

Per. A-1169  
-274



TARTU RIIKLIKU ÜLIKOOLI TOIMETISED  
УЧЕННЫЕ ЗАПИСКИ  
ТАРТУСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА

ALUSTATUD 1893. a.

VIHK 274 ВЫПУСК

ОСНОВАНЫ В 1893 г.

ARSTITEADUSLIKKE TÖID  
ТРУДЫ ПО МЕДИЦИНЕ  
XXII



TARTU 1971

20.2.1169  
-274  
TARTU RIIKLIKU ÜLIKOOLI TOIMETISED  
УЧЕННЫЕ ЗАПИСКИ  
ТАРТУСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА  
TRANSACTIONS OF THE TARTU STATE UNIVERSITY

ALUSTATUD 1893. a.

VIHİK 274 ВЫПУСК

ОСНОВАНЫ В 1893 г.

---

# ARSTITEADUSLIKKE TÕID

Bronho-pulmonoloogia

# ТРУДЫ ПО МЕДИЦИНЕ

Бронхо-пульмонология

## XXII

TARTU 1971

Redaktsioonikolleegium:

Dots. L. Keres (toimetaja), prof. G. Kingisepp, prof. K. Kõrge, dots. A. Lenzner, prof. A. Linkberg, dots. K. Põldvere, prof. k. t. L. Päi, prof. k. t. E. Raudam, prof. J. Saarma (esimees), dots. L. Tähepõld, prof. H. Vahter.

R

Tartu Riiklik Ülikooli  
Raamatukogu

67358

## О ВАРИАНТАХ И ЧАСТОТЕ ПРИСУТСТВИЯ МЕДИАЛЬНОГО БАЗАЛЬНОГО СЕГМЕНТА ЛЕВОГО И ПРАВОГО ЛЕГКОГО

А. Лепп

Кафедра анатомии и гистологии

В правом легком бронх медиального базального сегмента отходит от базального ствола обычно самостоятельной ветвью [80% (1), 84% (2), 85% (3), 90,5% (4), 96,1% (5)], реже начинается вместе с бронхом переднего базального [4% (2), 9,5% (4)] или заднего базального [15% (3)] сегмента. По данным некоторых исследователей (3,4) медиальный базальный сегмент справа постоянный, по данным же других он иногда отсутствует [20% (1), 12% (2)]. В левом легком бронх медиального базального сегмента начинается самостоятельно от базального ствола реже [5% (4), 7,2% (1), 26% (6), 58,4% (3)], чем справа. По данным одних исследователей (1, 3, 4, 6, 7, 8, 9) он отходит обычно вместе с бронхом переднего базального сегмента и, как правило, встречается и в левом легком. Другие (2, 10, 11, 12) придают медиальному базальному бронху значение сегментарного бронха только в тех случаях, когда он начинается от базального ствола самостоятельной ветвью; в остальных же случаях они приравнивают его к субсегментарному бронху. Некоторые авторы (13, 14, 15, 16, 17 и др.) не признают наличия медиального базального сегмента левого легкого; по Жеденову (13) сегментарная анатомия легких выявляет асимметрию этих органов за счет правого сердечного (т. е. медиального базального) сегмента, идентичного засердечной доле легких животных.

Для выяснения частоты наличия и вариантов медиального базального сегмента в обоих легких мы исследовали 100 коррозионных препаратов левого и 90 коррозионных препаратов правого легкого человека.

Левое легкое. При инэквальной бифуркации первого отрезка базального ствола более слабая передняя ветвь (1 базальный бронх) имеет весьма вариабельную область своего

разветвления, охватывая либо всю передне-базальную часть легкого, либо только участок ее, располагаясь при этом то более медиально, то более латерально.

На основании места отхождения, величины, расположения и области ветвления I базального бронха можно различить 4 основных варианта: медиальный базальный (I), передне-медиальный базальный (II), передний базальный (III) и передне-латеральный базальный (IV).

I вариант (5 случаев): область ветвления I базального бронха располагалась ниже ворот легкого в медиальной базальной части нижней доли, достигая как медиальной, так и диафрагмальной и междолевой поверхности. Передняя граница этой области вариабильна: иногда заходит далеко вперед до передне-нижнего угла нижней доли легкого. При I варианте наблюдался типичный медиальный базальный сегмент.

II вариант (14 случаев): соответствующая часть легкого заходила более латерально и вперед, занимая область передне-нижнего угла и, в отличие от I варианта, граничит с реберной поверхностью. Эта часть легкого заходила более вперед, чем остальные базальные сегменты, сохраняя при этом медиально-базальное положение. При II варианте наблюдался расширенный в передней части и латерально (атипичный) медиальный базальный сегмент.

III вариант (67 случаев): соответствующая часть легкого распространялась еще больше латерально на реберную поверхность и охватывала всю передне-базальную часть нижней доли, в боковом виде соприкасалась обычно с VI сегментом. При этом от I базального бронха отходила всегда хорошо развитая латеральная ветвь. Разногласия в классификации базальных сегментов в основном связаны с III вариантом: этот участок легкого можно рассматривать как передний базальный сегмент, или же как часть легкого, состоящую из 2 базальных сегментов: медиального и переднего.\*

Исследованные нами варианты деления переднего базального бронха были следующими: медиальный базальный + передне-латеральный базальный (26 случаев), передне-медиальный базальный + передне-латеральный базальный (13 случаев), базальный + латеральный (21 случай), медиальный базальный + передне-латеральный базальный + латеральный и другие варианты трифуркации (7 случаев). Следовательно, передняя базальная область подразделялась на 2 части в 39 случаях, из которых одну могли бы назвать медиальным базальным сегментом. В остальных 28 случаях для выделения медиального базального сегмента передне-базальную область легкого следовало бы

---

\* В дальнейшем мы его назовем передне-латеральным базальным сегментом, чтобы различать 2 типа переднего базального сегмента.

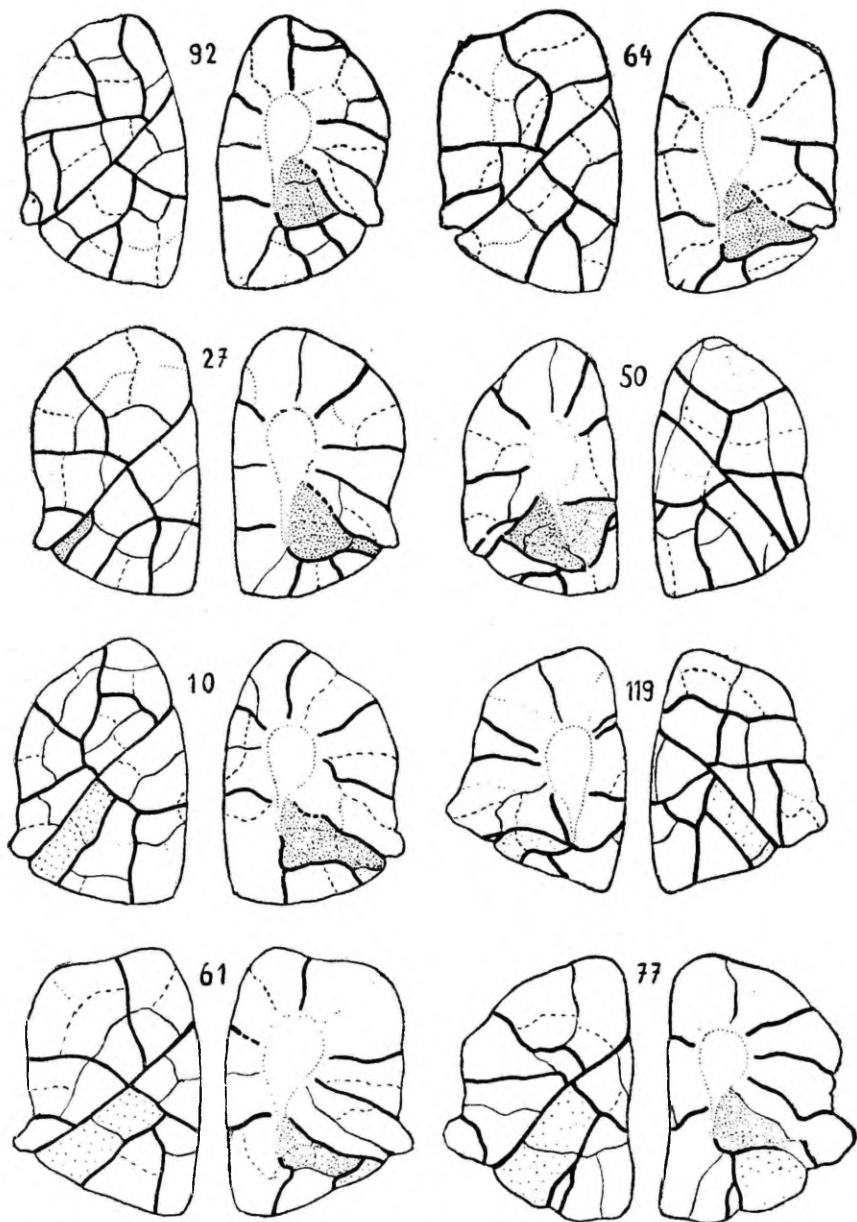


Рис. 1. Варианты области ветвления первой базальной ветви базального ствола: I (92,64 — левое легкое), II (27 — левое легкое, 50 — правое легкое), III (10 — левое легкое), IV (119 — правое легкое, 61,77 — левое легкое). Указанным вариантам соответствуют типы медиального базального сегмента (отмечены частым пунктиром).

делить на 3—5 частей, что чрезмерно усложнило бы деление левого легкого на сегменты.

IV вариант (2 случая): соответствующий разветвлению I базального бронха участок легкого располагался в передне-боковой части нижней доли и распространялся на диафрагмальную, реберную и междолевую поверхности. На этих препаратах нижний лингулярный сегмент был расширен, вступая в пределы медиальной базальной части (в I случае медиальный базальный бронх начался вместе с B<sub>9</sub>).

При трифуркации базального ствола левого легкого (12 случаев) мы наблюдали I вариант в 2-х, II вариант в 3-х, III вариант в 6-ти и IV вариант в 1 случае. При III варианте условно можно было бы выделить медиальный базальный сегмент в 5 случаях.

Правое легкое. В правом легком, аналогично левому, на основании места отхождения, величины области разветвления и расположения I базального бронха можно также различить 4 варианта: медиальный базальный (I), задне-медиальный базальный (II), передний базальный (III) и передне-латеральный базальный (IV).

I вариант (67 случаев). Медиальный базальный сегмент обычно в медиолатеральном направлении шире, чем слева. Как правило, этот сегмент не достигал передне-нижнего угла нижней доли, а напротив тому наблюдалась тенденция расширяться назад (в 55 случаях сегмент располагался полностью впереди *lig. pulmonale*, в 8 случаях занял и область позади *lig. pulmonale*).

II вариант (7 случаев). Соответствующая часть легкого достигала заднего края и располагалась как впереди, так и сзади *lig. pulmonale*. По сравнению с I вариантом вся передняя граница сегмента часто передвигалась назад. При II варианте наблюдался таким образом расширенный до заднего края (атипичный) медиальный базальный сегмент (S<sub>7</sub>+subapicale).

III вариант (1 случай). Соответствующая часть легкого очень похожа на одноименную часть левого легкого. Передний базальный бронх разветвлялся на медиальный базальный и передне-латеральный базальный бронх.

IV вариант (1 случай). Соответствующий участок легкого располагался, как и слева, в передне-латеральной части нижней доли. Область медиального базального сегмента охватывали медиальный сегмент средней доли, передне-латеральный базальный и субапикальный сегменты.

При трифуркации (14 случаев) базального ствола в правом легком наблюдался I вариант в 10, II вариант в I и III вариант в 3 случаях.

Исходя из приведенных выше вариантов при выделении меди-

ального базального сегмента можно брать за основу следующие четыре типа:

1 тип: сегмент охватывает медиальную базальную часть легкого, бронх начинается от базального ствола самостоятельной ветвью. Справа наблюдалась тенденция расширяться назад от *lig. pulmonale*, слева—вперед (к передне-нижнему углу); частота присутствия: справа 85,6%, слева 7%.

2 тип: сегмент преимущественно с медиальным базальным расположением справа расширяется до заднего края легкого, слева охватывает передне-нижний угол нижней доли (граничит и с реберной поверхностью, располагается впереди остальных базальных сегментов); бронх начинается от базального ствола самостоятельной ветвью. Частота наличия: справа 8,9%, слева 17%.

3 тип: бронх не начинается от базального ствола самостоятельной ветвью, а отходит от переднего базального бронха ( $B_{7+8}$ ) при бифуркации последнего. Частота наличия: справа 4,4% (по расположению сходен с 1 типом в 3,3% случаях, со 2 типом в 1,1% случаях), слева 44% (по расположению аналогичен 1 типу в 29% случаях и 2 типу в 15% случаях). В остальных случаях (29%) следовало бы переднюю базальную область ( $B_{7+8}$ ) слева разделить на 3—5 частей в связи с выделением медиального базального сегмента.

4 тип: бронх не начинается от базального ствола самостоятельной ветвью, а начинается вместе с бронхом латерального базального сегмента (слева 2%, по расположению сходен с 1 типом), отделяется от бронха нижнего лингулярного сегмента (слева 1%, по расположению сходен с 1 типом) или же заменяется полностью передне-латеральным базальным сегментом, медиальным сегментом средней доли и подверхушечным сегментом (справа 1,1%).

### Литература

1. Губанов, А. Г. Частичные резекции легких при туберкулезе. Киев, 1964.
2. Межевикин, Н. Н. Различия в строении бронхов, артерии и вен сегментов нижних долей легких. Автореф. канд. дисс., Л., 1964.
3. В а с а й т и с, Ю. Б. Материалы к анатомо-клиническим исследованиям бронхо-легочных сегментов, Вильнюс, 1963.
4. Ги б р а д з е, Т. А. Бронхи и кровеносные сосуды легкого, Тбилиси, 1964.
5. Гауен, Я. К. О вариантах сегментарных бронхов и сосудов легких у детей. Автореф. канд. дисс., Рига, 1964.
6. К л е м б о в с к и й, А. И. Сегментарное строение легких. В кн.: Некоторые вопросы патологии легких, с. 7, Новосибирск, 1962.
7. Г е р а с и м е н к о, Н. И. Сегментарная и субсегментарная резекция легких у больных туберкулезом, М., 1960.
8. Р о з е н ш т р а у х, Л. С. Бронхиальное дерево при раке легкого. Докт. дисс., М., 1958.
9. B o y d e n, E. A. A critique of the international nomenclature on broncho-pulmonary segments, *Dis. Chest*, v. 23 №3, 1953.

10. Jackson, C. L. а Huber, J. F. Dis. Chest., 1943, 9, 319.
11. Brock, R. The anatomy of the bronchial tree, London, 1946.
12. Рохлин, Г. Легочные сегменты в рентгеновском изображении, Л., 1963.
13. Жеденов, В. Н. Легкие и сердце животных и человека, М., 1961.
14. Фишер, Ф., Кракора, П., Шнайдр, В., Томанек, А. Значение предоперационного определения топографии субсегментарного разветвления бронхов для лечения резекцией больных туберкулезом легких, Грудн. хирургия, № 1, с. 64, 1962.
15. Kramer, R. а Glass, A. Ann. Otol. Rhinol. Laring., 1932, 41, 1210.
16. Neil, J. H., Gilmour, W., Gwynne, F. J. The anatomy of bronchial tree, Brit. med. J., 1939, 1, 495.
17. Nelson, H. P. Brit. med. J., 1934, 2, 251.

## THE VARIATIONS AND FREQUENCY OF THE MEDIAL-BASAL SEGMENT OF THE LEFT AND THE RIGHT LUNG

A. Lepp

### Summary

In distinguishing the medial basal segment (according to the position of the segment and the beginning of the bronchus) one may take the following types as the point of departure.

