

ной фракции проводили методом дифференциального центрифугирования.

Исследование ферментативной активности в митохондриях и супернатанте печени при чистопородном разведении свиней показало активирование ЦО и СД в митохондриальной фракции печени свиней КЕМК по сравнению с КБ на 13,39 и 15,19 % ($p < 0,01 - 0,001$). При изучении породной специфичности в отношении трансфераз установлено, что КЕМК превосходила КБ по активности АсАТ и АлАТ в митохондриях печени ($p < 0,01$). В предыдущих исследованиях вы-

явлен высокий уровень активности аминотрансфераз в тканях свиней различных пород в возрасте 6 месяцев. Установлено, что активность АсАТ и АлАТ в печени больше у КЕМК по сравнению с КБ на 15,7 и 11,6 % ($p < 0,05-0,01$). Активность АсАТ в поджелудочной железе и двенадцатиперстной кишке была почти идентичной у свиней КЕМК и Л, но больше, чем у КБ.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что у высокопродуктивных животных более интенсивно протекали метаболические процессы в различных тканях и митохондриях печени.

Медицинские науки

ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ ТУБЕРКУЛЕЗНОГО СРЕДНЕГО ОТИТА

Гюсан А.О.

*Отделение оториноларингологии
Карачаево-Черкесской республиканской
клинической больницы
Черкесск, Россия*

В последние десятилетия в России отмечается рост заболеваемости туберкулезом. Одновременно снизилась эффективность лечения этого грозного заболевания, что объясняется многими причинами (Ф.И.Чумаков, 2001).

Туберкулез способен поражать любой отдел ЛОР-органов. Однако наблюдения туберкулеза среднего уха немногочисленны и в литературе встречаются относительно редко. Между тем, у больных туберкулезом часто наблюдаются хронические специфические и неспецифические заболевания ЛОР-органов, удельный вес которых достигает 60%. При этом патология уха занимает часто лидирующее положение.

Мы поставили перед собой цель изучить распространенность поражения среднего уха туберкулезом у больных, находящихся на лечении в противотуберкулезном диспансере. Для этого в течение трех лет осматривались все больные этого лечебного учреждения.

Всего было осмотрено 268 человек, в возрасте от 20 до 72 лет. Мужчин – 186 (69,4%), женщин – 82 (30,6%). Выявлено 42 человека (15,7%) с патологией слуха. Из числа выявленной патологии слуха у большинства наблюдалась сенсоневральная тугоухость 28 (66,7%), развившаяся в процессе лечения основного заболевания.

У 14 (33,3%) человек нам удалось выявить хронический средний отит. Лишь у 9 человек было диагностировано обострение заболевания. Всем больным проводилось рентгенологическое, аудиометрическое, бактериологическое исследование. Каких-либо специфических признаков туберкулеза среднего уха выявить этими исследованиями не удалось. У 5 больных, вследствие наличия грануляций проведено гистологическое исследование. В двух случаях гистологически диагностирован туберкулез. У обоих этих боль-

ных наблюдалась обширная перфорация барабанных перепонок с бледными грануляциями по краям, оторрея, выраженная тугоухость.

Таким образом, лишь у двух (0,7%) из 268 обследованных больных туберкулезом легких обнаружен гистологически подтвержденный туберкулез среднего уха.

Однако, как показывают наблюдения, при вяло протекающем хроническом среднем отите и анамнестических сведениях, указывающих на туберкулезные заболевания, всегда показаны исследования мазков из уха на микрофлору и гистологическое исследование грануляций. Поскольку лишь введение в комплекс лечения специфической терапии приводит к улучшению состояния больных.

ОСОБЕННОСТИ КАРДИОРЕСПИРАТОРНОЙ СИСТЕМЫ НОВОРОЖДЕННОГО ПРИ ОСТРОЙ И ХРОНИЧЕСКОЙ ГИПОКСИИ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ПЕРИОДА РАЗВИТИЯ

Полунин И.Н., Зенченко Н.Ю., Митрохина Н.М.
*Астраханская государственная медицинская
академия*

Астрахань, Россия

Гипоксия плода и новорожденного занимают ведущее место в заболеваемости и смертности новорожденных детей. В связи с этим, отсутствие данных о физиологических механизмах адаптации к гипоксическим состояниям плода и связанная с гипоксией патология новорожденных являются важнейшей проблемой медицины. Целью настоящего исследования явилась попытка установить характерные особенности адаптации к разным формам гипоксии и выраженности механизмов адаптации организма человека к острой и хронической гипоксии перинатального периода.

В настоящей работе проведено обследование 51 новорожденного, перенесшего острую антенатальную гипоксию и 48 новорожденных, перенесших хроническую внутриутробную гипоксию. Острая гипоксия развивалась на фоне нарушения маточно-плацентарного кровообра-

щения (полная или частичная отслойка плаценты), в основе хронической гипоксии была фетоплацентарная недостаточность, гестозы, анемии. В контрольную группу вошли 20 условно здоровых доношенных новорожденных.

