии и инфильтрации кожной сыпи. Постепенно у больных нормализовался сон, улучшалось общее самочувствие.

Клиническое выздоровление и значительное улучшение наступили у 96% больных, у остальных — улучшение. Кроме того, значительно сократилось время пребывания больного в стационаре, средний койко-день составил 24 (у больных контрольной группы — 29).

Применение разного рода новокаиновых блокад в дерматологии имеет давнюю историю. Что касается новокаиновой блокады звездчатых узлов, то она давно и прочно вошла в практику хирургов, невропатологов, отоларингологов и врачей других специальностей при лечении таких страданий, как облитерирующий эндартериит, болезни Рейно и Меньера, каузалгия и др. [1].

Исходя из классических исследований основоположника учения о новокаиновой блокаде А. В. Вишневского, мы считаем, что новокаиновая блокада звездчатых узлов помимо улучшения микроциркуляции и снятия чрезмерного раздражения с зудящей кожи, что и само по себе очень важно при диффузном нейродермите, оказывает также мягкое стимулирующее действие, значительно улучшая нервную трофику кожи.

Высокая эффективность, доступность и простота предлагаемого метода позволяют нам рекомендовать его в комплексной терапии больных диффузным нейродермитом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лобзин В. С., Циновой П. Е. // Лечебно-диагностические пункции и блокады в невропатологии. — Л., Медицина, 1973.
2. Майданюк В. Ф. // В кн.: Патогенез и терапия распространенных хронических дерматозов и венерических болезней. — Киев, 1983.
3. Takino M. // Jap. J. Allergy. — 1971. — Vol. 20. — P. 85.

Поступила 09.07.87.

УДК 616.921.5:616.24—002:612.112.31

ФИБРОНЕКТИН КРОВИ У БОЛЬНЫХ ГРИППОМ, ОСЛОЖНЕННЫМ ПНЕВМОНИЕЙ

В. С. Морозов

Кафедра инфекционных болезней (зав. — проф. Д. Ш. Еналеева) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, лаборатория иммунохимии (зав. — докт. биол. наук Г. А. Ермолин) НИИ экспериментальной кардиологии ВКНЦ АМН СССР, г. Москва

В патогенезе гриппа, осложненного пневмонией, существенная роль отводится внутрисосудистой активации системы гемостаза вплоть до развития ДВС-синдрома, прояв-

ляющегося клинически кровоизлияниями в кожу, слизистые и внутренние органы. Геморрагический синдром нередко определяет не только тяжесть, но и исход заболевания.

Одним из важнейших факторов защиты микроциркуляторного русла от фибриновых и тромбоцитарных агрегатов, поддержания жидкого состояния крови служит белок фибронектин. Он связывается с фибриногеном, фибринмономерами, гепарином [1, 3], участвует в адгезии и агрегации тромбоцитов [8, 9], стимулирует фибринолиз [6]. Кроме того, благодаря своей способности к опсонизации вирусов, бактерий и других инородных частиц, фибронектин усиливает фагоцитоз [2, 7]. Исходя из описанных выше свойств фибронектина и наличия геморрагического синдрома у больных гриппом, можно предположить изменение уровня фибронектина при этом заболевании.

Целью настоящей работы являлось изучение концентрации фибронектина в крови больных гриппом, осложненным пневмонией, в зависимости от тяжести заболевания и наличия геморрагического синдрома.

Нами были обследованы 113 больных гриппом А во время эпидемии 1983—1985 гг. в г. Казани. Диагноз гриппа был подтвержден у всех больных клинически и серологически (четыреждыкратным и более повышением титра специфических антител в РТГА), а пневмония — рентгенологически. Тяжесть клинической картины заболевания определяли по выраженности синдрома интоксикации, дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности.

Среди 113 больных было 70 мужчин и 43 женщины в возрасте от 16 до 57 лет. Тяжелое течение болезни отмечалось у 19 (16,8%) больных, среднетяжелое — у 94 (83,2%). При тяжелом течении заболевания рентгенологически были выявлены обширные очагово-сливные и сегментарные пневмонии, которые у 4 больных осложнились экссудативным плевритом, у 2 — абсцедированием. Геморрагический синдром наблюдался у 9 (47,4%) больных и проявлялся носовыми кровотечениями, кровохарканьем, геморрагиями в зеве и петехиями на коже, микрогематурией. При среднетяжелом течении заболевания имели место очаговые (у 51), сегментарные и очагово-сливные пневмонии без осложнений (у 43); геморрагический синдром был констатирован у 44 (46,8%) больных.

У всех обследованных определяли концентрацию фибронектина в плазме крови дважды: в разгаре заболевания (1—2-й день поступления больного в стационар) и в периоде ранней реконвалесценции (через 5—6 сут после первого исследования). Кровь для получения плазмы брали из локтевой вены утром натощак и стабилизировали 3,8% раствором цитрата натрия в соотношении 1:9. Полученную плазму хранили в замороженном состоянии до момента исследования.

Содержание фибронектина в плазме устанавливали иммуноферментным методом.

В лунки полистироловых планшетов помещали аффинные антитела кролика к фибронектину человека (10 мкг/мл в 0,01 М карбонатном буфере pH 9,6). Иммобилизацию антител проводили в течение 15—18 ч при температуре 4°, затем в лунки предварительно отмытых планшетов вносили исследуемые образцы плазмы (по 0,02 мл), разведенной в концентрации 1:1000 в фосфатно-солевом буферном растворе (pH 7,2) с твин-20 (0,05% раствор). После получасовой инкубации при температуре 37° планшеты отмывали и лунки заполняли раствором конъюгата антител к фибронектину с пероксидазой в количестве 0,2 мл. Через 30 мин лунки планшетов вновь отмывали и заполняли субстратом (30% раствор перекиси водорода с о-фенилендиамином) по 0,2 мл. Результаты реакции учитывали через 10 мин на микрофотометре «Flow Laboratories» (США) при длине волны 492 нм. Количество фибронектина определяли по калибровочной кривой, для которой готовили ряд разведений фибронектина.

Анализ полученных результатов показал, что у больных гриппом, осложненным пневмонией, в разгаре заболевания отмечается снижение уровня фибронектина плазмы. Особенно низкой концентрация фибронектина была у больных с тяжелым течением заболевания; ее колебания составляли 50—220 мкг/мл, в среднем $142,2 \pm 15,5$ мкг/мл, тогда как у здоровых этот показатель был равен $327,3 \pm 37,9$ мкг/мл ($P < 0,001$). При повторном исследовании в периоде ранней реконвалесценции у тяжелых больных уровень фибронектина оставался сниженным по сравнению с таковым у здоровых ($170,6 \pm 29,2$ мкг/мл; $P < 0,001$).

У больных со среднетяжелым течением гриппа, осложненного пневмонией, в разгаре заболевания уровень фибронектина имел тенденцию к снижению ($266,3 \pm 20,1$ мкг/мл; $P > 0,05$). У 64% больных этой группы уровень фибронектина был ниже нормы ($209,1 \pm 16,5$ мкг/мл, $P < 0,01$), у 13% — оставался в пределах нормы ($363,1 \pm 36,5$ мкг/мл; $P > 1,0$) и у 23% — был повышенным ($409 \pm 30,1$ мкг/мл; $P < 0,01$). При повторном исследовании концентрация фибронектина достигала $419,3 \pm 23,7$ мкг/мл, что превышало показатели здоровых ($P < 0,005$).

Снижение уровня фибронектина плазмы в разгаре заболевания можно объяснить его потреблением, что является отражением неспецифической защиты организма, способствующей элиминации из крови патогенных макромолекул и клеточных дериватов. Повышение уровня фибронектина, выявленное у среднетяжелых больных при повторном исследовании, следует рассматривать, по-видимому, как компенсаторную реакцию при благоприятном течении заболевания.

Нам не удалось обнаружить достоверных

различий между показателями фибронектина у больных с геморрагическим синдромом и без геморрагического синдрома, хотя у первых уровень фибронектина в среднем составлял $260,3 \pm 28,7$ мкг/мл и был ниже, чем у больных без геморрагического синдрома ($314,2 \pm 35,7$ мкг/мл; $P > 0,05$).

Таким образом, у больных гриппом, осложненным пневмонией, в разгаре заболевания наблюдается снижение уровня фибронектина плазмы. Потребление фибронектина более выражено у больных с тяжелым течением заболевания. Наши результаты согласуются с данными других исследователей, которые отмечали снижение уровня фибронектина у тяжелых больных с сепсисом, менингитами разной этиологии, токсико-инфекционным шоком [4, 5]. По-видимому, потребление фибронектина в разгаре тяжелого инфекционного заболевания является универсальной защитной реакцией макроорганизма на чрезвычайное по силе воздействие микроорганизма.

УДК 616.5—001.17—089.844

НОВЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ГЛУБОКИХ ОЖОГОВ

Б. С. Вихриев, Е. А. Баутин, Л. И. Белоногов, С. Х. Кичемасов, С. Ф. Малахов,
В. В. Пухов, Ю. Р. Скворцов

Кафедра термических поражений (начальник — проф. Б. С. Вихриев)
Военно-медицинской академии имени С. М. Кирова

До последнего времени основными методами оперативного лечения глубоких ожогов остаются пластика расщепленными кожными трансплантатами и кожно-жировыми лоскутами на временной или постоянной питающей ножке (индийским, итальянским, стебельчатым, встречными треугольными лоскутами). Использование различных модификаций дерматомной пластики дает возможность спасти жизнь многим обожженным, в прошлом обреченным на гибель. Однако недостатки, присущие упомянутым методам кожной пластики, не позволяют полностью реализовать сберегательно-восстановительный подход при лечении глубоких ожогов и их последствий, в частности ожогов IV, IIIБ степеней, локализующихся в функционально активных участках тела, и глубоких ожогов площадью более 30% поверхности тела.

Ожоги IV степени характеризуются особой тяжестью течения, большой частотой осложнений и неудовлетворительными функциональными и косметическими исходами. Это связано с поражением важных анатомических структур (сухожилий, суставов, костей, сосудисто-нервных пучков, оболочек мозга). В ранние сроки после травмы наиболее опасны местные инфекционные осложнения (флегмоны, артриты, аррозионные кровотечения), нередко приводящие к разви-

ЛИТЕРАТУРА

1. Балуда В. П., Мельников А. П., Лукьянова Т. И. // Казанский мед. ж. — 1984. — № 3. — С. 213—217.
2. Зинкевич О. Д., Литвинов Р. И., Куравская М. С. // Бюл. exper. биол. — 1982. — № 7. — С. 86—87.
3. Литвинов Р. И. // Казанский мед. ж. — 1984. — № 3. — С. 203—213.
4. Ломазова К. Д., Полякова А. М., Ермолин Г. А. и др. // Клини. мед. — 1986. — № 3. — С. 45—47.
5. Czop G. K. // Intens. Care Med. — 1986. — Vol. 12. — P. 337—339.
6. Gilboa N., Kaplan J. E. // Thromb. and Haemst. — 1985. — Vol. 54. — P. 639—644.
7. Hormann H. // Blut. — 1985. — Vol. 51. — P. 307—314.
8. Houdijk W. P. M., Groot Ph. G., Nieuvelstein P. F. E. M. et al. // Arteriosclerosis. — 1986. — Vol. 6. — P. 24—33.
9. Moon D. G., Kaplan J. E., Mazurkewicz J. E. // Blood. — 1986. — Vol. 67. — P. 450—457.

Поступила 26.04.87.

тию сепсиса и вынуждающие производить калечащие операции (ампутации, экзартикуляции, резекции суставов). Типичными исходами таких ожогов являются тяжелые деформации, а также болезни и пороки ампутированных культей крупных сегментов конечностей.

Самопроизвольное отторжение омертвевших тканей при ожогах IV степени продолжается многие недели. При оперативном их удалении образуются глубокие раневые поверхности, дно которых часто является плохой почвой для приживления расщепленных кожных трансплантатов, поэтому дерматомная пластика при таких ожогах часто заканчивается неудачей. Пластика кожно-жировыми лоскутами на постоянной питающей ножке, выкроенными из окружающих тканей, обычно невозможна из-за больших размеров дефекта, а на временной питающей ножке из отдаленных частей тела длительна, многоэтапна, требует продолжительной иммобилизации в неудобном для больного положении. Особенно она мучительна при схемах «стопа — голень», «стопа — бедро».

Многих из этих недостатков лишены методы свободной и несвободной кожной пластики лоскутами с осевым кровоснабжением, теоретическое обоснование которых осуществ-

вили Мак Грегор и Смит (1972). В настоящее время кожно-жировые, кожно-фасциальные и кожно-мышечные лоскуты с осевым кровоснабжением получили широкое применение. Микрохирургическая техника позволила одновременно пересаживать большие по площади тканевые комплексы в отдаленные части тела, анастомозировать питающие сосуды сложных кожных лоскутов с сосудами, расположенными в ране или рядом с ней.

Уже накоплен большой опыт внедрения современных методов кожной пластики при лечении последствий ожогов, но опыт лечения ожогов IV степени значительно меньше.

С 1981 по 1987 г. в клинике термических поражений ВМА имени Кирова сложные кожные лоскуты с осевым кровоснабжением использовались при лечении 107 пострадавших (у 53 больных имелись ожоги IV степени, у 54 — последствия перенесенных ожогов). Этим пациентам была выполнена пересадка 118 сложных кожных лоскутов (70 — на постоянной питающей ножке и 48 — свободных, с помощью микрохирургической техники). Наиболее часто применялись кожно-мышечный лоскут из широчайшей мышцы спины (30), задний лоскут плеча (20), кожно-мышечный лоскут из напрягателя широкой фасции бедра (11), окололопаточный (8), тыльный лоскут стопы (7), лоскуты с наружной поверхности бедра (6) и другие лоскуты (17): островковые передний и наружный голени, локтевой и лучевой лоскуты предплечья, медиально-подошвенный, икроножный, дельтопекторальный, подкожный, портняжный, ягодичный. Из 118 выполненных пластик полное приживление было отмечено в 99 наблюдениях. Краевые некрозы, не оказавшие влияния на окончательный результат, имели место после 9 (7,6%) операций. Некроз лоскутов или трансплантатов наступил у 10 (8,5%) больных. Причиной гибели трансплантатов были тромбоз сосудов в области анастомозов, ошибки при формировании лоскутов, изменения реципиентных сосудов, не выявленные до операции, аррозионное кровотечение. Чаше отмечались неудачи после микрохирургических трансплантаций (14,6%). Частота некрозов лоскутов на питающей ножке составила 4,3%. Представленные данные о результатах вмешательств свидетельствуют о целесообразности использования сложных кожных лоскутов и трансплантатов с осевым кровоснабжением при ограниченных по площади изолированных поражениях IV степени.

В период освоения микрохирургических аутоотрансплантаций, показания к таким операциям, как оказалось впоследствии, были расширены без достаточных оснований. Чаше применяли кожно-мышечные лоскуты, что не всегда позволяло сразу получить хороший косметический результат. По мере освоения кожно-жировых и кожно-фасциальных лоскутов, более тонких, с собственным чув-

ствительным нервом, косметические и функциональные результаты улучшились. Используемые в последнее время островковые кожно-фасциальные лоскуты, кровоснабжающиеся перегородочно-кожными артериями (с антеградным или ретроградным кровотоком), позволяют одновременно закрывать небольшие по площади участки поражения на конечностях. В связи с этим сужаются показания к микрохирургическим аутоотрансплантациям.

Небольшие по размерам раневые дефекты на кисти, голове, голени и стопе лучше закрывать ротационными кожно-жировыми лоскутами. При отсутствии ресурсов для местной пластики целесообразно переносить островковые лоскуты на сосудистой ножке из соседнего сегмента конечности (локтевой и лучевой лоскуты предплечья, передний и латеральный лоскуты голени, тыльный и медиально-подошвенный стопы). Достаточно эффективной при глубоких ожогах кисти остается итальянская пластика по схемам «кисть — предплечье», «кисть — плечо», «кисть — туловище», особенно если лоскут выкраивается в зоне с осевым кровоснабжением (паховой, эпигастральной, дельтопекторальной), когда можно сформировать узкую длинную питающую ножку. Такой вид пластики значительно увеличивает мобильность фиксированной верхней конечности, а значит, легче переносится больными, не ограничивая их двигательный режим. При обширных дефектах на своде черепа, предплечье, голени, стопе восстановление полноценного кожного покрова должно осуществляться свободной пересадкой сложного кожного лоскута.

Хирург, выполняющий такие операции, должен хорошо знать топографическую анатомию реципиентной и донорской области. Для этого необходимы не только изучение специальной литературы, но и предварительное «освоение» нового лоскута на трупе, владение элементами сосудистой хирургии. Для проведения микрососудистых вмешательств нужны специальное оборудование и оснащение, освоение микрохирургической техники. Микрохирургические пересадки длительны и сложны. Тем не менее усилия, затраченные на организацию условий для выполнения таких вмешательств, вполне окупаются значительным улучшением исходов лечения ожогов IV степени.

Второе направление определяется необходимостью улучшения функциональных исходов лечения ожогов IIIb степени, локализующихся в области крупных суставов, шеи. Даже при технически правильно выполненном хирургическом восстановлении кожного покрова образование контрактур является обычным исходом поражений подмышечной впадины и нередким исходом (20—40%) ожогов локтевой и подколенной ямок, что обусловлено особенностями

эволюции рубцов и восстановленного кожного покрова. Больные, перенесшие глубокие ожоги функционально активных участков конечностей, нуждаются в длительной реабилитации (включающей и продолжительный период иммобилизации в положении гиперкоррекции), оперативных вмешательств, направленных на устранение рубцовых деформаций. Часты рецидивы контрактур вследствие ретракции пересаженных дерматомных трансплантатов. Реконструктивно-восстановительное лечение, предпринятое поздно, иногда не позволяет полностью восстановить функцию сустава.

Для предупреждения или устранения рубцовых деформаций в области крупных суставов в последние три года в клинике широко используются ротационные кожно-фасциальные лоскуты. Выкроенный рядом с раной узкий и длинный сложный кожный лоскут перемещают на сгибаемую поверхность сустава, прерывая тем самым образующийся линейный рубцовый тяж. Такой способ известен давно и часто применяется при устранении рубцовых контрактур. Однако его широкое использование сдерживалось тем, что ротационный кожно-жировой (индийский) лоскут, выкроенный без учета кровоснабжения данного участка кожи, должен иметь соотношение длины к ширине не более 2 : 1. Длина же лоскута, необходимая для полного перекрытия купола подмышечной области или локтевой (подколенной) ямки, составляет от 15 до 25 см. Для этого требуется выкроить лоскут шириной от 7—8 до 12—15 см, что не всегда возможно у обожженных или перенесших ожоги. Включение глубокой фасции в состав лоскута предохраняет эпифасциальное сосудистое сплетение от повреждения при выкраивании лоскута, что дает возможность формировать ротационные кожно-фасциальные лоскуты (без учета сосудистого снабжения данной области) с соотношением длины к ширине 3 : 1, а иногда и 4 : 1. Рану, образующуюся на месте перемещенного лоскута, ушивают или закрывают дерматомным трансплантатом. Опыт 73 операций кожно-фасциальной пластики при глубоких ожогах функционально-активных областей или при устранении контрактур показывает, что этот метод позволяет предупреждать или устранять рубцовую деформацию крупного сустава. Существенное преимущество таких вмешательств заключается в простоте их планирования и технического исполнения.

Третьим направлением оперативного лечения ожогов является разработка новых методов оперативного восстановления кожного покрова при обширных глубоких поражениях более 30% поверхности тела. Трудности, возникающие при лечении таких ожогов, связаны с дефицитом здоровой кожи, откуда

могут быть взяты в достаточном количестве свободные кожные аутодерматопластики. Обычно используются экономные методы аутодермопластики, в основном сетчатые трансплантаты. Однако их растяжение на ожоговых ранах с коэффициентом пластики более 1 : 3 невозможно, потому что чрезмерно большие промежутки раневой поверхности между ячейками трансплантата не могут спонтанно эпителизироваться. Использование метода «ультразэкономной пластики» — наклеивание растянутого сетчатого трансплантата на специальную пленку и повторное его пропускание через перфоратор — позволяет получать коэффициент пластики 1 : 9, однако клинические испытания метода не дали благоприятных результатов.

Последние годы в клинике используется комбинированная аутоаллопластика по новой методике. Рану закрывают сетчатым трансплантатом с коэффициентом пластики 1 : 9. Поверх него укладывают аллотрансплантат (сплошной или сетчатый с коэффициентом пластики 1 : 3). Оба трансплантата приживают. В дальнейшем большие ячейки аутосетки эпителизируются по мере отторжения аллотрансплантата. Вместо аллотрансплантатов применяются также и ксено-трансплантаты, например свежая свиная кожа.

Проведены первые операции с помощью метода «микротрансплантации»: небольшой отрезок кожи измельчают на фрагменты 2×2 мм, которые непосредственно перед операцией заливают специальной питательной средой и помещают на ожоговую рану. Из прижившихся мелких островков кожи происходит эпителизация ран.

Новые перспективы открывает метод восстановления кожного покрова на основе клеточных культур. Небольшой участок кожи больного срезают в первые дни после травмы. По специальной биотехнологии из кожного трансплантата получают первичную взвесь эпидермоцитов, которую затем на специальных питательных средах выращивают в термостате. Сложность метода заключается в переносе такого тонкого пласта клеток на ожоговую рану. Для этого используют многослойные подложки. Первые экспериментальные и клинические наблюдения в ряде ожоговых центров за рубежом и в нашей стране свидетельствуют о правильности избранного пути и позволяют надеяться, что в ближайшие годы будет разработан и внедрен в широкую клиническую практику достаточно надежный метод сверхэкономной кожной пластики.

Таким образом, достижения пластической и реконструктивно-восстановительной хирургии открывают новые возможности оперативного лечения глубоких ожогов.

ПОКАЗАНИЯ К ГЛУХОМУ ШВУ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ ПРИ НАДЛОБКОВОЙ ЧРЕСПУЗЫРНОЙ АДЕНОМЭКТОМИИ

Э. Н. Ситдыков, Т. Г. Басиашвили

*Кафедра урологии (зав.— проф. Э. Н. Ситдыков) Казанского ордена Трудового
Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова*

Надлобковая чреспузырная аденомэктомия является наиболее распространенным методом оперативного лечения больных аденомой предстательной железы. Одни авторы рекомендуют завершать операцию первичным глухим швом мочевого пузыря с кратковременным уретральным дренированием; другие, опасаясь послеоперационных воспалительных осложнений со стороны верхних мочевых путей и почек, половых органов, а также вторичного кровотечения из ложа аденомы простаты, предпочитают временное отведение мочи осуществлять дополнительно через надлобковую стому мочевого пузыря. Между тем хорошо известно, что надлобковое дренирование мочевого пузыря способствует инфицированию и возникновению цистита, удлиняет сроки восстановления уродинамики, а следовательно, создает условия для рецидивирования активной фазы хронического пиелонефрита. Кроме того, оно может повлечь за собой развитие острого пиелонефрита, не предупреждает и вторичного кровотечения после аденомэктомии. Эпицистостомия значительно удлинит сроки пребывания больного на стационарном лечении, а в некоторых случаях ведет к формированию надлобкового мочепузырного свища, требующего повторного оперативного лечения.

Исходя из данных литературы и результатов наших клинических наблюдений, мы вправе считать наложение первичного шва мочевого пузыря при надлобковой чреспузырной аденомэктомии на современном этапе знаний вполне оправданным. Однако среди урологов имеются противоречивые суждения о показаниях к идеальной аденомэктомии. По мнению ряда клиницистов, наличие лейкоцитурии, а тем более щелочной реакции мочи, цистита, хронического пиелонефрита и почечной недостаточности является противопоказанием к первичному глухому шву мочевого пузыря при надлобковой чреспузырной аденомэктомии. Другие авторы придерживаются иной точки зрения. Отсутствие единства взглядов в вопросах о показаниях и противопоказаниях побудило нас определить пределы возможного применения первичного глухого шва мочевого пузыря при надлобковой чреспузырной аденомэктомии.

С этой целью изучены непосредственные результаты операций у 175 больных аденомой предстательной железы, осложненной лейкоцитурией. У 127 больных был хронический

пиелонефрит, у 73—хронический цистит, у 53—щелочная реакция мочи. Из 175 прооперированных хроническая почечная недостаточность установлена у 91, из них у 39 диагностирована I стадия, у 43—II, у 9—интермиттирующая стадия хронической почечной недостаточности. По данным рентгенотелевизионной уроскопии, ультрасонографии и радионуклидной ренографии уродинамика верхних мочевых путей была нарушена у 78 обследованных; пузырно-мочеточниковый рефлюкс выявлен у 21 больного.

Одномоментная надлобковая чреспузырная аденомэктомия с первичным глухим швом была выполнена 112 больным, в том числе 18—в I стадии заболевания, 94—во II. Аденомэктомия с первичным глухим швом мочевого пузыря произведена и 63 пациентам, поступившим в клинику с эпицистостомой или оперированных двухэтапно.

Гемостаз ложа аденомы предстательной железы осуществляли тремя кетгутовыми съемными лигатурами, наложенными на шейку мочевого пузыря по методике Гельфера—Ситдыкова. Глухой шов мочевого пузыря накладывали двумя полукисетными швами. Первый ряд швов подкрепляли двумя Z-образными швами. В послеоперационном периоде гемостатические лигатуры удаляли через 24—48 ч. Временное отведение мочи из мочевого пузыря у больных, оперированных одномоментно, обеспечивалось путем постоянной катетеризации в течение 2—4 дней, а при двухэтапной аденомэктомии—до 4—7 суток в зависимости от достигаемой герметичности глухого шва стенки мочевого пузыря. Самостоятельное мочеиспускание восстанавливалось в день удаления катетера. Первичное заживление операционной раны без просачивания мочи было отмечено у 104 (92,9%) из 112 больных, оперированных одномоментно. Глухой шов мочевого пузыря при двухэтапной аденомэктомии способствовал первичному заживлению операционной раны без просачивания мочи, несмотря на наличие вторичного цистита у 49 из 63 больных, то есть положительный эффект был достигнут у 77,8% прооперированных. После двухэтапной аденомэктомии из 49 больных с первичным заживлением операционной раны у 22 моча была щелочной реакции. Нарушение уродинамики верхних мочевых путей в виде уретеропиелозктазии и гипок-

незии имело место у 13 больных, в том числе у 4 из них сочеталось с интермиттирующей стадией хронической почечной недостаточности.