Type I: the segment is situated in the medial basal part of the lung. The bronchus begins in the basal trunk as an independent branch. In the right lung it tends to widen backwards (into the part behind the lig. pulmonale, in the left one it tends to widen forwards (in the direction of the bottom front angle of the lower lobe). Frequency: in the right lung 85.6%, in the left lung 7%.

Type II: the position of the segment is overwhelmingly medial basal, in the right lung it extends up to the back margin, in the left lung it is situated in the area of the bottom front corner (borders on the costal surface, extends ventrally beyond the other basal segment). The bronchus begins in the basal trunk as an independent branch. Frequency: in the right lung 8.5%, in the left lung 17%.

Type III: the bronchus does not start in the basal trunk as an independent branch, but grows out of the anterior basal bronchus at its point of bifurcation. Frequency: in the right lung 4.4% (resembles in its position to type I in 3.3%, to type II in 1.1% of cases), in the left lung 44% (resembles in its position to type I in 29%, and to type II in 15% of cases). In the remaining cases (29%) the anterior basal area together with the medial basal segment, should be divided into 3—5 parts.

Type IV: the bronchus does not start in the basal trunk as a separate branch, but begins together with the bronchus of the lateral

basal segment (in the left lung in 2%, is similar in its position to type I), stems out of the inferior lingular bronchus (in the left lung in 1%, is similar in its position to type I), or is completely replaced by an anterior-lateral segment, medial segment of the medial lobe and by the subapical segment (in the right lung 1.1%).

## INIMESE PAREMA KOPSU VEENIDE JA BRONHOPULMONAALSETE SEGMENTIDE VAHEKORRAST

A. Liigant

Anatoomia kateeder

Praegu kehtivas Pariisi anatoomilises nomenklatuuris (P. N. A.) [1] on kopsuveenide nimetused üla- ja kesksagaras identsed vastavate bronhopulmonaalsete segmentide nimedega, alasagaras aga vähe detailiseeritud. Põhimõtteliselt samasugust kopsuveenide nomenklatuuri on oma töödes kasutanud enamik autoreid [2—13]. Osa autoreid on aga veenide nimetuste tuletamisel lähtunud hoopis teistest printsiipidest, tähistades neid kas vastavalt keha regioonidele [14], keha regioonidele ja täpsetele kopsusisestele suhetele [17], kulgemissuunale [15, 16] või hargnemispiirkonnale [18.] Suunda väljendavad nimetused eeldavad, et vastavad veenid kulgevad alati ühes kindlas suunas, mis on aga tegelikkusega vastuolus. Liiga keerulisena tunduvad ka täpseid topograafilis-anatoomilisi suhteid väljendavad nimetused. Mõlemal juhul ei ole veeni nimetuse järgi võimalik otsustada, milliste bronhopulmonaalsete ühikutega see veen on seotud, s. t. milliste segmentide piirkonnast ta toob verd. Ka P.N.A.-s olev veenide nomenklatuur ei ole arvestanud bronhiaalse ja venoosse süsteemi arhitektoonika erinevusi ning võib jätta eksliku mulje nagu toimuks vere äravool ühest bronhopulmonaalsegmentist ainult ühe, selle segmentiga samanimelise veeniharu kaudu.

Meie arvates oleks kõige otstarbekam vaadelda kopsuveene nende hargnemispiirkonna järgi seoses bronhopulmonaalsete ühikutega, mille tõestamine ongi käesoleva töö eesmärgiks.

Uuritud on 50 inimese parema kopsu korrosioonpreparaati.

P.N.A. järgi on parema kopsu ülasingaral 3 segmentiveeni: r. apicalis, r. anterior, r. posterior. R. apicalis (teiste autorite järgi v. apicalis [2, 12], eesmine apikaalveen [3, 11], tipmine segmentaalne veen [4, 9, 10], tipuveen [5, 6, 7, 8], v. apicalis superior [13], v. subpleuromediastinalis [14], r. superior [15], pindmine seesmine

ülenev tüvi [17], mediastinaalne tüvi [19], tipmine-eesmine veen [18] asub tüüpilistel juhtudel pindmiselt intersegmentaalselt eesmise ja apikaalse segmendi vahel, andes peeneid külgharusid mõlemasse mainitud segmenti. Kuna r. apicalis toob verd nii eesmisest kui ka apikaalsest segmendist, siis võiks meie arvates teda nimetada v. apicoanterior'iks \*. Vahel suubub nimetatud veeni intrasegmentaalne subpleuraalselt paiknev v. apicalis superficialis +, mis toob verd apikaalsegmendi mediaalsest osast. R. anterior (v. ventralis [2], alumine veen [3], eesmine segmentaalveen [4, 5, 9, 10], eesmine veen [6, 7, 8, 11, 18], eesmine mediaalne veen [12], v. ventralis superior [13], v. pectoralis [14], r. inferior [15], keskmine rinnakuveen [17], eesmine sagaratevaheline tüvi [17]) asub eesmise segmendi bronhist allpool. Tal võib eristada intrasegmentaalset osa, mis asub eesmise segmendi subsegmentide vahel ja interlobaarset osa, mis toob verd interlobaarpinnalt ja sageli annab harusid ka kesksagarasse. Pars intrasegmentalis ja pars interlobaris ei tarvitse alati suubuda ühisesse veenitüvesse. Nii näiteks võib r. anterior'i intrasegmentaalne osa vahel suubuda ühisesse tüvesse r. posterior'iga, kusjuures interlobaarne osa suubub vahetult ülemisse kopsuveeni. See näitab, et kopsu segmendiveenide kirjeldamisel ja nimetuste andmisel tuleks lähtuda nende hargnemispiirkonnast, mitte sellest, kuhu nad suubuvad, kuna see on väga varieeruv. R. posterior (v. dorsalis [2], tagumine segmentaalne veen [4, 5, 9, 10], tagumine tipuveen [11], tagumine lateraalne veen [12], r. dorsalis v. apicalis superioris [13], v. apicalis et axillaris [14], v. descendens [16], venoosse tüve põikijätk [17], tipmine-tagumine veen [18], tagumine sagaratevaheline tüvi [19]) on ülasingara tugevaim ja kõige lateraalsemal asetsev veen. Ta annab tüüpilistel juhtudel intrasegmentaalsed harud apikaalsegmenti (r. apicalis profundus \*) ja tagumisse segmenti (r. posterior \*). Viimane haru kogub verd ka tagumise segmendi interlobaarpinnalt ja sageli alasagara apikaalsegmendist. R. posterior'i intersegmentaalsed harud jäävad segmentum apicale ja posterius'e vahele (r. apicoposterior \*) ning segmentum anterieus'e ja posterius'e vahele (r. anteroposterior \*). R. anteroposterior \* võib tuua verd ka apikaalsegmendi lateraalsest alumisest osast. Seega kogub r. posterior verd tagumisest segmendist täielikult, suuremast osast apikaalsegmendist (välja arvatud eesmise segmendiga piirnev osa) ja kui ei esine r. apicalis superficialis \*, siis ka apikaalsegmendi mediaalsest osast. Arvestades r. posterior'i hargnemispiirkonda oleks teda meie arvates õigem nimetada v. apicoposterior'iks \*. Parema kopsu kesksagaras on 2 segmendiveeni: r. lateralis (v. lateralis [2, 18], alumine segmendiveen [4], lateraalne segmentaarne veen [10], tagumine-mediaalne veen [12], v. costalis [14], r. interlobaris [15], v. interlobaris [16], tagumine või alumine süva kardiaalveen [17] ja r. medialis (v. medialis [2, 18], ülemine segmendiveen [4], mediaalne segmentaalne veen [10], eesmine-mediaalne veen [12], v. paramediastina-

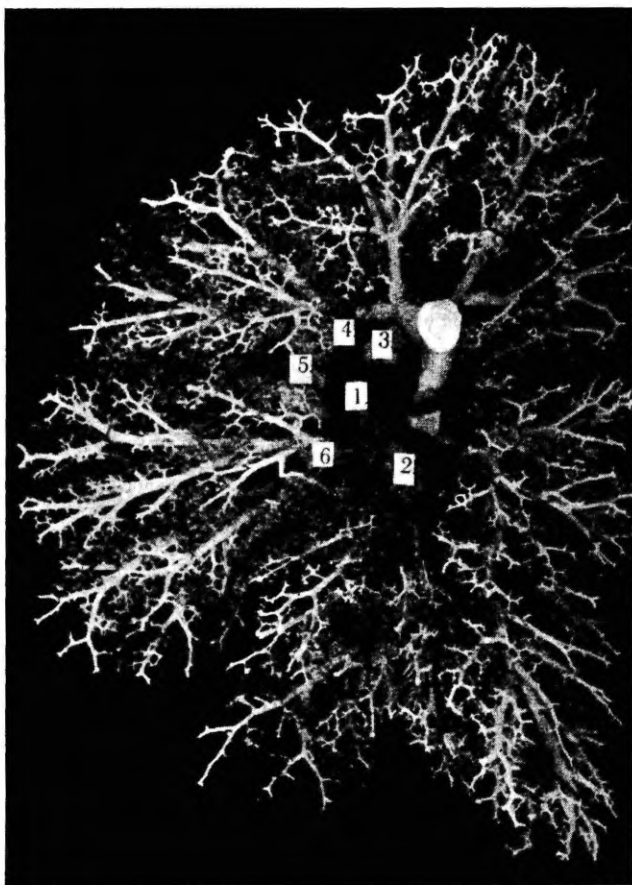
lis [14], r. mediastinalis [15], v. mediastinalis [16], seesmine eesmine subpleuraalne kardiaalveen [17], mis suubuvad kas ühise tüvena või eraldi ülemisse kopsuveeni. V. \*medialis on tavaliselt nõrgemini arenenud ning asub kopsu mediaalsel pinnal kogudes verd mediaalsest segmendist. V. \*lateralis on tugevam ja annab intrasegmentaalsed harud lateraalsesse segmenti ja intersegmentaalsed harud lateraalse ja mediaalse segmendi vahele. Mediaalse segmendi tugevama arengu korral lähtub pars intersegmentalis kas ainult v. medialis'est või nii v. medialis'est kui ka v. lateralis'est. Vahel võivad v. lateralis'e ja v. medialis'e intra- ja intrasegmentaalsed osad jääda ühinemata ja suubuda 4 iseseisva haruna ülemisse kopsuveeni.

Erinevalt ülasingitud veenidest toovad alasagara veenid verd põhiliselt ühe, vastava segmendi piirkonnast, andes ainult nõrku külgharusid naabersegmentidesse. Sellepärast võiks meie arvates alasagara veenide nimed olla identsed vastava segmendi nimega, millest ta põhiliselt toob verd.

R. apicalis (v. cranialis [2], tipmise segmendi veen [4], tipuveen [7], ülemine segmentaalne veen [10], tagumine tsooni- või segmendiveen [11], v. apicalis inferior [13], v. apicohorizontalis [14], truncus posterior [16], tagumine horisontaalne tüvi [17], tagumine tsooniveen [18] kulgeb intrasegmentaalselt ja hargneb põhiliselt apikaalsegmentis andes intersegmentaalse haru apikaalsegmenti ja basaalsegmentide vahele. Mediaalsest segmendist toovad verd rr. mediales — mitu väikest veeniharu, mis suubuvad alumisse kopsuveeni. R. basalis anterior asub samanimelisest segmendibronhist tagapool ja annab intersegmentaalse haru r. anterolateralis'e \* eesmise ja lateraalse segmendi vahele. V. basalis lateralis \* kulgeb enamasti intersegmentaalselt lateraalse ja tagumise basaalsegmenti vahel kogudes verd lateraalsest basaalsegmentist ning osaliselt ka tagumisest basaalsegmentist. Nimetatud veen võib lähtuda ühisest tüvest kas v. \*basalis anterior'i või posterior'iga. Lateraalse basaalsegmenti tugeva arengu korral asub v. basalis lateralis intrasegmentaalselt lateraalse basaalsegmenti subsegmentide vahel. V. basalis posterior \* on tugevaim alasagara segmendiveen ja hargneb intrasegmentaalselt tagumises basaalsegmentis andes intersegmentaalseid harusid tagumise ja lateraalse segmendi vahele. Eesmine, lateraalne ja tagumine basaalveen \* annavad peeneid intersegmentaalseid harusid apikaalsegmenti ja ka mediaalsesse basaalsegmenti. Subapikaalse segmendi olemasolu puhul kulgeb temast allpool v. subapicalis \*.

Kokkuvõtteks võiks öelda, et kirjanduses esinev veenide nomenklatuur on äärmiselt kirju. P. N. A.-s antud veenide nimetused on aga kohati ebatäpsed, kuna nad ei arvesta veenide intersegmentaalset (bronhidest ja arteritest erinevat) paigutust.

\* Tärniga varustatud terminid on autori poolt soovitatud ja ei ole ofitsiaalsed.



Joonis 1. Inimese parema kopsu veenide ja bronhide korrosioonpreparaat: 1 — v. pulmonalis superior; 2 — v. pulmonalis inferior; 3 — v. apicoposterior; 4 — v. apicoanterior; 5 — v. anterior; 6 — kesksagara veen.

1. Международная анатомическая номенклатура (P.N.A. 1955), М., 1964.
2. Fleischmann, J. Zvláštní otisk z Casopisu lékařů českých, 1949, 89, 6.
3. Boyden, E. A. and Hartmann, J. F. Am. J. Anat., 1946, 79.
4. Бойков, В. Р. Тез. докл. научн. конф. морф. Вост. Сибири, Иркутск, 1961, 45.
5. Гауен, Я. К. О вариантах сегментарных бронхов и сосудов легких у детей. Автореферат канд. дисс., Рига, 1964.
6. Лялина, В. К. Труды Укр. ин-та усов. врачей. Вып. II. Киев, 1963, 238.
7. Турубарова, Л. М. Материалы к анатомии бронхов и сосудов легких человека и некоторых животных. Автореферат канд. дисс., Харьков, 1953.
8. Индертова, Б. Г. Сосудистая система легких в рентгеновском изображении. Канд. дисс., М., 1949.
9. Гибадзе, Т. А. Бронхи и кровеносные сосуды легкого. Тбилиси, 1964.
10. Губанов, А. Г. Частичные резекции при туберкулезе, Киев, 1961.
11. Фридкин, В. Я. Анатомофункциональные основы рентгенологического изображения легких, М., 1963.
12. Серова, Е. В. — В кн.: Вопросы грудной хирургии, М., 1952, 4, 38.
13. Бородкина, А. Б. Рентгеноанатомия венозной системы легких, М., 1948.
14. Herrnhaiser, G., Kubat A. Zeitschr. Anat. Entwgesch., 1936, 105, 579.
15. Melnikoff, A. V. Zeitschrift für Anatomie und Entwicklungsgeschichte, Berlin, 1924, 185.
16. Backman, G. Uppsala Lakareförenings Förhandl, 1924, 29, 345.
17. Ewart, W. — Refereeritud Herrnhaiser, G., Kubat A. järgi [14].
18. Сперанский, В. С. Легочные кровеносные сосуды человека и некоторых млекопитающих животных в связи с общим строением легких. Автореферат докт. дисс., Ростов на Дону, 1964.
19. Latarget, A., Magnin, F. Anatomie medicochirurgicale du poumon, Paris, 1956.

## О ВЗАИМООТНОШЕНИИ ВЕН ПРАВОГО ЛЕГКОГО С БРОНХОПУЛЬМОНАЛЬНЫМИ СЕГМЕНТАМИ

А. Лийгант

Резюме

На 50-и коррозийных препаратах легких человека изучалась связь легочных вен с бронхопульмональными единицами. Было выяснено, что названия легочных вен, приведенные в Международной анатомической номенклатуре, не учитывают отличие интерсегментарного хода вен от хода бронхов и артерий и поэтому являются частично неточными.