В задачи исследования входило сопоставление функциональных параметров новорожденных, перенесших перинатальную гипоксию, с параметрами здоровых детей и выявление различий показателей кардиореспираторной системы у детей с острой и хронической гипоксией.

Изменения функциональной системы дыхания в большей мере свойственны новорожденным детям, перенесшим острую перинатальную гипоксию, из них у 24-х (47% случаев) наблюдалась асфиксия. Очевидно, это связано с быстрым нарастанием гипоксии и гиперкапнии, что активирует структуры дыхательного центра. За счет накопления в крови углекислого газа, ведущего фактора гуморальной регуляции дыхания, ребенок начинает совершать дыхательные движения, не успев родиться. Отсюда возникает возможность развития аспирационного синдрома, а в первые минуты жизни новорожденного характерна одышка. На фоне хронической внутриутробной гипоксии асфиксия зарегистрирована в одном случае.

Симптомы дыхательной недостаточности с последующим восстановлением нормальных функциональных параметров системы дыхания наблюдались при перинатальной острой гипоксии в 58,8%, при хронической внутриутробной гипоксии в 8,3% случаев.

Полагаем, что в механизмах кратковременной адаптации на фоне острой перинатальной гипоксии организмом ребенка используется имеющаяся на момент рождения артериовенозная разница кислорода.

Низкая частота сердечных сокращений (126 ± 4) и уровень артериального давления 48/24 мм рт. ст. при острой гипоксии в первый день жизни могут быть объяснимы прямым воздействием гипоксии на миокард. В группе контроля эти показатели 132 ± 8 в мин и 66/36 мм рт. ст. соответственно. На фоне снижения артериовенозной разницы кислорода при хронической гипоксии еще во внутриутробном периоде развития активируется симпатoadреналовая система, что повышает частоту сердечных сокращений на момент рождения до 136 ± 6 в мин. Вместе с тем, в динамике, к 7-му дню жизни у новорожденных этой группы отмечается замедление частоты сердечных сокращений до контрольной величины: к этому времени могут проявляться рефлекторные влияния на сердце афферентной импульсации с барорецепторов сосудов. Доказательством этого является снижение частоты сердечных сокращений на фоне тенденции к увеличению артериального давления (1 день - 54/28 мм рт. ст. - 7 день - 72/40 мм рт. ст.).

Сопряженные вегетативные рефлексы: (соллярный и Данини-Ашнера) в группе новорожденных с острой гипоксией проявляются парадоксально: учащением ритма сердца, что свидетельствует о сниженном тоне кардиоингибиторного центра. Наши наблюдения свидетельствуют о том, что при острой гипоксии в подавляющем числе случаев развивается синдром угнетения центральной нервной системы, при хронической - синдром повышенной нервно-рефлекторной возбудимости.

По данным эхокардиографии, нарушения функциональной системы кровообращения проявляются формированием малых аномалий развития сердца. В группе с острой гипоксией малые аномалии развития сердца имели место у 18 детей. Из 51 новорожденного этой группы дефект межжелудочковой перегородки наблюдался в 5,9% случаев, открытый артериальный проток - в 3,9%, открытое овальное окно - в 19,6%, добавочная хорда - в 5,9% случаев. При асфиксии, сопровождающей острую гипоксию, существенно ухудшается гемодинамика и увеличивается нагрузка на сердце новорожденного, что ведет к раскрытию фетальных коммуникаций, связанное с гипертензией в малом круге кровообращения. В группе с хронической внутриутробной гипоксией малые аномалии развития сердца имели место только в виде открытого овального окна у троих новорожденных (6,3% от общего числа).

Таким образом, острая гипоксия плода приводит к нарушениям функциональной системы дыхания, проявляющимся асфиксией, выраженной дыхательной недостаточностью и нарушениями системы кровообращения, способствующими формированию малых аномалий сердца. На фоне хронической гипоксии отсутствие малых аномалий сердца свидетельствует о морфофункциональной целостности миокарда и о наличии внутриутробной длительной адаптации к данному патогенному фактору.

ИССЛЕДОВАНИЕ МОЛЕКУЛЯРНОЙ СТРУКТУРЫ МЕМБРАН ЭРИТРОЦИТОВ У ДЕТЕЙ С ОСТАТОЧНЫМИ ЯВЛЕНИЯМИ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ

Терещенко В.П.

*ГУ НИИ медицинских проблем Севера СО РАМН,
Красноярск*

С целью изучения триптофановых групп белков в мембранах эритроцитов у 65 детей с последствиями перинатального поражения центральной нервной системы (ППЦНС) произведено исследование флуоресценции выделенных мембран эритроцитов на спектрофлуориметре марки Hitachi-MPF при длине волны 284 нм. Обследованы дети двух возрастных групп - школьников (8 - 15 лет) и дошкольников (3 - 7 лет). В качестве контроля