Анализ результатов клинических исследований по группам предоперационных осложнений показал, что лейкоцитурия не является противопоказанием к выполнению первичного шва мочевого пузыря. Нарушение герметичности шва наблюдалось лишь у 22 из 175 оперированных, то есть положительный исход операции был достигнут у 87,4% больных. Первичное заживление операционной раны без просачивания мочи отмечено у 39 (73,6%) из 53 больных со щелочной реакцией мочи.

По данным литературы, более чем у 50% больных аденома предстательной железы осложняется вторичным хроническим пиелонефритом и различными стадиями хронической почечной недостаточности. Эта категория больных подлежит в зависимости от стадии хронической почечной недостаточности одномоментной либо двухэтапной аденэктомии с обязательным надлобковым дренированием мочевого пузыря. Результаты наших клинических наблюдений позволяют утверждать, что хронический пиелонефрит и хроническая почечная недостаточность не являются противопоказаниями к наложению первичного глухого шва мочевого пузыря при надлобковой чреспузырной аденэктомии. Заживление операционной раны без просачивания мочи было достигнуто у 114 (89,8%) из 127 больных с хроническим пиелонефритом, в том числе у 69 (75,8%) из 91 больного хронической почечной недостаточностью. При соответствующей предоперационной подготовке аденэктомия может быть рекомендована и больным с хронической почечной недостаточностью III ста-

дии. У больных данной категории оптимальный срок дренирования мочевого пузыря постоянным катетером составляет 7 дней. Такой же срок уретрального дренирования целесообразен и у больных с пузырно-мочеточниковым рефлюксом.

Экскреторная урография и контрастная рентгенотелескопия верхних мочевых путей, выполненные в послеоперационном периоде на 12—14-е сутки у 27 больных, свидетельствовали о восстановлении сократительной функции лоханочно-мочеточниковой системы. К этому сроку эвакуацию контрастированной мочи по мочеточникам осуществляли преимущественно по цистоидному принципу. Микционная цистография и рентгенотелесцистоскопия, произведенные 14 оперированным, при наличии пузырно-мочеточникового рефлюкса, выявили его сохранность лишь у 2 больных без каких-либо клинических проявлений. Емкость мочевого пузыря колебалась от 155 до 205 мл. Среднее значение урофлоуметрического индекса составило $12,1 \pm 0,2 \text{ мл} \cdot \text{с}^{-1}$ (колебания — от 10,5 до $16,5 \text{ мл} \cdot \text{с}^{-1}$).

Таким образом, результаты клинических исследований позволяют рекомендовать выполнение первичного глухого шва мочевого пузыря для более широкого внедрения в практику операций чреспузырной аденэктомии. Надлобковое дренирование мочевого пузыря показано в основном при необходимости контроля за гемостазом ложа аденомы предстательной железы у больных с высокой артериальной гипертензией, в случаях неполной ретригонизации и низведения шейки мочевого пузыря в ложе аденомы предстательной железы, а также при сочетании аденэктомии с резекцией мочевого пузыря по поводу его опухоли.

Поступила 26.11.87.

ОБЗОРЫ

УДК 615.212.3

СОВРЕМЕННЫЕ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ СРЕДСТВА. НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ МЕХАНИЗМА ЛЕЧЕБНОГО ДЕЙСТВИЯ И ПОБОЧНЫХ ЭФФЕКТОВ

Л. Е. Зиганшина

Кафедра фармакологии (зав. — проф. И. В. Заиконникова) Казанского ордена Трудового
Красного Знамени медицинского института

Нестероидные противовоспалительные средства (НПВС, флоголитики, антифлогистики) принадлежат к числу наиболее часто назначаемых лекарственных препаратов в мировой медицинской практике. В комбинации с другими средствами или индивидуально они используются для лечения ревматических заболеваний, воспалительных процессов при самой различной патологии. Их широко применяют для купирования боли,

снижения повышенной температуры тела. Особую значимость поэтому приобретают вопросы развития побочных эффектов антифлогистиков, проявляющихся поражением различных органов и систем. В последние годы в литературе широко дискутируется вопрос о взаимообусловленности основного (противовоспалительного) и побочного действия НПВС, являющегося непосредственным проявлением их фармакологического эффекта.

В настоящее время общепризнанной считается классификация антифлогистиков, основанная на их химическом строении. Принципиально выделяют две большие группы нестероидных флоголитиков: кислотные и некислотные препараты [14]. К первым относятся производные салициловой кислоты (ацетилсалициловая кислота, салицилат натрия и др.), пропионовой кислоты (напроксен, ибупрофен), индолуксусной кислоты (индометацин), антраниловой кислоты (вольтарен, мефенамовая кислота), кислотных кетоенолов (пироксикам). Вторая группа включает производные аминифенола (фенацетин, парацетамол), пиразолона (бутадион, амидопирин, анальгин) и др. [11, 14]. Несмотря на столь большое разнообразие химической структуры, группа НПВС однородна фармакодинамически. Препараты однотипны по показаниям к применению, механизмам действия, побочным эффектам.

Среди множества гипотез, касающихся механизма их действия, наиболее разработанной и общепринятой является простагландиновая концепция [7, 11]. Согласно данной гипотезе, флоготропные средства преимущественно кислотного строения ингибируют синтез простагландинов и других метаболитов ненасыщенных жирных кислот клеточных мембран, главным образом арахидоновой кислоты (эйкозаноидов) [16, 33]. В основу указанной гипотезы положены пионерские исследования Вейна, показавшего, что противовоспалительные анальгетики ингибируют биосинтез простагландинов как *in vitro*, так и *in vivo*. Этим объясняется противовоспалительный эффект НПВС, так как простагландины и частично их нестабильные предшественники, образующиеся в воспаленной ткани, могут вызывать или интенсифицировать такие воспалительные проявления, как боль, гиперемия, отек [11, 30]. Установлена корреляция между анальгетическим эффектом некоторых НПВС и их способностью угнетать простагландинсинтез (циклооксигеназу) [17]. Однако имеются сведения и об отсутствии корреляции между выраженностью противовоспалительного действия и тормозящим влиянием на активность циклооксигеназы [8]. Очевидно, упомянутая концепция не может быть всеобъемлющей и единственной для расшифровки механизма противовоспалительного действия.

С ингибированием биосинтеза простагландинов связывают и причину возникновения основного побочного эффекта большинства противовоспалительных средств — повреждения слизистой желудочно-кишечного тракта, включая изъязвления и геморрагии [19], причем непосредственной причиной развития осложнений принято считать дефицит простагландинов в клетках желудочного эпителия, а простагландины рассматривать как цитопротекторные агенты в желудочно-кишечном тракте. Установленная способность простагландина E_2 ускорять заживление дефектов внутренней стенки желудка [21] реализуется за счет как прямой стимуляции миграции клеток эпителия из желудочных желез, так и уменьшения повреждений клеток, которые выстилают желудочные железы. Мощное мембраностабилизирующее действие выявлено у простагландинов E_2 и $F_{2\alpha}$ и простаглицлина [23]. Однако в противобесспорном исследовании ряд авторов не обнаружили корреляции между ингибированием синтеза простагландинов и развитием повреждений в желудочно-кишечном тракте [25, 36], они использовали классические ингибиторы циклооксигеназы: индометацин и ацетилсалициловую кислоту. Подобные

расхождения в понимании механизма действия антифлогистиков стимулировали изучение их влияния на весь каскад реакций метаболизма арахидоновой кислоты, включая и липооксигеназный путь синтеза лейкотриенов и высвобождение свободных радикалов и супероксидов.

В последние годы генерирование свободных радикалов считается универсальным механизмом, лежащим в основе токсического действия ксенобиотиков. Свободные радикалы образуются при метаболизме ксенобиотиков и лекарств за счет возникновения «активного кислорода» в одноэлектронной восстановительной циклической реакции и реакции аутоокисления [12]. Можно предположить, что способность индометацина и других НПВС захватывать свободные радикалы кислорода представляет собой один из основных механизмов реализации их противовоспалительного действия [20]. Установлены усиление процессов перекисного окисления липидов при воспалительных процессах и корреляция между противовоспалительной активностью и антиоксидантным эффектом НПВС [35]. Выявлена противовоспалительная активность у антиоксидантов (витамин Е, аскорбиновая кислота, ионол) [3]. Одним из первичных звеньев механизма действия флоголитиков является стабилизация лизосом путем ингибирования патогенных свободно-радикальных процессов, приводящих к перекисному окислению липидной части мембран [4]. Вещества — поглотители свободных радикалов и антиоксидантные агенты предупреждают развитие желудочных повреждений, индуцированных ацетилсалициловой кислотой [29]. Для поглотителей свободных радикалов установлена дозозависимая способность к предупреждению желудочно-кишечных повреждений, вызванных антифлогистиками [13]. Эти факты свидетельствуют о том, что в патогенезе повреждений желудочно-кишечного тракта, вызываемых НПВС, играют роль не только, а может быть, и не столько дефицит простагландинов, сколько свободные радикалы кислорода [15].

Изучается взаимодействие нестероидных антифлогистиков и со специальными антиоксидантными системами организма. Наиболее чувствительной к препаратам является защитная антиперекисная система глутатиона [2, 30], с влиянием на которую связывают развитие побочных действий НПВС на разные органы, в частности на печень [27].

Достаточно подробно исследовано воздействие антиоксидантов на процессы синтеза простагландинов. Погашая свободно-радикальные процессы и акцептируя свободные радикалы, антиоксиданты защищают ферменты и восстанавливают их функцию [35]. Они влияют не только на активность ключевого фермента синтеза простагландинов — циклооксигеназы, но и на синтез отдельных типов простагландинов, тромбоксана A_2 и простаглицлина [1]. Вполне вероятно, что влияние НПВС на синтез простагландинов и взаимодействие их с эндогенными антиоксидантными системами являются процессами взаимообусловленными, причинная связь между которыми требует дальнейших исследований. При попытке же примирить противоречивые результаты изучения влияния НПВС на процессы перекисного окисления липидов исследователи в этой области предполагают следующее: когда индометацин захватывает свободные радикалы, он сам начинает себя вести как свободный радикал и атакует клетку. Это взаимодействие вызывает повреждение клетки, которое более катастрофично, чем спровоцированное только

сами свободными радикалами. Дополнительно к факторам, влияющим на образование свободных радикалов при развитии желудочно-кишечных повреждений при действии нестероидных антифлогистиков, в частности индометацина, относят активацию липооксигеназного пути метаболизма арахидоновой кислоты посредством блокирования циклооксигеназного направления, окисление ксантинов, сами воспалительные заболевания [15]. Ингибиторы липооксигеназного пути уменьшают развитие индометацин-индуцированных желудочно-кишечных язв [9, 15]. Ингибирование циклооксигеназного пути и вследствие этого сдвиг метаболизма арахидоновой кислоты на липооксигеназную ветвь индометацином [32] являются причинами содействия индометацина анафилактики, анафилактическому высвобождению гистамина и медленно реагирующей субстанции анафилактики (идентифицированной как смесь лейкотриенов D_4 и C_4) из тучных клеток в результате дефицита простагландин-Е-зависимого подавления высвобождения гистамина [24].

Некислотный антифлогистик парацетамол в организме через посредство цитохром Р-450-зависимого окисления преобразуется в реактивный метаболит. Он подвергается двухэлектронному окислению до хинонаминоподобных соединений, в присутствии активированных микросом печени представляет собой систему, генерирующую свободные радикалы, что ведет к зависимому от концентрации повреждению клеток печени. При этом происходит перекисидация фосфолипидов мембран тучных клеток, сопровождаемая увеличенным входом внеклеточного кальция, который активирует экзоцитоз — один из основных способов высвобождения гистамина. В данном механизме авторы усматривают контроль по принципу обратной связи цитотоксичности свободных радикалов и продуктов, секретлируемых тучной клеткой [26].

Таким образом, соотношение антиоксидантного и прооксидантного компонентов в реализации противовоспалительного действия НПВС диалектично, частично разработано только для отдельных препаратов и требует дальнейшего углубленного изучения с учетом сопряжения этих эффектов с влиянием на синтез и метаболизм эйкозаноидов.

Вопрос о побочных эффектах нестероидных антифлогистиков является одним из основных при рассмотрении их фармакологии и при практическом применении. Установлено, что после приема внутрь ацетилсалициловой кислоты, индометацина, бутадиона — классических флоголитиков, особенно высокие концентрации препаратов наблюдаются в стенке желудка, почках, печени, костном мозге и в воспаленной ткани. Относительно низки их концентрации в невоспаленных мышечной, жировой, соединительной тканях. Считается, что во всех органах, в которых НПВС достигают высоких концентраций, они оказывают основное и побочное действие [11]. Обобщая сведения о нежелательных проявлениях их действия, можно заключить, что в принципе специфические побочные эффекты разных антифлогистиков мало различаются; отличия наблюдаются в частоте отдельных побочных реакций у пациентов [14]. Классическим примером таких проявлений стала так называемая аспириновая астма. Если раньше ее рассматривали как реакцию гиперчувствительности, то теперь исследователи связывают причины подобных осложнений с блокадой синтеза простагландинов и увеличением образования липооксигеназных продуктов — лейкотриенов,

которые вызывают бронхоспазм. Таким образом, эта реакция может быть спровоцирована любым кислотным антифлогистиком [11]. Наиболее частым побочным эффектом представляется уже обсуждавшееся повреждение желудочно-кишечного тракта, включая провокацию язвенной болезни и серьезные желудочные кровотечения.

Особое место занимают кожные реакции: алопеция, изменения ногтей, пурпура, фотоаллергические реакции, уртикарии, мультиформная и узловатая эритема, эксфолиативный дерматит и многие другие. Хотя список возможных кожных осложнений можно продолжать, частота их достаточно низка [1, 4].

Следующей по значимости нежелательной реакцией является задержка ионов натрия и воды, что может усугубить отечные состояния, гипертензивные реакции и даже сердечную недостаточность. Более того, вольтарен, бруфен, индометацин и бутадион оказывают неблагоприятное влияние на кровоснабжение миокарда: уменьшают объемную скорость коронарного кровотока, увеличивают потребление кислорода сердечной мышцей. Полагают, что отмеченные свойства НПВС могут служить причиной развития дистрофических изменений в мышце сердца и ухудшать течение воспалительных процессов в миокарде [6, 11]. Негативное влияние на центральную нервную систему выражается в головной боли, утомлении, изменении настроения.

Особого внимания заслуживают побочные эффекты на почки: острый папиллярный некроз, интерстициальный нефрит и гломерулонефрит. НПВС следует применять у людей с нарушенной функцией почек любой этиологии крайне осторожно, так как они могут спровоцировать острую гиперкалиемическую почечную недостаточность [14]. В результате применения нестероидных антифлогистиков возможны такие серьезные осложнения, как асептический менингит и гепатит [34]. Одним из механизмов развития последнего может быть нарушение антиоксидантного гомеостаза печени [2]. Изучение влияния индометацина, ацетилсалициловой кислоты, ибупрофена, напроксена, бутадиона на функциональное состояние печени и активность микросомальных оксидаз показало, что НПВС могут избирательно и с разной силой влиять на окислительный метаболизм других лекарств. В печени крыс индометацин понижал экскрецию бромсульфалеина, увеличивал активность аминотрансфераз, лактатдегидрогеназы, креатинфосфокиназы в сыворотке крови [10, 31].

Чрезвычайно опасным побочным эффектом нестероидных флоголитиков является угнетение костно-мозгового кроветворения [14]. С повышенной осторожностью следует использовать НПВС у беременных. Хотя прямого эмбриотоксического и тератогенного действия они не оказывают, экспериментально установлено, что вольтарен, самый малотоксичный и высокоэффективный флоголитик, более токсичен для оплодотворенных самок, чем для интактных. Вольтарен и индометацин наиболее токсичны при введении в течение последней трети гестационного периода [5].

Таким образом, приведенные краткие сведения о побочных эффектах НПВС нацеливают на тщательный анализ показаний и противопоказаний при назначении флоголитиков. Необходимо учитывать результаты экспериментальных исследований, показавших отсутствие аддитивного эффекта или даже антагонизм по противовоспалительной активности при использовании различных комбинаций НПВС [28].

В последние годы появились сообщения, в которых предлагаются новые пути и подходы к проблеме фармакологического воздействия на воспалительную реакцию. Блокада простагландиновой циклооксигеназы может быть и нежелательным фактором при воспалении, так как это может привести к дисбалансу в других путях метаболизма арахидоновой кислоты, в частности к увеличению продукции лейкотриенов, гидро (перокси) эйкозатетраеновых кислот, свободных радикалов [30]. Лекарственное средство, оказывающее сбалансированное влияние на продукцию всех эйкозаноидов, представляется более перспективным в качестве противовоспалительного агента, ибо до сих пор нет совершенно четких и безукоризненных представлений о действии продуктов циклооксигеназы и липооксигеназы в воспалительной реакции [30].

Общепринято, что препараты, препятствующие накоплению лейкоцитов в очаге воспаления, высокоэффективны в клинике [18]. Лейкотриен В₄ (ЛТВ₄) — продукт 5'-липооксигеназного пути — один из самых мощных хемокинетических агентов для полиморфноядерных лейкоцитов, высвобождаемый из лейкоцитов [18], рассматривается как возможный медиатор воспаления. Создан специфический избирательный ингибитор образования ЛТВ₄ в лейкоцитах эбселен — синтетический органоселен, мощное противовоспалительное средство [22]. Эбселен ингибирует образование ЛТВ₄ в человеческих и свиных лейкоцитах, направляя распад его предшественника — ЛТА₄ по пути образования неактивного 6-трансизомера ЛТВ₄. Кроме того, эбселен проявляет активность, подобную глутатион-пероксидазе in vitro, ингибирует продукцию свободных радикалов кислорода и простагландина Е₂ макрофагами [35]. Авторы предполагают, что подобный комплекс свойств препарата обеспечивает многообещающий подход к терапии воспаления. Он имеет преимущество перед ингибиторами 5'-липооксигеназы, заключающееся в том, что количество биологически активных продуктов циклооксигеназы соответственно не увеличивается [22].

Таким образом, приведенные сведения об эффектах нестероидных антифлогистиков и механизмах их развития свидетельствуют о сложности и неоднозначности действия этих средств, подвергают пересмотру сущность противовоспалительного влияния, настаивают в отношении возможности развития разнообразных побочных эффектов и подчеркивают актуальность создания новых флоготропных средств, действующих тонко и избирательно.

ЛИТЕРАТУРА

- Кубатиев А. А., Эфендиев А. М., Помонейский В. Д., Смирнов Л. Д. // Фармакол. и токсикол. — 1986. — № 3. — С. 60—63.
- Мещишен И. Ф., Васильев С. В. // Фармакол. и токсикол. — 1985. — № 1. — С. 28—30.
- Насыров Х. М. // Вопр. мед. химии. — 1985. — № 1. — С. 40—42.
- Саратиков А. С., Прищеп Т. П. // Фармакол. и токсикол. — 1982. — № 2. — С. 133—138.
- Скосырева А. М., Голованова И. В., Шарова С. А., Гуськова Т. А. // Фармакол. и токсикол. — 1985. — № 1. — С. 66—69.
- Степанюк Г. И., Столярчук А. А. // Фармакол. и токсикол. — 1985. — № 2. — С. 54—57.
- Сюбаев Р. Д., Шварц Г. Я., Фаермарк И. Ф. // Фармакол. и токсикол. — 1985. — № 6. — С. 37—41.
- Шварц Г. Я., Сюбаев Р. Д. // Фармакол. и токсикол. — 1982. — № 1. — С. 46—49.
- Arrigoni-Martelli E. // Int. J. Tissue React. — 1985. — Vol. 7. — P. 513—519.
- Belanger P. M., Attise-Gbeassor A. // Can. J. Physiol. and Pharmacol. — 1985. — Vol. 63. — P. 798—803.
- Brune K., Lanz R. // Arzneim. — Forsch. Drug Res. — 1984. — Vol. 34. — P. 1060—1065.
- Bus J. S., Gibson J. E. // Drug Metabolism and Drug Toxicity. — Raven Press, New-York, 1984.
- Cohen G., Heikkila R. E., Allis B. // J. Pharmacol. Exp. Ther. — 1976. — Vol. 199. — P. 336—351.
- Cronin M. E., Wortmann R. L. // Int. J. Dermatol. — 1984. — Vol. 23.
- Del Soldato P., Foschi D., Benoni G., Scarpignato // Agents Actions. — 1985. — Vol. 17. — P. 484—488.
- Ferreira S. H., Hull P. R. // Lancet. — 1982. — Vol. 95. — P. 345—347.
- Flower R. G. // Pharmacol. Rev. — 1974. — Vol. 26. — P. 33—35.
- Foster S. J., McCormick M. E., Howarth A. // Agents Actions. — 1985. — Vol. 17. — P. 358—359.
- Gilmen S. C., Carlson R. P., Chang J., Lewis A. J. // Ibid. — 1985. — Vol. 17. — P. 53—59.
- Hiller K. O., Wilson R. L. // Biochem. Pharmacol. — 1983. — Vol. 32. — P. 2109—2111.
- Iohn L. W., White B. J. R. // Br. J. Pharmacol. — 1985. — Vol. 86. — P. 837—842.
- Kuhe P., Borbe H. O., Romer A. et al. // Agents Actions. — 1985. — Vol. 17. — P. 366—367.
- Lefler A. M., Ogletree M. L., Smith E. F. // Prostaglandins and Thromboxanes. — Ed. W. Forster. — Jena, 1981.
- Liebig R., Bernauer W., Peskar B. A. // Naunyn-Schmiedeberg's Arch. Pharmacol. — 1975. — Vol. 289. — P. 65—76.
- Ligumsky M., Golanska E. M., Hanson D. G., Kaufmann G. L. // Gastroenterology. — 1983. — Vol. 84. — P. 756—761.
- Masini E., Lodovici M., Fantozzi R. et al. // Agents Actions. — 1986. — Vol. 18. — P. 85—88.
- Merrill W., Naegel G. P., Natthay R. A., Reynolds H. G. // J. Clin. Invest. — 1980. — Vol. 65. — P. 268—276.
- Palmer D. G., Highton J., Myers D. B. // Austral. and N. Z. J. Med. — 1985. — Vol. 15. — Suppl. — P. 184—188.
- Rainsford K. D. // Advances in inflammation research. — New-York, 1984. — Vol. 6. — P. 51—64.
- Rainsford K. D., Swann B. P. // Biol. and Chem. Active Oxygen. — New-York, 1984.
- Rossi F., Filippelli W., Guarino V. et al. // Drugs Exp. and Clin. Res. — 1985. — Vol. 11. — P. 511—516.
- Tavares I. A., Capasso F., Vine N. D., Bennet A. // J. Pharm. and Pharmacol. — 1985. — Vol. 37. — P. 587—588.
- Vane G. R. // Nature New Biol. — 1971. — Vol. 231. — P. 232—237.
- Weed L. J., Searle J., Mundo F., Powell L. W. // Austral. and N. Z. Med. — 1985. — Vol. 15. — P. 397—401.
- Wendel A., Fausee M., Safyhi H. et al. // Biochem. Pharmacol. — 1984. — Vol. 33. — P. 3241—3245.
- Whittle B. J. R. // Gastroenterology. — 1981. — Vol. 80. — P. 94—98.

ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ И ТЕРАПИЯ АЛЬГОМЕНОРЕИ

Н. Л. Лузина, Л. П. Бакулева

Кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав. — проф. Л. П. Бакулева) Центрального
ордена Ленина института усовершенствования врачей, г. Москва

Под первичной альгоменореей понимают болез-
ной синдром при менструации, наступающей до
или с первыми менструальными выделениями че-
рез 6—12 месяцев после менархе [53]. Боль со-
четается с тошнотой, утомлением, раздражительно-
стью и другими эмоциональными и вегетатив-
ными расстройствами [18].

Альгоменорея представляет собой циклично по-
вторяющийся полиэтиологичный нейроэндокрин-
ный синдром, возникающий во время менструации
и значительно, вплоть до полной потери, снижаю-
щий работоспособность женщины. Около $\frac{1}{3}$ жен-
щин, страдающих альгоменореей, ежемесячно не-
трудоспособны в течение 1—5 дней [25]. Среди
всех причин отсутствия девочек в школе альгоме-
норея занимает первое место [7].

Выявлена связь между социальным положени-
ем [62], характером, условиями труда [24] и тя-
жестью альгоменореи. Среди женщин, занимаю-
щихся физическим трудом, спортсменок частота
и интенсивность альгоменореи выше, чем в общей
популяции [51, 65]. Немаловажную роль играет
наследственность — у 30% больных матери стра-
дали альгоменореей [8, 62]. Интересна взаимо-
связь между частотой альгоменореи и нарушением
кровного обмена: у 43% страдающих альгоме-
норей масса тела повышена [62].

Рассматривая альгоменорею как синдром,
обусловленный нарушением функционального со-
стояния центров гипоталамической области [1],
ведущую роль в ее патогенезе отводят чувстви-
тельности к половым гормонам на фоне измененной
нейроэндокринной регуляции, главным образом
в виде нарушения функции надсегментарных
структур вегетативной нервной системы и соотно-
шения между яичниковыми стероидами, а также
между фракциями эстрогенов. Согласно послед-
ним представлениям, в основе альгоменореи лежит
гиперпродукция эндометриальных простагноидов:
 E_2 , $F_{2\alpha}$, I_2 [26, 60]; аргинина, вазопрессина [28,
36]. Этиологическое значение повышения уровня
вазопрессина, стимулирующее маточные сокраще-
ния, не предусматривает непосредственного участия
простагландинов, то есть вазопрессин не является
стресс-гормоном, усиленный выброс которого про-
исходит вследствие менструальной боли [58].