# ÜBER DIE VERHÄLTNISSSE DER LUNGENVENEN UND DER BRONCHOPULMONALSEGMENTE IN DER RECHTEN LUNGE DES MENSCHEN

A. Liigant

## Zusammenfassung

In dieser Arbeit werden die architektonischen Verhältnisse der Lungenvenen des Menschen im Zusammenhang mit Lungensegmenten nach 50 Korrosionspräparaten geschildert. Der Verfasser ist der Meinung, daß die Terminologie der Lungenvenen nach der internationalen Pariser anatomischen Nomenklatur nicht ganz zutreffend ist, weil sie nicht in Erwägung zieht, daß die Lungenvenen einen von den Bronchen und Arterien wesentlich abweichenden intersegmentalen Verlauf haben.

## VÖRDLEVAID ANDMEID KOPSUDE MAHUST, MAHUTAVUSEST JA NENDE NORMVÄÄRTUSTEST

E. Vasar

Füsioloogia kateeder

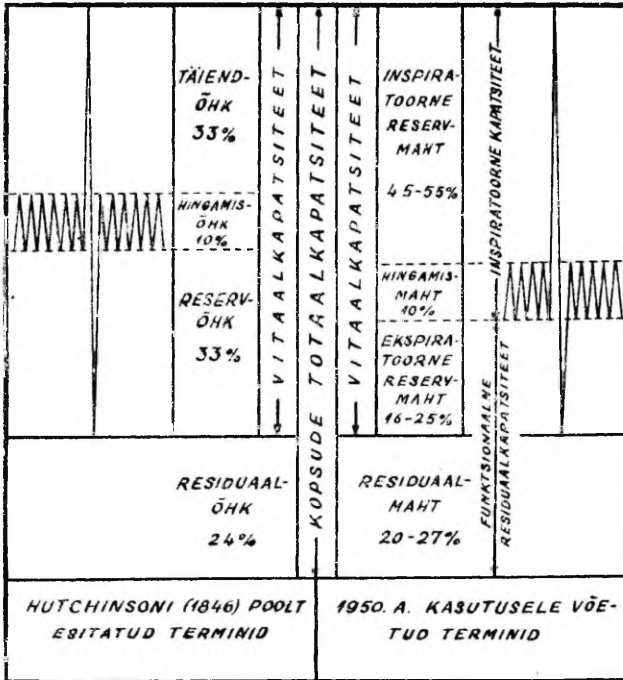
Inspiiriumi ja ekspiiriumi rütmilise vaheldumisega tagatakse kopsude pidev ventilatsioon, mis on seotud kopsude mahu muutustega. Kopsude mahu kvantitatiivseks iseloomustamiseks kasutatakse spiromeetriat ja spirograafiat. Esimesena rakendas spiromeetrit kopsude mahu määramiseks Hutchinson [1], kellelt pärineb ka kopsuümardude esialgne klassifikatsioon (joon. 1). Ta eristas hingamisõhku (breathing air), reservõhku (reserve air) ja täiendõhku (complemental air), millede summa annab kopsude elulise mahutavuse e. vitaalkapatsiteedi (vital capacity). Maksimaalse ekspiiriumi järel kopsudesse jäänud õhu hulka nimetati jääk- e. residuaalõhku (residual air). Hingamisõhu, reservõhu, täiendõhu ja vitaalkapatsiteedi ruumalalised väärtused olid Hutchinsoni järgi vastavalt 500 ml, 1600 ml, 1600 ml ja 3700 ml. Esimesed andmed residuaalõhu mahu kohta pärinevad Harlessilt [2] ja Gréhanilt [3], kelle järgi residuaalõhu ruumala on 1200—1700 ml piires. Need terminid ja arvulised andmed hakkasid figureerima kogu maailma füsioloogia-alases kirjanduses [4—20], kaasa arvatud viimasel ajal ilmunud kodumaine füsioloogia õppekirjandus [21—25].

Vitaalkapatsiteedi üksikute komponentide suhtelisi väärtusi korrigeeris esimesena Christie [26]. Tema järgi moodustasid kopsude totaalkapatsiteedist täiendõhk 55—62%, hingamisõhk 10%, reservõhk 16—20% ja residuaalõhk 22—27%, mida kinnitavad ka teiste autorite poolt saadud andmed [27, 28].

Kuna Hutchinsoni poolt antud terminite kõrvale oli tekkinud veel teisi nimetusi ühtede ja samade kopsuümardude kohta, siis võeti 1950. aastal rühma ameerika füsioloogide poolt kasutusele ühtne terminoloogia kopsuümardude tähistamiseks [29—31]. «Õhk» asendati adekvaatsema mõistega «maht», kusjuures püüti anda igale mahule funktsionaalne tähendus. Kahe või enama mahu summat nimetatakse mahutavuseks e. kapatsiteediks. Uue terminoloogia kohaselt

eristatakse kopsude nelja primaarset mahtu ja nelja mahutavust (joon. 1).

Uhtse terminoloogia kasutuselevõtmisega on korrigeeritud ka kopsude mahtude ja mahutavuste ruumalalisi väärtusi. Võrreldes varasemate andmetega on suurenenud vitaalkapatsiteedi väärtused ning oluliselt on muutunud ekspiratoorse ja inspiratoorse



Joon. 1. Kopsude mahu ja mahutavuse terminite skeem. Kopsumahu suhtelised väärtused on antud protsentides kopsude totaalkapatsiteedist.

reservmahu suhe. Kui viimane alates Hutchinsonist oli 1:1, siis käesoleva aja uurimuste põhjal on see 1:2 või isegi enam [30—37]. Meie kodumaises kirjanduses on uut hingamise füsioloogia alast terminoloogiat kasutatud ja käsitletud ainult mõnede autorite poolt [38—41], kusjuures osa autoreid [38] esitab kopsu mahtude suhtelised väärtused vananenud andmete põhjal.

Oluliseks probleemiks on kopsu mahtude ja -mahutavuste normväärtused, millega võrreldakse konkreetsel määramisel saadud tulemusi. Normväärtuste leidmiseks kasutatakse mitmesuguseid valemeid ja tabeleid, millest enamik võimaldab saada ainult vitaalkapatsiteedi normväärtusi. Vitaalkapatsiteedi üksikute komponen-

tide, s. o. hingamismahu, inspiratoorse ja ekspiratoorse reservmahu normväärtused on toodud ainult Agapovi [42] poolt koostatud tabelites, kusjuures ta kasutab vananenud terminoloogiat ning annab täiendõhu ja reservõhu (vastavalt inspiratoorse ja ekspiratoorse reservmahu) võrdsete suurustena. Osa autoreid lähtuvad vitaalkapatsiteedi normväärtuste leidmisel soost, east ja kehapikkusest [43, 44], osa kehakaalust, kehapikkusest ja soost [45, 46]. Mõned autorid võtavad vitaalkapatsiteedi normväärtuse leidmisel aluseks kehapindala või põhiainevahetuse standardi, mille korrutavad teatud konstandiga [47—51].

Lähtudes vitaalkapatsiteedi normväärtuste leidmise viiside mitmekesisusest oli käesoleva töö eesmärgiks võrrelda mitmesuguste normväärtuste adekvaatsust konkreetsetel määramistel saadud keskmiste tulemustega ning iseloomustada vitaalkapatsiteedi üksikute komponentide mahulisi vahekordi.

### Metoodika.

Vaatlusalusteks olid üliõpilased 19.—30. eluaastani, neist mehi 145 ja naisi 364. Vaatlusalustel mõõdeti kehapikkus (cm) ja kehakaal (kg), mille põhjal leiti kehapindala Du Bois' nomogrammi järgi ja põhiainevahetuse standard ( $PAV_{st}$ ) Harris-Benedicti tabelite alusel. Spiromeetriga (Hutchinsoni tüüpi) määrati kopsude vitaalkapatsiteet (VK) kolmel korral, millest võeti arvesse kõige suurem väärtus. VK üksikute komponentide, s. o. hingamismahu (HM), ekspiratoorse reservmahu (ERM) ja inspiratoorse reservmahu (IRM) määramine toimus meie poolt modifitseeritud meetodil. Spiromeeter täideti eelnevalt atmosfääriõhuga 4—5 l ulatuses nii, et tavalise ekspiiriumi tasemelt alustatud hingamise puhul spiromeetrisse oli võimalik sooritada maksimaalne inspiirium ja ekspiirium. HM määramiseks hingas vaatlusalune tihedalt näole asetatud maski kaudu tavalises rahuolekus 4—5 korda spiromeetrisse sisse ja välja. Seejärel sooritas vaatlusalune maksimaalse inspiiriumi ja ekspiiriumi. Spiromeetri skaalalt loeti näidud tavalise ning maksimaalse inspiiriumi ja ekspiiriumi puhul, kusjuures saadi 4 arvu. Viimaste alusel arvutati vastavad mahud ja mahutavused. Osas vaatlustes registreeriti vitaalkapatsiteet ja selle komponendid millimeetripaberile vastava registreerimise seadme abil. Saadud spirogrammidel mõõdeti kopsude mahud ja mahutavused 50 ml täpsusega. Vaatluste ajal mõõdeti spiromeetris oleva õhu temperatuur ja atmosfääriõhk, et arvutada mahud ümber BTSP tingimustele. Vaatlused tehti katseisiku seistes.

Vaatlusandmed kanti koondtabelitesse eraldi meeste ja naiste kohta. Saadud andmed töötati läbi statistiliselt, kusjuures arvutati aritmeetiline keskmine ( $\bar{x}$ ), aritmeetilise keskmise viga ( $m_x$ ), standardhälve ( $\sigma$ ) ning saadud keskmiste tulemuste ja nende erinevuste usaldatavus [51].

## Vaatlustulemuste analüüs ja arutelu.

Vaatlustulemused analüüsiti eraldi meeste ja naiste kohta, et arvestada soolisi iseärasusi. Viimaseid on arvesse võetud vitaalkapatsiteedi normväärtuste leidmisel paljude autorite poolt [43, 44, 47; 51, 53; 60]. Nii mees- kui ka naisvaatlusalused grupeeriti kehapikkuse järgi 5 rühma, kusjuures iga rühma diapasoon oli 5 cm. Taolisel rühmitamisel tugineti andmetele [53, 61], mille järgi vitaalkapatsiteedi väärtused on võrdelises sõltuvuses kehapikkusest. See tõttu kasutatakse kehapikkust vitaalkapatsiteedi normväärtuste leidmiseks kas vahetult [47, 54, 62, 63] või koos teiste antropomeetriliste näitajatega [43, 45, 46, 56—60].

Vaatlustulemuste statistiline analüüs on esitatud meeste ja naiste kohta vastavalt tabelis 1 ja 2. Ealised iseärasused käesolevas töös arvesse ei tule, sest kõik vaatlusrühmad on peaaegu ühesuguse keskmise vanusega ( $p > 0,05$ ). Kuna VK normväärtuste leidmiseks kasutatakse rea autorite poolt kehakaalu [55, 63] ja kehapindala [47, 62, 63], siis on tabelites toodud andmed ka kehakaalu ja kehapindala kohta. Kopsude mahud ja mahutavused on antud BTPS (kehatemperatuur, ümbritsev rõhk, küllastatus veeauruga) tingimustes, mis iseloomustab kõige lähemalt kopsumahtude faktilisi suursi. Ka rahvusvahelise kokkuleppe kohaselt antakse kopsude mahud ja mahutavused BTPS tingimustes [30, 36, 38]. BTPS tingimustes väljendatud mahud on võrreldavad, sest rõhu erinevused ei etenda olulist osa [30]. Meie poolt saadud vitaalkapatsiteetide keskmised väärtused nii meestel kui ka naistel on iga järgmise vaatlusrühma suhtes usaldusväärselt erinevad ( $p < 0,05$ ).

VK normväärtuste leidmise võimalusi on kaugelt üle kahekümne. Antud töös saadud VK keskmisi suursi vaatlusrühmade kaupa võrreldi 10 autori järgi leitud VK normväärtustega [42, 43, 44, 45, 47, 48, 49, 51, 53, 60]. Võrdelevad andmed on esitatud tabelis 3. Eri autorite järgi leitud VK normväärtused on võrdlemisi varieeruvad vaatamata ühesugustele lähteandmetele. Kõige lähedased meie poolt saadud VK suurustele on Milleri jt. [57] järgi leitud VK normväärtused, eriti naisvaatlusaluste osas, välja arvatud V rühm, kus erinevus on +260 ml. Meesvaatlusaluste puhul ühtib I rühma VK suurus, II—IV rühmas on erinevus +300 kuni 350 ml ja V rühmas +500 ml. Miller jt. kasutavad VK normväärtuste leidmiseks valemeid, kus on arvestatud vaatlusaluste sugu, kehapikkust sentimeetrites (cm) ja vanust aastates (a):

$$\begin{aligned}VK_{\text{naised}} &= (0,052 \cdot \text{cm} - 4,85) \cdot [1 - (0,00195) \cdot (a - 20)], \\VK_{\text{mehed}} &= (0,053 \cdot \text{cm} - 4,15) \cdot [1 - (0,00540) \cdot (a - 20)].\end{aligned}$$

Neid valemeid soovitavad kasutada VK normväärtuste leidmiseks Išanov ja Bagdasarjan [65], kes oma uurimuste põhjal märgivad, et erinevus võrreldes faktiliste andmetega oli ainult 8%.

Tabel 1

## Statistilised andmed antropomeetriliste näitajate, kopsude mahtude ja mahutavuste kohta meestel

Rühm nr.	Kehapikkuse diapasooson	Vaatluste arv	Statistilised näitajad	Vanus (a)	Kehapikkus (cm)	Kehakaal	Kehapindala (cm <sup>2</sup> )	HM (ml)	ERM (ml)	IRM (ml)	IK (ml)	VK (ml)
I	166—170	19	$\bar{x}$	21,1	167,3	64,0	1,62	645	1320	2695	3340	4650
			$\pm m_{\bar{x}}$	0,6	0,5	0,8	0,01	22	47	84	89	105
			$\pm \sigma$	2,4	2,3	3,5	0,04	94	210	365	390	470
II	171—175	36	$\bar{x}$	22,2	173,4	71,1	1,74	635	1610	3055	3690	5300
			$\pm m_{\bar{x}}$	0,5	0,3	1,2	0,01	13	40	64	67	75
			$\pm \sigma$	3,2	1,6	7,2	0,07	78	236	396	400	450
III	176—180	50	$\bar{x}$	21,1	178,0	74,1	1,82	665	1580	3355	4020	5600
			$\pm m_{\bar{x}}$	0,3	0,2	1,0	0,01	15	48	59	67	80
			$\pm \sigma$	2,2	1,5	6,8	0,07	103	335	415	470	550
IV	181—185	26	$\bar{x}$	21,5	182,9	78,4	1,90	720	1720	3460	4180	5900
			$\pm m_{\bar{x}}$	0,6	0,3	1,4	0,01	21	55	87	105	110
			$\pm \sigma$	2,8	1,3	7,2	0,05	100	275	435	525	550
V	186—190	14	$\bar{x}$	21,5	187,5	82,0	1,97	730	1750	3820	4550	6300
			$\pm m_{\bar{x}}$	0,8	0,6	1,9	0,02	24	84	100	105	115
			$\pm \sigma$	2,8	2,1	6,7	0,07	85	300	360	380	410

Statistilised andmed antropomeetriliste näitajate, kopsude mahtude ja mahutavuste kohta naistel

