

техническими ошибками хирургов.

Осложнения дыхательной системы отмечены у 23 (20,8%) человек, а сердечно-сосудистой системы - у 13 (12,3%) из числа осложнений. Чаще наблюдались пневмония (у 19 больных) и тромбоэмболические осложнения (у 11). В этих группах преобладали больные пожилого и старческого возраста с сопутствующей патологией, разлитым перитонитом, у которых иссечение язвы дополнялось СтВ или СВ.

ВЫВОДЫ

1 Органосохраняющие операции, сочетающие иссечение язвенного субстрата с ВТ, выполненные с учетом тяжести состояния больного, характеризуются меньшим числом осложнений и более благоприятным их течением, чем ушивание перфоративной язвы.

2 Возможность применения СтВ и СВ при прободной язве у больных с повышенным операционным риском нуждается в дальнейшем изучении.

SUMMARY

The results of operative treatment of 538 patients with perforated gastroduodenal ulcer have been analysed. The closure of a perforated hole was performed in 75 patients, the ulcer excision in 153. Different modifications of vagotomy with drainage operations were used in 291 cases, gastric resection in 19. It was noted 114 complications in 94 (17,5%) patients. Complications of abdominal organs (37,7%), postoperative wound (22,8%) and lungs (20,8%) were of high spread. The frequency of complications increased after simple closure of perforated hole and ulcer excision with truncal vagotomy in high risk patients. The development of wound complications was associated with technical fails during operation.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гоер Я.В., Тутченко Н.И., Клименко П.И. и др. Хирургическая тактика при перфоративной язве желудка и двенадцатиперстной кишки // Клиническая хирургия.- 1992.-№4.-С.24-25.
2. Курьин А.А., Перегудов С.И., Енотин И.И. Хирургическое лечение гастродуоденальных язв, осложненных перфорацией и кровотечением // Вестник хирургии им. Грекова, 1997. Т.156.-№1.-С.20-23.
3. Пеев Б.И. Органосохраняющие операции у больных с перфоративными язвами: Автореф. дис... д-ра.мед.наук.-М.,1991.-40 с.
4. Велигоцкий Н.Н., Брискульский И.Б. Местная иммунореактивность у больных, оперированных по поводу перфоративной язвы двенадцатиперстной кишки// Общая и неотложная хирургия. Вып.22.-К.: Здоров'я, 1992.-С.86-90.
5. Волков Е.Ю. Активность некоторых гуморальных факторов местной защиты и агрессии желудка после оперативного лечения прободных гастродуоденальных язв: Автореф. дис. канд. мед. наук.-Барнаул, 1993.-26 с.
6. Мицура Д.И. Релаксация у больных с прободной язвой желудка и двенадцатиперстной кишки// Хирургия, 1992. - №2. - С.30-35.
7. Пантелеев Л.П., Седов В.М., Морозов В.П. и др. Пути улучшения результатов лечения перфораций гастродуоденальных язв//Актуальные вопросы неотложной хирургии органов брюшной полости.-Харьков, 1990.-С.17-19.

Поступила в редколлегию 19 мая 1998 г.

УДК.616.153.96-092.19.

ОСОБЛИВОСТІ СТАНОВЛЕННЯ ГУМОРАЛЬНИХ ТА КЛІТИННИХ ФАКТОРІВ НЕСПЕЦИФІЧНОГО ЗАХИСТУ У НОВОНАРОДЖЕНИХ ІЗ ЗАТРИМКОЮ ВНУТРІШНЬОУТРОБНОГО РОЗВИТКУ

*В.Е.Маркевич, проф.; О.К.Романюк, асист.; С.А.Сміян, доц.;
І.В.Пилипець, студ.*

Проблема затримки внутрішньоутробного розвитку (ЗВУР) на сьогодні залишається досить актуальною [1,2]. Поширеність цього синдрому

досить висока і складає 24-31 % [3,4]. Останнім часом народжуваність дітей зі ЗВУР продовжує збільшуватись [5,6]. У таких дітей значно знижена опірність, порушені процеси неонатальної адаптації та формування імунної системи [4,7-10]. Затримка внутрішньоутробного розвитку плода зумовлює високу перинатальну захворюваність та смертність [11,12].