Избыток простагландинов связывают как с
увеличением синтеза, так и с уменьшением их
катаболизма [28, 32]. Описано циклическое ко-
лебание их концентрации в крови у женщин с пиком
время менструации, при этом содержание про-
стагландинов $F_{2\alpha}$ во II фазе существенно выше
концентрации простагландинов E_2 [56].

Уровень менструальных простагландинов у
больных альгоменореей достоверно выше, чем у
здоровых женщин [46], и не только в менструаль-
ной крови [31], эндометрии [64], но и в промывной
жидкости после инстилляций матки [26]. Их по-
вышенный синтез секреторным эндометрием зави-
сит от усиления активности циклооксигеназы в
железистом эпителии [38]. О наличии гормональ-
ной регуляции синтеза простагландинов свиде-
тельствует положительная корреляция между их

уровнем и содержанием эстрадиола при падении
уровня прогестерона [32, 68].

Такими же модуляторами выброса простаглан-
динов являются брадикинин и окситоцин, изме-
няющие подачу субстрата окисления (свободных
жирных кислот), по-видимому, через кальциевый
ток [35]. Отмечена положительная обратная связь
между содержанием простагландинов и действием
окситоцина [61].

Простагландины участвуют в сокращении спи-
ральных артериол эндометрия, что вызывает мен-
струальный реакцию. При нарушении их синтеза,
обмена или расстройства соотношения проста-
гландинов E_2 и $F_{2\alpha}$ [36, 37] возникает вазокон-
стрикция → дистония миометрия → замедление
маточного кровотока → ишемия и аноксическая
боль [53, 60].

С целью купирования альгоменореи в прошлом
с эффектом применяли оральные контрацептивы
или другие гормоны, ингибирующие овуляцию
[59], наркотические анальгетики. И в настоящее
время с целью купирования боли используют син-
тетические эстроген-гестагенные препараты, чаще
ногестрел [40], линдиол во II фазе менструаль-
ного цикла [50]. Отмечена эффективность нового
синтетического прогестина номегестрела ацетата,
который назначают во II фазе менструального
цикла: у 56,8% больных наблюдается полный ле-
чебный эффект, у 25,5% — облегчение [9]. Нормализует
гормональный баланс и ингибирует аль-
гоменорею дуфастон (дидростерон) [67]. В меха-
низме их действия, снимающего боль, не все ясно,
поскольку у женщин, применяющих оральные
контрацептивы, уровень простагландинов досто-
верно выше, чем у не пользующихся ими [23].

В настоящее время с учетом ведущей роли
гиперпродукции простагландинов в патогенезе
альгоменореи препаратами выбора являются инги-
биторы циклооксигеназы и изомеразы — редукта-
зы [17]. Наиболее широко распространены инги-
биторы простагландинсинтеза — нестероидные
противовоспалительные средства: аспирин, индо-
метацин, ибупрофен, мефенамовая кислота, на-
проксен и др.

Обычно нестероидный противовоспалительный
препарат назначают перорально с 1-го дня мен-
струального цикла до полного прекращения боли
[16, 30, 33]. Схема назначения следующая: при
появлении боли — одна таблетка, каждые после-
дующие 3—6 часов — по одной таблетке до исче-
зновения боли [4, 16], либо с момента начала бо-
ли — двойная доза (две таблетки), затем по од-
ной таблетке 3—4 раза в день также до полного
купирования боли [33, 34]. Существует также и
профилактический вариант применения препара-
тов: за 1—3 дня до предполагаемого начала мен-
струации по одной таблетке 2—3 раза в день
[13, 47]. Курс лечения длится, как правило, три
менструальных цикла. Эффект от нестероидных
противовоспалительных препаратов сохраняется в
течение 2—3 месяцев после их отмены, затем
боль возобновляется, но бывает менее интенсив-
ной [47].

Исследована сравнительная эффективность купирования альгоменореи различными нестероидными противовоспалительными средствами: напроксеном и дифлюмизалом [30], напроксеном и диклофенаком [29], напроксеном, ибупрофеном и парацетамолом [40], напроксеном и пироксикамом [63], напроксеном и мефеномовой кислотой [11, 16, 34], мефеномовой кислотой и ибупрофеном [52] и др. Все исследования проводили двойным слепым методом с плацебо. Отмечена приблизительно равная эффективность сравниваемых средств при достоверном преимуществе перед плацебо, хотя и эффективность плацебо значительна — от 21 до 43%, что указывает на значение корковой регуляции при данном патологическом состоянии.

В последние годы наиболее широко применявшиеся при лечении альгоменореи индометацин, ибупрофен, мефеномовая кислота сменились зомепираком [12], фентиазаксом [39], флюбипрофеном [19]. Самым популярным препаратом остается напроксен, который при равной эффективности обладает менее выраженными побочными действиями по сравнению с другими средствами, например с индометацином. По своим анальгетическим свойствам напроксен не уступает комбинациям таких анальгетиков, как аспирин, фенацетин, кофеин, кодеин. Есть и некоторое отличие в действии напроксена и ибупрофена: первый одинаково эффективно ингибирует продукцию простагландинов E_2 и $F_{2\alpha}$, а второй первично ингибирует простагландины $F_{2\alpha}$ и значительно меньше — E_2 . Это можно объяснить тем, что ибупрофен помимо циклооксигеназы ингибирует простагландин $F_{2\alpha}$ — редуктазу или другие метаболические пути, которые для них различны [45]. Установлен дозозависимый эффект напроксена у подростков: доза, равная 550 мг, оказывает лучший анальгетический эффект, чем доза в 275 мг [21].

Эффективность нестероидных противовоспалительных средств при первичной альгоменорее колеблется от 65 до 90% [17]. Однако практически все эти препараты в большей или меньшей степени обладают и побочными действиями — как экстрагенитальными, как и антифертильными [20, 53]. Указывают, что, даже купируя боль, они не снижают тошноту и другие проявления альгоменореи, а нередко даже усиливают их [16], уменьшают почечный кровоток, вызывая отеки и олигурию; известно ультраерогенное и аллергенное действие многих таких препаратов [54]. Вследствие лютеолистического действия нестероидные противовоспалительные средства удлиняют менструальный цикл на 7—15 дней [26], нарушая гемостаз в эндометрии [43], иногда приводят к длительным маточным кровотечениям [26].

В случае неэффективности нестероидных противовоспалительных средств [42] при дисменорее назначают антагонисты кальция и серотонина, β -стимуляторы, спазмолитики. Активность маточной мускулатуры характеризуется высокими активным и остаточным давлением и зависит во многом от концентрации свободного кальция в цитоплазме [22]. Дисфункция мускулатуры матки объясняется изменением содержания свободного активного кальция [48]. Повышение уровня свободного кальция в матке стимулирует образование простагландинов $F_{2\alpha}$ и в меньшей мере $F_{1\alpha}$, причем данный процесс гормонозависим [44].

Интересна односторонняя взаимосвязь содержания свободного кальция и уровня простагландинов, то есть отмечено, что простагландины E_2 и $F_{2\alpha}$ не изменяют кальциевого тока в клетку [14]. Таким образом, антагонисты кальция опо-

средованно уменьшают содержание простагландинов, снижая при этом частоту сокращений матки, внутриматочное давление и соответственно выраженность альгоменореи [57]. Сокращения матки часто бывают безболезненными, и боль может быть связана с раздражением эндометрикса [55]. Под влиянием нимесулида и нифедипина снижаются внутриматочное давление, частота и амплитуда маточных сокращений, и боль купируется приблизительно через 30 мин [17, 32, 48]. Селективный β -стимулятор тербуталин снимает мышечную активность, уменьшает внутриматочное давление, ослабляет боль [22]. Партусистен и орпипреналин сокращают частоту и амплитуду сокращений матки [15], причем последний ингибирует сокращения, вызванные калием, окситолином и вазопрессорином, эффективно уменьшая содержание простагландинов E_2 и $F_{2\alpha}$ [23]. Заметим, что из нестероидных противовоспалительных средств базальное внутриматочное давление существенно снижают напроксен и мефеномовая кислота.

Что касается вторичной альгоменореи, то мы привыкли считать ее следствием органических нарушений в половой системе женщины — аномалий развития, воспалительных заболеваний гениталий, эндометриоза, субмукозной миомы и др. [28, 41]. Соответственно и выбор терапевтических средств определяется характером основного патологического процесса. В работах последних лет обнаружено повышение синтеза эндогенных простагландинов при сальпингите [5], эндометриозе [5, 66]; их концентрация выше в серозном эндометрии (при ретроцервикальной эндометриодной эктопии), чем в яичниковом, что также указывает на патогенетическое значение гиперпродукции простагландинов при вторичной альгоменорее.

Применение напроксена при вторичной альгоменорее эффективно в 83% случаев (плацебо — в 41%). Даназол, используемый при эндометриозе, помимо своего общеизвестного антигонадотропного действия, снижает внутриматочное давление, частоту и амплитуду маточных сокращений [6], что позволяет обсуждать перспективы его применения при альгоменорее.

При вторичной альгоменорее, обусловленной носительством внематочных средств, достаточно эффективны нестероидные противовоспалительные средства [11, 16, 33].

Среди оперативных вмешательств при вторичной альгоменорее исторический интерес представляет пресакральная симпатэктомия [10]. Довольно часто проводят бужирование цервикального канала [27]; гистерэктомия же, несомненно, является мерой отчаяния, тем более что боль после нее, к сожалению, нередко остается. В поисках эффективного средства против боли не следует забывать о центральной регуляции патологического симптомокомплекса как гипоталамо-гипофизарной системой, так и корой головного мозга. В этом смысле известна действенность психотерапии [2], аутотренинга [49] и акупунктуры [3].

Следовательно, поиск эффективного и безопасного средства в комплексе лечебных воздействий при альгоменорее остается актуальной задачей гинекологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Говорухина Е. М. // Синдром альгодисменореи. — Автореф. докт. дисс. — М., 1982.
2. Мушловина М. И. // В. кн.: Диагностика и лечение заболеваний нервной системы. — Харьков, 1977.
3. Чжань Чунь, Гриднса Н. К., Горчако-

- ва Л. А. // В кн.: Обменно-эндокринные функции матери и ребенка.— М., 1977.
4. Кацупов А. Г., Мижоркова Л. И. // Акуш. и гин.— 1981.— № 6.— С. 467—470.
5. Agnani G., Alber D., Moussard C. et al. // Rev. Fr. Gynecol. Obstet.— 1983.— Vol. 78.— P. 285—288.
6. Akerlund M. // Acta obstet. and gynecol. scand.— 1984.— Vol. 63.— P. 103—106.
7. Alvin P. E., Lift Y. F. // Pediatrics.— 1982.— Vol. 70.— P. 516—525.
8. Andersson A. B. M., Haynes P. J., Guil-
band et al. // Lancet.— 1976.— Vol. 1.— P. 744.
9. Bernard P., Lumbroso M., Bursaut C. D. // Gynecology.— 1985.— Vol. 36.— P. 117—122.
10. Black W. T. // J. Obstet. Gynecol.— 1964.— Vol. 89.— P. 16.
11. Bronstein R. // Rev. Fr. Gynecol. Obstet.— 1983.— Vol. 78.— P. 657—659.
12. Budoff P. W. // S. Engl. Med. J.— 1982.— Vol. 307.— P. 714—719.
13. Caballero A., Caballero A. // Rev. franc. Gynecol. Obstet.— 1983.— Vol. 78.— P. 183—188.
14. Carsten M. E., Miller J. D. // Gynecol. Obstet. Invest.— 1984.— Vol. 17.— P. 78—83.
15. Cifuentes R., Cobo E., de Villamizar M. // Rev. Colomb. Obstet. Gynec.— 1976.— Vol. 27.— P. 195—204.
16. Chan W. Y., Fuchs E., Powel A. M. // Obstet Gynecol.— 1983.— Vol. 61.— P. 285—291.
17. Cortejoso F. Y. // Clin. invest. Gynecol. obstet.— 1985.— Vol. 12.— P. 138—154.
18. Dawood M. Y. // J. Reprod. med.— 1985.— Vol. 30.— P. 154—167.
19. De Ria J. E., Emery M. Y., Taylor R. U. et al. // Clin. Pharmacol. Ther.— 1982.— Vol. 31.— P. 76—80.
20. Dingfelder J. R. // Am. J. Obstet. Gynecol.— 1981.— Vol. 140.— P. 874—877.
21. Du Rant R. U., Jay S., Shoffit et al. // Am. J. Dis. Child.— 1985.— Vol. 139.— P. 489—493.
22. Forman A., Umsten U., Andersson K. E. // Acta Obstet. Gynecol. scand.— 1983.— Vol. 62.— Suppl. 113.— P. 71—76.
23. Garg S. K., Sharma S. C. // Prostaglandins.— 1977.— Vol. 13.— P. 1179—1183.
24. Gaszczak S. E. // Anovulatory lut. Contra-
ception.— 1983.— Vol. 77.— P. 1505—1514.
25. Gosset C. // Concours med.— 1980.— Vol. 102.— Suppl. 11.— P. 3—30.
26. Halbert D. R. // J. reprod. med.— 1983.— Vol. 28.— P. 592—594.
27. Hanser G. A. // Ther. Umsch.— 1983.— Vol. 40.— P. 642—645.
28. Herbst S. // Gynäcolöge.— 1984.— Vol. 17.— P. 153—155.
29. Ingemansson C. A., Sikstrom B., Bjor-
kan R. // Curr. Ther. Res. Clin. Exp.— 1984.— Vol. 36.— P. 1203—1209.
30. Kajanoja P., Ranste K. // Prostaglandins
Leucotrienes. Med.— 1984.— Vol. 15.— P. 153—
58.
31. Kaupillo A., Ylikorkala O. // Europ. J. Ob-
stet. Gynecol.— 1977.— Vol. 2.— P. 59—64.
32. Kuntz J., Schneider W., Schreider W. E. // Ther. Umsch.— 1983.— Bd. 40.— S. 646—654.
33. Lalos O., Hilsson B. // Int. J. Gynecol. Obstet.— 1983.— Vol. 21.— P. 33—37.
34. Landrick A. F., Gunn A. D. // Brit. J. Clin. pract.— 1982.— Vol. 36.— P. 181—184.
35. Leaner H. A., Seawright A. // Prostaglan-
dins Leucotriens Med.— 1982.— Vol. 9.— P. 657—668.
36. Lumsden M. A., Kelly R. W., Baird D. T. // Brit. J. Obstet. Gynecol.— 1983.— Vol. 90.— P. 1135—1140.
37. Lumsden M. A., Kelly R. W., Baird D. T. // Prostaglandins.— 1983.— Vol. 25.— P. 683—692.
38. Lumsden M. A., Brown A., Baird D. T. // Ibid.— 1984.— Vol. 28.— P. 485—495.
39. Malino L., Baroni Y., Riccardi A. et al. // Minerva Gynecol.— 1982.— Vol. 34.— P. 791—796.
40. Milson J., Anderch B. // Brit. J. Obstet. and Gynecol.— 1984.— Vol. 91.— P. 1129—1135.
41. Mohr A., Haenzl A. F. // Ther. Umsch.— 1983.— Bd. 40.— S. 634—641.
42. Monteronancy A. // J. Amer. Osteopath.— 1983.— Vol. 82.— P. 704—708.
43. Pendergrass P. B., Ream L. J., Scott J. W. et al. // Gynecol. Obstet. Invest.— 1984.— Vol. 18.— P. 129—133.
44. Pouser N. L. // Prostaglandins Leucotriens Med.— 1983.— Vol. 11.— P. 345—360.
45. Powel A. M., Chan W. Y. // Ibid.— 1984.— Vol. 13.
46. Powel A. M., Chan W. Y., Alvin P. et al. // Prostaglandins.— 1985.— Vol. 29.— P. 273—280.
47. Pricop F., Procop M., Dimofte G. // Obstet. Gynecol.— 1983.— Vol. 31.— P. 275—278.
48. Pulkkinen M. O. // Drugs Exp. Clin. Res.— 1984.— Vol. 10.— P. 599—606.
49. Quillen M. A., Denuy D. R. // J. behav. Ther. exp. psychiatr.— 1982.— Vol. 13.— P. 123—130.
50. Rebedea T., Cinca T., Jercon E. // Obstet gynecol.— 1984.— Vol. 32.— P. 135—138.
51. Ronkainen H., Pakarinen A., Kaupilla A. // Gynec. Obstet. Invest.— 1984.— Vol. 18.— P. 183—189.
52. Roy S. // Obst. Gynecol.— 1983.— Vol. 61.— P. 628—632.
53. Salomon-Bernard G. // Sem Hop. Paris.— 1984.— Vol. 60.— P. 1837—1846.
54. Scherbel A. Z., Whlike W. S. // Geriatrics.— 1981.— Vol. 36.— P. 67—75.
55. Schulman H. D., Duiver R., Blattner P. // Amer. J. Obstet. Gynecol.— 1983.— Vol. 145.— P. 1049—1058.
56. Seifert B., Hassler M. C., Bettzieche H. // Zentralbl. Gynecol.— 1983.— Vol. 105.— P. 1169—1173.
57. Smith R. P., Powell J. R. // Amer. J. Ob-
stet. Gynec.— 1980.— Vol. 137.— P. 314—319.
58. Stromberg P., Akerlund M., Forsling M. Z. et al. // Octa. Obstet. Gynecol. Scand.— 1984.— Vol. 63.— P. 533—538.
59. Sturgis S. H., Albricht F. // Endocrinology.— 1940.— Vol. 26.— P. 68.
60. Tzang B. K., Oi T. C. // Am. J. Obstet. Gynecol.— 1982.— Vol. 142.— P. 628—633.
61. Whalley E. T. // Br. J. Pharm.— 1978.— Vol. 64.— P. 21—28.
62. Widholm O., Kanero R. L. // Acta Obstet. Gynecol. Scand.— 1971.— Vol. 50.— P. 30.
63. Wilhelmsson L., Jonsson K., Halling L. et al. // Ibid.— 1985.— Vol. 64.— P. 317—321.
64. Willman E. A., Collins W. P., Clayton S. Y. // Br. J. Obstet. Gynecol.— 1976.— Vol. 86.— P. 337.
65. Wilsnack S. C., Klassen A. D., Whils-
nack R. W. // Alcohol. Clin. Exp. pes.— 1984.— Vol. 8.— P. 451—458.
66. Ylikorkala O., Koskimies A., Zatkainen T. et al. // Obstet. Gynec.— 1984.— Vol. 63.— P. 616—620.

УДК 616—056.31—07:616.153.1—074

РОЛЬ СВОБОДНО-РАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ В ПАТОЛОГИИ НОВОРОЖДЕННЫХ И ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

О. И. Пикуза, Н. Х. Габитова, Н. Н. Хайруллина

*Кафедра пропедевтики детских болезней (зав.— доктор мед. наук О. И. Пикуза) Казанского
ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова*

Процессам свободно-радикального окисления липидов отводят роль фундаментального молекулярного механизма повреждения биологических мембран. На современном этапе накопились существенные данные об активности процессов перекисного окисления липидов при острой патологии у детей.

Биологические мембраны являются важными структурными и функциональными элементами живой ткани и активно участвуют в большинстве биохимических процессов в организме. Они определяют морфологическую целостность, рецепцию, ионную проницаемость клетки и ее внутриклеточных органелл, транспорт метаболитов. Поэтому патогенез многих заболеваний и изменение структуры и функции цитомембран [7, 23] обусловлены процессами свободно-радикального окисления.

Основным источником липоперекисей в клетке служит ферментный путь, связанный с НАДФ-Н-зависимым микросомальным окислением. Кроме того, существует неферментный аскорбатзависимый путь. Оба процесса протекают с участием активных радикалов кислорода: синглетного кислорода, супероксидного аниона [16]. Исходом свободно-радикального окисления является образование малонового диальдегида и кетонов, токсически воздействующих на цитомембраны.

В здоровом организме устанавливается стационарное равновесие между образованием радикалов, перекисей липидов и воздействием на них системы антиоксидантов. Защита от окисления включает ферментативный и неферментативный пути. Ключевую роль в ферментативной защите играют супероксиддисмутаза, которая блокирует супероксидный анион, глутатионпероксидаза и каталаза [13]. Среди неферментативных механизмов антиоксидантной защиты первостепенное значение имеет альфа-токоферол. При этом почти весь функционально активный витамин Е связан с мембранами клетки и может непосредственно вступать в реакцию с синглетным кислородом [12].

Общепризнано, что свободно-радикальное окисление является важным, а порой и ведущим механизмом в развитии ряда заболеваний, поэтому лабораторные данные о содержании продуктов перекисного окисления липидов в биологических объектах могут показывать глубину и выраженность патологического процесса. Ряд авторов в последние годы выделяют группу так называемых свободно-радикальных заболеваний: пневмония, синдром дыхательных расстройств, сепсис, гемолитическую болезнь новорожденных, энцефалопатию, аллергические заболевания. Повреждение мембран при этих заболеваниях сопряжено с такими патогенетическими механизмами, как токсич-

коз, гипоксия, повышение уровня биологически активных веществ, активация системы комплемента [28, 30]. Кроме того, процессы перекисидации ответственны также за нарушение структурной и функциональной целостности тканей и повышение сосудисто-тканевой проницаемости [2, 7, 21].

При гипоксии происходит усиленная генерация супероксидного аниона в клеточной системе [31]. Одновременно гипоксия сопровождается снижением продукции АТФ и накоплением конечного продукта гликолиза — лактата, вызывающего лабильность биологических мембран и повреждение нуклеиновых кислот [4, 14]. Поэтому гипоксия и гипоксемия являются стартовым состоянием формирования метаболических, патофизиологических и иммунологических цепных реакций.

Иммунологические аспекты свободно-радикального окисления привлекают в последние годы все большее внимание исследователей [28, 29] в связи с недостаточной изученностью. Важное место при этом отводят клеточным системам, обеспечивающим защиту тканей от инфекции [20]. До недавнего времени исследования ограничивались обсуждением влияния процессов свободно-радикального окисления с активацией системы комплемента. Однако в последние годы появились данные о влиянии свободно-радикального окисления липидов на интенсивность процессов фагоцитоза, образующих первую линию защиты [25]. Как известно, рецепция начинается с плазматической мембраны, и нарушение ее проницаемости снижает интенсивность фагоцитоза [22]. Кроме того, гранулоцитам свойствен самый низкий уровень активности супероксиддисмутазы, поэтому они обладают способностью к экзогенной генерации супероксидного аниона и используют ее для антибактериальной защиты [30]. В основе недостаточности бактерицидной функции полиморфноядерных лейкоцитов новорожденных может лежать повышенное аутоокисление мембран фагоцитов, что обуславливает выраженную предрасположенность новорожденных к инфекции [27].

Продукты свободно-радикального окисления способны вызывать вазоконстрикцию и являются одной из причин нарушения микроциркуляторного гомеостаза [24].

Достаточно полно изучено свободно-радикальное окисление липидов при острой патологии органов дыхания в раннем детском возрасте. Легочная ткань наиболее подвержена этому процессу ввиду высокого содержания липидов. Активация процессов свободно-радикального окисления при дефиците антиоксидантов, прежде всего в системе кислородного обеспечения организма, может оказывать поражающее действие на альвеолярный эпителий и ускорять распад поверхностно-актив-

ных веществ в легких [9]. От глубины поражения мембранных структур зависит сдвиги в водно-электролитном обмене, хронизация процесса [5]. Выявлена прямая корреляция выраженности восстановительного процесса и интенсивности свободно-радикального окисления.

Существенно, что свободно-радикальное окисление липидов у детей при пневмонии происходит на фоне снижения функциональных возможностей антиоксидантной системы крови, поэтому, по мнению большинства ученых, применение антиоксидантной терапии патогенетически обосновано. Положительный эффект от использования антиоксиданта альфа-токоферола был отмечен при пневмонии у детей [3, 8, 14, 15], энцефалопатиях [1, 17], сепсисе [19].

Вместе с тем при хронической гипоксии назначение альфа-токоферола требует осторожности, поскольку в таких случаях он не связывается с мембранами клетки [3].

Антиоксидантной активностью обладают также производные фосфоновой кислоты, индометацин, метиндол, линетол, аспирин. В последние годы выявлено также антиоксидантное действие витамина D₂, глютаминовой кислоты, кортикостероидов.

Активация процессов свободно-радикального окисления и снижение синтеза сурфактанта наблюдается при тяжелейшем заболевании периода новорожденности — дистресс-синдроме. Исход дистресс-синдрома в значительной мере определяется выраженностью патологического воздействия токсических продуктов перекисления липидов и своевременностью включения в комплекс терапевтических мероприятий стабилизаторов клеточных мембран [9—11].

Лишь немногочисленные публикации освещают состояние свободно-радикального окисления липидов при сепсисе у новорожденных и детей раннего возраста [18, 19]. При стафилококковом сепсисе закономерны снижение содержания липидов, увеличение свободных жирных кислот, возрастание количества триглицеридов и эфиров холестерина. Установлено, что при локальных формах гнойно-септического процесса течение реакции свободно-радикального окисления практически не изменяется. В отличие от этого у детей с генерализованным септическим процессом происходит компенсаторная активация всей антиокислительной системы крови. У них более повышена активность супероксиддисмутазы и менее — каталазы и глютаксионпероксидазы, что обосновывает дифференцированный подход к назначению антиоксидантных препаратов у детей [19].

Активно изучается вопрос о роли свободно-радикального окисления липидов при гипербилирубинемиях. Билирубин, являясь одним из активных инициаторов свободно-радикального окисления клеточных мембран, стимулирует развитие цепной реакции патологических изменений, дестабилизирующих структурно-функциональную организацию клеток и их органелл [6]. В частности, дисбаланс ферментов антиоксидантной защитной системы эритроцитов приводит к срыву их адаптивной функции и к гибели, что играет большую роль в патогенезе анемии при гемолитической болезни новорожденных [26].