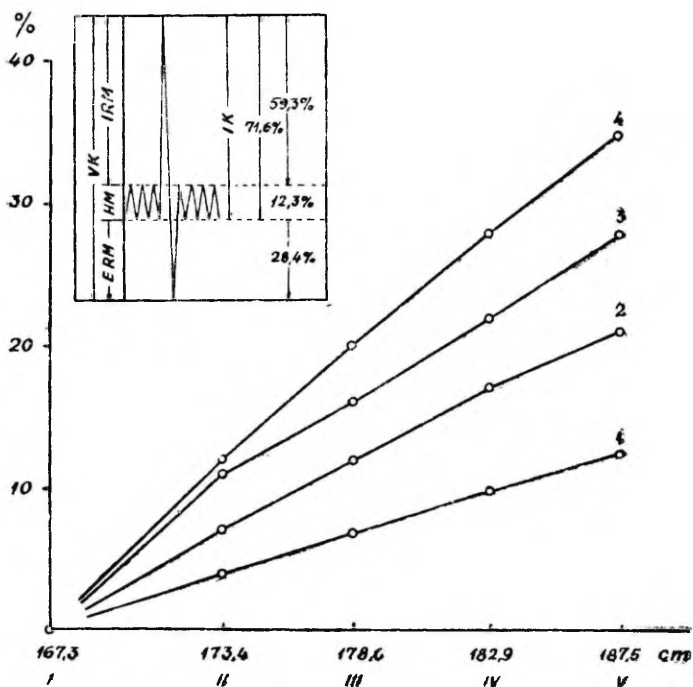
Rühma nr.	Kehapikkuse diapasoos	Vaatluste arv	Statistilised näitajad	Vanus (a)	Kehapikkus (cm)	Kehakaal	Kehapindala (cm <sup>2</sup> )	HM	ERM (ml)	IRM (ml)	IK (ml)	VK (ml)
I	151—155	15	$\bar{x}$	22,2	153,7	52,0	1,39	480	970	1800	2280	3250
			$\pm m_{\bar{x}}$	0,9	0,3	1,4	0,02	17	60	56	63	70
			$\pm \sigma$	3,3	1,3	5,2	0,06	65	220	210	235	265
II	156—160	72	$\bar{x}$	21,5	158,4	55,3	1,46	510	990	1970	2480	3470
			$\pm m_{\bar{x}}$	0,3	0,2	0,7	0,007	9	25	27	30	37
			$\pm \sigma$	2,6	1,6	5,6	0,06	80	210	230	250	315
III	161—165	154	$\bar{x}$	21,6	163,3	59,7	1,52	540	1040	2130	2670	3710
			$\pm m_{\bar{x}}$	0,2	0,1	0,4	0,005	6	14	20	21	22
			$\pm \sigma$	2,9	1,3	5,7	0,07	85	205	280	245	310
IV	166—170	99	$\bar{x}$	21,2	167,9	62,7	1,60	560	1100	2300	2860	3960
			$\pm m_{\bar{x}}$	0,3	0,1	0,5	0,006	9	21	28	31	35
			$\pm \sigma$	2,6	1,4	5,2	0,06	90	210	280	310	350
V	171—175	24	$\bar{x}$	21,0	173,2	67,7	1,69	590	1230	2540	3130	4360
			$\pm m_{\bar{x}}$	0,5	0,4	0,9	0,01	17	42	47	46	48
			$\pm \sigma$	2,4	2,2	4,4	0,05	85	200	225	220	230

Tabel 3

## Keskmise faktilise vitaalkapatsiteedi võrdlus eri autorite järgi leitud vitaalkapatsiteedi normväärtlustega

	Rühma nr.	Faktiline VK <sub>BTFS</sub> (ml)	Rühma keskmiste näitajate alusel leitud VK normväärtused eri autorite järgi									
			Arnold 1855	West 1920	Anthony 1937	Ludwig 1942	Baldwin jt. 1948	Medvedje 1951	Miller jt. 1959	Zislin 1961	Agapov 1963	Zjatjuškov 1965
Mehed	I	4650	3480	4050	3770	4220	4220	4260	4700	4420	4260	4220
	II	5300	3780	4350	4050	4510	4370	4560	5000	4720	4550	4370
	III	5600	4080	4550	4200	4730	4500	4760	5300	4940	4760	4500
	IV	5900	4380	4750	4400	4940	4620	5000	5550	5180	4990	4620
	V	6300	4680	4950	4590	5350	4740	5200	5800	5470	5120	4740
Naised	I	3250	2360	2780	2700	2820	2970	3050	3150	3050	3050	3000
	II	3470	2560	2920	2870	3050	3060	3150	3400	3150	3150	3100
	III	3710	2760	3040	2950	3360	3150	3250	3600	3250	3240	3200
	IV	3960	2960	3200	3060	3530	3250	3360	3850	3360	3360	3300
	V	4360	3160	3380	3180	3780	3550	3500	4100	3500	3500	3400

Meie vaatlustulemuste analüüs näitab, et VK normväärtuste leidmisel ei saa kasutada kõigi jaoks ühesugust kindlat valemit või konstanti. Vaja on diferentseerida VK normeerimist. Joonistel 2 (mehed) ja 3 (naised) on toodud kehapiikkuse, kehakaalu, kehapiin-

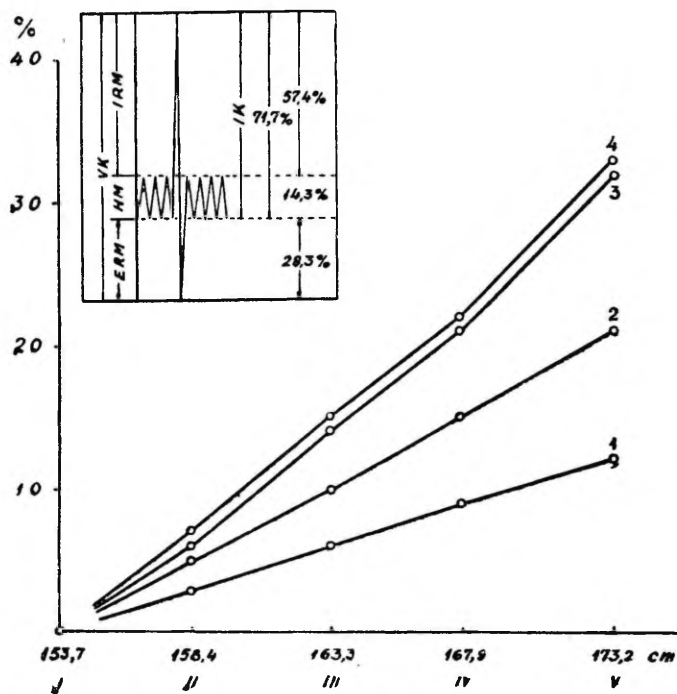


Joon. 2. Kehapiinna, kehakaalu ja vitaalkapatsiteedi muutuste dünaamika sõltuvalt kehapiikkuse muutusest meestel koos vitaalkapatsiteedi üksikute komponentide suhteliste väärtuste diagrammiga.

Abstsissil — kehapiikkuse keskmised väärtused iga vaatlusrühma (I, II, III, IV, V) kohta. Ordinaadil — muutuste ulatus %-des võrreldes I vaatlusrühmaga. 1 — kehapiikkuse muutuste dünaamika, 2 — kehapiinna muutuste dünaamika, 3 — kehakaalu muutuste dünaamika, 4 — vitaalkapatsiteedi muutuste dünaamika. Diagrammil: VK — vitaalkapatsiteet, ERM — ekspiratoorne reservmaht, IRM — inspiratoorne reservmaht, HM — hingamismaht, IK — inspiratoorne kapatsiteet; protsentuaalsed väärtused on antud vitaalkapatsiteedist.

ala ja vitaalkapatsiteedi muutuste dünaamika %-des I vaatlusrühma suhtes. Kõverate võrdlemisel selgub, et VK muutuste ulatus sõltub kõige enam kehakaalu muutusest. Seega ei saa nõustuda autoritega [66], kes peavad kehakaalu ebapüsivaks faktoriks VK normväärtuste leidmise seisukohalt. Kõige sagedamini võetakse VK normväärtuste leidmisel aluseks kehapiikkus [43, 44, 47, 54, 56, 57,

60, 62]. See eeldab, et VK on võrdelises sõltuvuses kehapikkusega. Et meie vaatlusalused on grupeeritud kehapikkuse järgi, siis võrdelise sõltuvuse puhul peaks VK muutuste kõver ühtima kehapikkuse muutuste kõveraga. Antud tööst selgub, et mida suuremaks muutub kehapikkus, seda suurem erinevus ilmneb VK suhtelistes väärtustes. Ülevaate mitmesuguste antropomeetria näitajate



Joon. 3. Kehapinna, kehakaalu ja vitaalkapatsiteedi muutuste dünaamika sõltuvalt kehapikkuse muutusest naistel koos vitaalkapatsiteedi üksikute komponentide suhteliste väärtuste diagrammiga. Tähistused samad mis joonisel 2.

muutuste ulatusest ja kasutatavate konstantide muutlikkusest annab tabel 4. Kui kehapikkus V vaatlusrühmas võrreldes I-ga suureneb meestel 12,0% ja naistel 12,5%, siis VK suureneb vastavalt 36,2% ning 34,2%. Toodust järeldub, et 1 cm kehapikkusele vastav VK osa (ml/cm) pole kõigis vaatlusrühmades ühesugune. Meestel kasvab see näitaja 27,5 kuni 33,5, s. o. 22%, naistel 21,0 kuni 25,2 ehk 20%.

VK normväärtuste leidmisel kasutatakse 1 m<sup>2</sup> kehapinna kohta tulevat VK osa, mis Westi [47] järgi on meestel 2500 ja naistel

Tabel 4

Vitaalkapatsiteedi sõltuvus kehapikkusest, kehakaalust, kehapindalast ja  
põhiainevahetuse standardist ( $PAV_{st}$ ) meestel ja naistel

	Rühma nr.	VK <sub>BTPS</sub> (ml)	Kehapikkus (cm)	ml/cm	Kehakaal (kg)	ml/kg	Kehapindala (m <sup>2</sup> )	ml/m <sup>2</sup>	$PAV_{st}$	$\frac{VK}{PAV_{st}}$	Kaupi indeks
Mehed	I	4650	167,3	27,5	64,0	73,0	1,62	2850	1640	2,83	2,31
	II	5300	173,4	30,5	71,1	74,5	1,74	3050	1750	3,03	2,35
	III	5600	178,0	31,5	74,1	75,0	1,82	3070	1830	3,05	2,33
	IV	5900	182,9	32,5	78,4	75,5	1,90	3100	1920	3,07	2,33
	V	6300	187,5	33,5	82,0	76,5	1,97	3200	1990	3,15	2,33
Erinevus % I ja V vahel		36,2	12,0	22,0	31,0	4,2	21,6	12,2	21,3	11,0	
Naised	I	3250	153,7	21,0	52,0	62,0	1,39	2330	1330	2,45	2,20
	II	3470	158,4	22,0	55,3	62,5	1,46	2370	1370	2,53	2,20
	III	3710	163,3	22,7	59,7	62,5	1,52	2450	1410	2,63	2,23
	IV	3960	167,9	23,5	62,7	63,0	1,60	2480	1460	2,71	2,22
	V	4360	173,2	25,2	67,7	63,5	1,69	2580	1520	2,87	2,25
Erinevus % I ja V vahel		34,2	12,5	20,0	30,2	2,2	21,6	11,1	14,3	17,4	

2000 ml/m<sup>2</sup>. Nagu tabelist nähtub, pole see konstant püsiva väärtusega. Kehapindala muutus I ja V rühma vahel on mõlema soo esindajatel 21,6%, ml/m<sup>2</sup> väärtused erinevad aga 11,1 kuni 12,2%. Analoogiline pilt on PAV<sub>st</sub> põhjal leitavate VK normväärtuste puhul. Anthony [48] soovitab VK normväärtuse leidmiseks korrutada PAV<sub>st</sub> meestel 2,3 ja naistel 2,1-ga, Medvedjev [49] vastavalt 2,6 ja 2,3-ga ning Zislin [51] 2,7 ja 2,3-ga. Meie poolt uuritud meesvaatlusalustel on PAV<sub>st</sub> erinevus I ja V rühma vahel 21,3%, VK/PAV<sub>st</sub> erineb aga 11% võrra, naisvaatlusalustel on vastavad muutused 14,3% ja 17,4%. Seega pole põhjendatud kindla konstandi kasutamine VK normväärtuste leidmiseks PAV<sub>st</sub> alusel. Eeltoodust selgub, miks kindlate konstantide alusel leitud VK normväärtused erinevad meie poolt saadud VK keskmistest väärtustest, sest ühe faktori muutumise kõrval pole arvestatud teise faktori muutusega.

Vitaalkapatsiteedi (ml) ja kehakaalu (kg) suhet (ml/kg) nimetatakse vitaalindeksiks [38]. Nagu meie andmed näitavad, on vitaalindeksi väärtused kõige vähem erinevad. Kui kehakaalu erinevus I ja V vaatlusrühma vahel on üle 30%, siis vitaalindeksid erinevad naistel ainult 2,2% ja meestel 4,2%. Siit järeldub, et vitaalindeksi korrutamisel kehakaaluga võib saada VK normväärtusele kõige lähema tulemuse. Seejuures tuleb arvestada kehapikkust, mis võimaldab määrata Kaupi indeksi [69]. Viimane kujutab endast kehakaalu (g) ja kehapiikkuse (cm) ruudu jagatist, olles normaalselt 2,3 piires. Seda kinnitavad ka töös saadud tulemused: Kaupi indeks on naistel 2,20—2,25 ja meestel 2,31—2,35. Kaupi indeks iseloomustab inimese konstitutsionaalseid omadusi. Kui kehakaal suureneb passiivse koe, eeskätt rasvkoe arvel, siis suureneb ka Kaupi indeks. Viimast tuleb kasutada parandusfaktorina VK normväärtuse leidmisel vitaalindeksi (ml/kg) kaudu juhul, kui faktiline Kaupi indeks ületab naistel 2,25 ja meestel 2,35. VK normväärtuste leidmiseks korrutatakse vaatlusaluse kehakaal vastava kehapiikkuse rühma vitaalindeksiga (ml/kg), jagatakse faktilise Kaupi indeksiga ja korrutatakse antud rühma standard Kaupi indeksiga (tabel 4). Kui faktiline Kaupi indeks vastab standardile, siis VK normväärtuse leidmiseks korrutatakse kehakaal vastava rühma vitaalindeksiga. VK normväärtuse leidmine vitaalindeksi ja Kaupi indeksi kaudu annab meie arvates võrdlemisi objektiivseid tulemusi, kusjuures on arvestatud soo, ea, kehapiikkuse, kehakaalu ja konstitutsionaalsete iseärasustega. Toodud seisukoha kinnituseks võrdlesime meie poolt soovitatava VK normväärtuse leidmise viisi adekvaatsust Išhanovi ja Bagdasarjani [65] poolt saadud andmetega. Nad määrasid VK 99 sportlasel, kelle keskmine vanus oli 23,55 aastat, keskmine kehapiikkus 170,77 cm, keskmine kehakaal 75,13 kg ja keskmine faktiline VK BTSP tingimustes 5280 ml. Tabeli 4 järgi kuulub antud rühm meesvaatlusaluste II rühma, kus vitaalindeks on 74,5 ml/kg ja standardne Kaupi indeks 2,35. Kes-

mine faktiline Kaupi indeks on 2,57. Tehes vastavad arvutused, saame 99 sportlase VK keskmiseks normväärtuseks 5110 ml. Erinevus faktilise määramise tulemusest (5280 ml) on ainult 3%.