Особливості становлення неспецифічних показників формування імунної системи у дітей зі ЗВУР у літературі висвітлені недостатньо. Важливо також з'ясувати особливості функціонування фагоцитарної системи, яка бере участь у специфічних та неспецифічних формах імунних реакцій організму [13] і має суттєве значення для характеристики перебігу захворювань [14].

Метою нашої роботи було проведення комплексного дослідження клінічного статусу та неспецифічних факторів захисту немовлят зі ЗВУР у неонатальному періоді.

МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ

Нами обстежено 286 дітей у періоді неонатального розвитку. Всі випадки ЗВУР було поділено на 3 форми відповідно до класифікації, прийнятої більшістю вітчизняних авторів [1,12]: I - гіпотрофічну (42 дитини), II - гіпопластичну (28 дітей), III - диспластичну (22 дитини). В окрему IV групу виділені недоношені діти з проявами ЗВУР (24 дитини). Контрольними були V (недоношені без ознак ЗВУР-32 дитини) та VI групи (здорові доношені немовлята - 38 дітей). У кожній групі окремо виділяли дівчаток і хлопчиків.

Всі діти обстежувались у клініці з урахуванням анамнестичних, об'єктивних та лабораторних даних. До клінічних методів дослідження входило визначення строку гестації за шкалою Ballard J.Z. [16] та антропометричне обстеження новонароджених. Результати оцінювались за таблицями Г.М.Дементієвої [15]. Визначали також стан трофіки шкіри, ступінь витончення підшкірно-жирової клітковини та зниження тургору м'язових тканин. Враховували зміни у функціональному стані нервової (м'язова дистонія, стан рефлекторної діяльності), дихальної та серцево-судинної систем. Першочерговим критерієм наявності ЗВУР було зменшення маси тіла порівняно з параметрами цього показника, відповідно до гестаційного віку.

Стан неспецифічних факторів захисту немовлят визначали за рівнем фагоцитарної активності нейтрофілів та опсонізуючими властивостями сироватки крові (концентрація ФН). Вміст ФН визначали за допомогою імуноферментного аналізу, використовуючи тест-систему Науково-дослідного інституту гематології та переливання крові (м. Москва). Фагоцитарну активність вивчали шляхом дослідження інтенсивності поглинання частинок латексу фагоцитами методом визначення фагоцитарного індексу Гамбургера та фагоцитарного числа Райта.

Обстеження проводилися в динаміці, починаючи з першої доби після народження, коли забирали кров з пупкової вени, а також на 5, 10, 20 та 30-ту добу життя. Всі цифрові дані опрацьовувалися статистичним методом.

РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Обстеження здорових доношених дітей показало, що на першу добу життя рівень ФН в сироватці плазми крові складав 120 ± 11 мкг/мл, на 5-ту добу відмічалось його зменшення до 82 ± 6 мкг/мл, на 10-ту добу спостереження концентрація опсонічного білка підвищується до 96 ± 7 мкг/мл і поступово відновлюється до початкових концентрацій на 20 добу життя, складаючи 118 ± 8 мкг/мл. Кінець неонатального періоду характеризується навіть перевищенням вихідного рівня і складає

146±12 мкг/мл. Клітинний фактор неспецифічної резистенції організму доношених новонароджених у неонатальному періоді також характеризується значним динамізмом з боку показників активності фагоцитозу, яка у здорових немовлят першої доби життя відповідала 45,2±2,0% (фагоцитарний індекс) та 4,7±0,8 (фагоцитарне число), на п'яту добу спостерігалось зменшення цих показників відповідно до 37,4±1,5% та 4,3±0,7. Кінець неонатального періоду характеризувався посиленням активності фагоцитів до 59,7±1,4% та 6,1±0,8 відповідно фагоцитарний індекс та фагоцитарне число.

