

породіль усіх груп однакова ( $P > 0,05$ ). Отже, при гнійно-септичних захворюваннях післяродового періоду у породіль спостерігається знижений синтез 17-ОКС, що свідчить про необхідність заміної і стимулюючої терапії, спрямованої на посилення синтезу 17-ОКС.

Зміни в організмі породіль при післяродових септичних захворюваннях виявляються у перші дні хвороби. На цій підставі можна висловити припущення, що ці

зміни персують виникненню хвороби, а не є наслідком її.

**Висновки.** 1. Зниження гуморального імунітету розвивається на фоні низької активності 17-ОКС.

2. При ускладненому перебігу післяродового періоду до комплексу лікувальних заходів необхідно включати препарати, які стимулюють імунореактивні властивості організму, а також поповнювати недостачу імуноглобулінів і кортикостероїдів.

**ЛІТЕРАТУРА.** 1. Алмазов В. А., Рябов С. И. Методы функционального исследования системы крови.—Л.: Медицина, 1963.—132 с.; 2. Берстон М. Гистохимия ферментов.—М.: Медицина, 1965.—464 с.; 3. Крехова М. А. Метод фракционного определения 17-кетостерондов с помощью хроматографии на тонком слое.—Вопр. мед. химии, 1965, № 2, с. 60—67; 4. Кулагин В. К. Роль коры надпочечников в патогенезе травм и шока.—Л.: Медицина, 1965.—186 с.; 5. Пирс Э. Гистохимия. Теоретическая и практическая.—М.: Медицина, 1962.—962 с.; 6. Пулатов А. Т. Функция коры надпочечников при хирургических вмешательствах.—М.: Медицина, 1965.—175 с.; 7. Саркисянц Э. Э. Фагоцитарная активность и содержание гликогена в лейкоцитах крови у детей и подростков при действии химического фактора малой интенсивности.—Гигиена и санитария, 1973, № 4, с. 35—37; 8. Чернушенко Е. Ф., Когосова Л. С. Иммунологические исследования в клинике.—Киев: Здоров'я, 1978.—160 с.; 9. Шубич М. Г. Цитохимическое определение щелочной фосфатазы лейкоцитов.—Лаб. дело, 1965, № 1, с. 10—14; 10. Юдаев Н. А., Панков Ю. А. Модификация метода Сильбера и Портера для определения 17-оксикортикостероидов и плазме периферической крови.—Пробл. эндокринологии и гормонотерапии, 1958, № 4, с. 35—42; 11. Mancini G., Carbonare A., Henemans I. Immunochemical quantitation of antigens by single radial diffusion.—Immunochemistry, 1965, N 2, p. 235—249; 12. Silber R. H., Porter C. C. Determination of 17, 21-dihydroxy-ketosteroids in urine and plasma.—J. Biol. Chem., 1954, 210, N 2, p. 923—932.

Надійшла 06.01.82

УДК 616/618:613.95:618.19-002

## РОЗВИТОК І ЗАХВОРЮВАНІСТЬ ДІТЕЙ ПЕРШОГО РОКУ ЖИТТЯ, МАТЕРІ ЯКИХ ХВОРИЛИ НА МАСТИТ

Г. М. АЛТУЄВ, В. Я. ГОЛОТА

Кафедра акушерства і гінекології (зав. — проф. А. П. Голубев) Полтавського медичного стоматологічного інституту

Про вплив захворювання матері на мастит на стан здоров'я новонародженої дитини в літературі є суперечні дані. Так, Л. Н. Гранат [1] вважає, що небезпека інфікування шлунково-кишкового тракту новонароджених перебільшена, оскільки при посіві меконію і калу дітей, яких годували хворі на мастит матері, не виявив росту стафілокока, виділеного з молока. Хоча відмічалась можливість аспірації інфікованого молока новонародженим при годуванні із хворої залози і розвитку пневмонії.

Є. Н. Гришина і Т. П. Зикова [2] прийшли до висновку, що чим тяжче протікає захворювання у матері, тим більше спостерігається ускладнень у дітей.

Ми вивчали розвиток і захворюваність 110 дітей першого року життя, матері яких хворіли на мастит (перша група), а також 55 дітей від здорових матерів (друга, контрольна група).