Таким образом, свободно-радикальное окисление липидов в значительной степени определяет развитие многих патологических состояний в раннем детском возрасте. Вместе с тем до настоящего времени арсенал изученных в педиатриче-

ской практике антиоксидантов ограничивается лишь преимущественным использованием альфа-токоферола. Поэтому возникает необходимость поиска новых более эффективных средств антиоксидантной защиты.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арипова А. А. // Педиатрия. — 1983. — № 3. — С. 50—52.
2. Аряев М. Л. // Педиатр., акушер. и гин. — 1984. — № 5. — С. 19.
3. Бабий И. А. // Вopr. oхp. мат. — 1984. — № 7. — С. 34—39.
4. Баздырев С. Б., Гуревич С. М. // Патология плода и новорожденных. М., Медицина, 1982.
5. Блюгер А. Ф., Майоре А. Я., Зальцмане В. К. // Биомембраны. Структура. Функция. Медицинские аспекты. — Рига, 1981.
6. Бульчева В. И. // Вopr. oхp. мат. — 1985. — № 1. — С. 39—42.
7. Вельтищев Ю. Е., Каганов С. Ю. // Педиатрия. — 1982. — № 8. — С. 13—19.
8. Гранова Л. В., Ананенко А. А., Спектор Е. Б. и др. // Педиатрия. — 1984. — № 8. — С. 33—36.
9. Данильчик В. С., Горетая С. П. // В кн.: Заболевания органов дыхания, пищеварения и аллергия у детей. — Минск, 1981.
10. Котова Н. В. // Вopr. oхp. мат. — 1985. — № 1. — С. 30—33.
11. Кошелева Н. Г. // Вopr. oхp. мат. — 1986. — № 4. — С. 58—60.
12. Кухтина Н. К., Храпова Н. Е., Бурлакова Е. Б. // Доклады АН СССР. — 1983. — № 3. — С. 669—671.
13. Ланкин В. З., Гуревич Е. П. // Доклады АН СССР. — 1976. — № 3. — С. 705.
14. Наровлянская С. Е., Бенцианов А. Р., Редькин А. Н. // В кн.: Биоантиоксиданты. — Тезисы докл. — Черноголовка, 1986.
15. Политова Р. Н., Ульянова Г. И. // Биоантиоксиданты. Тезисы докл. — Черноголовка, 1986. — С. 82—83.
16. Прайор У. // Свободные радикалы в биологии. Перев. с англ. — М., 1979.
17. Пруцкова А. Н., Шафранова Н. Г. // В кн.: Материалы докладов III съезда детских врачей Казахстана. — Алма-Ата, 1984.
18. Русанов С. Ю., Климова Л. И. // Вopr. oхp. мат. — 1985. — № 6. — С. 15—18.
19. Рюмина И. И., Пуховская Н. В. // Вopr. oхp. мат. — 1985. — № 5. — С. 66—69.
20. Сильвестров В. П., Караулов А. В. // Тер. арх. — 1986. — № 6. — С. 85—93.
21. Спектор Е. В., Ананенко А. А. // В кн.: Заболевания органов дыхания, пищеварения и аллергия у детей. — Минск, 1981.
22. Храпова Н. Г. // В кн.: Биохимия липидов и их роль в обмене веществ. — М., 1981.
23. Хорст А. Н. // Молекулярные основы патогенеза болезней. — М., Медицина, 1982.
24. Чернух А. М. // Воспаление. — М., Медицина, 1979.
25. Abramson S., Weissman G. // Ric. Clin. Lab. — 1981. — Vol. 11. — P. 91—99.
26. Fridovich S. // Photochem. and Photobiol. — 1979. — Vol. 28. — P. 733—741.
27. Howard S. P., Buckley J. // Biochemistry. — 1982. — Vol. 21. — P. 1662.
28. Newburger P. E. // Pediatr. Res. — 1982. — Vol. 16. — P. 373—376.
29. Ogden B. E., Murph Sh. A., Saun-

ОБМЕН ОПЫТОМ И АННОТАЦИИ

УДК 616—053.2—07: [577.155.2+577.169/.17

А. С. Эйberman (Саратов). Нормативы содержания некоторых гормонов и циклических нуклеотидов в крови детей первого года жизни

Задачей настоящей работы являлось определение нормальных значений концентрации некоторых гормонов и циклических нуклеотидов в крови детей первого года жизни в возрастном и половом аспектах.

Было обследовано 27 детей, которые в зависимости от возраста были разделены на две группы: в 1-й было 11 детей (6 мальчиков и 5 девочек) в возрасте 2—6 мес; во 2-й — 16 (6 мальчиков и 10 девочек) в возрасте 7—18 мес. Все дети не имели нарушений трофики и заболеваний печени, почек и желудочно-кишечного тракта. Исследования проводили в осенний период в связи с контактом по вирусному гепатиту (впоследствии никто из детей не заболел), а у части детей — при плановом обследовании перед лечением гемангиом кожных покровов (табл. 1 и 2).

Таблица 1

Концентрация некоторых гормонов и циклических нуклеотидов в крови здоровых детей

Показатели	Группы обследованных		Р
	1-я	2-я	
Кортизол, нмоль/л	474,1±35,4	502,8±30,3	>0,1
СТГ, мкг/л	10,8±0,6	4,9±1,0	<0,001
ИРИ, нмоль/л	143,4±20,4	76,3±15,0	<0,02
цАМФ, нмоль/л	18,5±1,9	19,5±0,7	>0,1
цГМФ	7,1±2,1	7,1±0,6	>0,1

Таблица 2

Концентрация некоторых гормонов и циклических нуклеотидов в крови детей 2—18 мес

Показатели	Группы обследованных			Р
	в целом (n = 27)	мальчики (n = 12)	девочки (n = 15)	
Кортизол, нмоль/л	491,1±22,5	509,6±29,4	476,3±34,9	>0,1
СТГ, мкг/л	8,1±0,8	10,6±2,8	7,6±1,4	>0,1
ИРИ, нмоль/л	112,1±15,4	122,4±23,1	138,9±46,2	>0,1
Т ₃ , нмоль/л	2,0±0,2	2,1±0,4	2,0±0,2	>0,1
Т ₄ , нмоль/л	103,0±6,2	112,5±8,5	97,5±9,8	>0,1
ТТГ, мед/л	1,8±0,2	2,1±0,5	1,7±0,2	>0,1
цАМФ, нмоль/л	19,2±0,6	19,1±1,1	19,4±0,8	>0,1
цГМФ, нмоль/л	7,1±0,7	7,7±0,8	6,7±1,2	>0,1

При изучении содержания кортизола у детей первого года жизни была обнаружена стабильность его уровня, однако у мальчиков он был несколько выше, чем у девочек.

Определение содержания соматотропного гормона показало его снижение более чем в 2 раза во втором полугодии жизни, причем уровень этого показателя у мальчиков и девочек не различался.

При исследовании базальной концентрации инсулина более высокая активность секреции гормона оказалась в 1-й группе. Уровень иммуно-реактивного инсулина (ИРИ) у этих детей в 2 раза превышал показатели у обследованных более старшего возраста, что, по-видимому, можно объяснить различием в характере питания.

Высокая активность системы гипофиз-щитовидная железа в реализации адаптационно-защитных реакций в раннем детском возрасте обуславливает значимость исследования концентрации тиреоидных гормонов — трийодтироксина (Т₃), тироксина (Т₄) и тиреотропного гормона (ТТГ). Установлено, что средняя концентрация гормонов тиреоидной системы у детей 5—18 мес соответствует нормативам, указанным в применявшихся наборах. Из-за малочисленности детей 1-й группы возрастные, а также половые различия в уровне тиреоидов не были обнаружены.

Показатели циклических нуклеотидов у обследованных детей соответствовали литературным данным. Возрастных и половых различий у здоровых детей первого года жизни не выявлено.

УДК 616.24—002.3—076.5:616.155.3

М. Т. Юдашев, Ф. А. Каюмов (Уфа). Значение цитохимических исследований лейкоцитов в диагностике и оценке эффективности лечения острой гнойной деструктивной пневмонии в педиатрической практике

Для оценки диагностической значимости активности ферментов в лейкоцитах периферической крови при определении отдельных стадий острой гнойной деструктивной пневмонии у детей мы провели цитохимические исследования у 52 больных в возрасте от одного месяца до 10 лет. У 14 детей заболевание было инфильтративной формы, у 38 — деструктивной. Контрольную группу составили 15 здоровых детей того же возраста.

Исследования показали, что при поступлении в стационар у больных острой гнойной деструктивной пневмонией инфильтративной формы активность щелочной фосфатазы нейтрофилов и кислой фосфатазы лимфоцитов была значительно выше, чем у здоровых детей ($P < 0,05$). При переходе воспалительного процесса в стадию деструктивных изменений в легких (абсцессы, пиопневмоторакс и т. п.) нами отмечено еще более значительное повышение активности указанных ферментов, что подтверждает усиление фагоцитарной активности лейкоцитов при инфильтративной форме. С переходом воспаления в деструктивный процесс происходит массивное поступление в кровь крупных антигенных комплексов; усиливается и процесс фагоцитоза, что вызывает активацию ферментов, участвующих в клеточ-

ном переваривании. Следовательно, изучение активности ферментов щелочной и кислой фосфатаз лейкоцитов позволяет выявлять ранние деструктивные стадии острой гнойной деструктивной пневмонии и определять переход воспалительного процесса в деструкцию.

У больных с инфильтративной формой заболевания при поступлении в клинику отмечалось уменьшение активности пероксидазы по сравнению с таковой у здоровых детей ($P < 0,05$). При деструктивной форме (абсцессы, пиопневмоторакс и т. д.) угнетение указанного фермента в нейтрофилах было еще более значительным ($P < 0,05$).

На фоне комплексного лечения и стихания воспалительно-деструктивного процесса в легких мы наблюдали тенденцию к постепенной нормализации цитохимических показателей: уменьшение активности щелочной и кислой фосфатаз и усиление активности пероксидазы в лейкоцитах периферической крови.

Таким образом, цитохимические исследования активности ферментов в лейкоцитах периферической крови больных острой гнойной деструктивной пневмонией показали их значительные изменения в зависимости от стадии и выраженности воспалительно-деструктивного процесса в легких. Положительная динамика изменений активности указанных ферментов свидетельствует об эффективности лечения.

УДК 616.517—007.248

Г. П. Петрова, Н. З. Алимова (Казань). Псориазическая артропатия у детей

Псориаз — хроническое заболевание, которое может возникнуть в любом возрасте, в том числе и в раннем детском. Помимо специфических изменений на коже у некоторых больных при этом заболевании поражаются другие органы, включая и суставы. Поражение суставов при псориазе у детей — большая редкость. Приводим в качестве примера два наблюдения.

Больной Ч., 11 лет, поступил в клинику 19 января 1980 г. с жалобами на слабость в нижних конечностях, быструю утомляемость, боли в коленных суставах, элементы псориаза по всему телу.

Мальчик родился от I беременности с массой тела 3600 г и развивался соответственно возрасту. В 9-месячном возрасте был выявлен врожденный порок сердца — дефект межпредсердной перегородки. Перенесенные заболевания: частые ангины, пневмония, холецистит.

Настоящее заболевание началось за полгода до госпитализации. Появились сильные головные боли, рвота, жидкий стул. В связи с этим был госпитализирован в соматическое отделение по месту жительства с диагнозом холецистита. Через 3 недели возникли слабость в ногах, утомляемость. Мальчик направлен на консультацию в Детскую республиканскую клиническую больницу МЗ ТАССР.

При поступлении в стационар состояние удовлетворительное. Температура — $36,5^\circ$. Мальчик правильного телосложения, пониженной упитанности. На коже в области локтевых суставов, голеней, ягодиц и лучезапястных суставов имелись элементы псориаза различных размеров, которые появились в мае 1979 г. Со стороны костно-мышечной системы отмечены деформация коленных суставов, их болезненность, движения были несколько ограничены. Со стороны нервной систе-

мы — болезненность при поколачивании по телам позвонков в верхнем грудном и поясничных отделах позвоночника. Поверхностная и глубокая чувствительность не была нарушена. Имелась атрофия мышц бедер и икроножных мышц. Коленные и ахилловы рефлексы спастичные.

Легкие — дыхание везикулярное. Сердце — тоны ритмичные, систолический шум на верхушке и в точке Боткина. Границы сердца не расширены. Живот мягкий, безболезненный; печень выступала на 0,5 см из подреберья; селезенка не пальпировалась. Стул, диурез не нарушены.

На краниограмме и рентгенограмме шейного отдела позвоночника патологии не выявлено. На рентгенограмме коленных суставов обнаружен остеопороз; суставная щель не изменена.

Анализ крови: Hb — 1,9 ммоль/л, эр. — $4,54 \cdot 10^{12}/л$, л. — $8,9 \cdot 10^9/л$, с. — 50%, э. — 2%, мон. — 2%, лимф. — 45%; СОЭ — 15 мм/ч. Общий белок — 87 г/л, содержание холестерина — 3,09 ммоль/л, сиаловых кислот — 0,150 ед. опт. пл., С-РБ — следы. Протеинограмма: уровень альбуминов — 60,4%, глобулинов: α_1 — 5,7%, α_2 — 5,6%, β — 11,4%, γ — 16,9%. Анализ мочи патологических изменений не выявил. Диагноз: псориаз, псориазический артрит коленных суставов, врожденный порок сердца (дефект межпредсердной перегородки).

Больной получал аспирин, витамины А, С, группы В, неробол, димедрол, диазолин, внутривенно 30% раствор тиосульфата натрия; местно на псориазические элементы 2% салициловую мазь, 5% нафталановую мазь. Ультрафиолетовое облучение — субэритемные дозы сегментарно, ЛФК.

Находился в стационаре в течение 2 месяцев. Выписан с улучшением под диспансерное наблюдение педиатра, ревматолога, дерматолога и невропатолога.

Больной Ш., 12 лет, поступил в клинику 21 ноября 1980 г. с жалобами на кожные изменения в области кистей, коленных, голеностопных суставов, на атрофию мышц в области ладоней, шелушение, выраженную сухость кожи, ограничение движений в межфаланговых суставах кистей, в лучезапястных суставах.

Мальчик болен в течение 2 лет. Заболевание развивалось постепенно: сначала появились шелушение, сухость в области кистей, через год — ограничение движений в межфаланговых и лучезапястных суставах. Болезненности не отмечал.

В течение 2 лет стоит на учете у дерматолога по поводу хронической экземы.

Мальчик родился от II беременности, вторых родов. Масса тела при рождении — 3500 г. Развивался соответственно возрасту. Перенесенные заболевания: корь, ветряная оспа, острые респираторные заболевания. Наследственность не отягощена.

Состояние при поступлении в Детскую республиканскую клиническую больницу средней тяжести. Мальчик правильного телосложения, пониженной упитанности. Кожа и волосы сухие, особенно выражена сухость на ладонях, где имелись также шелушение, трещины; ногтевые пластинки были тусклыми. В области коленных суставов (наружной поверхности), голеностопных, локтевых — элементы псориаза различных размеров. На спине и конечностях — участки депигментации. Выражена микрополидактия. Костно-мышечная система — небольшая асимметрия плеч и лопаток, деформация и ограничение движений в лучезапястных, пястно-фаланговых суставах. Выражена атрофия мышц кистей и стоп.

Легкие — перкуторно укорочение звука в нижних отделах. Дыхание несколько ослаблено с обеих сторон. Сердце — границы не расширены, тоны ритмичные, акцент II тона над легочной артерией. Живот мягкий, печень и селезенка не увеличены. Стул и диурез не нарушены. Консультация окулиста — глазное дно без изменения.

Анализ крови: Hb — 1,86 ммоль/л, эр. — $4,37 \cdot 10^{12}/л$, л. — $4,55 \cdot 10^9/л$, п. — 1%, с. — 72%, э. — 1%, мон. — 5%, лимф. — 21%; СОЭ — 6 мм/ч. Общий билирубин — 5,8 ммоль/л, уровень холестерина — 3,6 ммоль/л, С-РБ — отрицательный, концентрация сиаловых кислот — 0,22 ед. опт. пл. Общий белок — 76,3 г/л, протеинограмма: уровень альбуминов — 47,2%, глобулинов: α_1 — 1,8%, α_2 — 10,8%, β — 7,2%, γ — 33,0%. Анализ мочи и кала патологии не выявили.

Рентгенография лучезапястных суставов и кистей — выражен остеопороз, сужена суставная щель. Диагноз: псориаз, псориатический артрит лучезапястных и пястнофаланговых суставов. Мальчик консультирован дерматологом — диагноз псориаза подтвержден.

Больному назначены пенициллин, аспирин, димедрол, diazolin, витамины А, С, группы В, адонизид, внутривенно 30% раствор тиосульфата натрия, ЛФК, массаж, ультрафиолетовое облучение — субэритемные дозы сегментарно. Местно 2% салициловая мазь, псориазин.

Состояние больного улучшалось, но очень медленно. Шелушение на ладонях осталось, трещины зарубцевались, увеличился объем движений в межфаланговых суставах. Элементы псориаза местами уменьшились. 16 февраля 1980 г. мальчик был направлен на санаторное лечение.

Представленные наблюдения демонстрируют недостаточное знакомство педиатров с клиническими проявлениями псориатической артропатии, так как в обоих случаях диагноз был определен впервые на поздних сроках заболевания.

УДК 611.711—053.2—073.75

В. С. Муругов, Ф. Х. Баширова (Казань). Возможность рентгенофотометрического индексирования костных структур грудного отдела позвоночника у детей и подростков

Произведена фотометрия 6 рентгенограмм грудного отдела позвоночника здоровых детей и подростков в возрасте от 10 до 14 лет. По одной рентгенограмме получено 9 фотограмм, всего 54. Все фотограммы оказались идентичными. Данные рентгенофотометрического анализа показали, что оптическая плотность фиксируемых на фотограмме костных структур в каждом отдельном случае относительно стабильна. Отмечена асимметрия оптической плотности костных структур: слева она выше, чем справа, особенно на уровне D₆. Оптическая плотность всех костных структур была тем выше, чем ниже располагался позвонок, то есть плотность костных структур выше лежащего позвонка меньше, чем ниже лежащего, что объясняется наложением тени органов средостения слева, особенно на уровне D₅₋₆₋₇₋₈. Во всех же остальных случаях асимметрию следует рассматривать как вариант строения.

Для точной характеристики степени асимметрии в результате патологического процесса необходимо измерить плотность мягких тканей органов средостения. Это особенно важно, если пользоваться вариантом симметричной фотометрии при односторонних патологических процессах.

При пересчете средние величины оптической плотности настилающихся теней мягких тканей средостения на уровне D₁ и D₁₂ составили соответственно 1,3% и 2,6%.

Сравнительная фотометрия спондилограмм способна дать точную количественную характеристику костных структур каждого позвонка в процентах оптической плотности с учетом плотности настилающихся теней мягких тканей органов средостения на уровне грудного отдела. Данное исследование может иметь значение для оценки выраженности структурных нарушений при сколиотической болезни.

УДК 616.328.2—006.444—053.1

В. В. Байтяков, Р. С. Гарина (Саранск). Врожденная лимфосаркома заглоточного пространства у ребенка 2 месяцев

Злокачественные опухоли глотки (особенно саркомы) могут поражать и детей. Приводим описание редкого случая врожденной лимфосаркомы.

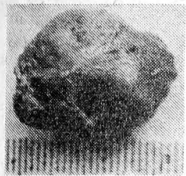
Больная С., 2 мес, поступила в реанимационное отделение 21.02.86 г. в крайне тяжелом состоянии. Девочка вялая, адинамичная. Кожные покровы и слизистые оболочки бледные с цианотичным оттенком. Незначительно увеличены подмышечные и паховые лимфоузлы. Дыхание шумное, с частотой до 80 в мин, со втяжением яремной ямки и грудины на вдохе. Аускультативно дыхание значительно ослабленное, выслушиваются влажные хрипы. Перкуторный звук укорочен. Тоны сердца приглушены, ритмичны. Частота сердечных сокращений — 180 уд. в 1 мин. Рентгенограмма органов грудной клетки: справа в пределах верхней доли — инфильтрация очагового характера. Живот мягкий. Стул и диурез — в норме.

Родилась от II беременности с массой тела 2900 г из двойни. Со слов матери, с рождения у ребенка стридорозное дыхание. Состояние ухудшилось месяц назад: девочка стала запрокидывать головку.

Анализ крови: Hb — 1,67 ммоль/л, эр. — $2,69 \cdot 10^{12}/л$, л. — $13,7 \cdot 10^9/л$, п. — 4%, с. — 41%, лимф. — 53%, мон. — 2%; СОЭ — 4 мм/ч, гематокрит — 30%, гипохромия. Уровень калия в сыворотке крови — 2,56—4,87 ммоль/л, натрия — 160,9—143,6 ммоль/л; общий белок — 54 г/л (альбумины — 62%, глобулины — 38%), содержание мочевины — 4,9 ммоль/л. Анализ мочи: белок — следы, лейкоциты — 6—7 в поле зрения.

При фарингоскопии выявлено опухолевидное образование на заднебоковой поверхности слева от мягкого неба до надгортанника. Образование плотнотканной консистенции, покрыто неизмененной слизистой оболочкой. Голосовая щель широкая, слизистая оболочка не изменена. Поставлен диагноз: новообразование заглоточного пространства, декомпенсированный стеноз гортани, правосторонняя очаговая пневмония, гипохромная анемия. Поскольку образование закрывало вход в гортань, было решено произвести назотрахеальную интубацию, после которой дыхание стало свободным. В пунктате опухоли определялись пролимфоциты, лимфоциты, ретикулярные клетки.

Ребенок находился на продленной назотрахеальной интубации до выполнения 24.02.86 г. боковой фаринготомии слева.



Больная С., 2 мес. Лимфосаркома глотки. Макропрепарат

По переднему краю кивательной мышцы от угла нижней челюсти до нижнего края щитовидного хряща был произведен разрез кожи. Послойно обнажены задний край пластинки щитовидного хряща и констрикторы глотки, за которыми было обнаружено опухолевидное образование синего цвета, покрытое капсулой размером 3×2 см, располагавшееся на предпозвоночной фасции. Опухоль освобождена от окружающей клетчатки и удалена (см. рис.).

В послеоперационном периоде появились симптомы периферического пареза лицевого нерва; проводили противовоспалительную (цефамин, ампиокс) и дезинтоксикационную (кровь, плазма, гемодез) терапию. При патогистологическом исследовании удаленной опухоли установлена лимфосаркома.

При осмотре через 7 мес состояние ребенка было удовлетворительным.

УДК 618.33—001.31—02:616.711—007.5—053.3

О. В. Приступлюк (Казань). Развитие вторичных искривлений позвоночника в детском возрасте

Мы провели обследование 100 детей в возрасте от 2 до 13 лет с начальными стадиями сколиоза. У 88 из них (1-я группа) были выявлены признаки натальной патологии шейного отдела позвоночника и спинного мозга, у 12 (2-я группа) — признаки натальной патологии поясничного отдела спинного мозга. В обеих группах обращали на себя внимание частота неблагоприятных родов в акушерском анамнезе, а также отставание этих детей в физическом развитии в первый год жизни.

Среди детей 1-й группы констатированы три варианта неврологических нарушений: 1) вялые парезы одной руки или обеих; 2) синдром периферической цервикальной неполноценности; 3) миотонический синдром.

У 10 детей мы обнаружили типичный парез руки, известный под названием акушерского паралича. У 3 из них выявлен типичный для акушерского паралича, но мало известный симптом — паралич Лангбайна (атрофия большой и малой грудных мышц на стороне пареза руки), еще у 3 — парализованная рука также со всеми особенностями периферического поражения, у 3 — парализованная рука была смешанной (атония и атрофия мышц с гиперрефлексией) в сочетании со спастическим парезом ног.

У всех 10 детей локализация поражения на уровне шейного утолщения (у 3 — с вовлечением процесса пирамидных путей) не вызывала сомнения. Сочетание этих неврологических расстройств с постепенным развитием деформации позволяет предполагать причинно-следственную зависимость.

У 42 детей 1-й группы искривление позвоночника сопровождалось типичным симптомокомплексом цервикальной неполноценности. У них были обнаружены напряжение заднешейных мышц (у 36), кривошея (у 22). У всех 42 детей имели место отчетливая гипотрофия мышц плечевого пояса с феноменом «крыловидных лопаток» и выраженной гипотонией мышц рук до рекурвации в локтевых суставах. Результаты электро-

миографических исследований у всех 42 больных подтвердили клиническое предположение о переднероговой локализации поражения. На шейных спондилограммах определялись изменения, свидетельствующие о перенесенной натальной травме цервикальной локализации: у 28 детей отсутствовал физиологический лордоз, у 27 — имелся травматически обусловленный спондилолистез, а еще у одного ребенка — признаки старого компрессионного перелома тела позвонка. Никто из этих детей не был направлен на неврологическое обследование; естественно, предположений о наличии натальной травмы ни в одном случае не возникало. Сколиотические деформации у детей данной группы ничем не отличались от таковых при большинстве идиопатических сколиозов.

Особую группу составили 30 детей такого же возраста, наблюдавшиеся ортопедами по поводу сколиоза. При неврологическом исследовании у них был выявлен отчетливый натально обусловленный синдром диффузной мышечной гипотонии (миотонический синдром). В ортопедической литературе упоминается о мышечной вялости пациентов с искривлением позвоночника, но оно объясняется «мезенхимальной недостаточностью». Эти дети не стояли на учете у невропатолога, неврологическая патология никем не была заподозрена, хотя неврологическая картина болезни не вызвала сомнений и характеризовалась миотоническими тестами — они легко «складывались пополам», доставали лицом стопы; отмечалось также переразгибание во всех суставах, ноги укладывались в позу лягушки. В положении стоя у них появлялся выраженный гиперлордоз, привлекал внимание сильная сутулость. Именно такая необычайно выраженная диффузная мышечная гипотония, слабая фиксация позвоночного столба и предрасполагают к развитию сколиотической деформации.