VK üksikute komponentide, s. o. HM, ERM ja IRM normväärtuste leidmiseks analüüsiti nimetatud mahtude suurusi ja nende protsentuaalseid väärtusi VK-st. Arvulised andmed on toodud tabelites 1 ja 2, protsentuaalsed väärtused tabelis 5 ning diagrammi-

Tabel 5

**Hingamismaht (HM), ekspiratoorne reservmaht (ERM), inspiratoorne reservmaht (IRM) ja inspiratoorne kapatsiteet (IK) %-des vitaalkapatsiteedist (VK) meestel (M) ja naistel (N) vaatlusrühmade kaupa**

Vaatlus- rühma nr.	HM %-des VK-st		ERM %-des VK-st		IRM %-des VK-st		IK %-des VK-st	
	M	N	M	N	M	N	M	N
I	13,9	14,7	28,5	29,8	57,6	55,5	71,5	70,2
II	12,0	14,7	30,3	28,5	57,7	56,8	69,7	71,5
III	11,9	14,5	28,3	28,0	59,8	57,5	71,7	72,0
IV	12,2	14,1	29,3	27,8	58,5	58,1	70,7	72,2
V	11,5	13,5	27,8	28,2	60,7	58,3	72,2	71,8
Keskmine	12,3	14,3	28,4	28,3	59,3	57,4	71,6	71,7

dena joonistel 2 ja 3. Et eri vaatlusrühmade vahelised erinevused on vähemärgatavad, siis võib kõigil juhtudel kasutada kopsumah- tude normväärtuste leidmiseks nende keskmisi protsentuaalseid väärtusi VK-st. Nagu tabelis 5 esitatud andmetest nähtub, ei ole olulisi erinevusi ka mees- ja naisvaatluste kopsumah- tude protsentuaalsete näitajate vahel. HM ja IRM osas on erinevus ainult 2% piires. Kopsumah- tude normväärtuste leidmiseks tuleb VK norm- väärtusest arvutada vastava mahu % järgi selle ruumala ning võr- relda faktilisel määramisel saadud tulemustega. Meie andmed kin- nitavad seisukohta, mille järgi ERM ja IRM ruumalad pole võr- sed. Seetõttu ei saa Agapovi [42] tabelites antud ERM (reservõhk) ja IRM (täiendõhk) normväärtusi lugeda objektiivseteks ja nende kasutamine võib põhjustada ekslike järelduste tegemist. Seega tuleb suhtuda kriitiliselt Agapovi esitatud normväärtustesse, sest tema tabelid on ainukesed, kus antakse VK üksikute komponentide normväärtused.

## Kokkuvõte.

Käesolevas töös on käsitletud kopsude mahu ja mahutavuse probleemi nii terminoloogilisest kui ka kvantitatiivsest aspektist. Vaatamata enam kui saja-aastasele uurimisperiodile selles valdkonnas on rohkesti erinevaid seisukohti kopsude mahtu ning mahutavust iseloomustavates terminites, arvulistes suurustes ja normväärtuste leidmises. Meie uurimused näitavad, et aastaid või aastakümneid tagasi kasutuselevõetud normväärtuste leidmise viisid pole rakendatavad tänapäeval. Toodust järeldub, et aeg-ajalt on vaja korrigeerida füsioloogilisi normväärtusi. Olulist osa füsioloogiliste normatiivide muutmises etendavad majanduslikud ja sotsiaalsed faktorid. Elutingimuste paranemine, oskuslik kehalise kasvatus rakendamine, eriti kasvueas, tingivad inimese füüsiliste omaduste täiustumise ja antropomeetriliste näitajate suurenemise. Viimasel ajal on täheldatud laste ja noorukite kasvu ning kehalise arengu tunduvat kiirenemist. Seetõttu pole käesoleval ajal saadud andmed võrreldavad aastaid tagasi saadutega. Füsioloogiliste normväärtuste leidmisel ei saa piirduda mõnede üksikute antropomeetriliste näitajate kõrvutamiselega, vaid see peab toimuma komplekselt. Objektiivsete normväärtuste saamiseks on vaja teha süstemaatilisi uurimisi normeeritud vaatlusrühmades, kusjuures tuleb kasutada kõiki olulisi funktsionaalseid parameetreid.

Antud töös saadud VK ja selle komponentide keskmisi väärtusi võib soovitada normatiividena isikute jaoks, kes kuuluvad vastavasse kehapiikkuse rühma ja kelle vanus on 19—30 aastat. Rea autorite arvates selles earühmas välise hingamise näitajad oluliselt ei muutu [8, 14, 17, 18, 23, 24]. Suur tähtsus on aga kehakaalul ja konstitutsionaalsel indeksil (Kaupi indeks). Kehakaalu ja Kaupi indeksi olulise erinevuse puhul vastavas kehapiikkuste rühmas on otstarbekas VK normväärtuse leidmiseks kasutada selle kehapiikkuste rühma vitaalindeksit koos standardse ja faktilise Kaupi indeksiga. VK komponentide normväärtuste leidmiseks võib kasutada töös saadud kopsumahtude %-väärtusi VK-st.

## Kirjandus

1. Hutchinson, L. Trans. Med-Chir. Soc. London, 1846, 29, 137.
2. Harless, E. Müncher Gel. Anzeigen, 1854.
3. Gréhant, H. Compt. rend., 1860, 41, 21.
4. Donders, F. C. Physiologie des Menschen. Leipzig, 1856.
5. Cyon, E. Methodik der physiologischen Experimenten und Vivisectionen. Leipzig, 1876.
6. Funke, O. Lehrbuch der Physiologie. Leipzig, 1876.
7. Hermann, L. Kurzes Lehrbuch der Physiologie. Berlin, 1882.
8. Landois, L. Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Wien und Leipzig, 1885.
9. Beaunis, H. Nouveaux éléments de Physiologie Humane. Paris, 1888.
10. Zuntz, N., Loewy, A. Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Leipzig, 1909.

11. H $\ddot{o}$ ber, R. Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Berlin, 1931.
12. Андреев, Л. А., Быков, К. М., Владимиров, Г. Е., Делов, В. Е., Конради, Г. П., Подкопаев, Н. А. Учебник физиологии, М.—Л., 1941.
13. Андреев, Л. А., Быков, К. М., Владимиров, Г. Е., Делов, В. Е., Конради, Г. П., Подкопаев, Н. А. Учебник физиологии, М., 1945.
14. Бернштейн, Н. А., Крестовников, А. Н., Маршак, М. Е. Физиология человека, М., 1946.
15. Бабский, Е. Б., Верещагин, Н. К., Зубков, А. А., Тимофеев, И. В. Курс нормальной физиологии, М., 1947.
16. Гинецинский, А. Г., Лебединский, А. В. Основы физиологии человека и животных, Л., 1947.
17. Физиология человека (под общ. ред. А. Н. Крестовникова). М., 1954.
18. Быков, К. М., Владимиров, Г. Е., Делов, В. Е., Конради, Г. П., Слоним, А. Д. Учебник физиологии, М., 1955.
19. Гинецинский, А. Г., Лебединский, А. В. Курс нормальной физиологии, М., 1956.
20. Физиология человека (под общ. ред. Е. К. Жукова), М., 1959.
21. Руководство к практическим занятиям по курсу нормальной физиологии (под ред. Э. А. Асратяна и А. В. Губарь), М., 1963.
22. Физиология человека (под общ. ред. Н. В. Зимкина), М., 1964.
23. Чукичев, И. П. Физиология человека, М., 1965.
24. Гальперин, С. И., Голышева, К. П. Физиология человека и животных, М., 1965.
25. Бабский, Е. Б., Зубков, А. А., Косицкий, Т. П., Ходоров, Б. И. Физиология человека, М., 1966.
26. Christie, R. V. J. clin. Invest., 1932, 11, 1099.
27. Aslett, E., Darcy, H., McMichael, G., Proc. R. S., 1939, 126, 502.
28. Kaltreider, N. L., Fray, W. W., Hyde, H. V. Am. Rev. Tuberc., 1938, 37, 662.
29. Pappenheimer, J. et al. Federation Proc., 1950, 9, 602.
30. Comroe, J. H., Foster, R. E., Dubois, A. B., Briscoe, W. A., Carlsen, E. The Lung. Clinical physiology and pulmonary function tests, Chicago, 1955.
31. Bell, G. H., Davidson, I. N., H. Scarborough Textbook of Physiology and Biochemistry. Edinburgh and London, 1963.
32. Whitfield, A. G., Waterhouse, J. A., Arnott, W. M. Brit. J. Soc. Med., 1950, 4, 1.
33. Best, C. H., Taylor, N. B. The Physiological Basis of Medical Practice. Baltimore, 1955.
34. Arnold, A. Lehrbuch der Sportmedizin. Leipzig, 1960.
35. Adám, G., Bálint, P., Fekete, A., Hársing, L. Lehrbuch der Physiologie. Budapest, 1963.
36. Gitter, A., Heilmeyer, L. Taschenbuch klinischer Funktionsprüfungen. Jena, 1965.
37. Schubert, E. Physiologie des Menschen. Jena, 1968.
38. Дембо, А. Г., Крепс, Е. М. Методы исследования функции внешнего дыхания. В кн.: Физиологические методы в клинической практике (под ред. Д. А. Бирюкова), Л., 1966.
39. Maripuu, I. Nõuk. Eesti Tervishoid, 1966, 1, 66.
40. Maser, L. Nõuk. Eesti Tervishoid, 1968, 2, 129.
41. Васильева, В. В., Гандельсман, А. Б., Грачева, Р. П., Косовская, Э. Б. Практические занятия по физиологии, М., 1968.
42. Агапов, Ю. Я. Сборник таблиц по газообмену, М., 1963.
43. Baldwin, E. F., Cournaud, A., Richards, D. W. Medicine (Baltimore), 1948, 27, 243.
44. Зятюшков, А. И. Приведение легочных объемов газов к нормальным условиям и расчеты некоторых должных величин, Л., 1965.

45. Ludwig, H. L. *Klin. Med.*, 1942, 140, 455.
46. Buggy, E. *Z. ges. Inn. Med.*, 1956, 16, 764.
47. West, H. E. *Arch. Int. Med.*, 1920, 25, 306.
48. Anthony, A. *Funktionsprüfung der Atmung*, Leipzig, 1962.
49. Медведев, В. В. *Клин. мед.*, 1951.
50. Шнейдер, М. С. *Внешнее дыхание при антракозе*, Дисс., 1958.
51. Зислин, Д. М. *Клиника силикоза в меднорудной промышленности*. Докт. дисс., 1961.
52. Лакин, Г. Ф. *Биометрия*, М., 1968.
53. Arnold, F. *Ueber die Athmungsgrösse des Menschen*, Heidelberg, 1855.
54. Gross, D. *Amer. Heart J.*, 1943, 25, 325.
55. Myers, J. A. *Lancet*, 1921, 41, 252.
56. Goldman, H. I., Becklake, M. R. *Amer. Rev. Tuberc.*, 1959, 79, 457.
57. Miller, W. F., Johnson, R. L., N. J. Wu *J. Appl. Physiol.*, 1959, 14, 157.
58. Storstein, O., Völl, A. *Scand. T. clin. Lab. Invest.*, 1962, 14, 633.
59. Berglund, E., Bjurath, G. *Acta med. scand.* 1963, 173, 185.
60. Розенблат, В. В., Мезелина, Л. Б., Шмелькова, Т. М. *Клин. мед.*, 1967, 12, 95.
61. Schnepf, V. *Gaz. méd. de Paris*, 1857, 39, 602.
62. Hewlett, A. W., Jackson, N. R. *Arch. Int. Med.*, 1922, 29, 513.
63. Piolti, M. *Biol. Med.*, 1930, 20, 198.
64. Pemberton, J., Flanagan, E. G. *J. Appl. Physiol.*, 1956, 9, 291.
65. Ишханов, Л. Л., Багдасарян, Р. Г. *Теор. и практ. физ. культ.*, 1969, 1, 25.
66. Магазаник, Н. А., Шульгин, А. В. *Клин. мед.*, 1965, 12, 66.
67. Bube, H., Feck, G., Stübler, H., Trogsch, F. *Tests in der Sportpraxis*. Berlin, 1966.

## **СРАВНИТЕЛЬНЫЕ ДАННЫЕ О ЛЕГОЧНЫХ ОБЪЕМАХ, ЕМКОСТЯХ И ИХ ДОЛЖНЫХ ВЕЛИЧИНАХ**

Э. Васар

Резюме

В настоящей работе сравнивали должные величины легочных емкостей и объемов по различным авторам с фактическими величинами, полученными у 145 мужчин и 364 женщин в возрасте от 19 до 30 лет. У испытуемых измеряли рост, вес тела, жизненную емкость легких (ЖЕЛ), дыхательный объем (ДО), резервный объем выдоха (РОВв) и резервный объем вдоха (РОВд). Измеренные при комнатной температуре объемы приводили к альвеолярным условиям (ВTPS). Исследования проводились в положении испытуемого стоя.

Средние величины ЖЕЛ каждой группы (по росту) сопоставляли с величинами должной ЖЕЛ (ДЖЕЛ) по 10 авторам. Эти величины ДЖЕЛ варьируются в очень широких пределах. Множество авторов определяет ДЖЕЛ исходя из роста, рассчитывая, что ДЖЕЛ имеет прямую зависимость от роста. Нами было установлено, что самая близкая зависимость имеется между ЖЕЛ и весом тела. При этом имеет важное значение индекс телосложе-

ния по Каупу [вес тела (г) : квадрат роста (см)]. На основании анализа соотношений величин ЖЕЛ с антропометрическими данными составили таблицу для определения ДЖЕЛ, исходя из пола, роста, веса тела (W) и индекса по Каупу (И<sub>к</sub>). В таблице приведен жизненный показатель (ЖП), которым называют отношение ЖЕЛ в миллилитрах к весу тела в килограммах (мл/кг).

Группы по росту		I	II	III	IV	V
Мужчины	Рост (см)	166—170	171—175	176—180	181—185	186—190
	ЖП (мл/кг)	73,0	74,5	75,0	75,5	76,5
	И <sub>к</sub>	2,31	2,35	2,33	2,33	2,33
Женщины	Рост (см)	151—155	156—160	161—165	166—170	171—175
	ЖП (мл/кг)	62,0	62,5	62,5	63,0	63,5
	И <sub>к</sub>	2,20	2,20	2,23	2,22	2,25

Для расчета ДЖЕЛ<sub>ВТРС</sub> предлагаем следующую формулу:

$$\text{ДЖЕЛ}_{\text{ВТРС}} = \frac{W \times \text{ЖП} \times \text{И}_k}{\text{фактич. И}_k},$$

где W — вес тела (кг), ЖП — жизненный показатель (по таблице соответственно группе роста), И<sub>к</sub> — индекс по Каупу соответствующей группы по таблице, фактич. И<sub>к</sub> — индекс по Каупу при конкретном случае.

Если индекс по Каупу не превышает у женщин 2,25 и у мужчин 2,35, тогда ДЖЕЛ<sub>ВТРС</sub> получается при умножении веса тела на жизненный показатель соответствующей группы:

$$\text{ДЖЕЛ}_{\text{ВТРС}} = W \times \text{ЖП}.$$

Для расчета должных величин ДО, РОВы и РОВд рекомендуем использовать средние величины соответствующих объемов в %-ах от ДЖЕЛ: у мужчин ДО — 12,3%, РОВы — 28,4%, РОВд — 59,3% и у женщин ДО — 14,3%, РОВы — 28,3% и РОВд — 57,4%.

# VERGLEICHENDE ANGABEN VON LUNGENVOLUMINA, LUNGENKAPAZITÄTEN UND IHREN SOLLWERTEN

E. Vasar

## Zusammenfassung

Die Aufgabe dieser Arbeit war die Vergleichung der Sollwerte der Lungenvolumina und Lungenkapazitäten (nach verschiedenen Autoren) mit den faktischen Werten an 145 Männern und 364 Frauen im Alter von 19 bis 30 Jahren. Bei den Probanden bestimmte man Körpergröße, Körpergewicht, Vitalkapazität (VK), Atemvolumen (AV), expiratorisches Reservvolumen (ERV) und inspiratorisches Reservevolumen (IRV). Bei Zimmertemperatur gemessene Volumina wurden zur Bedingung BTPS umgerechnet. Alle Bestimmungen führte man im Stehen durch.

Die Mittelwerte VK wurden in jeder Gruppe (nach Körpergröße) mit Sollwerten VK nach 10 Autoren verglichen. Diese Sollwerte VK variieren in sehr breiten Grenzen. Bei den Bestimmungen der Sollwerte VK gehen die meisten Autoren von der Körpergröße aus, in der Annahme, daß VK in direkter Abhängigkeit zur Körpergröße steht. Aus unserer Arbeit geht hervor, daß VK in hohem Maße vom Körpergewicht abhängt. Dabei hat eine große Bedeutung der Index des Körperbaues nach Kaup (Körpergewicht in G : Quadrat der Körpergröße in cm). Auf Grund der Analyse der Verhältnisse VK mit antropometrischen Angaben stellten wir folgende Tabelle zur Bestimmung der Sollwerte VK zusammen, ausgehend von dem Geschlecht, der Körpergröße, dem Körpergewicht (W) und Index nach Kaup ( $I_k$ ).