Критеріями для визначення розвитку дітей були: наростання маси, збільшення зросту, окружності грудей, розвиток статичних функцій, а також психомоторний розвиток.

У 84 (76,36%) породіль гнійний мастит розвинувся на першому місяці, у 22 (20%) — на другому і у 4 (3,64%) — на третьому місяці післяродового періоду. Під час хвороби матері діти перебували на змішаному годуванні.

Отже, більшість дітей у зв'язку з захворюванням матері перебувала у незвичайних умовах на початку активного фізичного і психомоторного розвитку.

Серед обслідуваних першої групи було 59 хлопчиків і 51 дівчинка, другої — відповідно 29 і 26.

На підставі проведених досліджень виявлено, що маса тіла новонароджених обох груп була однаковою ( $P > 0,05$ ). Абсолютна прибавка маси дітей першої групи за один місяць складала у хлопчиків  $827 \pm 42$  г, у дівчаток —  $712 \pm 98$  г, що достовірно ( $P < 0,05$ ) нижче порівняно з такою (відповідно  $937 \pm 37$  і  $985 \pm 76$  г) у дітей другої групи. Таке ж відставання набування маси тіла спостерігалось і в три місяці. Так, якщо збільшення маси у дітей другої групи складало відповідно  $1998 \pm 99$  і  $1950 \pm 89$  г, то у хлопчиків і дівчаток першої групи —  $1723 \pm 95$  і  $1643 \pm 88$  г, що достовірно нижче ( $P < 0,05$ ). Через 6 міс різниця в набуванні маси дітьми обох груп вирівнювалась, а наприкінці року середнє збільшення маси тіла дітей контрольної групи було менше (серед хлопчиків на 32,1%, серед дівчаток на 39,3%) порівняно з дітьми, матері яких перенесли мастит ( $P < 0,01$ ).

Проведений аналіз показує, що перенесений матер'ю мастит впливає на прибавку

маси тіла протягом перших трьох місяців новонародженості, до шести місяців різниця збільшується і наприкінці року середня прибавка маси у дітей основної групи перевищує таку у новонароджених контрольної, матері яких були здоровими.

При аналізі зміни зросту дітей, периметра грудної клітки і голови встановлено, що перенесений матір'ю мастит на ці показники не впливав.

Не виявлено впливу маститу і на статичні та психомоторні функції.

Отже, гнійно-септичні захворювання молочної залози у матері впливають переважно на прибавку маси новонароджених. Остання залежить і від загального стану здоров'я новонароджених. Дана залеж-

ність була підставою для вивчення захворюваності дітей обох груп. Із наведених в таблиці 1 даних видно, що захворювання дихальних шляхів були найчастішими у дітей цих груп. В основній групі на 110 новонароджених зареєстровано 119 випадків захворювання дихальних шляхів, що складало  $64,3 \pm 4,6\%$  до загального числа випадків (185) захворювань у цій групі. На 89 випадків захворювання серед дітей контрольної групи хвороби дихальних шляхів склали  $82,0 \pm 5,2\%$ . При дальшому аналізі встановлено, що перебіг хвороби у дітей основної групи був тяжчий порівняно з таким у обслідуваних контрольної. Доказом цього є тривалість хвороби (табл. 2).

Таблиця 1

Захворюваність дітей

Захворювання	Основна група		Контрольна група	
	число спостережень	число днів	число спостережень	число днів
Дихальних шляхів	119	1495	73	537
Токсико-септичні	36	533	8	90
Алергічні	16	243	4	55
Інфекційні	4	53	1	6
Рахіт	6	220	—	—
Інші	4	42	3	19
Всього	185	2586	89	707

Таблиця 2

Деякі показники захворюваності дітей

Групи обслідуваних	Захворюваність		Тривалість хвороби		Число днів захворюваності однієї дитини	
	в цілому по групі	залежно від статі	в цілому по групі	залежно від статі	в цілому по групі	залежно від статі
Основна	1,75	Хл.— 1,91 Дівч.— 1,55	13,99	Хл.— 14,07 Дівч.— 13,84	24,40	Хл.— 26,91 Дівч.— 21,46
Контрольна	1,62	Хл.— 1,65 Дівч.— 1,58	7,94	Хл.— 8,12 Дівч.— 7,73	12,85	Хл.— 13,45 Дівч.— 12,19

Друге місце за частотою у дітей обох груп займали токсико-септичні захворювання, частота яких становила відповідно  $19,5 \pm 3,8$  і  $9,0 \pm 3,9\%$ , тобто у новонароджених контрольної групи була вдвоє менша ( $P < 0,01$ ), ніж серед дітей, матері яких перенесли мастит.