У 20 детей данной группы был выявлен синдром периферической цервикальной неполноценности, что свидетельствует о вовлечении в процесс шейного отдела позвоночника и спинного мозга. Диагноз натальной травмы шейного отдела позвоночника и позвоночных артерий с ишемией ретикулярной формации ствола мозга в форме миотонического синдрома был подтвержден результатами рентгенологических и электрофизиологических исследований. По нашему убеждению, симптомокомплекс диффузной мышечной гипотонии вследствие ишемии ретикулярной формации ствола мозга является одной из самых частых причин развития деформации позвоночника у детей.

Из 100 детей со сколиозом у 12 больных была выявлена натально обусловленная патология поясничного утолщения спинного мозга. Выраженность двигательных нарушений была негрубой, но очевидной: парез в ногах не вызывал сомнения, неврологическая симптоматика была односторонней. У 12 детей отмечалось снижение силы в ногах по мышечным группам; в пробах на утомляемость обнаруживался нижний вялый парализованный, чаще всего асимметричный.

Результаты неврологического обследования детей, страдающих начальной стадией сколиотических деформаций позвоночника, показывают, что в трети всех случаев так называемого идиопатического сколиоза имеются односторонние отчетливые изменения нервной системы, которые свидетельствуют о перенесенной в родах травме позвоночника и спинного мозга. Поэтому лечение следует проводить на более ранних этапах жизни

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

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

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

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

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

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

УДК 616.718.19—018.46—002—053.2—089.8

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

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

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

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

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

УДК 616—006.6

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

Изучены фибробласты стромы 230 раковых опухолей различной локализации.

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

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

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

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

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

УДК 618.2:611—018.54:577.153.38

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

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

10 здоровых небеременных женщин детородного возраста.

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

УДК 616.36—002.43+618.3—06

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

12 июня появились кровавые выделения из половых путей, и с начавшимися преждевременными родами больную перевели в наблюдение роддома с мертвым плодом. При поступлении состояние крайне тяжелое, роженица заторможена, лицо пастозное, гиперемировано. Кожные покровы шафранового цвета, склеры ярко-желтые, на языке коричневого налета. На коже передней брюшной стенки, внутренней и задней поверхности бедер — сосудистые звездчатые рисунки и крупные сливные темные пятна кровоизлияний. Отмечается отечность кистей рук, лица, передней брюшной стенки, голеней. АД — 20,0/12,0—18,6/9,3 кПа.

Диагноз при поступлении в родильное отделение: беременность 35 нед, начало I периода преждевременных родов у 30-летней первородящей, нефропатия беременных II степени, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты? Внутриутробная гибель плода. Вирусный гепатит? Миопия.

В связи с возникшим подозрением на отслойку плаценты и в целях усиления родовой деятельности больной была произведена амниотомия — отошли сгустки крови в количестве 60 мл и окрашенные кровью околоплодные воды в объеме 300 мл. Начата родостимуляция внутривенным капельным введением раствора окситоцина в физрастворе. Одновременно перелито 225 мл группной крови, проведена гипотензивная и антибактериальная терапия. Плод массой 2300 г, рост — 44 см, с желтушными кожными покровами, пуповиной и плацентой. На последе отмечалась имбиция темными сгустками крови. Общая продолжительность родов — 11 ч 15 мин, I периода — 11 ч, II — 10 мин, III — 5 мин. Общая кровопотеря — 300 мл. Состояние крайне тяжелое, женщина заторможена.

В раннем послеродовом периоде, несмотря на профилактику кровотечения, временами отмечалось расслабление матки с кровопотерей до 400 мл. Произведены гемотрансфузия, вливания антигемофильной плазмы и кровезаменителей. Состояние пациентки крайне тяжелое в результате как кровотечения, так и функциональной недостаточности печени.

Лабораторные данные в акушерской клинике (13.06.85 г.). Общий анализ крови: Hb — 0,9 ммоль/л, л. — 15,45 · 10⁹/л; п. — 2%; СОЭ — 7 мм/ч. Биохимический анализ крови: общий билирубин — 179,6 мкмоль/л, прямой — 106,4 мкмоль/л, АЛТ — 220 ед., АСТ — 282 ед., содержание холестерина — 7,2 ммоль/л, мочевины — 4,5 ммоль/л. Общий анализ мочи: белок — 0,099%, л. — 12—15—20 в поле зрения, эр. — 15—17 в поле зрения, эпителий — 3—5—7 в поле зрения, соли ураты.

В последующем стали нарастать явления печеночно-почечной недостаточности, а через 12 ч после родов на фоне переливания крови и кровезаменителей началось повторное гипотоническое кровотечение. Родильнице была произведена экстирпация матки без придатков. Состояние больной после операции оставалось крайне тяжелым. При нарастании явлений печеночно-почечной недостаточности через 36 ч после родов проведены гемодиализ, затем гемосорбция в течение 30 мин. Улучшения не наступило. Через дренажные трубки из брюшной полости выделялась темная жидкая кровь, и при продолжающейся картине кровотечения, печеночно-почечной и сердечно-сосудистой недостаточности через 42 ч после родоразрешения больная умерла, не приходя в сознание. Продолжительность болезни — 17 суток.

Окончательный клинический диагноз: беременность — 35 нед, роды преждевременные у 30-летней первородящей. Острая жировая дистрофия печени. Острая печеночно-почечная недостаточность. Преждевременная отслойка плаценты, внутриутробная смерть плода. ДВС-синдром. Гипотоническое и коагулопатическое кровотечение. Острая сердечно-сосудистая недостаточность.

Патологоанатомический диагноз: преждевременные первые роды при беременности 35 нед у 30-летней первородящей. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты. Внутриутробная гибель плода. Острая токсическая жировая дистрофия печени. Печеночно-почечная недостаточность. ДВС-синдром. Анемия. Состояние после экстирпации матки без придатков, гемодиализа и гемотрансфузий. Отек легких и головного мозга.

Данные гистологического исследования: печень — жировая дистрофия гепатоцитов центра долек, лимфоидная инфильтрация портальных трактов, почки — некроз эпителия извитых канальцев.

III, 33 лет, 01.11.85 г. в 16 ч на 3-й день болезни поступила в 1-ю инфекционную больницу г. Казани по направлению женской консультации с диагнозом: пищевое отравление? Беременность — 24 недели.

Заболела ночью 29.10.85 г. остро, после приема коры крушины появились тошнота, рвота, частый жидкий стул, которые сохранялись в последующие дни. В течение нескольких лет больная страдала запорами и постоянно принимала слабительные средства. Менструации с 12 лет, установились сразу, по 3—4 дня, умеренные, безболезненные, через 28 дней. Настоящая беременность восьмая, роды вторые. Перенесенные заболевания: ОРВИ, ангина.

Состояние при поступлении средней тяжести. АД — 20,0/12,0 кПа, частота пульса — 96 уд. в 1 мин., температура — 37,3°. При осмотре была рвота. Кожа физиологической окраски, язык обложен белым налетом. В легких дыхание жесткое. Сердце — без патологии. Живот увеличен, болезненный в эпигастрии; дно матки на уровне пупка; печень и селезенка не увеличены. Диурез не нарушен. Выделений из влагалища нет.

Несмотря на интенсивную терапию, состояние больной ухудшилось, наблюдались многократная рвота, жидкий стул со слизью, головные боли, двигательное возбуждение; нарастала одышка; отмечалось приглушение сердечных тонов; появились иктеричность склер, олигоанурия.

Через сутки после поступления состояние больной крайне тяжелое, она в глубокой коме (анурия), АД упало до 10,6/5,3 кПа, пульс нитевидный, с трудом поддавался подсчету. Кожа и слизистые оболочки субиктеричны, отеков не наблюдалось. Живот обычной конфигурации, мягкий. Дно матки на 2 см ниже пупка. Выделений из половых путей нет.

Биохимический анализ крови: общий билирубин — 41,6 мкмоль/л, прямой — 24,8 мкмоль/л, сулемовая проба — 1,6 мл, тимоловая проба — 15 ед., АЛТ — без разведения 160 ед., в разведении 265 ед., протромбин — 58%.

Общий анализ мочи: белок — 0,37%, глюкоза — 1%, эпителий — 5—8 в поле зрения, уробилин +.

Через 41 ч после поступления в стационар на 6-й день болезни при нарастании явлений печеночно-почечной и сердечно-сосудистой недостаточности больная скончалась.

Окончательный диагноз: острый жировой ге-

патоз беременных. Беременность — 24 нед. Печеночно-почечная недостаточность, печеночная энцефалопатия. Внутритробная смерть плода. Отек головного мозга. Острая сердечно-сосудистая недостаточность.

Патологоанатомический диагноз: острый жировой гепатоз беременных, беременность — 24 нед. Множественные кровоизлияния в серозные оболочки, плевру, брюшину, диафрагму.

Данные гистологического исследования: в печеночной ткани — жировая дистрофия гепатоцитов, лимфоидная инфильтрация портальных трактов.

Таким образом, появление желтухи, диспептических расстройств с быстрым нарастанием тяжести болезни, прогрессированием печеночно-почечной недостаточности и ДВС-синдрома при низкой активности АЛТ дают основание снять диагноз вирусного гепатита и заподозрить острую жировую дистрофию печени беременных.

УДК 618.1—053.9—089.8

Я. Ю. Малков, Е. В. Казакова (Пенза). Опыт оперативных вмешательств у гинекологических больных пожилого и старческого возраста

Проведен анализ исхода операций у 235 женщин в возрасте от 50 до 81 года, оперированных по поводу фибромиомы матки, кистомы яичника (49), рака эндометрия (30), выпадения матки и опущением стенок влагалища (25), преинвазивного рака шейки в сочетании с миомой и аденоматозом (3), рака маточной трубы (1).

У 218 (92,8%) больных были сопутствующие заболевания сердечно-сосудистой системы (104), варикозное расширение вен нижних конечностей, тромбоз (36), ожирение II—III ст. (24), анемия (22), сахарный диабет (17), патология желудочно-кишечного тракта (12), щитовидной железы (у 2) и туберкулез почек (1).

В предоперационном периоде проводили ряд медикаментозных мероприятий с целью улучше-

ния функций сердечно-сосудистой и дыхательной систем, назначали диету, витаминотерапию, санирование влагалища. Из-за повышенного риска возникновения послеоперационных тромбозов и эмболий профилактически предписывали малые дозы гепарина — 2500—5000 ед. подкожно в область передней брюшной стенки за 2 ч до и через 12 ч после операции на протяжении 6—7 дней, что оказалось эффективным. Осуществляли также и неспецифическую профилактику этих осложнений: бинтовали конечности и в качестве антиагреганта давали аспирин.

Радикально прооперированы 173 (73,6%) из 235 больных: у 94 (40%) произведена надвлагалищная ампутация матки с придатками, у 66 (28,1%) — экстирпация матки с придатками, у 13 (5,5%) — экстирпация матки без придатков через влагалище. Шадящие операции сделаны 62 больным: у 50 (21,3) удалены придатки матки при наличии доброкачественных опухолей яичников, у 12 (5,1%) выполнены передняя, задняя пластика, леваторопластика влагалища. Оперировали преимущественно под эндотрахеальным наркозом с миорелаксантами.

В послеоперационном периоде назначали раннее вставание, антибактериальную, антикоагулянтную, дезинтоксикационную и витаминотерапию, кардиотонические средства, а также дыхательную гимнастику.

Частота возникновения осложнений находилась в прямой зависимости от тяжести основного заболевания, выраженности экстрагенитальных изменений, объема оперативного вмешательства и эффективности предоперационной подготовки и составила у оперированных больных 15,8%. Чаще наблюдали расхождение послеоперационных швов (11), пневмонию (8), реже — эвентрацию и кровотечение (3), параметрит (3), тромбоз (3). У первых 3 больных произведена повторная операция. Летальных исходов не было. Влагалищная гистерэктомия переносилась женщинами пожилого, особенно старческого, возраста лучше, чем абдоминальный метод оперативного вмешательства.

СОЦИАЛЬНАЯ ГИГИЕНА И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 616.89—008.441.13

ОПЫТ АНОНИМНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ АЛКОГОЛИЗМОМ И ЛИЦ, ЗЛОУПОТРЕБЛЯЮЩИХ АЛКОГОЛЕМ

И. А. Классен, Л. Д. Никольская

Республиканский наркологический диспансер (главрач — Л. Д. Никольская) МЗ ТАССР

Анонимное лечение лиц, злоупотребляющих алкоголем, а также больных хроническим алкоголизмом как одна из форм амбулаторной наркологической помощи населению приобретает все большее значение в отношении пациентов с сохранностью социального статуса. С начала 1986 г. при нашем диспансере начал функционировать кабинет анонимного лечения. Прием обратившихся за помощью и консультацией ведется пять дней в неделю, из них три дня в вечернее время до 22 часов. Кабинет анонимного лечения

располагает комнатой с картотекой для индивидуального приема врачом, психотерапевтическим и процедурным кабинетами и комнатой для лиц, ожидающих приема.

Проанализированы истории болезни 171 больного, обратившегося за анонимным лечением в 1986 г. В возрасте от 30 до 40 лет было 49,1% больных, среди них преобладали мужчины (86,5%). 55% пациентов имели среднее или неполное среднее образование, 25% — высшее. Декомпенсация в семейных отношениях, возникшая на почве алкоголиза-

ции, была выявлена у подавляющего числа больных алкоголизмом, однако в момент обращения к врачу семья распалась лишь у 7,6% лиц, была неустойчивой у 23,2%. Производственные конфликты на почве пьянства отмечались у 84,8% больных, увольнение с работы в связи с пьянством и алкоголизмом произошло у 3,6%. II стадия хронического алкоголизма была диагностирована у 64,4% обратившихся больных, в то время как бытовое пьянство имело место у 5,7%.

Следует отметить, что при сопоставлении клинической формы заболевания и социального статуса больных по критерию «сохранности» последний должен приниматься лишь с определенной долей условности. По нашим наблюдениям, декомпенсация в среде в своем реальном выражении была более значительной, чем это показывали больные. Производство и семьи больных проявляют большую терпимость и снисходительность к пьянству и алкоголизму, так как в противном случае было бы гораздо меньше обратившихся со II стадией хронического алкоголизма.

Что касается ремиссии у больных хроническим алкоголизмом, леченных в условиях анонимного кабинета, то достоверно известная ремиссия продолжительностью 6 месяцев и более наблюдалась у них в 8,8% случаев. Большинство больных прекращали контакты по своей инициативе, находясь в ремиссии, еще в сроки до 6 месяцев (их достоверное число составляло 27,5%). В первый же месяц наблюдения от лечения отказались 50,8% больных, злоупотребляющих алкоголем. 6 месяцев и более наблюдались лишь 11% больных.

Оказалось, что у большинства больных алкоголизмом обращение за лечебной помощью носило социально-психологический характер и было вызвано угрозой распадом семьи, увольнением с работы, административным принуждением к лечению, ультимативным требованием семьи лечиться, морально-нравственными переживаниями личности. Эти мотивы являлись нестойкими побудителями к трезвости и лечению и быстро угасали, как только намечалась тенденция к нормализации отношений. Гнозис заболевания как изначальный мотив лечения не был актуальным. В подавляющем числе наблюдений, даже при достаточно выраженной личностной сохранности больного, алкоголизация не осознавалась как болезнь. Злоупотребление спиртными напитками рассценивалось как социальное, морально-нравственное и личностное снижение, мешающее реализации жизненных планов и программ и наносящее ущерб прежде всего социальному положению больного. А так как у большинства лиц, обратившихся за помощью, социальный статус не был потерян, то прекращение пьянства вело к быстрой нормализации отношений, а гнозис болезни вытеснялся из сознания личности из-за

своего явно травмирующего характера. Вследствие этого у большинства больных, леченных анонимно, актуальность мотива лечения отпадала в первые же три месяца. Данное положение можно объяснить также благополучно реализуемой трезвостью, отсутствием влечения к спиртному, нормализацией отношений в среде, в результате которых у больного исчезала осторожность к проблеме своего пьянства или алкоголизма. Если же возникал рецидив заболевания, то отказ от лечения мотивировался «неудобством» повторного обращения после того, как он якобы «не оправдал доверия врача». При рецидиве заболевания терялось доверие к врачу, так как больные имели пассивную установку на лечение и достижение трезвости.

Практика показывает, что с первых же контактов врача и больного следует проводить активную психотерапию, сочетающуюся с медикаментозным лечением, для формирования у больного активной трезвеннической установки, подавления патологического влечения к алкоголю, купирования психопатологических расстройств, нормализации семейных и производственных отношений. Следует учитывать и такой бессознательный механизм установки анонимно лечащегося, как получение быстрого и надежного эффекта с помощью врача, а также нежелание больного поддерживать длительный контакт, его стремление к индивидуальным общению и методам лечения (в том числе и к психотерапевтическому), что сближает психологию анонимно лечащегося от алкоголизма с психологией больного соматического профиля.

Большинство больных анонимного кабинета негативно относятся к традиционным методам лечения алкоголизма, бывают обеспокоены «последствиями» такого лечения. Если предварительно не была проведена интенсивная разъяснительная психотерапия о целях применения лечебных средств, то назначение активной парентеральной терапии, появление побочных действий от медикаментозных средств настораживают больных и в ряде случаев заставляют их отказаться от лечения. Оптимальным вариантом следует считать лечение малыми дозами психотропных средств в комбинации с симптоматическими, вегетотропными, дезинтоксикационными препаратами витаминотерапией с целью воздействия на структуру психопатологического синдрома и подавления патологического влечения к спиртному. На последующих этапах лечения нужен подбор психотропных средств для предупреждения актуализации первичного патологического влечения к алкоголю, особенно в первые три месяца ремиссии. В этот период необходимо проводить работу по нормализации семейных и производственных отношений, активизации личности в на-

правлении полного отказа от спиртного. При анонимном лечении не надо стремиться к авторитарному воздействию на пациента; как норму следует воспринимать кратковременность контактов с ним (несколько месяцев), так как больной посещает врача столько, насколько ощущает в этом необходимость. Взаимоотношения с больным должны быть такими, чтобы в случае рецидива заболевания он не имел препятствий к повторному обращению. Эмоциональный контакт, доступность лечения, откровение — вот основные формы индивидуального психотерапевтического воздействия на больного; их необходимо сочетать с принципиальностью и бескомпромиссностью врача в вопросах лечения и утверждения в сознании больного трезвеннических установок.

Как показал наш опыт, обратившиеся

за анонимной лечебной помощью имели установку на индивидуальное лечение, поэтому в групповом процессе они отличались вялостью, отсутствием взаимного интереса и стремления к интеракциям. Следовательно, в психотерапевтических приемах лечение должно быть построено на праве больного иметь ту или иную форму психотерапевтического контакта.

Тот факт, что основным контингентом кабинета анонимного лечения являются больные со II стадией хронического алкоголизма, свидетельствует о недостаточной профилактической работе среди населения, малой информированности в вопросах алкоголизма и пьянства. Предполагается значительно большее вовлечение лиц с бытовыми формами пьянства к наблюдению и лечению в условиях существующей анонимной службы.

Поступила 02.06.87.

УДК 616.361—053(470.51)

О РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЙ БИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ СРЕДИ ШКОЛЬНИКОВ УДМУРТСКОЙ АССР

Р. Н. Ямолдинов, Л. С. Мякишева

*Кафедра детских болезней № 1 (зав. — проф. Л. С. Мякишева) Ижевского
ордена Дружбы народов медицинского института*

К числу болезней, распространенность которых за последние годы существенно увеличилась как среди взрослых, так и детей, относятся неинфекционные заболевания органов пищеварения. С целью изучения распространенности заболеваний билиарной системы у детей мы провели исследование по методу А. А. Баранова и О. В. Грининой [1] в пяти городах и рабочих поселках Удмуртской АССР. Всего было обследовано 2249 детей в возрасте от 7 до 14 лет. На каждого ребенка заполняли карту по изучению распространенности заболеваний органов пищеварения у детей, содержащую сведения о жалобах, перенесенных и сопутствующих заболеваниях, характере наследственности. На следующем этапе для выявления заболеваний органов пищеварения детей осматривал педиатр и при необходимости привлекал к этому специалиста-гастроэнтеролога. По результатам анкетирования и осмотра отбирали детей для целенаправленного обследования в условиях стационара или поликлиники.

Диагноз заболевания основывали на характерной клинической симптоматике [2], результатах холецистографии, многофракционного дуоденального зондирования с биохимическим, морфологическим, бактериологическим анализом, с определением уровня лизоцима дуоденального содержимого, а также на данных исследования функционального состояния печени. Дифференциальную диагностику дискинезий и воспалитель-

ного процесса в желчных путях проводили на основе тщательного анализа клинической картины (наличие или отсутствие симптомов интоксикации, признаков полигиповитаминоза, субфебрилитета, характер и длительность болевого синдрома, наличие и выраженность гепатомегалии) и результатов комплекса лабораторно-инструментальных исследований (нарушение сократительной и концентрационной функции желчного пузыря по данным холецистографии, биохимического состава желчи, активности лизоцима, морфологического и цитологического анализа дуоденального содержимого).

Хроническая патология желчевыведительной системы была диагностирована у 190 детей. Распространенность гепатобилиарных заболеваний составила $84,5 \pm 5,9$ на 1000 детей, что превышало результаты исследования, проведенного Л. И. Дзубич в 1976 г. среди школьников г. Горького ($64,4 \pm 2,8$) с учетом основного и сопутствующего диагнозов [3].

У значительного большинства школьников (87%) заболевание было обнаружено впервые. Между тем у 31% выявленных давность заболевания составляла 5 и более лет. Все это свидетельствует как об отсутствии должной настороженности родителей при первых проявлениях заболевания у ребенка, так и о недостаточном внимании педиатров к состоянию органов пищеварения у детей.

По нашим данным, в структуре гепатобилиарных заболеваний у детей преобладают дискинезии — $55,6 \pm 4,8\%$ (см. табл.), что соответствует мнению большинства педиатров, согласно которому болезни желчевыведительной системы у детей носят преимущественно функциональный характер [4, 5, 6]. У 73% детей была диагностирована дискинезия гипомоторного типа, у 27% — гипермоторного. Вместе с тем нельзя категорически исключать у детей возможность развития воспалительного процесса в желчных путях. Более того, некоторые авторы придерживаются мнения, что холецистит в детском возрасте встречается столь же часто, как и дискинезия желчевыводящих путей [7]. По результатам наших исследований, распространенность воспалительных заболеваний желчевыводящих путей составила $15,1 \pm 2,5\%$. Дискинезии и воспалительный процесс нередко возникали на фоне деформаций желчных путей (см. табл.). Сравнительно немного было больных хроническим гепатитом.

Распространенность и структура гепатобилиарных заболеваний среди школьников 7—14 лет

Заболевания	Частота заболеваний, %	Удельный вес (в % гепатобилиарным заболеваниям)
Болезни желчевыведительной системы:		
дискинезии	$84,5 \pm 5,9$	100,0
холецистит,	$55,6 \pm 4,8$	65,8
холецистохолангит	$15,1 \pm 2,5$	17,9
деформации (пороки развития)	$12,5 \pm 2,3$	14,8
хронический гепатит	$1,3 \pm 0,2$	1,5

Комплексное исследование гастродуоденальной зоны у больных с патологией билиарной системы, включавшее (по показаниям) рентгеноскопию желудка и двенадцатиперстной кишки, гастродуоденофиброскопию, фракционное желудочное зондирование, позволило диагностировать хроническую патологию желудка и двенадцатиперстной кишки у 59% больных, что опять-таки указывает на преимущественно сочетанный характер гастроэнтерологической патологии у детей.

Распространенность гепатобилиарных заболеваний среди девочек оказалась существенно выше ($101,5 \pm 8,9\%$), чем среди мальчиков ($66,2 \pm 7,5\%$; $P < 0,01$). Данная особенность наиболее выражена у детей 13—14 лет, в то время как в младших возрастных группах (7, 9, 11, 12 лет) заболеваемость среди мальчиков и девочек существенно не различалась. Значительный подъем заболеваемости отмечен у мальчиков с 11—12 лет и у девочек с 10-летнего возраста, что в основ-

ном совпадает с препубертатным периодом жизни детей.

Настораживает довольно высокая заболеваемость среди 7-летних детей, что свидетельствует о формировании указанной патологии уже в дошкольном возрасте. Подтверждают изложенное выше и сведения о возрасте детей в момент появления болей в органах пищеварения. Установлено, что 42% больных детей жаловались на боли в животе еще в дошкольном возрасте. Педиатрам необходимо тщательнее проводить углубленный осмотр как в школах, так и в дошкольных учреждениях. В процессе ежегодной диспансеризации детского населения следует стремиться к возможно более полному выявлению гастроэнтерологической патологии, назначать во всех необходимых случаях дополнительное обследование для уточнения характера заболевания.

Вызывает озабоченность и резкий подъем заболеваемости среди девочек 14 лет. Нужен более тесный контакт в работе педиатров и врачей подростковых кабинетов. Несомненно, эффективность борьбы с болезнями органов пищеварения может быть более высокой при рациональной организации медицинской помощи подросткам и должной ответственности в работе педиатров и терапевтов.

Таким образом, проведенное исследование показывает, что заболевания желчевыведительной системы у детей являются важной социально-гигиенической проблемой. Высокий уровень их распространенности среди детей школьного возраста, тенденция к росту за последние годы требуют более пристального внимания со стороны врачей-педиатров и свидетельствуют о необходимости дальнейшего совершенствования системы профилактики гепатобилиарных заболеваний.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов А. А., Гринина О. В. // Болезни органов пищеварения у детей: принципы профилактики и медицинского обслуживания. — Горький, 1981.
2. Булатов В. П. // Педиатрия. — 1986. — № 8. — С. 40—42.
3. Дзюбич Л. И. // Вопросы этапного лечения детей с заболеваниями желчевыведительной системы. — Автореф. канд. дисс. — Горький, 1976.
4. Дружинина Э. И. // Дискинезии желчных путей у детей. — Автореф. докт. дисс. — М., 1980.
5. Запруднов А. М., Мазурин А. В. // В кн.: Болезни печени и желчевыводящих путей у детей. — Л., 1981.
6. Клайшевич Г. И., Левицкая С. В., Колосовская И. М. и др. // В кн.: Материалы VI Всероссийского съезда детских врачей. — Горький, 1981.
7. Шабалов Н. П. // Педиатрия. — 1982. — № 5. — С. 67—69.