In der Tabelle wird der Vitalindex (VI) gebracht. Der Vitalindex ist die Beziehung zwischen VK und Körpergewicht (ml/kg).

Gruppen nach Körpergröße		I	II	III	IV	V
Männer	Körpergröße (cm)	166—170	171—175	176—180	181—185	186—190
	VI (ml/kg)	73,0	74,5	75,0	75,5	76,5
	$I_k$	2,31	2,35	2,33	2,23	2,33
Frauen	Körpergröße (cm)	151—155	156—160	161—165	166—170	171—175
	VI (ml/kg)	62,0	62,5	62,5	63,0	63,5
	$I_k$	2,20	2,20	2,33	2,22	2,25

Zur Berechnung der Sollwerte  $VK_{BTPS}$  empfehlen wir folgende Formel:

$$\text{Sollwert } VK_{BTPS} = \frac{W \times VI \times I_K}{\text{faktischer } I_K},$$

wobei  $W$  — Körpergewicht (kg),  $VI$  — Vitalindex (aus der Tabelle entsprechend zur Gruppe),  $I_K$  — Index nach Kaup entsprechend zur Gruppe (aus der Tabelle), Faktischer  $I_K$  — Index nach Kaup im konkreten Fall.

Wenn der faktische  $I_K$  die Werte 2,25 bei Frauen und 2,35 bei Männern nicht übersteigt, dann berechnet man die Sollwerte  $VK_{BTPS}$  nach der Formel: Sollwert  $VK_{BTPS} = W \times VI$ , wobei  $W$  — Körpergewicht (kg),  $VI$  — Vitalindex (aus der Tabelle entsprechend zur Gruppe).

Bei der Berechnung der Sollwerte AV, ERV und IRV empfehlen wir zur Verwendung der Mittelwerte entsprechender Volumina in Prozenten von Sollwerten VK: bei Männern bildet AV — 12,3%, ERV — 28,4%, IRV — 59,3% und bei Frauen AV — 14,3%, ERV — 28,3%, IRV — 57,4%.

## О ЗАВИСИМОСТИ ДЛИТЕЛЬНОСТИ АПНОЭ ОТ ЛЕГОЧНЫХ ОБЪЕМОВ

Э. Васар

Кафедра физиологии

При повторном апноэ характерным является увеличение длительности произвольного апноэ, проведенного через короткие интервалы (1, 2, 3, 4). Данных о зависимости длительности апноэ от легочных объемов имеется в доступной нам литературе сравнительно мало. Лишь Израэль (1) сопоставил у спортсменов величины апноэ с величинами жизненной емкости. При этом ему не удалось установить выраженной связи между жизненной емкостью легких и увеличением длительности произвольного апноэ.

Целью настоящей работы было исследование зависимости длительности произвольного апноэ от остаточного объема и общей емкости легких у мужчин и женщин.

### Методика

Подопытными служили 63 мужчины и 120 женщин в возрасте от 19 до 30 лет. Остаточный объем легких определили при помощи оксигемометрического метода (5), а жизненную емкость легких — при помощи спирометра. Объемы и емкости легких приведены к альвеолярным условиям (ВТРС). Для получения общей емкости легких суммировали остаточный объем и жизненную емкость легких. Пробы повторного произвольного апноэ при максимальных выдохе и вдохе проводились по схемам Израэля (1). Схемы проб даны на рисунке 1. Полученные результаты обработали статистически.

### Анализ результатов работы

В таблице 1 приведены средние данные всех изучаемых показателей для мужчин и женщин при повторных экспираторном и инспираторном апноэ. Эти результаты показывают, что имеется

прямая зависимость между остаточным объемом и длительностью экспираторного апноэ. Если остаточный объем легких у женщин составляет 79% от остаточного объема у мужчин, то длительность 1-ого экспираторного апноэ составляет у женщин 79,5% от длительности апноэ у мужчин. Такая закономерность выявлена и при инспираторном апноэ, при котором длительность апноэ зависит от величины общей емкости легких. Общая емкость легких у женщин составляет 69% от общей емкости у мужчин и

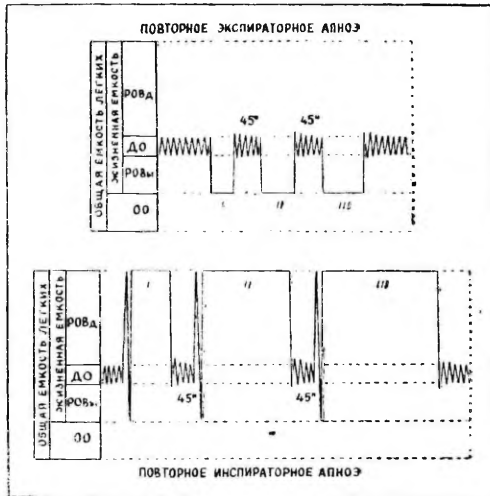


Рис. 1. Схемы проведения повторных экспираторного и инспираторного апноэ в виде спирограмм.

I, II, III — порядковые номера апноэ; 45" — длительность интервалов между апноэ; ROVD — резервный объем вдоха; DO — дыхательный объем; ROVy — резервный объем выдоха; OO — остаточный объем легких. Справа на рисунке приведены диаграммы легочных объемов и емкостей. Количество воздуха в легких равняется при экспираторном апноэ остаточным объемам и при инспираторном апноэ — общей емкости легких.

длительность инспираторного апноэ у женщин составляет 67,5% от длительности апноэ у мужчин. У женщин также происходит увеличение длительности задержки дыхания при повторном апноэ в меньшей степени, чем у мужчин. Из вышеизложенного следует, что кроме количественных особенностей имеются и качественные особенности в зависимости от пола, которые могут выражаться в различной чувствительности и способности приспособления центральной нервной системы к накоплению углекислого газа в организме во время апноэ. Существенную роль может играть еще и физическая подготовка. Общая физическая нагрузка и актив-

Таблица 1

Сравнительные данные о зависимости длительности экспираторного и инспираторного апноэ соответственно от остаточного объема и общей емкости легких у мужчин и женщин

	Число подопыт- ных	ОО <sub>ВТРС</sub> (мл)	Экспираторное апноэ				ОЕЛ <sub>ВТРС</sub> (мл)	Инспираторное апноэ			
			Длительность в сек.			III—I (сек.)		Длительность в сек.			III—I (сек.)
			I	II	III			I	II	III	
Мужчины	67	1630	34	42	48	14	7280	92	115	144	52
Женщи- ны	120	1290	27	33	38	11	5040	62	75	93	31
% показателей у женщин от показа- телей у мужчин		79	79,5	78,5	79,5	78,5	69	67,5	65,5	65	60

ОО — остаточный объем легких, ОЕЛ — общая емкость легких, ВТРС — температура тела, давление окружающей среды, насыщение водяными парами.

Таблица 2

Статистически обработанные данные об антропометрических показателях, остаточном объеме, общей емкости легких и длительности апноэ при повторных экспираторном (ПЭА) и инспираторном апноэ ((ПИА) у мужчин

№ группы	Диапазоны по росту	Число подопытных	Статистические показатели	Возраст (г.)	Рост (см)	Вес тела (кг)	ОО <sub>ВТРС</sub> (мл)	ПЭА			ОЕЛ <sub>ВТРС</sub> (мл)	ПИА		
								Длительность в сек.				Длительность в сек.		
								I	II	III		I	II	III
I	166—170	7	$\bar{x}$	21,7	167,7	66,7	1290	27	33	38	6020	72	96	126
			$\pm m\bar{x}$	1,2	1,3	1,5	41	1	2	2	172	5	3	6
II	171—175	19	$\bar{x}$	22,2	173,0	68,9	1430	32	40	45	6750	85	109	136
			$\pm m\bar{x}$	0,7	0,4	1,1	35	2	3	2	95	8	9	11
III	176—180	22	$\bar{x}$	20,0	177,8	72,8	1580	33	45	51	7280	94	120	147
			$\pm m\bar{x}$	0,3	0,4	1,1	66	2	3	3	140	6	9	10
IV	181—185	11	$\bar{x}$	22,3	182,5	79,4	1920	35	47	54	7920	105	131	155
			$\pm m\bar{x}$	1,1	0,5	1,1	130	3	4	4	93	7	8	7
V	186—190	8	$\bar{x}$	21,6	187,6	84,6	1960	36	49	57	8300	112	139	168
			$\pm m\bar{x}$	1,2	0,6	2,7	96	4	7	9	190	6	8	4

Таблица 3

Статистически обработанные данные об антропометрических показателях, остаточном объеме, общей емкости легких и длительности апноэ при повторных экспираторном (ПЭА) и инспираторном апноэ (ПИА) у женщин

№ группы	Диапазоны по росту	Число подопытных	Статистические показатели	Возраст (г.)	Рост (см)	Вес тела (кг)	ОО <sub>ВТРС</sub> (мл)	П Э А			ОЕЛ <sub>ВТРС</sub> (мл)	П И А		
								Длительность в сек.				Длительность в сек.		
								I	II	III		I	II	III
I	155—160	27	$\bar{x}$ $\pm m\bar{x}$	21,6 0,5	158,3 0,3	54,5 0,3	1200 45	25	31	35	4660 65	55	70	84
								1	2	2		3	4	5
II	161—165	49	$\bar{x}$ $\pm m\bar{x}$	21,3 0,3	163,3 0,2	59,2 0,7	1310 33	27	32	37	4990 50	62	77	91
								1	1	1		3	3	4
III	166—170	37	$\bar{x}$ $\pm m\bar{x}$	21,1 0,4	167,6 0,2	62,4 0,9	1390 30	29	36	44	5340 68	66	80	91
								1	2	2		3	4	5
IV	171—175	7	$\bar{x}$ $\pm m\bar{x}$	21,8 1,0	172,6 0,6	68,9 1,4	1590 41	34	45	50	5790 150	73	98	125
								2	4	4		6	8	9

ность у женщин обычно меньше, чем у мужчин. Эту точку зрения подтверждают данные, полученные у женщин, занимающихся систематически физической культурой. У них длительность апноэ и ее увеличение при повторном инспираторном апноэ превышают в значительной степени показатели мужчин, хотя остаточный объем и жизненная емкость легких у них являются большими.

В связи с тем, что величины жизненной емкости легких зависят от роста и веса тела, проанализировали зависимость длительности апноэ от легочных объемов по группам роста. В таблицах 2 и 3 изложены статистические данные соответственно для мужчин и женщин. Из таблиц явствует, что величины остаточного объема легких зависят в значительной мере от роста и веса тела. По сравнению с I-ой подопытной группой имеются достоверные различия в средних показателях в каждой следующей группе. Величины общей емкости легких также имеют достоверные различия по сравнению с I-ой подопытной группой как у мужчин, так и у женщин. Такая же закономерность выражается по отношению длительности I-ого апноэ, при котором наблюдаются достоверные различия, по сравнению с I-ой подопытной группой, как при повторных экспираторном, так и инспираторном апноэ.

Из анализа результатов следует, что при повторном экспираторном апноэ удлиняется III апноэ по сравнению с I-ым апноэ у мужчин на 11—21 сек., у женщин на 8—17 секунд. При повторном инспираторном апноэ эффект удлинения в трех первых группах у женщин равняется 29—30 сек., а в четвертой группе 52 сек. Последнее обстоятельство объясняется тем, что к четвертой группе принадлежат в основном хорошо тренированные спортсменки. У мужчин эффект удлинения длительности апноэ при повторном инспираторном апноэ во всех подопытных группах является почти одинаковым (51—56 сек.). Оказывается, что у женщин общая емкость легких в 3,6—3,9 раз больше, чем остаточный объем, но в то же время длительность I-ого инспираторного апноэ превышает длительность I-ого экспираторного апноэ в 2,15—2,3 раза. У мужчин соответствующие показатели равны 4,15—4,7 и 2,65—3,0.

### Обсуждение и заключение

В настоящей работе было установлено, что длительность произвольного апноэ и эффект ее удлинения в значительной мере зависят от количества воздуха, содержащегося в легких во время апноэ. Длительность экспираторного апноэ значительно короче, чем длительность инспираторного апноэ, а также короче эффект удлинения длительности задержки дыхания при повторном экс-

пираторном апноэ. Эта закономерность наблюдается как у мужчин, так и у женщин. Таким образом, половые особенности при повторном апноэ зависят от объемных величин легких, особенно при первом апноэ. В удлинении повторных апноэ определенную роль кроме легочных объемов играют и другие факторы, например, обмен газов в легких между кровью и альвеолярным воздухом, использование кислорода организмом и функциональное состояние систем регуляции. Наши предыдущие исследования (4) показали, что при повторном инспираторном апноэ увеличивается способность использования кислорода из альвеолярного воздуха. Если при первом апноэ содержание кислорода в альвеолярном воздухе не уменьшается существенно по сравнению с нормальным содержанием кислорода, то при повторных апноэ содержание кислорода в альвеолярном воздухе уменьшается в значительной степени, даже до 4% (4). В заключение можно отметить, что емкость легких является одним из факторов, от которых зависит длительность апноэ и его удлинение как при повторном экспираторном апноэ, так и при повторном инспираторном апноэ.

#### Литература

1. Israel, S. Z. ges. Inn. Med., 1957, 22, 1048.
2. Israel, S. Th. u. Praxis der Körperkult., 1958, 7, 650.
3. Васар, Э. Ф. Материалы седьмой научной конференции по вопросам морфологии, физиологии и биохимии мышечной деятельности, М., 1962, 42.
4. Vasar, E. TRÜ Toimetised, 1963, 143, 175.
5. Дембо, А. Г., Крепс, Е. М. В кн. Физиологические методы в клинической практике, под ред. Д. А. Бирюкова, Л., 1966, 128.

## ÜBER DIE ABHÄNGIGKEIT DER DAUER WILLKÜHRLICHER APNOE VON DEN LUNGENVOLUMINA

E. Vasar

#### Zusammenfassung

Die Aufgabe dieser Arbeit war die Untersuchung der Abhängigkeit der Dauer expiratorischer und inspiratorischer Apnoe entsprechend vom Residualvolumen und von der Totalkapazität der Lungen. Die Untersuchungen wurden an 63 Männern und 120 Frauen durchgeführt. Vor der Prüfung wurden bei wiederholter willkürlicher Apnoe bei den Probanden das Residualvolumen und die Vitalkapazität bestimmt. Die wiederholte willkürliche Apnoe wurde nach Israel durchgeführt.

Bei den Probanden wurden die gefundenen expiratorischen Apnoewerte in Beziehung zum Residualvolumen und die gefundenen inspiratorischen Apnoewerte in Beziehung zur Totalkapazität der Lungen gesetzt. Dabei fanden sich sichere Abhängigkeiten zwischen den Apnoewerten und den Lungenvolumen. Die expiratorischen Apnoewerte sind in bedeutendem Ausmaß kleiner als die inspiratorischen Apnoewerte, ebenso ist die Verlängerung der expiratorischen Apnoe kleiner. Diese Gesetzmäßigkeit kommt sowohl bei Männern als auch bei Frauen vor.

## О ПРИМЕНЕНИИ ПРОБЫ $\text{CO}_2$ У ДЕТЕЙ

Т. Соо, Т. Амбур, Ю. Раади

Кафедра педиатрии  
Тартуская городская детская клиническая больница

У детей грудного возраста при острой пневмонии и острых инфекционных болезнях может развиваться понижение возбудимости дыхательного центра. При этом гиперкапния больше не вызывает адекватную гипервентиляцию. Для определения концентрации  $\text{CO}_2$  в крови грудных детей нельзя применять определение газового состава альвеолярного воздуха. Биохимические исследования (определение газового состава крови и алькального резерва) требуют много времени. В практике часто нужно быстро решить, имеется ли у больного гиперкапния. По данным литературы у ребенка с тяжелыми явлениями цианоза при отсутствии диспноэ применяли пробу  $\text{CO}_2$  для определения степени возбудимости дыхательного центра.