У дітей зі ЗВУР гіпотрофічної форми концентрація ФН у плазмі крові на першу добу життя складала 104± 8 мкг/мл, на п'яту добу цей показник зменшувався до 54 ± 5 мкг/мл. На десяту добу спостереження відзначалось незначне підвищення опсонічної активності крові, яке до 20-ї доби відновлювалося до вихідних цифр при народженні, а на кінець неонатального періоду рівень ФН досягав 216±18 мкг/мл, що в 1,5 рази вище, ніж у здорових дітей відповідного віку. Фагоцитарний індекс нейтрофілів у немовлят цієї групи першої доби життя складав 32,2 %, а фагоцитарне число дорівнювало 4,6±0,4. Подальше визначення цих показників показало, що на п'яту добу кількість активних фагоцитів зменшилась до 26,4±1,3%, а фагоцитарне число дорівнювало 3,8±0,3. На кінець неонатального періоду фагоцитарна активність нейтрофілів та фагоцитарне число підвищувались і досягали відповідно 46,5 ±2,4% та 5,3±0,6, що не перевищує аналогічні показники у здорових дітей.

У дітей зі ЗВУР гіпопластичної форми концентрація ФН на першу добу життя складала 86±6 мкг/мл, а на п'яту добу вона досягала 88,6мкг/мл. Подальше спостереження показало, що тенденція до відновлення вихідних концентрацій опсонічного білка виявляється протягом всього періоду новонародженості, та на кінець неонатального періоду рівень ФН підвищується до 202±16 мкг/мл. Дослідження фагоцитарної активності у обстежуваних дітей показало її зменшення до 30,5±1,1% та 5,1±0,3 відповідно до фагоцитарного індексу та фагоцитарного числа (перша доба), до 21,2±0,9% та 3,0±0,7 (5-та доба). 30 доба життя характеризується посиленням фагоцитарної активності, яка все ж таки не перевищувала аналогічні показники відповідного строку спостереження у здорових доношених дітей, що також корелює з підвищенням опсонічної активності білків плазми крові.

Для дітей зі ЗВУР диспластичної форми характерним є суттєве зменшення концентрації опсонічного білка плазми крові до 76±4 мкг/мл на першу добу, до 34±3 мкг/мл на п'яту добу, а на кінець неонатального періоду підвищення до 198±4 мкг/мл. Паралельне визначення фагоцитарної активності нейтрофілів показало значне зменшення досліджуваних показників у всіх строках обстеження порівняно з доношеними дітьми.

У четвертій групі недоношених дітей зі ЗВУР концентрація ФН на першу добу життя дорівнювала 94±6мкг/мл, на п'яту - 43±5мкг/мл, на десяту - 62±6 мкг/мл, на двадцяту - 140±12 мкг/мл, а на кінець спостереження - 205±15 мкг/мл. Одночасне визначення фагоцитарної активності показало незначне відхилення від показників контрольної групи.

Таким чином, у дітей зі ЗВУР досліджуваних груп спостерігалось більш різке підвищення функціональної активності фагоцитів у періоді новонародженості порівняно із здоровими немовлятами. За особливостями становлення фагоцитозу дітей зі ЗВУР можна прирівняти до недоношених новонароджених. Результати досліджень показують, що у дітей зі ЗВУР відзначається більш низький рівень концентрації ФН на першу добу