Поступила 07.04.87.

ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА РЕЖИМА ДНЯ ДЕТЕЙ ПОДГОТОВИТЕЛЬНЫХ ГРУПП ДЕТСКИХ ДОШКОЛЬНЫХ УЧРЕЖДЕНИЙ

Д. А. Муратова

Санэпидстанция (главврач — Д. А. Муратова) Юдинского узла Горьковской железной дороги, кафедра гигиены детей и подростков (зав. — проф. А. М. Хакимова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Учебно-воспитательная работа, осуществляемая на занятиях в дошкольных учреждениях, имеет решающее значение для умственного развития детей, являясь на данном этапе основной формой подготовки ребят к школе.

Центральная нервная система детей 6—7 лет характеризуется преобладанием процессов возбуждения над процессами торможения в коре головного мозга, приводящим к неустойчивости внимания и быстрой утомляемости. Поэтому при построении учебного процесса следует исходить из функциональных возможностей организма на каждом возрастном этапе.

Программой воспитания в детском саду (1985 г.), разработанной с учетом требований школьной реформы, в подготовительной группе предусматривается 15 занятий в неделю, по 3 занятия ежедневно продолжительностью 35 мин с перерывами между ними по 10 мин. Занятия должны проводиться в первой половине дня по методическим указаниям с использованием наглядных пособий, дидактических игр, детских книг со сказочными сюжетами, экскурсий, наблюдений за явлениями природы. Распределение видов занятий и их количество в течение недели и года представлено в таблице.

Нами изучены условия подготовки детей к школе на базе детских дошкольных учреждений

Количество и виды занятий с детьми подготовительных групп дошкольных учреждений

Виды занятий	Количество занятий в неделю	Количество занятий в году
Ознакомление с окружающим	1	36
Развитие речи и подготовка к обучению грамоте	2	72
Ознакомление с художественной литературой	1	36
Развитие элементарных математических представлений	2	72
Изобразительная деятельность:		
рисование	2	72
лепка, аппликация (через неделю)	1	36
Конструирование	1	36
Музыка	2	72
Физкультура	3	108

дений. Цель наших исследований заключалась в гигиенической оценке организации обязательных занятий детей подготовительных групп детских дошкольных учреждений Юдинского узла Горьковской железной дороги.

В процессе исследований необходимо было дать гигиеническую оценку режиму дня и программе обязательных занятий, изучить влияние занятий как по виду, так и по времени воздействия на работоспособность, а также работоспособность в зависимости от психоэмоционального состояния детей; кроме того, разработать гигиенические рекомендации, направленные на улучшение организации занятий и повышение работоспособности детей.

Обследовано 10 детских дошкольных учреждений, насчитывающих 1582 ребенка. Режим дня в этих учреждениях в основном выполняется: в 70% из них проводят утреннюю зарядку, соблюдают кратность и часы приема пищи (в завтрак, обед, полдник, ужин). Однако при достаточной энергоёмкости в питании отмечаются недостаток белков животного происхождения и избыток углеводов. Пребывание детей на свежем воздухе в холодное время года в среднем составляет 2,5 ч, в теплое — 4 ч. Дневной сон во всех группах длится в среднем 2 часа.

Закаливанием и физическим воспитанием занимаются в соответствии с программой. В реализации программы обязательных занятий выявлен ряд отклонений: сокращение числа занятий в неделю до 12, исключение отдельных предметов из расписания, сокращение длительности перемены до 5 мин, уменьшение или увеличение времени занятий.

В половине обследованных детских садов обнаружены нарушения в сочетании отдельных занятий в течение дня. Во всех детских садах вопреки установленной программе изменялась последовательность в проведении занятий по дням недели, в части случаев занятия с пятницы переносились на другие дни. В 30% детских учреждений музыкальные занятия переносились на вторую половину дня.

Влияние режима обязательных занятий на работоспособность детей изучали в плане целевого текущего надзора в течение года на

базе 4 детских учреждений; работоспособность определяли в динамике на базе детского комбината.

Для исследования отобраны дети, относящиеся к группе практически здоровых, имеющие среднее физическое развитие. Работоспособность детей оценивали на занятиях по методу корректурных проб с использованием фигурных таблиц с последующей статистической обработкой по Е. В. Монцевич-Эрингене (1964). Скорость работы устанавливали по количественным (число просмотренных знаков в зафиксированное время) и качественным (число допущенных ошибок во всей пробе и на дифференцировку) показателям. Работоспособность определяли в динамике в течение дня, недели, в начале и в конце каждого занятия. Проанализированы 240 корректурных таблиц.

Гигиеническая оценка влияния обязательных занятий на работоспособность показала, что не все предметы одинаковы по степени их восприятия детьми. В частности, занятия по развитию элементарных математических представлений, по развитию речи и подготовке к обучению грамоте приводят к более выраженному снижению работоспособности, чем физические, музыкальные занятия, работа с аппликациями и лепка. Соответственно скорость и качество работы на таких занятиях достоверно различаются.

По данным корректурных таблиц, понедельник характеризуется наибольшим проявлением утомления («заметное утомление»), вторник и среда — дни наилучшей работоспособности, которая оценена как состояние «вработываемости», что свидетельствует об отсутствии утомления. В четверг и пятницу работоспособность определена как состояние «проявления утомления» (стадия, предшествующая «заметному утомлению»).

Существенной особенностью психологического статуса дошкольников и младших школьников является их большая эмоциональность. Оценку эмоционального состояния детей осуществляли при помощи метода цветопредпочтения. Именно детям свойственно такое цветовосприятие, которое не обусловлено воздействием социальных факторов воспитания, поэтому диагностика эмоционального статуса детей по цветовой методике наиболее корректна.

Детям предлагалось нарисовать на бумаге цветными карандашами рисунок на тему «Моя семья». Детские рисунки оценивали по преобладанию в них красок положительного или отрицательного эмоционального спектра (красных, оранжевых, желтых, зеленых или

черных, коричневых, фиолетовых тонов), а также по сюжетному содержанию рисунков.

Из тридцати выполненных по заданию рисунков для оценки по данному методу было отобрано девятнадцать. Анализ материала выявил различие в характере рисунков детей как в цветовом отношении, так и в манере исполнения. В значительной доле рисунков (в 37%) наблюдались темные гаммы — черные, фиолетовые, коричневые тона. Выполнены были эти рисунки небрежно, грубыми линиями, характеризовались скудностью изображения, выглядели «невеселыми». Другая группа рисунков отличалась не только преобладанием ярких цветов (красный, голубой, желтый, зеленый), но и богатством изображения — детальным описанием интерьера квартиры или пейзажа с обязательным изображением в центре себя (ребенка) в окружении отца и матери. По данным опроса воспитателей было установлено, что авторами «невеселых» рисунков были дети из «неблагополучных» по психологическому климату семей, а авторы «веселых» картин — из благополучных.

Сопоставление характера рисунков детей с их работоспособностью выявило взаимосвязь между этими показателями, что особенно отчетливо проявлялось в понедельник. У авторов «невеселых» картин работоспособность была ниже, чем у их сверстников, авторов жизнерадостных рисунков. Следовательно, психоэмоциональное состояние, отражаясь на настроении, оказывает воздействие на сложнейшие физиологические функции, влияющие на работоспособность детей.

В итоге анализа проведенной работы нами даны рекомендации в адрес отдела учебных заведений, направленные на рационализацию режима занятий подготовительных групп детских садов: исключить отклонения от рекомендованных норм длительности занятий и перерывов; не допускать переноса занятий с пятницы на другие дни недели; в понедельник на первом занятии следует проводить физкультуру; в остальные дни недели музыкальные занятия и физкультура должны быть на втором месте; дважды за занятие необходимы физкультминутки; для уменьшения неблагоприятного влияния семьи вести разъяснительную работу с родителями.

Отделы гигиены детей и подростков санэпидстанций должны усилить контроль за организацией обязательных занятий в детских дошкольных учреждениях и считать эту работу важным разделом текущего санитарного надзора.

Поступила 26.05.87.

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ДЕТЕЙ В СЕЛЬСКИХ РАЙОНАХ В УСЛОВИЯХ ИНТЕНСИВНОГО ПРИМЕНЕНИЯ ПЕСТИЦИДОВ

И. В. Заиконникова, И. З. Мухутдинов, А. Х. Имамов, Х. Х. Миннекаев,
С. В. Юров

Кафедра фармакологии (зав.— проф. И. В. Заиконникова), кафедра эпидемиологии (зав.— доц. И. З. Мухутдинов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, лаборатория охраны здоровья матери и ребенка (зав.— с. н. с. Х. Х. Миннекаев) Всесоюзного научно-исследовательского института социального страхования

В последние десятилетия в нашей стране и за рубежом для защиты сельскохозяйственных культур и борьбы с членистоногими вредителями широко используются химические средства [7]. Интенсивность их применения в сельскохозяйственных зонах страны зависит от вида выращиваемых культур, природно-климатических и агро-биологических условий. Многочисленными гигиеническими исследованиями доказано, что длительное и интенсивное применение химических веществ в сельском хозяйстве вызывает не только увеличение их остаточных количеств в объектах окружающей среды, но и вероятность токсического действия пестицидов на организм людей и животных [10, 16]. В районах с интенсивным использованием пестицидов заболеваемость детей была в 2,3—3,6 раза выше [1, 8, 13].

В доступной литературе мы не нашли убедительных данных о возможном влиянии интенсивного применения пестицидов на состояние здоровья детей, проживающих в умеренно-континентальной климатической зоне. В связи с этим нами была поставлена задача изучить уровни фактического поступления пестицидов в сельскохозяйственные объекты и определить их содержание в растительной продукции, а в дальнейшем исследовать заболеваемость детей в районах с различной интенсивностью применения пестицидов в сельскохозяйственных районах умеренно-континентальной климатической зоны.

Для выбора зон наблюдения изучено использование пестицидов в 38 районах ТАССР. Методом направленного отбора выбраны 12 районов (6 — с интенсивным и 6 — с умеренным расходом пестицидов) с учетом почвенно-климатических, социально-гигиенических, биогеохимических, административно-территориальных, социально-экономических факторов, а также интенсивности и длительности применения, методов и способов обработки, качественного состава и особенностей использования пестицидов на полях и приусадебных участках. Для исключения возможного непосредственного контакта с пестицидами через объекты окружающей среды в качестве основного объекта исследования под наблюдение взяты дети в возрасте от одного года до 14 лет.

Необходимые сведения о фактическом расходе пестицидов по отдельным хозяйствам в разрезе районов на один гектар пахотной земли с 1976 по 1983 г. были получены от станции защиты растений. Отдельные пестициды были объединены в соответствии с их химическим строением в группы фосфорорганических, хлорорганических и ртутьорганических пестицидов (ФОП, ХОП, РОП), производных хлорфеноксиуксусной и карбаминной кислот и т. д. по годам и в среднем за 9 лет с вычислением средней арифметической ошибки [9].

Состояние загрязнения сельскохозяйственных угодий пестицидами и характер изменения их остаточных количеств в почве и сельскохозяйственной продукции изучали согласно унифицированным правилам [14]. Степень загрязнения внешней среды пестицидами и их влияние на здоровье детей оценивали по первично установленным диагнозам на 10 000 детей в соответствующем году методом сплошной выкопировки медицинских карт амбулаторного больного, истории развития ребенка, статистических карт выбывших из стационара. По статистической классификации болезней, травм и причин смерти [12] отдельные заболевания объединены в соответствующий класс с вычислением средней арифметической и ее ошибки [11]. Различия заболеваемости в разных районах за 9 лет (1976—1983 гг.) оценивали статистически [3]. Для установления возможного влияния пестицидов на состояние здоровья детей использовали метод корреляции [11] между показателями заболеваемости и содержанием отдельных химических групп пестицидов.

Сельскохозяйственные угодья в изучаемых районах обрабатывались пестицидами наземными, авиационными способами. Нормы расходов препаратов, кратность обработок соответствовали зональным рекомендациям по использованию пестицидов. Следует отметить, что валовой расход их в сельскохозяйственном производстве не имеет тенденции к снижению. В зависимости от посевных площадей, их структуры, развития вредителей, а также обеспеченности ядохимикатами зоны существенно отличаются друг от друга. В большинстве случаев защита растений проводилась с помощью стойких, высо-

котоксичных препаратов, опасных для окружающей среды и человека, подлежащих обязательному учету и контролю. Поскольку эти пестициды не всегда успевают разрушиться в течение одного вегетационного периода, интенсивная обработка препаратами может привести к росту их содержания в объектах окружающей среды и в организме людей.

Среди различных видов пестицидов сравнительно высокий удельный вес занимают производные ХФУК, а также, судя по масштабам и ассортименту токсикантов в изучаемом регионе, и другие опасные соединения, подлежащие учету и выборочному контролю. К этой группе химических средств защиты растений можно отнести ряд инсектицидов (хлорофос, фосфамид, метафос, карбофос), фунгицидов (гранозан, ТМТД, фентиурам), гербицидов (симазин, атразин, прометрин, 2,4-Д-аминная соль, ТХАН). Остальная часть ядохимикатов является малоопасной для людей и объектов окружающей среды, то есть контроль при соблюдении регламентов их применения может не производиться.

Наибольшая нагрузка приходится на посевные площади опытной зоны. Плотность применения препаратов колеблется от 1 до 1,5 кг на один гектар пашни, тогда как в сельхозугодьях контрольной зоны эти величины варьируют в пределах 0,6—0,8 кг/га. Анализ остатков хлорорганических пестицидов в почвах и сельхозкультурах показал, что к моменту снятия урожая в почве находится до 60% ядохимикатов, а в растительной продукции — до 50%. Среднее содержание токсикантов в изученных почвенных образцах опытной зоны колебалось от 0,045 до 0,13 мг/кг. По отдельным соединениям наблюдались существенные загрязнения с превышением ПДК и ДОК как в продуктивной, так и в непродуктивной части растений. Разница по общему применению ядохимикатов составила за 9 лет 1,4 раза, в том числе производных ХФУК — 1,56, РОП — 1,97, производных карбамини- вой кислоты — 1,2 и ФОП — 1,4 раза.

Изучение заболеваемости за 9 лет показало (см. табл.), что в условиях интенсивного применения ядохимикатов уровень общей заболеваемости выше в 2 раза, в том числе эндокринной системы — в 3,4, болезней крови и кроветворных органов, а также сердечно-сосудистой системы — в 3,3, нервной системы и органов чувств — в 1,7, органов дыхания — в 2, органов пищеварения — в 2,1, мочеполовой системы — в 2,8, кожи и подкожной клетчатки — в 1,6 раза.

Выявлена корреляция между ФОП и заболеваниями нервной системы и органов чувств, сердечно-сосудистой системы, органов дыхания, кожи и подкожной клетчатки, а также общей заболеваемостью; между производными ХФУК и болезнями эндокринной

системы. Выраженная зависимость была между ФОП и заболеваниями мочеполовой системы ($r = 0,89$), производными ХФУК и болезнями пищеварительного тракта ($r = 0,85$).

Частота болезней крови, кроветворной и сердечно-сосудистой систем коррелировала с уровнем применения РОП ($r = 0,31$ и 0,54 соответственно). С остальными группами химических соединений была слабая корреляция ($r < 0,3$). Связь преимущественно между уровнем использования ФОП, РОП, производных ХФУК и заболеваемостью может быть объяснена потенцированием токсичности данными пестицидами [2, 6, 15].

Связь, установленная между уровнем применения пестицидов и заболеваемостью детей, согласуется с данными других авторов [1, 5, 8, 13]. Однако исследования в этом направлении ранее велись в основном в жарком климатическом регионе страны. Полученные результаты позволяют заключить, что в умеренно-континентальной климатической зоне обработка пестицидами также может пагубно отражаться на состоянии здоровья. Основной причиной высокой заболеваемости, по-видимому, является значительное внесение пестицидов в объекты окружающей среды за относительно короткий промежуток вре-

Заболеваемость детей, проживающих в районах с интенсивным и умеренным применением пестицидов (на 10 тыс. человек)

Нозологические группы заболеваний	Уровень заболеваемости в среднем за 9 лет		P
	зона с умеренным применением пестицидов	зона с интенсивным применением пестицидов	
Эндокринной системы, питания, обмена	16,7 ± 4,4	56,5 ± 29,7	
Крови и кроветворных органов	24,0 ± 4,5	78,2 ± 9,8	<0,01
Нервной системы и органов чувств	130,5 ± 11,7	220,5 ± 28,2	<0,01
Системы кровообращения	22,6 ± 2,9	75,7 ± 22,9	<0,01
Органов дыхания	803,8 ± 64,8	1584,9 ± 95,3	<0,01
Органов пищеварения	92,8 ± 15,5	193,4 ± 21,8	<0,01
Мочеполовых органов	15,1 ± 3,2	42,8 ± 9,5	<0,01
Кожи и подкожной клетчатки	140,3 ± 7,4	226,0 ± 27,4	<0,01
Общая заболеваемость	1238,6 ± 75,4	2479,5 ± 141,6	<0,01

мени (вторая половина мая — середина августа), что часто приводит к увеличению остаточных количеств пестицидов в почве и соответственно в продуктах питания и питьевой воде. Загрязнение атмосферного воздуха населенных мест ХОП, ФОП и другими пестицидами в основном встречается в сотых и тысячных долях миллиграмма на один кубический метр; остатки ДДТ, ГХЦГ — от 0,0005 до 0,02 мг/м³ [17]. Они могут обнаруживаться на расстоянии от 100 м до 5 км от мест обработки. Некоторые фосфорорганические соединения выявляются в атмосфере в течение нескольких суток на расстоянии 50—2000 м от места применения. Загрязнение РОП было обнаружено на расстоянии до 2 км от

источника обработки, а препаратом ТМТД — до 200 м [4].

Преобладание в структуре заболеваемости патологии со стороны органов дыхания, пищеварения, кожи и подкожной клетчатки, нервной системы и органов чувств зависит от путей поступления ядохимикатов в организм детей и особенностей их распределения и накопления в тканях организма.

На основании полученных данных рекомендуем пересмотреть количество применяемых пестицидов и их ассортимент в районах умеренно-континентальной климатической зоны, а также продолжить углубленное исследование в этой области.

ЛИТЕРАТУРА

1. Байда Л. К. // Состояние здоровья детей, проживающих в сельских местностях с интенсивным и умеренным применением пестицидов. — Автореф. канд. дисс. — Киев, 1983.
2. Безуглый В. П. // Врач. дело. — 1980. — № 7. — С. 102—105.
3. Бейли М. // Статистические методы в биологии (перев. с англ.) — М., изд-во иностр. литры, 1962.
4. Белоножко Г. А., Кучак Ю. А. // В кн.: Гигиена применения, токсикология пестицидов и клиника отравлений. — Киев, ВНИИГИНТОКС, 1971. — Вып. 9.
5. Гуменный В. С. // В кн.: Гигиена населенных мест. — Киев, 1977. — Вып. 16.

6. Казан Ю. С. // Общая токсикология пестицидов. — Киев, Здоров'я, 1981.

7. Калоянова-Симеонова Ф. // Пестициды, токсическое действие и профилактика. — М., Медицина, 1980.

8. Медведь Л. И., Ткач Л. И., Байда Л. К. // Гиг. и сан. — 1981. — № 2. — С. 12—14.

9. Мерков А. М., Поляков Л. Е. // Санитарная статистика. — Л., Медицина, 1974.

10. Найштейн С. Я., Кармазин В. Е. // Гигиена окружающей среды в связи с химизацией сельского хозяйства. — Киев, Здоров'я, 1984.

11. Сепетлиев Д. А. // Статистические методы в научных медицинских исследованиях (перев. с болгар.) — М., 1968.

12. Статистическая классификация болезней, травм, причин смерти. — М., Медицина, 1980.

13. Стунеева Г. И., Дмитриева О. В. // В кн.: Научные труды Рязанского медицинского института. — 1978. — Т. 63.

14. Унифицированные правила отбора сельскохозяйственной продукции, продуктов питания и объектов окружающей среды для определения микроколичеств пестицидов. — М., 1979.

15. Шафеев М. Ш. // Влияние некоторых пестицидов и их комбинаций на показатели иммунитета и неспецифической реактивности организма. — Автореф. канд. дисс., Казань, 1978.

16. Якубов А. Я., Кахаров Г. К. // В кн.: Актуальные вопросы гигиены применения пестицидов в различных климато-географических зонах. — Ереван, Айастан, 1976.

17. Tabor E. E. // J. Air. Pollut. Control. Ass. — 1965. — Vol. 15. — P. 415.

Поступила 16.10.86.

УДК 612.015.6:616—053.2

ОБЕСПЕЧЕННОСТЬ ЗДОРОВЫХ ДЕТЕЙ ВИТАМИНАМИ В ЗИМНЕ-ВЕСЕННИЙ ПЕРИОД

Э. И. Землякова, Г. М. Мустафина

Кафедра педиатрии № 1 (зав. — проф. С. В. Мальцев) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Обеспеченность витаминами является одним из важных факторов, определяющих состояние здоровья детей, так как их дефицит приводит к нарушению функций ряда органов и систем, снижает сопротивляемость организма. Изолированная недостаточность одного витамина встречается редко, значительно чаще имеет место дефицит нескольких витаминов [4].

Целью работы являлось изучение обеспеченности детей витаминами А, С, В₁, В₂, В₁₂ и фолиевой кислотой.

Обследовано 57 детей (28 мальчиков и 29 девочек) в возрасте от 4 до 15 лет, посещающих детские учреждения. Дошкольников было 10, детей младшего школьного возраста — 18, старшего школьного возраста — 29. Работа проводилась в зимне-весеннее время года. В период обследования дети не имели признаков острых заболеваний.

Содержание в сыворотке крови аскорбиновой кислоты определяли титриметрическим методом, ретинола — микрометодом

Бессея. Об обеспеченности витаминами В₁ и В₂ судили по часовой экскреции их с мочой натошак [2]. Содержание цианкобаламина и фолиевой кислоты в сыворотке крови находили радиоиммунологическим методом (совместно с сотрудниками лаборатории биохимии витаминов и минеральных веществ Института питания АМН СССР).

Оценка физического развития детей с помощью центильных таблиц показала, что большинство детей (77,2%) имели гармоничное физическое развитие. Отклонения в физическом развитии в виде дефицита массы I или II степени установлены у 17,5%, избыточной массы — у 5,3%. У 78,9% детей выявлен функциональный систолический шум, у 17,5% — кариозные зубы, у 15,5% — бледность кожных покровов, заеды, у 7% — компенсированный хронический тонзиллит, у 3,6% — миопия. По данным анамнеза, наиболее высокая заболеваемость острыми респираторно-вирусными инфекциями отмечалась среди детей дошкольного возраста.

Обеспеченность витаминами здоровых детей в зимне-весенний период

Возраст, лет	В и т а м и н ы					
	С, мкмоль/л	В ₁ , мкмоль/л	В ₂ , мкмоль/л	А, мкмоль/л	В ₁₂ , нмоль/л	Фолиевая кислота, нмоль/л
4—6	14,2±2,3	20,5±7,0	83,7±20,2	0,89±0,22	0,33±0,02	7,1±0,8
7—10	16,5±2,3	12,4±2,3	29,3±5,8	1,06±0,09	0,28±0,02	6,5±0,9
11—15	22,7±2,3	20,4±2,7	46,2±4,9	1,40±0,13	0,23±0,02	6,4±0,4
Норма	30,7±68,1	44,5—88,9	40,9—81,9	0,52—2,09	0,15—0,22	6,8

Оптимальная обеспеченность аскорбиновой кислотой констатируется только у 7% детей, у 93% она была на нижней границе нормы (39,7 мкмоль/л). Содержание аскорбиновой кислоты в крови зависело от возраста: у детей дошкольного и младшего школьного возраста оно было ниже ($P<0,05$), чем у подростков (см. табл.). Выраженность гиповитаминоза также была связана с возрастом. Так, у всех дошкольников был дефицит аскорбиновой кислоты, причем у половины из них — выраженный (ниже 11,3 мкмоль/л). Среди детей младшего школьного возраста глубокий дефицит выявлен у 33,3%, тогда как среди старших детей — лишь у 13,8%. Содержание витамина С в крови девочек оказалось значительно выше, чем у мальчиков ($25,0\pm2,8$ и $15,3\pm1,7$ мкмоль/л; $P<0,05$).

При корреляционном анализе установлена достоверная связь между количеством аскорбиновой кислоты в крови и возрастом, массой тела и ростом детей ($r=0,34; 0,35; 0,32$; $P<0,05$).

Обеспеченность здоровых детей ретинолом была лучше, чем аскорбиновой кислотой, она была оптимальной у 54,4%. Наиболее обеспеченными витамином А оказались подростки, среди детей дошкольного возраста у 10% выявлен глубокий (ниже 0,35 мкмоль/л) дефицит витамина А. Девочки имели более высокий уровень ретинола в крови, чем мальчики ($1,5\pm0,2$ мкмоль/л, $1,0\pm0,1$ мкмоль/л; $P<0,05$). Установлена корреляция между количеством ретинола, возрастом и массой тела детей ($r=0,33; 0,34$; $P<0,05$).

Содержание тиамина было достаточным лишь у 6,8% обследованных. Наименьший уровень витамина В₁ выявлен у детей младшего школьного возраста, причем у 77,8% из них был выраженный дефицит. Уровень рибофлавина оказался оптимальным у 51,1% обследованных. У детей в возрасте 7—10 лет была наиболее низкая его концентрация, у 28,6 из них имелся глубокий дефицит. Половых различий в обеспеченности тиамин и рибофлавином не найдено. Установлена прямая достоверная корреляция между количеством рибофлавина и тиамин ($r=0,59$).

Обеспеченность цианокобаламином оказалась оптимальной почти у всех детей (96,3%), однако уровень витамина В₁₂ у

подростков был значительно ниже ($P<0,05$), чем у дошкольников.

