

3. Валько А. С., Гушла Е. П., Гармаш В. В., Гонгаренко В. А. Диспансеризация и хирургическое лечение детей раннего возраста с врожденными пороками сердца: Метод. рекомендации Киевского НИИССХ.— Киев, 1984.— 18 с.

4. Горбачевский С. В. Легочная гипертензия при дефекте межжелудочковой перегородки//Кардиология.— 1990.— Т. 03, № 3.— С. 116—119.

5. Жвирионяйтэ В. А., Сакалас А. П., Ругенюс Ю. Ю., СССР А. С. 784868 МКИ А 61 В 5/04. Способ диагностики нарушений проводимости и аритмий сердца — № 262221/28-13; заявлено 31.05.78; опубл. 07.12.80. Бюл. № 45.— 2 с.

6. Зернов Н. Г., Кубергер М. Б., Попов А. А. Легочная гипертензия в детском возрасте.— М.: Медицина, 1977.— 200 с.

7. Соколова М. К. Функциональные методы исследования системы кровообращения у детей.— М.: Медицина, 1988.— 272 с.

8. Углов Ф. Г., Некласов Ю. Ф., Герасин В. А. Катетеризация сердца и селективная ангиокардиография.— Л.: Медицина, 1974.— 304 с.

ДОПЛЕРЕХОГРАФІЧНІ ПАРАМЕТРИ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО КРОВООБІГУ У ЗДОРОВИХ НЕМОВЛЯТ

С. П. Кривопустов, О. П. Волосовець,
І. В. Герасімчук

Український
Державний медичний університет

Однією з актуальних проблем педіатрії є рання діагностика різних форм уражень центральної нервової системи (ЦНС) у дітей першого року життя, особливо новонароджених. Незрілість ЦНС та дифузна реакція усіх структурних елементів у відповідь на різноманітне патологічне діяння обумовлює важкість діагностики цих уражень.

Безумовно, ехоенцефалографія відчинила нові можливості у їх діагностиці. Але не рідко навіть при наявності серйозної неврологічної патології ехограма головного мозку не виявляє змін, що пояснюються судинними ураженнями ЦНС. З метою діагностики останніх доцільно використовувати метод доплеровської ехографії судин головного мозку, про що у літературі є лише поодинокі відомості.

Обстежено 30 дітей віком до 1 року, які народились доношеними. Вагітність та пологи у матерів протікали без ускладнень. Усі діти народились з відміткою за шкалою Апгар 8—9 балів. У неврологічному стані патологічних змін не виявлено, що також підтверджувалось даними нейросонографії.

Церебральний кровообіг вивчали за допомогою метода доплеровської ехографії датчиком 5 МГц (апарат «Хітачи», Японія). Його встановлювали на область переднього тім'ячка та отримували сагітальний зріз, де ідентифікували мозолисте тіло, огиная котре проходить передня церебральна артерія. Друга вивчаема артерія — середня церебральна. Її віталізують на коронарному зрізі, орієнтиром для її пошуку є щілина між лобною та вісочною частками. Оптимальний доплеровський сигнал отримували при досягненні чіткого звукового ефекту та максимальної амплітуди.

Дані літератури (І. В. Дворяковський,

соавт., 190) свідчать, що показники кровообігу у передній та середній церебральних артеріях ідентичні. Цей факт, а також те, що церебральні артерії з'єднуються між собою, складаючи велізіво коло, можна зробити висновок о достатній інформативності показників, одержуються з окремої артерії для уявлення про стан церебрального кровообігу.

При дослідженні кровообігу у середній церебральній артерії отримали наступні показники: систолічна швидкість $0,743 \pm 0,048$ м/с, середня швидкість потоку $0,93 \pm 0,34$ м/с, середній градієнт тиску $1,54 \pm 0,19$ мм рт. ст., максимальна швидкість потоку $0,897 \pm 0,066$ м/с, максимальний градієнт тиску $3,07 \pm 0,32$ мм рт. ст., час вигнання $280,38 \pm 16,8$ мс, пришвидчування $35,45 \pm 5,17$ м/с².