життя. При цьому зниження концентрації опсонічного білка співпадає з важкістю ЗВУР. Гіпофібронектинемія 5 доби пов'язана з посиленням використання цього білка у зв'язку з його поліфункціональними властивостями [3]. Окрім того, можливо, що протягом критичного періоду адаптації пригнічується синтез цього білка гепатоцитами та клітинами ендотелію. Одночасно спостерігається пригнічення показників активності фагоцитозу. Зменшення активності фагоцитів у обстежених дітей пов'язане як з дефіцитом Ig G [6,13], так і з зменшенням концентрації ФН в крові. Відомо, що ФН підвищує фагоцитарну активність не тільки шляхом накриття частинок, що фагоцитуються, але й через активізацію самого процесу фагоцитозу [3,17]. Рівень ФН різко зменшується особливо у дітей зі ЗВУР диспластичного типу, де зменшення досягає 50-60%. У процесі неонатальної адаптації дітей зі ЗВУР концентрація опсонічного білка підвищується, і на кінець неонатального періоду вміст ФН у плазмі перевищує аналогічний показник контрольної групи на 40-50%. Така динаміка зміни концентрації ФН у плазмі крові чітко відображає становлення неспецифічних факторів захисту організму і відповідає добре відомим у клініці так званим критичним періодам адаптації немовлят, що спостерігаються протягом першої та 5-ї доби життя. Динаміка зміни концентрації ФН у плазмі чітко співпадає з формуванням фагоцитарної активності нейтрофілів. Проте слід зазначити, що різка гіперфібронектинемія не завжди свідчить про позитивний процес. За літературними даними [14] підвищення рівня ФН у плазмі крові спостерігається при аутоімунних процесах. У зв'язку з цим є необхідність подальшого дослідження цього опсонічного білка плазми крові у дітей у періоді новонародженості.

ВИСНОВКИ

- 1 Рівень концентрації фібронектину співпадає з динамікою показників фагоцитарної активності нейтрофілів у всіх групах обстежених дітей.
- 2 Фагоцитарна активність нейтрофілів та рівень ФН на першу добу життя дітей зі ЗВУР нижчі, ніж у здорових доношених дітей.
- 3 У критичний період неонатальної адаптації показники фагоцитарної активності та рівень концентрації ФН у крові значно зменшуються.
- 4 На кінець неонатального періоду рівень ФН у плазмі крові підвищується, переважаючи аналогічні показники у здорових доношених дітей.
- 5 Визначення концентрації ФН у плазмі крові може бути діагностичним маркером рівня адаптації дітей у неонатальному періоді.

SUMMARY

The article deals with the study of phagocytic activity of neutrophils and level of fibronectin concentration in blood plasma of newborns with delay intrauterine development of fetus premature and healthy newborns. 286 newborns were examined. It was discovered, that level of fibronectin concentration correlates with phagocytic activity in all terms of supervision and reflects stages of newborn adaptation in neonatal period.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Шабалов Н.П. Неонатология. - Санкт-Петербург.: Специальная литература, 1995. - Т.1. - С.69.
2. Устинович А.К., Зубович В.К., Дерюгина О.А. Новорождённые с задержкой внутриутробного развития // Здоровоохранение Белоруссии. - 1992.- №4.- С.61-66.
3. Васильева Е.В., Мазнева Л.М., Голованова О.Е., Сура В.В. Фибронектин в норме и патологии // Терапевтический архив. - 1991. - №12. - С.130-134.
4. Сміян О.І. Особливості функціонального стану гіпофізарно-тиреοїдного гомеостазу у недоношених новонароджених з внутрішньоутробною затримкою росту і розвитку // ПАГ. - 1997.- №1.-С.15-17.
5. Дроздова В.Д., Пясецька Н.М., Сулема О.Г. Діагностика рівної анемії у недоношених