Комро (1961) рекомендует при пробе применять для вдыхания воздух, содержащий 7,5%  $\text{CO}_2$ . Если при вдыхании такой газовой смеси легочная вентиляция не повышается, то имеется снижение реактивности дыхательного центра. По данным Н. Н. Михайловой (1957) реакция внешнего дыхания развивается у всех собак с неповрежденным дыхательным центром при концентрации  $\text{CO}_2$  0,4—6% во вдыхаемом воздухе. В большинстве случаев увеличивалась амплитуда дыхательных движений. Реакция была тем интенсивнее, чем выше была концентрация  $\text{CO}_2$  во вдыхаемом воздухе. После травматизации центральной нервной системы реакция внешнего дыхания при повышенной концентрации  $\text{CO}_2$  не развивалась. По данным Ю. Ю. Иванова (1957) у собак отмечалась значительная реакция внешнего дыхания при 6—7% концентрации  $\text{CO}_2$ . Концентрация 10%  $\text{CO}_2$  во вдыхаемом воздухе оказалась слишком сильным раздражителем и поэтому неприменима для исследования дыхательной функции. М. В. Сергиевский (1959) рекомендует в опытах на собаках применять для вдыхания 7—8%  $\text{CO}_2$ , который рефлекторно увеличивает легочную вентиляцию. Также по данным М. В. Сергиев-

ского (1950) максимальное действие на внешнее дыхание оказывает 15% концентрация  $\text{CO}_2$ . При дальнейшем повышении концентрации  $\text{CO}_2$  проявляется его наркотизирующее действие.

Задачей настоящей работы было выяснение применимости пробы  $\text{CO}_2$  у детей и необходимой концентрации  $\text{CO}_2$  во вдыхаемом воздухе.

Пробу  $\text{CO}_2$  проводили у 41 ребенка в возрасте от 7 месяцев до 15 лет. Исследуемые дети разделялись на две возрастные группы: до 5 лет — 20 детей и старше 5 лет — 21 ребенок. Для исследования выбирались находящиеся на излечении в больнице выздоравливающие дети с разными диагнозами. У всех детей была нормальная температура. Они не страдали заболеваниями сердечно-сосудистой системы и системы крови. Часто дети были на излечении в больнице по поводу заболеваний дыхательной системы, но исследование проводилось за несколько дней до выписки больных, когда они были уже совсем здоровы. Ни у одного ребенка не было во время болезни поражений дыхательного центра.

Для проведения опыта изготавливали в маленьком баллоне газовую смесь, которая содержала 34%  $\text{CO}_2$  и 66%  $\text{O}_2$ . Газовую смесь давали детям вдыхать через стеклянную воронку диаметром 15 см. Воронка была снабжена распылителем струи газа (1962). Край воронки устанавливали на расстоянии 3 см от лица ребенка, центр воронки находился над носом. Концентрацию  $\text{CO}_2$  во вдыхаемом воздухе регулировали по количеству вдыхаемой газовой смеси. При дозировании газовой смеси 1 л/мин концентрация была в среднем 2,8%, 2 л/мин — 4,5%, 3 л/мин — 6,8%, 4 л/мин — 8,9%. Колебание единственных концентраций  $\text{CO}_2$  было  $\pm 0,5\%$

Опыт проводили на спящих детях в возрасте до 3 лет, а на старших детях в лежачем положении в состоянии покоя. Сначала ребенок должен был привыкнуть к условиям опыта. До опыта определялась частота дыхания в течение одной минуты. Вслед за этим устанавливали воронку над лицом ребенка и приступали к подаче газовой смеси.

С помощью секундомера регистрировали появление первого видимого изменения внешнего дыхания. Во время вдыхания газовой смеси следили за частотой, глубиной, втягиванием при вдохе в югулярной и эпигастральной области, выражением лица ребенка. У старших детей выясняли субъективные жалобы. На третьей минуте вдыхания газовой смеси определялась повторно частота дыхания в течение одной минуты. После окончания вдыхания устанавливалось время прохождения реакции; для этого наблюдалась частота и глубина дыхания в течение каждой минуты до восстановления исходных цифр. Каждому ребенку давали вдыхать 4 газовые смеси с различной концентрацией  $\text{CO}_2$ .

Каждая газовая смесь вводилась в течение 3 минут с перерывом не меньше 5 минут.

Реакцию дыхания после введения газовой смеси распределяли по силе реакции на 3 степени: легкую, умеренную и сильную.

При легкой реакции дыхание наблюдалось немного глубже обычного, причем дети раннего возраста становились беспокойными.

При умеренной реакции дыхание было значительно глубже, наблюдалось вздутие и инспираторное движение крыльев носа.

При сильной реакции дыхание было глубоким, выражение лица испуганным, кроме значительного вздутия и движения крыльев носа наблюдались инспираторные втягивания в эпигастральной и югулярной области. У детей раннего возраста наблюдались защитные движения, чихание, исчезновение интервала между фазами дыхания. Маленькие дети часто просыпались с плачем. У более старших было субъективно затрудненное дыхание и чувство задыхания, наблюдалась также зевота.

Сравнивалось, имеется ли различие в изменениях дыхания у детей до и после 5-летнего возраста при введении газовой смеси с одинаковой концентрацией.

При вдыхании газовой смеси с 2,8% содержанием  $\text{CO}_2$  у детей до 5 лет развивалось изменение внешнего дыхания у 14 из 16 исследуемых. Такая же газовая смесь у детей старше 5 лет давала реакцию у 10 из 20 детей, следовательно, только у половины детей. При вдыхании газовой смеси с 4,8% содержанием  $\text{CO}_2$  изменение внешнего дыхания развивалось у всех детей в возрасте до 5 лет. У детей старше 5 лет изменение внешнего дыхания развивалось у 17 из 20. При вдыхании газовой смеси с содержанием  $\text{CO}_2$  6,8% и 8,9% изменение внешнего дыхания наблюдалось у всех детей.

Из приведенных данных выясняется, что при нормальном дыхательном центре у всех детей до 5-летнего возраста развивается явная реакция при вдыхании газовой смеси с 4,5% содержанием  $\text{CO}_2$ , а после 5-летнего возраста при содержании 6,8%  $\text{CO}_2$  во вдыхаемом воздухе.

Латентное время изменений внешнего дыхания находилось в зависимости от возраста ребенка при каждой концентрации  $\text{CO}_2$  (таблица 1). У детей в возрасте старше 5 лет латентное время было в 2—3 раза выше, чем у детей до 5-летнего возраста. Продолжительность латентного времени различалась достоверно у детей до и старше 5-летнего возраста при применении всех газовых смесей.

От возраста ребенка зависело также время прохождения реакции. У детей старше 5 лет реакция проходила значительно быстрее, чем у детей моложе 5 лет ( $p < 0,001$ ).

Изменения частоты дыхания были закономерными. Следовательно, установление частоты дыхания имеет меньшее зна-

Таблица 1

Зависимость латентного времени, времени прохождения реакции внешнего дыхания и частоты дыхания от концентрации  $\text{CO}_2$  и возраста ребенка

	Содержание $\text{CO}_2$ (%) во вдыхаемом воздухе	Время в секундах ( $M \pm m$ )		P
		<5 лет N=20	>5 лет N=21	
Латентное время реакции	2,8	$62 \pm 9$	$125 \pm 9$	<0,001
	4,5	$40 \pm 7$	$102 \pm 5$	<0,001
	6,8	$24 \pm 12$	$73 \pm 6$	<0,001
	8,9	$24 \pm 7$	$53 \pm 4$	<0,001
Время прохождения реакции	2,8	$16 \pm 3$	$3 \pm 2$	=0,001
	4,5	$33 \pm 5$	$10 \pm 3$	<0,001
	6,8	$38 \pm 5$	$20 \pm 5$	<0,05
	8,9	$50 \pm 9$	$30 \pm 6$	>0,05
		Учащение дыхания ( $M \pm m$ )		P
		<5 лет N=20	>5 лет N=21	
Учащение дыхания	2,8	$3,8 \pm 0,7$	$0,5 \pm 0,6$	<0,001
	4,5	$4,5 \pm 1$	$1,6 \pm 0,5$	<0,05
	6,8	$7,4 \pm 1$	$3,1 \pm 0,5$	<0,001
	8,9	$7,1 \pm 3,7$	$2,4 \pm 0,7$	>0,05

чение, чем установление латентного времени и времени прохождения реакции.

Приведенные результаты показывают, что у всех исследуемых детей реакцию давала газовая смесь с концентрацией  $\text{CO}_2$  7,5%, которую рекомендовал Комро (1, 1961 г.). Для проведения пробы  $\text{CO}_2$  смесь с концентрацией  $\text{CO}_2$  7,5% является вполне применимой для детей в возрасте свыше 5 лет. Для детей более раннего возраста вышеуказанная смесь не подходит, так как при неповрежденном дыхательном центре реакция наступает у всех детей уже при более низкой концентрации (4,5%)  $\text{CO}_2$ . Газовая смесь, содержащая 7,5%  $\text{CO}_2$ , вызывает у детей до 5 лет слишком сильную реакцию. При оценке пробы  $\text{CO}_2$  более существенным показателем реакции является углубление дыхания, выравнивание дыхательных фаз и участие вспомогательных мышц в процессе дыхания. Если при сильной легочной патологии у ребенка имеется гиповентиляция, то рекомендуется применять

пробу  $\text{CO}_2$ , газовую смесь рекомендуют вводить в течение одной минуты, чтобы избежать скопления  $\text{CO}_2$  в крови. При неповрежденном дыхательном центре ребенок реагирует гипервентиляцией. Если реакция не возникает, то функция дыхательного центра повреждена, и ребенок может иметь серьезную гиперкапнию, хотя клинические признаки гипервентиляции отсутствуют. В таких случаях ребенок находится в опасном состоянии. Для оказания помощи ребенку надо немедленно улучшить легочную вентиляцию (рефлекторные методы для возбуждения дыхательного центра, искусственное дыхание с помощью аппарата ДП-2). В дальнейшем необходимо исследовать газы крови и при лечении учитывать эти данные.

### Выводы

1. Скорость возникновения реакции внешнего дыхания и сила реакции при проведении пробы  $\text{CO}_2$  находится в зависимости от возраста ребенка.
2. У всех детей в возрасте до 5 лет наблюдалась умеренная реакция уже при применении газовой смеси с концентрацией  $\text{CO}_2$  4,5%, а у детей старше 5 лет — с концентрацией  $\text{CO}_2$  6,8%.
3. При применении пробы  $\text{CO}_2$  можно получить быструю информацию о понижении реактивности дыхательного центра.

### Литература

1. Комро, Дж. Легкие. Клиническая физиология и функциональные пробы, М., 1961.
2. Keres, L., Laarman, L. Nõukogude Eesti tervishoid, 1962. a., N 4.
3. Михайлова, Н. Н. В кн.: Труды Куйбышевского мединститута. Физиология и патология регуляции дыхания и кровообращения, Куйбышев, 1957, стр. 120—126.
4. Иванов, Ю. Ю. Там же, стр. 126—134.
5. Сергиевский, М. В. В кн.: Вопросы регуляции дыхания в норме и патологии, М., 1959, стр. 5—16.
6. Сергиевский, М. В. Дыхательный центр млекопитающих животных, М., 1950.

## ABOUT THE APPLICATION OF THE $\text{CO}_2$ TEST IN CHILDREN

T. Soo, T. Ambur, U. Raadi

### Summary

It is possible to obtain speedy information about the decline of reactivity of the respiratory centre by using the  $\text{CO}_2$  test.

The  $\text{CO}_2$  test was performed in 41 children 7 months to 15 years

of age. Under 5 years were 20 and above 5 years were 21 children. 4 gas-blends of differing CO<sub>2</sub> contents were used. 2.8%, 4.5%, 6.8% and 8.9%.

The latency period of the rise of external respiration changes, the frequency increase of respiration and the transition time of the reaction were investigated. The respiratory changes after the administration of the gas-blend were divided into 3 stages according to its strength: light, moderate and strong.

It was investigated whether any differences of reaction would show in children under and above 5 years after the administration of the same kind of gas-blend concentration. It was revealed that the rapidity of the rise of external respiratory reaction was dependent on the age of the child. In all children under 5 years a reaction of moderate strength was obtained already by administering a 4.5% content gas-blend, and in children above 5 years by a 6.8% blend.

## О НЕКОТОРЫХ ФАКТОРАХ, ВЛИЯЮЩИХ НА КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЕ РАВНОВЕСИЕ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Л. Керес

Кафедра педиатрии ТГУ и Тартуская  
городская клиническая детская больница

У детей раннего возраста при острых заболеваниях легче возникает метаболический ацидоз, чем у детей старшего возраста. Метаболический ацидоз отмечается также в части случаев острой пневмонии; при одновременном метаболическом и респираторном ацидозе у них резко падает рН крови [1, 2, 3, 4]. В случае декомпенсированного ацидоза нарушается рефлекторная реактивность организма, увеличивается гематогистологическая проницаемость и ослабляется фармакологическое действие некоторых лекарств. Поэтому при тяжелых заболеваниях детей раннего возраста необходимо повторно определять показатели кислотно-щелочного равновесия крови (в дальнейшем Н/ОН) для того, чтобы своевременно начать антиацидотическое лечение. При проведении исследований следует учитывать, что на Н/ОН равновесия крови могут оказывать влияние прием пищи, нарушение снабжения организма водой и тяжелая мышечная работа.

По данным Аструпа [5] после обильной еды у взрослых избыток щелочей в крови (ВЕ) может повыситься на 3...4 мэкв/л вследствие выделения соляной кислоты в желудок. Умеренная еда не вызывает у взрослых существенных изменений Н/ОН равновесия крови [5, 6]. По Ранлову и Сиггард-Андерсену (Ranløv и Siggaard-Andersen) [7] у недоношенных детей ВЕ не изменяется после еды, так как у них выделение соляной кислоты в желудок небольшое. По данным Калу (Cailoud) [8] у грудных детей через 1—2 часа после еды содержание бикарбонатов (SB) до 0,9 мэкв/л выше, чем до еды.

Общезвестно, что у детей раннего возраста при дегидратации возникает ацидоз вследствие недостаточного ренального выделения кислотных метаболитов. В литературе имеется очень мало данных о влиянии введения большого количества жидкости

на Н/ОН равновесия крови у детей раннего возраста. Офтингер и Шрейер (Oftringer, Schreier) [9] изучали действие добавочного введения воды у новорожденных в первые дни жизни. Все обследуемые получали одинаковое количество молока; часть детей получала вдобавок 60...80 мл/кг воды с глюкозой в сутки. Выяснилось, что у детей, получавших кроме молока также воду, содержание бикарбонатов и рН крови оказалось выше, чем у детей, получавших только молоко.

У детей раннего возраста при пневмонии часто наблюдается моторное беспокойство. В литературе нет данных, показывающих, что может ли умеренная, но длительная физическая нагрузка изменить Н/ОН равновесия крови.

Целью настоящей работы было выяснение, в какой мере у детей раннего возраста Н/ОН равновесия крови может изменяться в связи с приемом пищи, введением в организм большого количества жидкости, умеренной мышечной работой и сном.

Обследовались находящиеся в Тартуской городской клинической детской больнице дети, бывшие в стадии выздоровления. Показатели Н/ОН равновесия крови определялись из артериализированной капиллярной крови микрометодом Аструпа с применением номограммы Сиггард-Андерсена [10]. Под наблюдение были взяты 43 ребенка, наблюдения проводились всего 125 раз.