Одержані нормативні параметри можуть бути використані для аналізу церебрального кровообігу у дітей в умовах норми та патології, а метод доплерехографії повинен більш широко застосовуватися у практиці охорони здоров'я.

ЛІТЕРАТУРА

1. Гавришов В. В., Магинская Е. А., Медведев М. В. и др. Применение секторальной эхоэнцефалографии в неонатологии.//Педиатрия.— 1987.— № 9.— с. 53—58.

2. И. В. Дворяковский, О. А. Сударова, Г. М. Дворяковская. Церебральная гемодинамика у недоношенных детей с перинатальным поражением мозга по данным доплеровской эхографии.//Вопросы охраны материнства и детства.— 1990.— № 1.— с. 11—14.

ОСОБЛИВОСТІ ПОРУШЕНЬ КЛІТИННИХ ФАКТОРІВ МІСЦЕВОГО ІМУНІТЕТУ У ХВОРИХ ТУБЕРКУЛЬОЗОМ ОРГАНІВ ДИХАННЯ ДІТЕЙ ТА ПІДЛІТКІВ

Московенко О. Д., Горбань Г. В.,
Мошчич П. С.

Український
державний медичний університет

Дослідження численних авторів показали, що стан імунологічної реактивності організму надає суттєвого впливу на виникнення, розвиток та прогноз бронхолегеневих захворювань. Відомо, що при туберкульозі має місце виражене порушення імунологічної реактивності. Ведучим механізмом розвитку патологічного процесу в слизовій оболонці бронхів, поряд з порушенням загального опору організму, являються порушення системи місцевого імунітету. Так, на деякому етапі розвитку інфекційного процесу формується набутий імунодефіцит фагоцитуючих клітин. Пригнічення фагоцитарної активності клітин слизової оболонки негативно впливає на перебіг та кінець туберкульозного процесу. При туберкульозі роль місцевого імунітету вивчена мало. Тому ціллю нашої роботи явилось вивчення місцевого імунітету при туберкульозі органів дихання у дітей та підлітків.

Під нашим наглядом знаходилося 94 хво-

рих туберкульозом органів дихання у віці від 8 до 16 років, серед яких з первинним туберкульозним комплексом було 14, з туберкульозом внутрішньогрудних лімфатичних вузлів — 20, з дисемінованим — 11, з вогнищевим — 9, з інфільтративним — 22, з туберкулозою — 3, фіброзно-кавернозним — 6, туберкульозним плевритом — 9, хворих. За контроль була взята група з 14 здорових дітей та підлітків.

У всіх хворих досліджували бронхоальвеолярний змив (БАЗ), у якому визначали кількість та структуру клітин БАЗ. Функціональну активність альвеолярних макрофагів (АМ) оцінювали шляхом визначення їх адгезивності, фагоцитарних можливостей за процентом фагоцитозу (ПФ) та фагоцитарним числом (ФЧ), ступінь кисень-залежного метаболізму оцінювали по НСТ-тесту.

Результати проведених досліджень показали, що загальна кількість клітин БАЗ при туберкульозі органів дихання $0,88 \pm 0,05$, $p < 0,05$, що нижче, ніж в контрольній групі ($0,99 \pm 0,09$). Детальний їх аналіз в залежності від клінічних форм виявив наступне: в групі хворих дисемінованим туберкульозом легенів загальна кількість клітин становила $0,78 \pm 0,05 \times 10^9$, фіброзно-кавернозним $0,79 \pm 0,05$, тобто кількість клітин БАЗ у хворих була достовірно більш низькою, в той час як при інших клінічних формах загальна кількість клітин мало відрізнялася від норми.