Алергічні й інфекційні захворювання серед новонароджених основної групи зустрічалися також статистично достовірно частіше (майже в 2 рази), ніж серед дітей контрольної ( $P < 0,01$ ).

Рахіт діагностовано лише у 6 із 110 дітей основної групи.

З метою глибшого аналізу захворюваності дітей обох груп ми враховували частоту і тривалість захворювання на одну дитину (див. табл. 2). Із наведених даних видно, що частота захворюваності однієї дитини в обох групах була майже однакова, але середня тривалість кожного випадку захворювання і число днів хвороби кожної дитини із основної групи вдвоє більші порівняно з контролем ( $P < 0,01$ ). Серед дітей основної групи не

хворіли 19, індекс здоров'я становив  $17,3 \pm 3,6\%$ ; контрольної — відповідно 18 і  $32,7 \pm 6,3\%$ . Отже, індекс здоров'я був достовірно вищий ( $P < 0,05$ ) у дітей контрольної групи.

На думку деяких дослідників, змішане вигодовування в основному близьке до штучного. Враховуючи те, що діти матерів з маститом перебували на змішаному вигодовуванні, ми вивчали розвиток дітей, які перебували на штучному. Серед обслідуваних було 27 хлопчиків і 23 дівчинки. Одержані дані свідчать, що маса дітей, вигодовуваних штучно, незначно більша від такої у дітей контрольної групи, але збільшення маси на першому році життя дітей відбувається паралельно в обох групах. Таким чином, на відставання прибавки маси у дітей основної групи впливало, здебільшого, захворювання матері на мастит. Розвиток статичних і психомоторних функцій у дітей, які перебували на штучному вигодовуванні, ідентичний такому у дітей основної і контрольної груп.

**Висновки.** 1. Перенесений матір'ю мастит негативно впливає на прибавку маси тіла новонародженого, не позначаючись на розвитку статичних і психомоторних функцій.

2. Сповільнена прибавка маси тіла новонароджених, матері яких перепесли мастит, обумовлена порушенням режиму хар-

чування у зв'язку із захворюванням матері.

3. Наявність гнійно-септичного захворювання у матері і порушення режиму харчування новонароджених призводять до зниження захисних функцій організму дитини, що проявляється тривалишим і тяжким перебігом хвороби на першому році життя дитини.

**ЛІТЕРАТУРА.** 1. Гранат Л. Н. Послеродовой мастит.—Л.: Медицина, 1973.—95 с.; 2. Гришина Е. Н., Зыкова Т. П. Связь гнойно-септических заболеваний новорожденных с лактационным маститом.—В кн.: XIX Всесоюзная конф. студенческих научн. кружков кафедр детской хирургии: Тез. докл. Уфа, 1977, с. 117—118.

Надійшла 08.10.81

УДК 618.2:616.153.915+616.379-008.64:618.2:616.153.915

## ВМІСТ ДЕЯКИХ ЛІПІДІВ В СИРОВАТЦІ КРОВІ ЗДОРОВИХ І ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ЖІНОК ПІД ЧАС ВАГІТНОСТІ

Н. Х. АБДУЛЛАЄВ, Т. К. ШЕВЧЕНКО

Кафедра патофізіології (зав. — проф. Н. Х. Абдуллаєв), кафедра акушерства і гінекології І лікувального факультету (зав. — проф. А. А. Кадирова) Ташкентського медичного інституту