Содержание фолиевой кислоты в сыроворотке крови было достаточным у 28,6% детей. Разницы в обеспеченности фолиевой кислотой у детей разных возрастов не обнаружено. Достоверной корреляции между содержанием витамина В₁₂ и фолиевой кислоты с параметрами физического развития, показателями крови и витаминами С, А, В₁ и В₂ не установлено. Анализ основных показателей периферической крови у обследованных не показал значительных изменений у 86,9%, но у 13,1% детей количество гемоглобина достигало лишь нижней границы нормы. При корреляционном анализе обнаружена достоверная связь между концентрацией гемоглобина и аскорбиновой кислоты ($r=0,57$), обеспеченностью тиамин и числом лейкоцитов ($r=0,50$).

Полученные данные свидетельствуют о том, что здоровые дети в возрасте 4—15 лет имеют недостаточную обеспеченность одновременно несколькими витаминами (А, С, В₁, В₂, фолиевой кислоты). Почти у всех обследованных выявлен дефицит аскорбиновой кислоты и тиамин (93%, 93,2%); у половины детей отмечалась низкая обеспеченность ретинолом и рибофлавином (45,6% и 48,9%). У 71,4% детей был легкий дефицит фолиевой кислоты. Причиной низкой обеспеченности детей витаминами является недостаточное их поступление с пищей. Проведенное нами ранее изучение питания детей в дошкольных учреждениях [1], а также данные Н. А. Черкасовой и соавт. [3] выявили сниженное количество в рационах белка, особенно животного происхождения, и недостаточное количество овощей. Низким было и содержание аскорбиновой кислоты, ретинола и тиамин. Следовательно, необходима коррекция питания детей в организованных коллективах и в первую очередь нормализация в рационах количества мясных и молочных продуктов, овощей. В зимне-весенний период года для устранения выраженного дефицита витаминов показан также дополнительный их прием в виде поливитаминных препаратов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Землякова Э. И., Хакимова А. М. // В кн.: Рахит и рахитоподобные заболевания. — Сб. научн. тр. — Л., 1981.

2. Методы оценки и контроля витаминной обеспеченности населения./Под ред. В. В. Спиричева.— М., 1984.

3. Черкасова Н. А., Бжассо З. Х., Булатов В. П., Красноперова К. Е.//Казанский мед.

ж.— 1986.— № 5.— С. 382.

4. Шилов П. И., Яковлев Т. Н.//Основы клинической витаминологии.— Л., 1974.

Поступила 29.06.87.

НОВЫЕ ИНСТРУМЕНТЫ И АППАРАТЫ

УДК 616.62—008.22—07—053—2

УСТРОЙСТВО ДЛЯ УРОФЛОУМЕТРИИ У ДЕТЕЙ

А. А. Ахунзянов, И. Н. Трофимов

Кафедра детской хирургии (зав.— проф. М. Р. Рокицкий) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, НПО «Мединструмент» (директор — канд. техн. наук В. Х. Сабитов), г. Казань

Известно, что урофлоуметрия значительно расширила диагностические возможности урологических исследований. Не вызывает сомнений необходимость широкого применения урофлоуметрии в повседневной детской урологической практике.

Для обеспечения качественной урофлоуметрии с помощью отечественного пневматометра нами были разработаны специальная расходомерная трубка флейша (рис. 1), урофлоуметрическая приставка к пневматометру (рис. 2), способ и устройство для калибровки жидкостно-воздушного урофлоуметра (рис. 3).

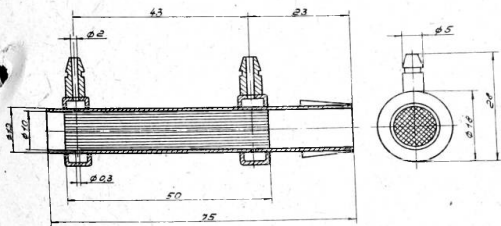


Рис. 1. Принципиальная схема и размеры расходомерной трубки для урофлоуметрии.

Как видно из рис. 1, расходомерная трубка для урофлоуметрии выполнена облегченной и уменьшенной в размерах. Конструкцией предусмотрена возможность ее установки непосредственно на крышке мочеприемника. Экспериментальные образцы расходомера испытаны на образцовой расходомерной установке (погрешность — 1,5%) с измерением перепада давления на микроманометре.

Урофлоуметрическая приставка к пневматометру (рис. 2) состоит из сидения (А), преобразователя струи мочи в воздушный поток (Б) и стойки с переменной высотой (В). Преобразователь струи мочи в воздушный поток имеет мочесборник, выполненный в виде четырехгранной неравносторонней воронки, исключающей формирование спиралевидных потоков мочи на его поверхности, и обеспечивает значительные удобства при обследовании детей различного пола и возраста. Ко дну мочесборника жестко прикреплен U-образный гидрозатвор, который переходит в мочепровод. На уровне перехода мочесборника в гидрозатвор установлен вихрегаситель, а на границе гидрозатвора с мочепроводом имеется сифонгаситель. Вихрегаситель исключает возможность попадания дополнитель-

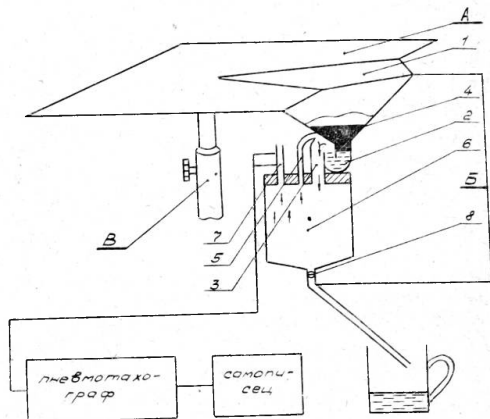


Рис. 2. Принципиальная схема урофлоуметрической приставки к пневматометру ПТГ 3-01: 1—мочесборник, 2—гидрозатвор, 3—мочепровод, 4—вихрегаситель, 5—сифонгаситель, 6—мочеприемник, 7—расходомерная трубка, 8—кран для слива мочи.

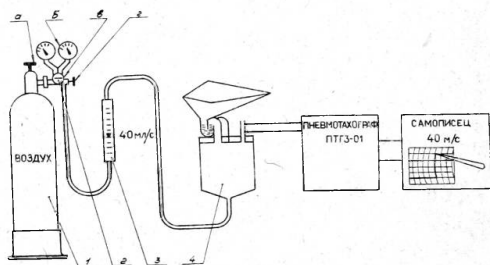


Рис. 3. Принципиальная схема рабочей тарировки жидкостно-воздушного урофлоуметра: 1—кислородный баллон, 2—редуктор давления, 3—ротамер, 4—мочеприемник.

ного воздуха в мочеприемник, а сифонгаситель — образование сплошного потока мочи в мочепроводе (сифон). Благодаря этому обеспечиваются постоянство количества жидкости в гидрозатворе и надежность его работы. Мочепровод и сифонгаситель соединены с полостью мочеприемника. На его крышке установлена расходомерная трубка, а на дне — кран для слива мочи. Во время урофлоуметрии струя мочи через мочесборник, гидрозатвор и мочепровод поступает в полость термостатированного мочеприемника и вытесняет из нее через расходомерную трубку равнозначное количество воздуха. Объемная скорость потока воздуха с помощью пневматометра ПТГ

3-01 регистрируется на ленте самописца. Урофлоуграмма, записанная с помощью предлагаемых урофлоуметрической приставки, расходомерной трубки и серийно выпускаемого отечественного пневмотахографа, подвергается дальнейшей обработке [1, 2].

Рабочая тарировка урофлоуметра, являющаяся обязательным компонентом правил эксплуатации любой измерительной аппаратуры, легко осуществима с помощью предлагаемого простого устройства (рис. 3). Оно состоит из стандартного кислородного баллона, заполненного сжатым воздухом, редуктора давления типа ЛЗТМ УР-2, ротаметра РМ-04Г-УЗ, соединенных между собой последовательно с помощью шлангов для кислорода. Рабочую тарировку жидкостно-воздушного урофлоуметра с использованием предлагаемого устройства производим следующим образом. Выходной шланг ротаметра последовательно и герметично соединяем со сливным крапом мочеприемника. После включения и прогревания пневмотахографа и самописца в течение 5—8 мин производим установку пистика на отметке «0». С помощью кранов (а и б) величину давления воздуха на выходе редуктора по показаниям манометра (б) доводим до 4 АТИ. Открывая кран (з), скорость воздушного потока в системе ротаметр-мочеприемник по показаниям ротаметра доводим до 40 мл/с. Посредством регуляторов самописца показания пистика устанавливаем на отметке, которая соответствует объемной скорости потока воздуха, равной 40 мл/с. Аналогичным способом проверяем показания самописца на отметках 10, 20, 30 мл/с, что позволяет получить точную линейную характеристику прибора.

За последние 15 лет с помощью описанной аппаратуры проведено 2376 урофлоуметрий у 1865 детей в возрасте от 6 месяцев до 14 лет. У 86% обследованных обнаружены различные формы нарушения акта мочеиспускания вплоть до микционной недостаточности. В настоящее время аналогичные приборы имеются в урологических кабинетах двух детских поликлиник. С их помощью обследованы также 73 женщины с выпадением гениталий [3].

Предлагаемый способ и устройство для рабочей тарировки жидкостно-воздушного урофлоуметра позволяют обеспечить высокую точность работы прибора в процессе эксплуатации в лечебных учреждениях. На базе пневмотахографа ПТГ 3-01 и рекомендуемых нами устройств могут быть разработаны отечественные урофлоуметры, пригодные для серийного производства и широкого применения в учреждениях здравоохранения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Державин В. М., Вишневский Е. Л. // Урол. и нефрол. — 1973. — № 3. — С. 35—40.
2. Державин В. М., Казанская И. В., Вишневский Е. Л., Гусев Б. С. // Диагностика урологических заболеваний у детей. — Медицина, Л., 1984.
3. Каримова Т. А. // Функция почек и уродинамика мочевых путей у женщин с опущением и выпадением гениталий до и после хирургического лечения. — Автореф. канд. дисс. — Казань, 1982.

Поступила 28.04.87.

БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

С. Н. Соринсон. Вирусные гепатиты.
Ленинград, Медицина, 1987.

Клиника, диагностика и лечение вирусных гепатитов являются темой достаточно большого количества публикаций. Однако постоянно появляющаяся информация затрудняет ориентацию врача в потоке сообщений. На наш взгляд, книга С. Н. Соринсона «Вирусные гепатиты» дает объективную возможность охватить один из важных разделов гепатологии.

Монография включает 11 глав и список литературы. Материал изложен доступно и убедительно, содержит новейшие сведения по всем разделам вирусных гепатитов. Особое внимание автор уделяет вопросам их своевременной и дифференциальной диагностики, поэтому книга является хорошим руководством для врачей первичного звена оказания медицинской помощи, то есть поликлиник, амбулаторий, приемных отделений больниц. Ценность книги состоит в том, что в ней рассматриваются как острые, так и хронические формы инфекции.

Разделы «Клиника, диагностика и лечение» представляют синтез многолетних наблюдений Горьковского гепатологического центра и данных литературы. Автор приводит в качестве иллюстраций истории болезни, таблицы, диаграммы, что повышает ценность книги. Специально выделена глава — фульминантная форма гепатита со всесторонней ее характе-

ристкой. Раздел «Лечение» написан в доступной форме с указанием основного вида терапии вирусных гепатитов — базисного.

Можно согласиться с авторской трактовкой назначения витаминов при вирусных гепатитах. Общеизвестно, что витамины относятся в определенной мере к базисной терапии. Современные данные свидетельствуют о росте гиповитаминозов у людей, поэтому парентеральное введение витаминов комплекса В показано пациентам как с тяжелыми формами болезни, так и со среднетяжелыми, особенно лицам пожилого возраста, тем более что витаминам присущ определенный иммуномодулирующий эффект.

В отношении витамина К хотелось бы узнать не только показания к назначению, но и длительность курса лечения. В разделе «Инфузионная терапия» следовало бы дать более четкие показания к ее применению, так как на практике этим видом лечения нередко злоупотребляют.

Хорошо и объективно представлен раздел о глюкокортикостероидной терапии. С. Н. Соринсон очень точно сформулировал главное в этой терапии: не отрицание или, наоборот, увлечение ею, а рациональный подход к назначению данных препаратов. В таком случае побочные действия глюкокортикостероидов при вирусных гепатитах сводятся к минимуму.

Таким образом, издана полезная книга о вирусных гепатитах, представляющая несомненный интерес для широкого круга врачей.

Проф. Д. К. Баширова (Казань)

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

VI ВСЕРОССИЙСКИЙ СЪЕЗД АКУШЕРОВ И ГИНЕКОЛОГОВ

(г. Новосибирск, 26—27 ноября 1987 г.)

На съезде были заслушаны и обсуждены доклады, посвященные диспансеризации женщин с целью профилактики материнской и перинатальной патологии, подготовке и повышению квалификации кадров акушеров-гинекологов; послеродовым гнойно-септическим заболеваниям, эндометриозу и новым методам лечения в акушерстве и гинекологии.

В докладе министра здравоохранения РСФСР А. И. Потапова первоочередной задачей диспансеризации была определена диагностика экстрагенитальной патологии, раннее выявление женщин с высоким риском материнской и перинатальной заболеваемости, осложнений беременности. Наиболее рациональным является организационное объединение женских консультаций с поликлиниками для более полного обследования беременных различными специалистами. О положительном результате подобной организации службы родовспоможения свидетельствует пример Ивановского НИИ материнства и детства по объединению акушерско-педиатрических и терапевтических участковых служб (АПТК). Директор Ивановского НИИ материнства и детства проф. В. Н. Горюков охарактеризовал положительные стороны системы АПТК, отражающие функциональные объединения лечебно-профилактических учреждений родовспоможения, детской общелечебной сети, решающие общие задачи по охране здоровья женщины-матери, плода, новорожденного и ребенка первого года жизни.

Проф. В. И. Алипов (Ленинград) в своем докладе уделил внимание диспансеризации женщин, работающих на предприятиях химической промышленности, где должен быть предусмотрен тщательный профессиональный отбор с учетом особенностей акушерско-гинекологического статуса.

Л. В. Посисеева и соавт. (Иваново) и Р. А. Малышев и соавт. (Свердловск) поделились опытом выписки новорожденных из родильного дома на 3-и сутки после рождения при условии оценки состояния плода по шкале Апгар не ниже 8 баллов и после обработки пуповины по методу Л. П. Бакулевой; причем новорожденных к груди матери прикладывают в первые 30—40 мин после их рождения.

Особый интерес для акушеров представили доклады, посвященные послеродовым гнойно-септическим заболеваниям, поскольку в структуре материнской смертности они занимают 2—4-е место, составляя 0,04—0,07%. В докладе И. Р. Зака и соавт. (Москва) рассматривалась трехэтапная профилактика послеродовых заболеваний: выявление и санация очагов инфекции до наступления беременности, динамическое наблюдение за беременными для своевременного выявления и лечения осложнений гестационного периода, рациональное, интенсивное ведение родов для предупреждения инфицирования рожениц.

Член-корр. АМН СССР проф. В. Н. Серов и соавт. (Москва) представили материал о комплексной профилактике и лечении гнойно-септических осложнений после кесарева сечения с благоприятным исходом для матери с учетом строгих показаний и выбора метода операции. Б. Л. Гуртовой и соавт. (Москва) отметили, что в акушерстве с целью профилактики инфекции применение антибиотиков следует проводить в группах высокого риска развития инфекции. Принципы и методы превентивного использования антибиотиков нуждаются в дальнейшей разработке с учетом особенностей формирования госпитальных штаммов микроорганизмов.

Проф. З. Ш. Гилязудинова, зам. министра здравоохранения ТАССР Г. А. Бардина (Казань)

III ВСЕСОЮЗНЫЙ СЪЕЗД СПЕЦИАЛИСТОВ ПО ЛЕЧЕБНОЙ ФИЗКУЛЬТУРЕ И СПОРТИВНОЙ МЕДИЦИНЕ

(г. Ростов-на-Дону, 18—20 ноября 1987 г.)

Съезд был посвящен проблеме «Двигательная активность в укреплении здоровья, профилактике и лечении заболеваний взрослых и детей». В работе съезда участвовали более 400 делегатов, в том числе гости из ГДР и Болгарии.

В программных докладах заместитель министра здравоохранения СССР А. М. Москвичев и председатель правления Всесоюзного НМО по ЛФК и спортивной медицине проф. С. В. Хрущев охарактеризовали состояние врачебно-физкультурной службы в СССР. Слабо используется двигательная активность для медицинской и социальной реабилитации больных. Терапевты, хирурги, другие специалисты не владеют в полном объеме унифицированными методами обследования лиц, занимающихся физкультурой. Необходимо совершенствовать подготовку будущих специалистов в области врачебного контроля за физическим воспитанием различных континентов населения.

Слабыми остаются материально-техническая база врачебно-физкультурных диспансеров, а также укомплектованность их специалистами. Разработанные лечебно-оздоровительные режимы с учетом уровня здоровья, формы взаимодействия и преемственности в работе врачебно-физкультурной службы с другими ведомствами при проведении лечебно-оздоровительных мероприятий по итогам диспансеризации плохо внедряются в практику здравоохранения (Г. Л. Апанасенко, Киев).

Были освещены вопросы теории и практики лечебной физкультуры при заболеваниях сердечно-сосудистой системы (В. А. Силуянова, Москва). К определению величины тренировочных нагрузок необходимо подходить сугубо индивидуально с учетом функционального состояния сердечно-сосудистой системы. Для больных с низким болевым порогом, другими проявлениями низкой толерантности к нагрузке, спонтанной

стенокардией показаны тренировки на велоэргометре низкой интенсивности в положении лежа на спине. Отмечено закономерное увеличение потребления кислорода миокардом по данным показателей двойного произведения (при определении максимальной нагрузки), сократительной способности миокарда, ударного объема и ударной работы сердца при выполнении нагрузки пороговой мощности. Кроме того, тренировочные занятия на велоэргометре со скоростью педалирования 55—65 об./мин (мощность — 15—20 Вт), продолжительностью 30—40 мин, от 3 до 6 раз в неделю в течение 6 мес приводили к улучшению показателей липидного обмена и нормализации коагуляционных свойств крови. Тренировки на велоэргометре сочетались с утренней гимнастикой, дозированной ходьбой, свободным плаванием в бассейне по 30 мин один раз в день.

На съезде большое внимание было уделено вопросам медицинской реабилитации больных остеохондрозом. Лечебная гимнастика в методологическом плане должна быть единой, но с обязательным учетом индивидуальных особенностей организма, клинических проявлений (проф. В. А. Епифанов, Москва). В комплексе лечебных средств ведущая роль принадлежит патогенетическим методам терапевтического воздействия на позвоночник — активным и пассивным упражнениям (мануальной терапии), лечебной гимнастике, физическим упражнениям в воде, элементам спорта, режимам сниженной статикодинамической нагрузки на позвоночник. Лечебные воздействия следует дозировать адекватно объему патологических изменений позвоночника и их локализации (А. Ф. Каптелин, Москва).

Вопросы совершенствования научных исследований по лечебной физкультуре и спортивной медицине были затронуты в докладе А. И. Журавлевой (Москва). Дальнейшей разработки

требуют вопросы физиологии, биохимии спорта, методы экспресс-диагностики функционального состояния лиц, занимающихся физкультурой и спортом. Недостаточно изучены медицинские аспекты оптимизации двигательных режимов различных контингентов населения.

Были представлены результаты комплексных исследований реакции лимфатической системы (состояние лимфодинамики, микролимфоциркуляции, биохимическая характеристика лимфы) при мышечных нагрузках. Показано участие лимфатической системы в нейрогуморальном обеспечении процесса адаптации к физическим нагрузкам. В плане дальнейшего развития лимфологических исследований в спортивной медицине особый интерес представляет разработка методов регуляции гуморального транспорта в системе кровь — тканевая жидкость — лимфа — кровь, а также выяснение закономерностей изменений и целенаправленная стимуляция функций лимфатической системы по поддержанию гомеостаза, специфической и неспецифической резистентности организма (М. М. Миннебаев, Ю. Е. Микусев, Казань). Данное направление является весьма актуальным и перспективным в спортивной медицине.

На отдельных заседаниях съезда рассматривалась проблема физиологического перенапряжения спортсменов, связанного с интенсификацией тренировок. О возможности развития синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови у спортсменов при выполнении предельных физических нагрузок сообщила Л. Н. Маркова (Москва).

Состоялись выборы правления Всесоюзного научного медицинского общества специалистов по лечебной физкультуре и спортивной медицине. Председателем правления вновь избран проф. С. В. Хрущев (Москва).

Доц. Ю. Е. Микусев (Казань)

ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

УДК 061.75

ПРОФЕССОР ГРИГОРИЙ ДАВИДОВИЧ ОВРУЦКИЙ



Исполнилось 60 лет со дня рождения и более 35 лет врачебной, педагогической и общественной деятельности заведующего кафедрой терапевтической стоматологии Казанского медицинского

института имени С. В. Курашова доктора медицинских наук, профессора Г. Д. Овруцкого.

В 1949 г. Г. Д. Овруцкий окончил Киевский медицинский стоматологический институт. С 1949 по 1951 г. работал в Днепропетровске. С 1951 по 1956 г. служил в Советской Армии начальником стоматологического отделения. С 1961 г. Г. Д. Овруцкий возглавляет кафедру терапевтической стоматологии. В 1966 г. Григорий Давидович защитил докторскую диссертацию, а в 1968 г. был утвержден в звании профессора.

Г. Д. Овруцкого отличает глубина научных интересов, постоянное стремление к поиску новых путей познания. Талантливый и высокообразованный ученый, замечательный педагог, чуткий и внимательный врач, блестящий лектор, он снискал заслуженный авторитет и уважение коллег, студентов, больных. Григорий Давидович внес существенный вклад в развитие отечественной стоматологии. Его перу принадлежат 280 научных работ, в том числе 18 монографий, 3 учебных пособия. Под его редакцией опубликовано 12 тематических сборников научных трудов. Его монография «Фтор в стоматологии» переведена на английский язык и издана в США.

Большое внимание Григорий Давидович уделяет подготовке кадров. Под его руководством защищены 4 докторские и 50 кандидатских диссертаций. Многочисленные ученики Г. Д. Овруцкого работают во многих городах Советского Союза.

Научную и педагогическую деятельность Г. Д. Овруцкий успешно сочетает с лечебно-консультативной и общественной работой. Григорий Давидович является членом правления Всесоюзного и президиума Всероссийского общества стоматологов, председателем Татарского республиканского общества стоматологов, избран почетным членом Все-

польского общества стоматологов. Он редактор раздела «Стоматология» БМЭ, член редакционного совета журнала «Стоматология» и «Казанского медицинского журнала».

Григорий Давидович награжден юбилейной медалью «За доблестный труд в ознаменование 100-летия со дня рождения Владимира Ильича Ленина».

Товарищи по работе и многочисленные ученики сердечно поздравляют Григория Давидовича с юбилеем, желают ему крепкого здоровья, счастья, дальнейших творческих успехов.

ПИСЬМО В РЕДАКЦИЮ

УДК 616—082—089 (04)

Уважаемый редактор!

Нам хотелось бы поделиться опытом работы межрайонного отделения детской хирургии, организованного в феврале 1980 г. при Лениногорской детской больнице. Профиль отделения — оказание плановой и круглосуточной экстренной хирургической помощи детям (107631 чел.), проживающим в шести (Лениногорском, Альметьевском, Азнакаевском, Бузулунском, Бавлинском, Черемшанском) прикрепленных районах ТАССР.

Возникающие в процессе работы затруднения (организационные, материальные, финансовые) решались и решаются при непосредственном и активном участии партийных и хозяйственных органов города, Министерства здравоохранения ТАССР. В отделении развернуто 60 коек: 40 хирургических, 10 урологических, 10 оториноларингологических.

Основная стационарная и амбулаторная хирургическая помощь оказывается 4 хирургами и анестезиологом. С этой целью были выделены по 2,5 ставки ординатора и дежурного хирурга и по одной ставке заведующего отделением и анестезиолога. Необходимо было создать не только отделение по оказанию квалифицированной плановой, экстренной хирургической помощи, но и организационно-методический и научный центр на уровне района. Преодолеть психологический барьер между детскими хирургами, общими хирургами и родителями помогли регулярные выезды в прикрепленные районы, в каждом из которых был выделен хирург (общий или детский), ответственный за оказание хирургической помощи детям и за состояние диспансеризации.

Нами определены задачи межрайонного отделения и его функции, разработаны план работы в прикрепленных районах и инструктивные указания о направлении детей в межрайонное отделение, намечены конкретные мероприятия по улучшению помощи детям в этих районах. Выезды в районы осуществляли по составленному графику, который был доведен до сведения главных врачей и заинтересованных специалистов. Во время выездов консультировали больных, делали профилактические осмотры, отрабатывали вопросы преемственности. Ежегодно в прикрепленных районах проводили научно-практические семинары, где отчитывались о работе конкретно по данному району, знакомили с наиболее актуальными проблемами детской хирургии (стафилококковая деструкция легких, перитонит, остеомиелит, кишечная непроходимость у детей). За 6 лет состоялось 18 таких семинаров. Постепенно между органи-

заторами здравоохранения, общими и детскими хирургами, а также педиатрами прикрепленных районов установился тесный контакт. С каждым годом стало увеличиваться число больных, поступающих из прикрепленных районов (с 12,7 до 24,7% от общего количества госпитализированных).

С первых дней получаем постоянную практическую и теоретическую поддержку со стороны сотрудников кафедры детской хирургии КГМИ и врачей Детской республиканской клинической больницы МЗ ТАССР. Непосредственно только в нашем городе кафедрой детской хирургии были проведены 4 научно-практические конференции. В результате плановой работы был усовершенствован подход к лечению таких тяжелых заболеваний, как стафилококковая деструкция легких, остеомиелит, кишечная непроходимость, перитонит. Внедрены следующие методы лечения и диагностики: бронхоскопия (санационная, удаление инородных тел, поисковая окклюзия бронхов), эзофагоскопия, операции при острых заболеваниях органов мошонки, наложение и закрытие илеостомы, цекостомы, лапаростомия, резекция кости, экстирпация гнойных затеков при остеомиелите таза, активная вакуум-аспирация, Т-образный разгрузочный анастомоз.