- новонароджених з маленькою масою тіла за допомогою гематологічного аналізатора "Sismex" // ПАГ. - 1995. - №2. - С.6-8.
6. Тарубаров Н.А., Яцик Г.В., Брагина Н.К. Фенотипичный состав лимфоцитов периферической крови недоношенных детей с внутриутробной гипотрофией // Вопросы охраны материнства и детства. - 1991. - № 1. - С.20-24.
 7. Межирова Н.М., Филипченко Н.А., Данилова В.В., Антоненко А.В., Глазунова Н.Ю. Становление иммунологической реактивности у новорождённых, - Харьков. - 1992. - 25с.
 8. Непокучицкая Н.В., Долгина Е.Н., Самсыгина Г.А. Иммунологическая характеристика детей первых трёх месяцев жизни с внутриутробной и постнатальной инфекцией // Педиатрия. - 1994. - №6. - С.23-25.
 9. Серов В.Н., Стрижаков А.Н., Маркин С.А. Руководство по практическому акушерству. - М.: ООО "Медицинское информационное агентство", 1997. - С.211-216.
 10. Neuborne K.D., Gugor J.O., Henry G. Interleukin - 10 in amniotic fluid at midtrimester immune activation α suppression in relation to fetal growth // Amer. J.Obstet. Gynecol. - 1994. - V.171. - №1. - P.55-59.
 11. Виньковська А.М. Стан фетоплацентарного комплексу при синдромі затримки розвитку внутрішньочеревного плода // ПАГ. - 1995. - №1. - С.35-36.
 12. Маркевич В.Э., Попов С.В., Редько Е.К. Неонатология. - Сумы, 1996. - 161с.
 13. Чувакова Т. К., Адамовец С.Л., Омарова М.С. Некоторые показатели иммунитета у недоношенных детей с внутриутробной гипотрофией // Здравоохранение Казахстана. - 1991. - №4. - С.24-26.
 14. Пухлик Б.М. Руководство по практической иммунодиагностике и иммунотерапии. - Винница, 1992. - 119с.
 15. Дементьева Г.М. Клинико-патогенетическая характеристика и критерии диагностики задержки роста и развития у новорождённых детей: Автореф. дис. д-ра мед. наук. - М., 1984. - 34 с.
 16. Ballard J.L., Khoury J.C., Wedig K. New Ballard Score expanded to include extremely premature infants // Pediatr. - 1991. - V.119. - P.417-423
 17. Авалишвили Т.В. Фибронектин сыворотки и показатели НСТ-теста у недоношенных детей первых месяцев жизни при сепсисе // Педиатрия. - 1997. - №3. - С.8-10.

Надійшла до редколегії 18 червня 1998 р.

УДК 615.279:615.099:615.917-036.632

ИЗЫСКАНИЕ АНТИДОТНО-ЛЕЧЕБНЫХ СРЕДСТВ ПРИ ОСТРОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ЭПОКСИДНЫМИ СОЕДИНЕНИЯМИ

И.Ю.Высоцкий, доц.

Сложные метаболические процессы, происходящие при интоксикации эпоксидными соединениями (ЭС) и связанные в единую взаимодействующую систему, определяют наличие многих лимитирующих участков, ответственных за быстроту и интенсивность развития патологического процесса [1-5]. Это необходимо учитывать при поиске и разработке антидотных и патогенетических средств, которые могли бы купировать наступление метаболических и других нарушений в разных звеньях развивающейся патологии.

Цель настоящей работы – изучить в экспериментах на животных детоксицирующую активность препаратов разных фармакологических групп и вновь синтезированных соединений, способных, по нашему мнению, существенно уменьшить или предупредить токсическое воздействие на организм ЭС.

В качестве экспериментальной модели использовали патологический процесс, развивающийся у белых крыс линии Wistar в условиях острой пероральной интоксикации одним из наиболее токсичных и опасных для теплокровных летучих компонентов эпоксидных смол эпихлоргидрином (ЭХГ) в дозе составляющей ЛД₅₀ - ЛД₁₀₀ [6]. Потенциальные антидотно-лечебные средства применяли внутривентрикулярно, внутривентрикулярно, внутримышечно или внутривенно в концентрациях, не превышающих 10% по одной из наиболее оптимальных лечебно-профилактических схем: за 30 минут (парентерально) либо 2 часа (энтерально) до отравления и через 5 минут после него в дозах, проявлявших эффективность при