Відомо, що патологічний жировий і фосфоліпідний обмін значною мірою змінюють і порушують нормальний розвиток і перебіг вагітності, стають причиною захворювання, а іноді й загибелі плода. У зв'язку з цим відомості про вміст деяких ліпідів у хворих на цукровий діабет під час вагітності становлять певний інтерес, оскільки уже при виникненні і нормальному перебігу вагітності зі збільшенням строку її наростає загальна ліпідемія. Клінічний і експериментальний цукровий діабет, у свою чергу, характеризується підвищенням вмісту в сироватці холестерину, фосфоліпідів, тригліцеридів, бета-ліпопротеїдів, вищих неетерифікованих жирних кислот і кетонових тіл. Зміна метаболізму ліпідів під час вагітності залежить від передчасного старіння і розладу функції плаценти, яка бере участь в продукції різних гормонів, головним чином, естрогенів, виділення великої кількості катехоламінів, посиленої мобілізації жирових депо і підвищення ліполізу під впливом плацентарного самотомаотропіну.

В літературі питання про зміну вмісту ліпідів у жінок з прихованим діабетом під час вагітності висвітлене недостатньо.

Нам уявлялося перспективним дослідження в динаміці вагітності вмісту деяких ліпідів в сироватці крові здорових жінок, з порушенням тестом толерантності до глюкози (ТТГ) і з явним цукровим діабетом з урахуванням компенсації захворювання.

Всього обслідувано 311 вагітних. Із них 60 — здорових, 66 — з сумнівним типом ТТГ, 68 — з ТТГ за типом прихованого діабету, 79 — з явним діабетом в стадії декомпенсації і 38 — з явним компенсованим діабетом. Із числа обслідуваних у першому триместрі вагітності було 102, у другому — 104 і третьому — 105 жінок.

Контрольну групу складала 81 невагітна жінка. Із них 20 — здорових, 15 — з порушенням ТТГ за сумнівним типом, 13 — з ТТГ за типом прихованого діабету, 20 —

з явним декомпенованим і 13 — з компенсованим діабетом.

Кров для дослідження брали натщесерце з ліктьової вени. Вміст холестерину в сироватці крові визначали за допомогою кольорової реакції Ліберман—Бурхарда, вільних жирних кислот (ВЖК) — за Damcombe (1964), фосфоліпідів — методом Tiske, Subbarow (1925), бета-ліпопротеїдів — методом Burstein і співавт. (1956).

Установлено, що у здорових жінок спостерігалось підвищення вмісту ліпідів в динаміці вагітності. Рівень загального і вільного холестерину, фосфоліпідів, ВЖК достовірно відрізнявся у першому триместрі (відповідно  $213 \pm 2,8$ ,  $101 \pm 2,0$ ,  $196 \pm 4,5$  і  $434 \pm 17,6$ ) порівняно з таким у невагітних ( $196 \pm 2,3$ ,  $89 \pm 1,2$ ,  $169 \pm 4,2$  і  $344 \pm 16,7$ ), а рівень бета-ліпопротеїдів не мав істотної різниці ( $347 \pm 10,8$  проти  $322 \pm 8,1$  у контролі).

Другий триместр вагітності характеризувався достовірним підвищенням рівня загального холестерину ( $232,2 \pm 2,1$ ) і бета-ліпопротеїдів ( $441 \pm 7,1$ ) порівняно з таким у першому триместрі ( $213 \pm 2,8$  і  $347 \pm 10,8$ ) і недостовірним підвищенням вмісту фосфоліпідів ( $197 \pm 3,8$ ) і ВЖК ( $463 \pm 14,0$ ). Рівень вільного холестерину був дещо менший ( $96 \pm 2,1$ ), ніж у першому триместрі ( $101 \pm 2,0$ ), але більший, ніж у невагітних ( $89 \pm 1,2$ ).

У третьому триместрі вагітності всі досліджувані показники ліпідів підвищувалися, але не відрізнялися від таких у другому триместрі, за винятком загального холестерину, рівень якого достовірно підвищувався ( $256 \pm 4,3$  проти  $232,2 \pm 2,1$  у другому триместрі;  $R_{11} < 0,001$ ), і ліпопротеїдів — знижувалися ( $422 \pm 12,7$  проти  $441,7 \pm 7,1$ ;  $R_{11} < 0,05$ ).

Аналіз проведених досліджень показав, що у здорових жінок рівень загального холестерину мав тенденцію до достовірного підвищення протягом усієї вагітності. Вміст вільного холестерину, фосфоліпідів і ВЖК достовірно підвищувався тільки на початку