Из рентгенологических методов применяем экскреторную урографию, микционную цистоуретрографию, ирриграфию, фистулографию, рентгенодиагностику при атрезии пищевода, пилоростенозе и др. Из эндоскопических методов выполнили 166 бронхоскопий, 25 эзофагоскопий, 264 цистоскопий, 80 ректороманоскопий.

Врачами отделения подготовлены и сделаны доклады на 5 республиканских конференциях. Напечатаны 7 статей в научных журналах, оформлены 3 рационализаторских предложения.

Своевременное направление больных из прикрепленных районов и применение современных методов лечения позволили резко снизить летальность при стафилококковой деструкции легких, перитонитах, остеомиелитах таза и практически исключить в последние годы исход заболевания в хронических остеомиелитах.

Все больные, перенесшие операцию при гнойно-воспалительных заболеваниях органов брюшной полости, с 3-их суток после операции получают электрофорез йодистого калия, лидазы (10 сеансов). Данное лечение больные проходят курсами в течение года. В результате на протяжении последних лет не предпринималось ни одной операции по поводу спаечной кишечной непроходимости.

В ближайшее время нам необходимо решить следующие задачи: 1) обеспечить отделение не-

обходимой аппаратурой, оборудованием (приобрести цистоскопы, лапароскоп, фиброгастроскоп, ультразвуковой ингалятор, передвижной рентгено-аппарат), 2) выделить транспорт для выездов в районы, 3) хирургам отделения пройти специа-

лизацию по брюшной и торакальной хирургии, нейрохирургии, эндоскопии.

**Р. М. Мухаметзянов, Ю. Г. Филиппов,
В. Д. Никифоров, В. П. Сидиropуло,
Р. В. Хузиахметов** (г. Лениногорск, ТАССР)

ХРОНИКА

С 21 по 23 сентября 1987 г. в Киеве состоялся III Всесоюзный симпозиум по иммунологии репродукции. Главной целью симпозиума являлось объединение итогов фундаментальных и прикладных исследований репродукции человека и животных. Обсуждались иммунологические основы бесплодия в браке, наступление и пролонгирование беременности, влияние различных факторов на развитие плода и антигенов гистосовместимости системы HLA, значение гуморальных и клеточных факторов в патологии беременности и лактации.

Симпозиум сумел объединить усилия специалистов в области медицины и животноводства, обеспечить плодотворный обмен мнениями.

*
* *

В г. Казани 2—3 февраля 1988 г. состоялось отчетное совещание центрального совета Всесоюзного биохимического общества, Национального комитета советских биохимиков и научного совета по проблемам биохимии животных и человека при АН СССР.

Накануне совещания его участники торжественно открыли мемориальную доску на доме, где жил основатель первой кафедры медицинской химии Александр Яковлевич Данилевский. С речами о его прогрессивной деятельности выступили проф. Д. М. Зубаирова (Казань), проф. П. А. Калиман (Харьков), проф. С. Е. Маноилов (Ленинград) и академик С. Е. Северина (Москва).

Отчетный доклад о работе общества биохимиков за год сделал его президент академик С. Е. Северина. Были заслушаны следующие сообщения: проф. Д. М. Зубаирова о 125-летней истории кафедры биохимии Казанского медицинского института, проф. Н. К. Нагарадовой о белок-белковых взаимодействиях в функционировании НАД-зависимых дегидрогеназ, проф. Е. С. Северина о молекулярных основах регуляции клеточной активности вторичными посредниками, проф. В. Е. Матвеева о биохими-

ческих проблемах в биотехнологии. Казанские биохимики представили свои работы на стендовой сессии.

Ученые, приехавшие на совещание, приняли участие в торжественном открытии мемориальной доски на здании лаборатории, где проф. Владимир Александрович Энгельгардт в 1931 г. открыл окислительное фосфорилирование, являющееся по современным воззрениям основой энергетического обеспечения актов жизнедеятельности всех аэробных организмов. Этой теме были посвящены выступления проф. Д. М. Зубаирова, проф. Х. С. Хамитова, академика И. А. Тарчевского и академика С. Е. Северина.

*
* *

В марте 1988 г. состоялось расширенное заседание Татарского отделения ВНОТ совместно с обществами фармакологов и кардиологов, на котором было заслушано сообщение заведующего лабораторией фармакологической нефрологии НИИ биологических испытаний химических соединений (Москва) проф. Г. А. Глезера «Целесообразность применения солей калия у больных гипертонией и гипертоническим синдромом у женщин на гемодинамику в покое, при ортостатической и физической нагрузке». В интересном обзорном сообщении, основанном на результатах собственных многолетних исследований, которые были начаты еще академиком А. Л. Мясниковым, автор охарактеризовал роль электролитов в генезе гипертонической болезни, нейроциркуляторной дистонии по гипертоническому типу и климактерического синдрома у женщин, а также показал влияние калия на симпатико-адреналовую систему, секрецию ренина и активность ренина в плазме, выделение калликреина. В заключение он выразил надежду на возможность разработки более приемлемых для клиники новых лекарственных форм калийных препаратов в условиях Казанского химико-фармацевтического объединения «Татхимфармпрепараты».

РЕФЕРАТЫ СТАТЕЙ, ОПУБЛИКОВАННЫХ В ДАННОМ НОМЕРЕ

УДК 616—001.17—053.2—08—089.8

**Лечение ожогов и их последствий у детей.
Пахомов С. П., Верещагина Е. С.,
Ахсаханян Е. Ч., Леванова Е. Н.
Казанский мед. ж.—1988.— № 3.— С. 163.**

Обобщен опыт лечения 1847 детей с ожогами. Наиболее частыми последствиями ожоговой травмы были деформации лица, контрактуры кистей, плечевых суставов, шеи. Реконструктивно-восстановительное лечение последствий ожоговой травмы следует считать завершенным лишь после

прекращения роста ребенка. Создание полноценного кожного покрова достигается пересадкой широких трансплантатов, уложенных в поперечном направлении к оси удлинения, что приводит к уменьшению потребности в корригирующих операциях у детей по мере их роста.

Ключевые слова: дети, ожоги, последствия, лечение.

1 таблица. Библиография: 4 названия.

Отдаленные результаты лечения ретинобластом у детей. Белецкая Л. В., Хасанова Н. Х., Шамсутдинова Р. А., Аюпова Л. Ц., Хисматов М. Х. Казанский мед. ж.—1988.— № 3.— С. 166.

Приведены наблюдения за исходом лечения ретинобластом у 24 детей спустя 3—10 лет от начала заболевания. 8 детей с односторонней ретинобластомой I степени после энуклеации глазного яблока были живы. После полного комплексного лечения — экзентерации орбиты, рентгено- и химиотерапии — из 3 детей с односторонней ретинобластомой живыми были двое, из 3 человек с двусторонней — один. Дано описание двух случаев.

Ключевые слова: ретинобластома, отдаленные исходы.

Библиография: 3 названия.

УДК 616.314—007:616.314.17—073.173—073.75

Поражения пародонта у детей с зубочелюстными аномалиями. Хамитова Н. Х. Казанский мед. ж.—1988.— № 3.— С. 167.

При обследовании 102 детей с заболеваниями краевого пародонта и зубочелюстными аномалиями, а также анализе 109 реопародонтограмм в 82% случаев были выявлены различные патологические изменения альвеолярного отростка: гипопороз вершин межальвеолярных перегородок, расширение периодонтальной щели, нарушение непрерывности компактной пластинки, уплотнение вершин межальвеолярных перегородок, обнажение корня зуба на $1/3$. Отмечалось также расстройство гемодинамики пародонта в результате изменения тонуса и периферического сопротивления сосудов.

Ключевые слова: заболевания краевого пародонта, зубочелюстные аномалии, диагностика.

1 таблица. Библиография: 5 названий.

УДК 616.711+616.832—053.31—001.3—02:616.3—073.75

Рентгенодиагностика функциональных изменений желудочно-кишечного тракта, обусловленных родовыми повреждениями позвоночника и спинного мозга. Акберов Р. Ф. Казанский мед. ж.—1988.— № 3.— С. 168.

Результаты экспериментов и рентгенологического исследования 125 детей с родовыми повреждениями позвоночника и спинного мозга, страдавших с первых дней жизни срыгиваниями и рвотой, показали патогенетическую взаимосвязь натальных повреждений позвоночника, спинного мозга и функциональных изменений желудочно-кишечного тракта в виде длительного пилороспазма, спастико-гипотонической дискинезии тонкой кишки, гастроэзофагеального рефлюкса, аспирационной пневмонии и развития в ряде случаев инвагинации кишечника.

Ключевые слова: позвоночник, спинной мозг, родовые повреждения, желудочно-кишеч-

ный тракт, функциональные расстройства, рентгенодиагностика.

5 иллюстраций. Библиография: 11 названий.

УДК 616.34—007.44—053.2—07—08

Диагностика и консервативное лечение инвагинации кишечника в детской хирургии. Мустафин А. А., Булашов В. И., Акинфиев А. В. Казанский мед. ж.—1988.— № 3.— С. 173.

У 45 детей в возрасте от 2 месяцев до 3 лет использован метод диагностики и лечения инвагинации кишечника, включающий пальпацию живота под наркозом и трансанальное закрытое ступенчатое нагнетание воздуха с пальпаторным контролем. Преимущество применения данного метода способствует повышению эффективности диагностики и консервативного лечения и позволяет исключить лучевое воздействие.

Ключевые слова: дети, инвагинация кишечника, консервативное лечение.

Библиография: 6 названий.

УДК 616.147.22—007.64—073.75

Флебология при варикоцеле. Бельх С. И., Галеев Р. Х., Сафин Г. М. Казанский мед. ж.—1988.— № 3.— С. 174.

На основании 60 флебограмм, выполненных мошоночным доступом, у больных с варикоцеле выявлены 4 варианта строения яичковых вен, а также установлены причины рецидивов заболевания. Подробно описан простой и достаточно информативный способ венографии при варикоцеле как важное исследование перед радикальным хирургическим вмешательством.

Ключевые слова: варикоцеле, флебология, операция Иванисевича.

2 иллюстрации. Библиография: 3 названия.

УДК 616.61—02—07—053.2

Значение предрасположенности в развитии и диагностике заболеваний почек. Мальцев С. В., Давыдова П. М. Казанский мед. ж.—1988.— № 3.— С. 176.

Обследовано 1896 детей с заболеваниями мочевой системы. В общей структуре заболеваний почек приобретенные нефропатии были диагностированы у 81% больных, врожденные и наследственные — у 19%. Удельный вес семейных нефропатий составил 18%. Частота заболеваний почек у детей этой группы была в 50 раз выше, чем в контрольной; врожденные и наследственные нефропатии достигли 80,5%. У 50% больных с семейной нефропатией были выявлены нефропатии обменного генеза в сочетании с интерстициальным нефритом и пиелонефритом. В семейном анамнезе у 75% была обнаружена мочекаменная болезнь; среди больных преобладали девочки (80%), в семейном анамнезе — матери с мочекаменной болезнью (85%). Нарушения оксальтно-кальциевого обмена наблюдались в 3 раза чаще, чем нарушения обмена мочевой кислоты.

Ключевые слова: дети, мочевая система, заболевания, семейная нефропатия.

Бардина Г. А., Никольская Л. А., Фаттахова Ф. А., Миннекаев Х. Х. Пути снижения детской смертности в Татарской АССР

161

Клиническая и теоретическая медицина

Пахомов С. П., Вережчагина Е. С., Ахсахан Е. Ч., Леванова Е. Н. Лечение ожогов и их последствий у детей

163

Белецкая Л. В., Хасанова Н. Х., Шамсутдинова Р. А., Аюпова Л. В., Хисматов М. Х. Отдаленные результаты лечения ретинобластом у детей

166

Хамитова Н. Х. Поражения краевого пародонта у детей с зубочелюстными аномалиями

167

Акберов Р. Ф. Рентгенодиагностика функциональных изменений желудочно-кишечного тракта, обусловленных родовыми повреждениями позвоночника и спинного мозга

168

Саввиди И. В. Причины неблагоприятного течения острого аппендицита у детей

172

Мустафин А. А., Булашов В. И., Акинфиев А. В. Диагностика и консервативное лечение инвагинации кишечника в детской хирургии

173

Белых С. И., Галеев Р. Х., Сафин Г. М. Флебография при варикоцеле

174

Мальцев С. В., Давыдова В. М. Значение предрасположенности в развитии и диагностике заболеваний почек

176

Потемкина А. М. Динамика показателей клеточного и гуморального иммунитета у детей под влиянием специфической иммунотерапии пищевыми аллергенами

178

Кузнецова А. В., Бегичева Е. В., Зарипов Р. А., Пузырева Н. А. Диагностическая значимость определения уровня иммуноглобулина Е у новорожденных с аллергическим диатезом и у их матерей

180

Канкасова М. Н., Мьякишева Л. С. Нарушение магниевого обмена при рахитоподобных заболеваниях

181

Бурба Н. Е., Мамис А. М., Окулова Е. М. Информативность скорректированных ортогональных отведений ЭКГ при активном ревматизме и неревматическом кардите в педиатрии

183

Анохин В. А., Николаев А. М., Карандашова Л. И., Царегородцев А. Д., Малышева Л. М. Перекисное окисление липидов и электрофизические свойства мембран эритроцитов при острых респираторных вирусных инфекциях у детей

185

Брюханова Л. К., Дворецкая С. А., Кузнецов В. П. Электрофорез человеческого концентрированного лейкоцитарного интерферона при лечении безжелтушных форм вирусного гепатита А у детей

187

Саидова М. В., Имамудинова А. С. Особенности становления функции внешнего дыхания и кислотно-основного состояния у недоношенных

189

Ярославский В. К., Мalyarchuk В. В. Влияние преждевременного излития околоплодных вод на становление внешнего дыхания новорожденных

191

Михайлов А. В., Оноприенко Н. В., Забазлаев Ф. Г. Сократительная функция матки у беременных с экстрагенитальной патологией

192

Bardina G. A., Nikolskaya L. A., Fattakhova F. A., Minnekaev Kh. Kh. Ways to reduce children's mortality in the Tatar ASSR

Clinical and Theoretical Medicine

Pakhomov S. P., Vereshchagina E. S., Akhsakhan E. Ch., Levanova E. N. Treatment of burns and their aftereffects in children

Beletskaya L. V., Khasanova N. Kh., Shamsutdinova R. A., Ayupova L. V., Khismatov M. Kh. Remote results after retinoblastoma treatment in children

Khamitova N. Kh. Marginal parodontium lesions in children with dentomaxillary anomalies

Akberov R. F. Radiodiagnosis of the functional changes in gastrointestinal tract due to labor traumas of the spine and spinal cord

Savvidi I. V. Causes of an unfavourable course of acute appendicitis in children

Mustafin A. A., Bulashov V. I., Akinfiev A. V. The diagnosis and conservative treatment of intestinal invagination in the surgery of children

Belykh S. I., Galeev R. Kh., Safin G. M. Phlebography in varicocele

Maltsev S. V., Davydova V. M. The effect of predisposition in the development and diagnosis of renal diseases

Potemkina A. M. Dynamics of the cellular and humoral indices in children under the influence of specific immunotherapy with food allergens

Kuznetsova A. V., Begicheva E. V., Zaripov P. A., Puzyreva N. A. The diagnostic significance of the determination of immunoglobulin E level in the newborn with allergic diathesis and in their mothers

Kankasova M. N., Myakisheva L. S. Magnesium metabolism disturbance in rachitis-like diseases

Burba N. E., Mamish A. M., Okulova E. M. Information from ECG corrugated orthogonal leads in active rheumatism and non-rheumatic carditis in pediatrics

Anokhin V. A., Nikolaev A. M., Karandashova L. I., Tsaregorodtsev A. D., Malyшева L. M. Lipid peroxidation and electrophysical properties of erythrocyte membranes in acute respiratory viral infections in children

Bryukhanova L. K., Dvoretzskaya S. A., Kuznetsov V. P. Electrophoresis of human concentrated leukocytic interferon in the treatment of anicteric forms of viral hepatitis A in children

Saidova M. V., Imamutdinova A. S. Peculiarities in the development of the external breathing function and acid-base state in premature children

Yaroslavsky V. K., Malyarchuk V. V. The effect of premature amniotic fluid flow on the development of external breathing of the newborn

Mikhailov A. V., Onoprienko N. V., Zabazlaev F. G. The uterine contractile function in the pregnant with extragenital pathology

Chirkova A. V., Oshchepkov V. I., Kornyaev

ва З. С., Хамитов Р. Л., Жданова В. И., Петрушкова Н. И. Течение беременности и родов у работниц машиностроительного производства

Перепелица С. Е. Лазерная рефлексотерапия рвоты беременных

Гладышев В. Ю., Липовка В. И., Заруба М. Ю. Оперативная лапароскопия в реабилитации репродуктивной функции женщин, перенесших трубную беременность

Каховский Е. А., Бураева Н. В. К патогенезу нарушений мозгового кровообращения у женщин молодого возраста

Шапиро Ю. Г. Применение адюректина при алкогольной абстиненции

Меринов В. А. Новокаиновая блокада звездчатых узлов в терапии больных диффузным нейродермитом

Мороков В. С. Фибронектин крови у больных гриппом, осложненным пневмонией

Вихриев Б. С., Баутин Е. А., Белоногов Л. И., Кичемасов С. Х., Малахов С. Ф., Пухов В. В., Скворцов Ю. Р. Новые направления оперативного лечения глубоких ожогов

Ситдыков Э. Н., Басиашвили Т. Г. Показание к глухому шву мочевого пузыря при надлобковой чреспузырной аденомэктомии

Обзоры

Зиганишина Л. Е. Современные противовоспалительные средства. Некоторые аспекты механизма лечебного действия и побочных эффектов

Лузина Н. Л., Бакулева Л. П. Этиология, патогенез и терапия алгоменореи

Пикуза О. И., Габитова Н. Х., Хайруллина Н. Н. Роль свободно-радикального окисления в патологии новорожденных и детей раннего возраста

Обмен опытом и аннотации

Эйберман А. С. Нормативы содержания некоторых гормонов и циклических нуклеотидов в крови детей первого года жизни

Юлдашев М. Т., Каюмов Ф. А. Значение цитохимических исследований лейкоцитов в диагностике и оценке эффективности лечения острой гнойной деструктивной пневмонии в педиатрической практике

Петрова Г. П., Алимова Н. З. Псориатическая артропатия у детей

Муругов В. С., Баширова Ф. Х. Возможность рентгенофотометрического индексирования костных структур грудного отдела позвоночника у детей и подростков

Байтяков В. В., Гарина Р. С. Врожденная лимфосаркома заглоточного пространства ребенка 2 месяцев

Приступлюк О. В. Развитие вторичных искривлений позвоночника в детском возрасте

Морозов В. И., Малышев В. Г. Связь родовых повреждений шейного отдела позвоночника с дискинезиями желудочно-кишечного тракта у детей

Мухаметзянов Р. М. Опыт лечения детей с остеомиелитом таза

Петров С. Б. Фибробласты стромы и инвазивный рост раковых опухолей

Магомедбеков А. Г. Содержание сульфгидрильных групп в сухой плазме беременных, рожеиц и родильниц

Z. S., Khamitov R. L., Zhdanova V. I., Petrushkova N. I. The course of pregnancy and labor in women working in machine-building industry

Perepelitsa S. E. Laser reflexotherapy of emesis in pregnancy

Gladyshev V. Yu., Lipovka V. I., Zaruba M. Yu. Operative laparoscopy in rehabilitation of the reproductive function in women after follopian pregnancy

Kakhovsky E. A., Buraeva N. V. On the pathogenesis of the cerebral circulation disturbance in young women

Shapiro Yu. G. Adjuvocrine employment in alcohol abstinence

Merinov V. A. Novocain blockade of stellate ganglions in the therapy of patients with diffuse neurodermite

Morokov V. S. Blood fibronectin in patients with grippe complicated by pneumonia

Vikhriev B. S., Bautin E. A., Belonogov L. I., Kichemasov S. Kh., Malakhov S. F., Pukhov V. V., Skvortsov Yu. R. New tendencies in the surgical treatment of deep burns

Sitdykov E. N., Basiashvili T. G. Indications for the urinary bladder closed suture in suprapubic transvesical adenomectomy

Surveys

Ziganshina L. E. Modern antiinflammatory means. Some aspects in the mechanism of the therapeutical effect and side-effect

Luzhina N. L., Bakuleva L. P. Etiology, pathogenesis, and therapy of algomenorrhea

Pikuza O. I., Gabitova N. Kh., Khairullina N. N. The role of free and radical oxidation in pathology of the newborn and young children

Sharing of Experience and Annotations

Eiberman A. S. Standards in some hormones and cyclic nucleotides contents in the blood of children under one

Yuldashev M. T., Kayumov F. A. The value of leukocyte cytochemical studies in the diagnosis and assessment of the therapeutical efficacy of acute purulent destructive pneumonia in pediatric practice

Petrova G. P., Alimova N. Z. Psoriatic arthropathy in children

Murugov V. S., Bashirova F. Kh. The possibility of roentgenophotometric indexing of bone structures of the spine thoracic section in children and adolescents

Baityakov V. V., Garina R. S. Congenital lymphosarcoma of the retropharyngeal space in a 2-month child

Pristuplyuk O. V. The development of secondary curvatures of the spine in children

Morozov V. I., Malyshev V. G. Association between labor traumas of the spine cervical section and gastrointestinal tract dyskinesia in children

Mukhametzyanov R. M. Experience in treatment of children with pelvis osteomyelitis

Petrov S. B. Stroma fibroblasts and invasive growth of cancer tumors

Magomedbekov A. G. Sulfhydryl groups content in dried plasma of the pregnant, parturients and puerpera

Баширова Д. К., Еналеева Д. Ш., Царе-
городцев А. Д., Гилязутдинова З. Ш., Сады-
ков Б. Г., Мифтахова Ф. А., Колосова Н. А.,
Ольхова М. Г., Фаткуллов М. С. Острая жировая
дистрофия печени и беременность

Малков Я. Ю., Казакова Е. В. Опыт опера-
тивных вмешательств у гинекологических
больных пожилого и старческого возраста

221

223

Социальная гигиена и организация здравоохранения

Классен И. А., Никольская Л. Д. Опыт
апонимного лечения больных хроническим
алкоголизмом и лиц, злоупотребляющих алко-
голем

Ямолдинов Р. Н., Мязишева Л. С. О рас-
пространенности заболеваний билиарной
системы среди школьников Удмуртской
АССР

223

225

Гигиена

Муратова Д. А. Гигиеническая оценка ре-
жима дня детей подготовительных групп
детских дошкольных учреждений

Заиконникова И. В., Мухутдинов И. З.,
Имамов А. Х., Миннекаев Х. Х., Юров С. В.
Заболееваемость детей в сельских районах
в условиях интенсивного применения пести-
цидов

Землякова Э. И., Мустафина Г. М. Обеспе-
ченность здоровых детей витаминами в зимне-
весенний период

227

229

231

Новые инструменты и аппараты

Ахунзянов А. А., Трофимов И. Н. Устрой-
ство для урофлуометрии у детей

233

Библиография и рецензии

Баширова Д. К. На кн.: С. Н. Соринсон.
Вирусные гепатиты

234

Съезды и конференции

Гилязутдинова З. Ш., Бардина Г. А.
VI Всероссийский съезд акушеров и гинеколо-
гов

Микусев Ю. Е. III Всесоюзный съезд спе-
циалистов по лечебной физкультуре и спор-
тивной медицине

235

235

Юбилейные даты

Профессор Григорий Давидович Овруч-
кий

236

Письмо в редакцию

Мухаметзянов Р. М., Филиппов Ю. Г.,
Никифоров В. Д., Сидиропуло В. П., Хузи-
ахметов Р. В.

Хроника
Рефераты статей, опубликованных в дан-
ном номере

237

238

238

Bashirova D. K., Enaleeva D. Sh., Tsarego-
roditsev A. D., Gilyazutdinova Z. Sh., Sadykov
B. G., Miftakhov F. A., Kolosova N. A., Olkho-
va M. G., Fatkullov M. S. Liveracute fatty-
degeneration and pregnancy

Malkov Ya. Yu., Kazakova E. V. Experience
in operations on gynecological aged and senile
patients

Social Hygiene and Public Health Organization

Klassen I. A., Nikolskaya L. D. Experience
in anonymous therapy of patients with chronic
alcoholism and those with alcohol abuse

Yamoldinov R. N., Myakisheva L. S. About
the disease incidence of the biliary system
among the schoolchildren of the Udmurt ASSR.

Hygiene

Muratova D. A. The hygienic assessment
of the day regimen for children of preparatory
groups in preschool institutions

Zaikonnikova I. V., Mukhutdinov I. Z., Ima-
mow A. Kh., Minnekaev Kh. Kh., Yurov S. V.
Children's morbidity in the rural districts under
conditions of intensive employment of pestici-
des

Zemlyakova E. I., Mustafina G. M. Nor-
mal children's provision vitamins in winter and
spring periods

New Instruments and Apparatuses

Akhunzyanov A. A., Trofimov I. N. A device
for urofluometry in children

Bibliography and Book Reviews

Bashirova D. K. To the book: S. N. Sorinson.
Viral hepatitis

Congresses and Conferences

Gilyazutdinova Z. Sh., Bardina G. A. The
VIth All-Russian congress of obstetricians and
gynecologists

Mikusev Yu. E. The 3d All-Union congress
of specialists in exercise therapy and sports
medicine

Jubilee

Professor Grigory Davidovich Ovrutsky

A letter to the editorial board

Mukhametzyanov R. M., Filippov Yu. G.,
Nikiforov V. D., Sidiropulo V. P., Khuziakhme-
tov R. V.

Current Events
Abstracts of the Articles Published in this
Issue