Значно був порушений клітинний склад БАЗ у хворих дітей та підлітків при всіх формах туберкульозу. Зміни в цитограмі БАЗ характеризувалися однонаправленістю, а іменню, зменшенням абсолютної кількості АМ, збільшенням нейтрофілоцитів (Н) та лімфоцитів (ЛФ). Виключення становило процентне співвідношення АМ та Н при туберкульозі легенів, яке було не достовірне ($p < 0,05$), що очевидно залежало від малої кількості спостережень. В цитограмі БАЗ при туберкульозі легенів спостерігалось зниження кількості АМ за рахунок значного збільшення Н та ЛФ (АМ $71,1 \pm 3,9\%$, контроль $87,6 \pm 0,7$, $P 0,05$; Н — $9,0 \pm 1,4\%$, контроль — $2,8 \pm 0,4\%$, $P 0,001$; ЛФ — $19,6 \pm 2,8$, контроль — $9,6 \pm 0,5\%$, $P 0,001$). Найбільш виражені вказані зрушення були при фіброзно-кавернозному туберкульозі легенів.

Показники адгезивної властивості АМ у всіх обстежених були знижені майже в 2 рази порівняно з контролем ($129,6 \pm 3,2\%$ при контролі $72,7 \pm 1,01\%$, $P 0,001$). Особливо низькі величини були відмічені у хворих вогнищевим, інфільтративним та фіброзно-кавернозним туберкульозом органів дихання.

Показники, які відображали поглинальну спроможність АМ також були значно нижчі у хворих туберкульозом, ніж в контрольній групі. Так, процент фагоцитозу АМ більше всього знижувався при дисемінованому туберкульозі легенів ($36,6 \pm 2,3\%$, при контролі — $60,3 \pm 0,9\%$, $P 0,001$). В групі хворих первинним туберкульозним комплексом кількість фагоцитуючих клітин була також достовірно знижена порівняно з контролем, але в меншій

мірі, ніж при інших клінічних формах туберкульозу.

Фагоцитарне число (ФЧ) — кількість частинок латексу в фагоцитуючій клітині — при туберкульозі легенів було знижено порівняно з контролем ($5,8 \pm 0,6\%$, контроль — $9,0 \pm 1,4\%$, $P 0,001$). Однак, достовірний характер ці зміни носили тільки при первинному туберкульозному комплексі, туберкульозі внутрішньогрудних лімфатичних вузлів та дисемінованому туберкульозі легенів.

Процент НСТ-додатних клітин у хворих туберкульозом був в 2 рази більшим, ніж у осіб контрольної групи ($41,1 \pm 3,1\%$, контроль — $22,6 \pm 0,9\%$, $p < 0,001$). Найбільша активація кисеньзалежного метаболізму зустрічалася при первинному туберкульозному комплексі ($46,0\%$, $p < 0,001$). Це були хворі з переважно ускладненим перебігом туберкульозного процесу.

Таким чином, в результаті проведення досліджень встановлено, що у хворих туберкульозом органів дихання кількість клітин БАЗ знижена. Зміни в цитограмі БАЗ спостерігаються при всіх клінічних формах туберкульозу і виражаються в зменшенні кількості АМ і збільшенні Н та ЛФ. Найбільш виражені зміни спостерігаються при фіброзно-кавернозному туберкульозі.

У хворих туберкульозом легенів дітей та підлітків спостерігається значна дисфункція АМ, що проявляється в різкому зниженні адгезивної, поглинальної властивостей клітин на фоні посилення в них кисеньзалежного метаболізму. Виявлені порушення залежать від об'єму ураження та давності захворювання.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Кшановский С. А. Дифференциальная диагностика заболеваний легких, средостения, плевры у детей и подростков. Киев, «Здоров'я», 1987 г.
2. Болезни органов дыхания. Под редакцией Н. В. Путова. Москва, «Медицина», 1989 год.

ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ, ЭПСИЛОН-АМИНОКАПРОНОВОЙ КИСЛОТЫ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ГАСТРОДУОДЕНИТАХ И ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЛУКОВИЦЫ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ У ДЕТЕЙ

Чернуский В. Г., Ермолаев М. Н., Чуб Е. И.

Харьковский медицинский институт

В спектр гастроэнтерологической патологии у детей одно из ведущих мест принадлежит хроническому гастродуодениту (ХГД), в патогенезе которого доминирует аутолитическая активность эндогенных протеаз, реализуемая повреждающим действием на клеточные структуры слизистой оболочки (СО) двенадцатиперстной кишки с последующим развитием дистрофических процессов в ней (П. М.