Сдвиги Н/ОН равновесия крови в связи с едой исследовались у 11 детей в возрасте от 5—15 месяцев. Большинство из них болело острой пневмонией или бронхитом и находилось в стадии выздоровления; они получали искусственное, соответственно возрасту, питание в предусмотренном количестве. Наблюдения проводились до и после полдника и обеда. В полдник 10 детей получали кашу с киселем и один 5-месячный ребенок получал смесь III; на обед все дети получали пюре из овощей.

Выяснилось (табл. 1); что до полдника у детей ВЕ был в среднем ниже нормы ( $-7,7 \pm 0,42$  мэкв/л) и до обеда — на ниж-

Таблица 1

О сдвиге кислотно-щелочного равновесия крови в связи с кормлением у 11 детей в возрасте от 5 до 15 месяцев

Время	ВЕ м. экв./л крови		Р
	М±м	Разность	
Перед полдником	$-7,7 \pm 0,42$	+3,8	<0,001
Спустя 1 час после полдника	$-3,9 \pm 0,91$		
Перед обедом	$-6,4 \pm 0,70$	+2,5	>0,05
Спустя 1 час после обеда	$-3,9 \pm 1,02$		

нем пределе нормы ( $-6,4 \pm 0,70$  мэкв/л). Через час после еды ВЕ был выше — после полдника на  $+3,8$  и после обеда на  $+2,5$  мэкв/л (в среднем на  $+3,15$  мэкв/л). Было существенно различие в показателях ВЕ до и через час после полдника ( $p < 0,001$ ); после обеда ВЕ был на  $2,5$  мэкв/л выше, чем перед обедом, но существенного различия не оказалось ( $p > 0,05$ ).

Специальных опытов о влиянии голодания на Н/ОН равновесия крови у детей нельзя было провести. На основе вышеприведенных определений можно все же сказать, что непосредственно перед едой у больных показатели ВЕ были на нижнем пределе нормы или же отмечался легкий метаболический ацидоз.

Влияние введения в организм большого количества воды на Н/ОН равновесия крови было исследовано у 17 детей в возрасте от 4 до 12 лет. Детям моложе двух лет не удается ввести большое количество воды перорально, так как они не подчиняются распоряжению. Исследования действия нагрузки воды проводились так же, как и при изучении способности почек на разведение мочи. Детям давали через 1,5 часа после еды 30 мл/кг воды. Исследования крови проводили до и через 1 и 2 часа после питья воды (табл. 2). Через час после питья воды ВЕ крови существ-

Таблица 2

О сдвигах кислотно-щелочного равновесия крови в связи с подачей воды (30 мл/кг) у 17 детей в возрасте от 4 до 12 лет

Время	ВЕ мэкв/л крови		Р
	М ± м	Разность от исходных данных	
Перед подачей воды	$-3,6 \pm 0,64$		
Спустя 1 час после подачи воды	$-3,9 \pm 0,74$	$-0,3$	$>0,05$
Спустя 2 часа после подачи воды	$-0,6 \pm 0,62$	$+3,0$	$<0,01$

венно не изменился, а через 2 часа ВЕ крови был в среднем на  $3,0$  мэкв/л больше, т. е. существенно отличался от исходных данных ( $p < 0,01$ ). Таким образом, после введение в организм большого количества воды избыток щелочных веществ в крови увеличивается.

С целью выяснения, насколько гимнастика грудного ребенка и умеренная мышечная деятельность изменяют Н/ОН равновесия крови, было обследовано 15 детей в возрасте от 4 до 20 месяцев. Первую пробу крови брали сразу после сна, после этого не меньше 20 минут проводили гимнастику или умеренные физические движения. После сна ВЕ был в среднем  $-2,5 \pm 1,54$  мэкв/л,

после умеренных физических движений —  $3,04 \pm 2,49$  мэкв/л, т. е. на 0,54 ниже, но существенного различия в показателях Н/ОН не оказалось ( $p > 0,05$ ). Следовательно, при взятии анализов крови не нужно учитывать физическую нагрузку ребенка.

Из сказанного выясняется, что избыток щелочных веществ в крови увеличивается как после еды, так и после введения в организм большого количества воды. После еды ВЕ крови существенно увеличился уже через час, следовательно, это нельзя объяснить обильной резорбцией воды из пищи. Как мы установили, при употреблении большого количества воды ВЕ увеличивался только через 2 часа после питья воды. Причиной увеличения избытка щелочных веществ в крови после еды является, по-видимому, выделение в желудок соляной кислоты. Введение в организм большого количества воды по всей вероятности увеличивает ренальное выделение кислотных продуктов, вследствие чего увеличивается избыток щелочных веществ крови. Ввиду того, что при нагрузке организма водой ВЕ увеличивался только спустя два часа после введения воды, то прием пищи не может оказывать в данном случае никакого влияния; в это время ребенок уже был голоден, что обычно сопровождалось уменьшением ВЕ.

Вышеприведенные данные следует учитывать при взятии анализов крови для определения Н/ОН равновесия. У детей моложе двух лет кровь практически невозможно брать утром до первого приема пищи, который бывает в 6 часов, так как показатели Н/ОН равновесия нужно определять как можно скорее после взятия крови. Поэтому у детей раннего возраста следует брать кровь для определения Н/ОН равновесия в середине промежутка между утренними приемами пищи до введения в организм больших дополнительных количеств жидкости.

Эти же данные следует иметь в виду при назначении антиацидотического режима лечения. Для предотвращения и уменьшения метаболического ацидоза нужно заботиться, чтобы кормление детей соответствовало требованиям и чтобы обеспеченность организма водой была достаточной.

### Выводы

1. Избыток щелочных веществ в крови увеличивался через час после приема пищи и через два часа после введения в организм большого количества жидкости.
2. У детей моложе двух лет, болевших острой пневмонией или бронхитом, в фазе выздоровления сон и умеренная мышечная деятельность существенно не изменяют кислотно-щелочное равновесие крови.
3. Взятие пробы крови для определения кислотно-щелочного равновесия должно осуществляться в середине промежутка

между утренними приемами пищи, до введения в организм больших дополнительных количеств жидкости.

4. Для предотвращения метаболического ацидоза следует заботиться о достаточной обеспеченности больных водой и об их регулярном питании.

#### Литература

1. Домбровская, Ю. Ф. — Педиатрия, 1960, 10, 3—10.
2. Морозова, Е. Е. — *Вопр. охр. мат. и детства*, 1966, 10, 60—65.
3. Сулейманова, Н. С. — Педиатрия, 1964, 8, 53—57.
4. Keres, L., Sildver, L. — *TRÜ Toimetised, Arstiteaduslikke töid* 19, Tartu, 1969.
5. Astrup, P., — *Klin. Wschr.* 1957, 35, 749—753.
6. Shock, N. W., Hastings, A. B. — *J. biol. Chem.*, 1934, 104, 585—600.
7. Ramløv, Siggaard-Andersen O. — *Acta Paed. Scand.*, 1965, 54, 6, 531—540.
8. Cailoud ref. P. H. Koecher: *Klinische Diagnostik für den Kinderarzt*. II Aufl. Stuttgart, 1964.
9. Oftinger, K., Schreier, H. — *Monatschr. Kinderhk.* 1965, 113, 4, 241—243.
10. Siggaard-Andersen, O., Engel, K., Jørgensen, K., Astrup, P. — *Scand. J. of Clin. Lab. Investigation*, 1960, 12, 2, 172—176.

## ABOUT SOME FACTORS EXERTING AN INFLUENCE ON THE ACID-BASE STATUS OF BLOOD IN CHILDREN OF EARLY AGE

L. Keres

### Summary

It was investigated to what degree meals, abundant transference of water into the organism, sleep and moderate physical exercise exert an influence on the acid-base status of blood in children in the convalescence phase. The indicators of acid-base status were determined from arterialized capillary blood by Astrup's micromethod.

The effect of eating on acid-base metabolism of blood was investigated 22 times in 11 children 5—15 months of age in the convalescence phase. Immediately before eating the base excess (BE) of children was at the lowest limit of the norm or a little lower; 1 hour after eating, however, it was on the average, 3.15 meq/l higher.

A water-load test (30 ml/kg) was performed in 17 children 4—12 years of age in the convalescence phase. 1 hour after drinking water there were no shifts in acid-base metabolism of blood; after 2 hours, however, BE had increased by 3.0 meq/l on the average.

In 15 children 4—20 months of age the acid-base metabolism of blood was not essentially changed by sleep and moderate physical exercise lasting 20 minutes.



From the aforesaid it becomes evident that the blood test for acid-base determination must be taken during the middlehour between two meals in the forenoon, before additional large amounts of liquids were transferred into the organism. To avoid metabolic acidosis care should be taken to supply the patients with sufficient liquid and to feed them regularly.

## **О КОМПЕНСАТОРНОЙ МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ ПРИ ГИПЕРКАПНИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА, БОЛЬНЫХ ПНЕВМОНИЕЙ**

**Л. Керес**

Кафедра педиатрии и Тартуская городская  
клиническая детская больница

Данные литературы о скорости образования при острой гиперкапнии компенсаторной метаболической реакции являются различными — одни авторы считают, что на это потребуется только несколько часов [1, 2], другие — несколько дней [3, 4, 5]. Метаболическая компенсация не всегда является достаточной; Кинтнер (Kintner [2]) рекомендует для оценки степени этой реакции пользоваться вычислением соотношения сдвигов отклонений от нормы избытка оснований (ВЕ) крови и парциального давления  $\text{CO}_2$  ( $\text{pCO}_2$ ). Если на каждый мм Hg отклонения от нормы  $\text{pCO}_2$  избыток оснований превышает нормы на 0,5 мэкв/л, то гиперкапния полностью компенсирована. При резкой гиперкапнии,  $\text{pCO}_2$  выше 70 или 80 мм Hg, компенсаторная метаболическая реакция является достаточной лишь в редких случаях [1, 6].

У детей моложе двух лет недостаточно изучена способность компенсировать респираторный ацидоз. Даунес (Downes) Уод (Wood), Стрикер (Striker) и Хаддад (Haddad) [7] исследовали 30 больных с бронхиолитом в возрасте от 1 до 18 месяцев и отметили, что из них только у одного наблюдалась выраженная метаболическая компенсация. Симсон (Simson) и Фленлей (Flenley) [8] показали, что у детей до 3 лет, больных бронхитом и пневмонией, выраженная метаболическая компенсация наблюдалась у одной четверти детей.

Целью настоящей работы было исследовать, насколько достаточной является компенсаторная метаболическая реакция при гиперкапнии у детей до двух лет, больных острой пневмонией. Показатели кислотно-щелочного равновесия определялись аппаратом микро-Аструпа (AME-1) с использованием номограммы Сиггаард-Андерсена. Исследования производили из артериали-

зированной капиллярной крови. Нормой считали определенные Альбертом (Albert) и Уинтерсом (Winters) [9] данные здоровых детей в возрасте от 1 месяца до 2 лет, в пределах  $2\sigma$ , т. е.  $pCO_2$  26,4—41,2 мм Нг и ВЕ от  $-6,6$  до  $+0,2$  мэкв/л.

Было исследовано 66 больных до двух лет, больных острой пневмонией; у них сделано 160 исследований показателей кислотно-щелочного равновесия крови. В возрасте от 1 до 6 месяцев было 29 детей, от 6 до 12 месяцев — 19 и от 1 года до 2 лет — 18. Локализованная форма пневмонии была обнаружена у 35 детей, токсическая — у 18, токсико-септическая — у 11 и интерстициальная — у 2. В качестве сопутствующих заболеваний у 15 детей отмечены разные аномалии, у 11 — рахит, у 7 — гипотрофия, у 9 — недоношенность и реже другие болезни.

Гиперкапния отмечалась во время нахождения в больнице у 38 детей из 66 обследованных больных с острой пневмонией. Компенсаторная метаболическая реакция (ВЕ выше  $+0,2$  мэкв/л) наблюдалась у 17 больных, т. е. только приблизительно у половины детей с явлениями гиперкапнии.

Таблица 1

О частоте и степени компенсаторной метаболической реакции при гиперкапнии

$pCO_2$ мм рт. ст.		Число исследований	ВЕ выше $+0,2$ м. экв/л		ВЕ м.экв/л		
Степень повышения	М		Число исследований	%	$M \pm m$	$\sigma$	Максимальное
26,4—41,2 (Норма)	34,2	100	23	23	$-1,13 \pm 0,22$	2,19	+4,8
41,3—50	45,5	30	15	50	$+0,22 \pm 0,66$	3,6	+6,6
50,1—60	56,8	14	5	36	$+0,21 \pm 1,1$	4,02	+9,6
Выше 60	70,7	16	9	56	$+1,5 \pm 1,3$	5,04	+9,5

В таблице 1 показаны частота и степень компенсаторной метаболической реакции по данным всех 160 исследований. 100 раз наблюдалась нормакапния и 60 раз гиперкапния. При гиперкапнии компенсаторная метаболическая реакция наблюдалась чаще (48%), чем при нормакапнии (23%); разница была достоверная ( $p < 0,01$ ). Не отмечалось разницы между тяжестью гиперкапнии и частотой метаболической компенсаторной реакции ( $p > 0,05$ ).

Чем сильнее была гиперкапния, тем выше был средний ВЕ. При  $pCO_2$  выше 50 мм Нг пределы колебания показателей ВЕ были очень значительными ( $\sigma \pm 4,02$  и  $\pm 5,04$ ). Достоверная раз-

ница отмечалась только между средними показателями ВЕ при нормокапнии по сравнению с исследованиями при гиперкапнии выше 60 мм Нг.

Степень компенсаторной метаболической реакции оценивалась на основании показателя Кинтнера. В таблице 2 представ-

Таблица 2

**О достаточности компенсаторной метаболической реакции при гиперкапнии по показателю Кинтнера**

рСО <sub>2</sub> мм рт. ст.		ВЕ м. экв/л М (в скобках пределы)	Показатель Кинтнера	Число исследований	
Степень повышения	М			Всего	Из них показатель Кинтнера выше 0,5
41,3—50	45,5	+2,4 (+0,3...+6,6)	0,5	15	8
50,1—60	56,8	+4,3 (+2,3...+9,6)	0,2	5	1
Выше 60	70,7	+5,9 (+1,5...+9,5)	0,2	9	0

лены соответствующие данные 29 наблюдений, при которых отмечалась метаболическая компенсаторная реакция.

В случае легкой гиперкапнии (рСО<sub>2</sub> 41,3—50 мм Нг) степень реакции метаболической компенсации в среднем соответствовала показателю Кинтнера. Полная компенсация имела только в 8 наблюдениях из 15. В некоторых из этих случаев метаболическая реакция была чрезмерно сильной. Возможно, что у детей раньше была более выраженная гиперкапния и достаточное компенсаторное увеличение оснований в крови; затем гиперкапния резко уменьшилась, но в крови такое быстрое снижение оснований было невозможным.

Если рСО<sub>2</sub> было 50,1—60 мм Нг, то средний показатель Кинтнера был ниже требуемого, т. е. у больных была неполная компенсаторная реакция; только в одном случае метаболическая компенсация была достаточной (рСО<sub>2</sub> 55,3 мм Нг и ВЕ+9,6 мэкв/л). В 9 исследованиях рСО<sub>2</sub> было выше 60 мм Нг, из них ни в одном случае не было полной метаболической компенсации, хотя у части случаев отмечалось увеличение ВЕ до +9,5 мэкв/л.

Компенсаторная метаболическая реакция отмечалась у больных всех возрастов, в том числе у недоношенных детей в возрасте от 1 до 2 месяцев. Наиболее выраженная компенсаторная метаболическая реакция была у одного из недоношенных близнецов (возраст 1 месяц) со стафилококковой пневмонией, у которого ВЕ был +9,6 мэкв/л.

Компенсаторная метаболическая реакция наблюдалась также у ослабленных детей, которые болели гипотрофией II степени или рахитом.

Продолжительность компенсаторной метаболической реакции находилась в зависимости от длительности гиперкапнии.

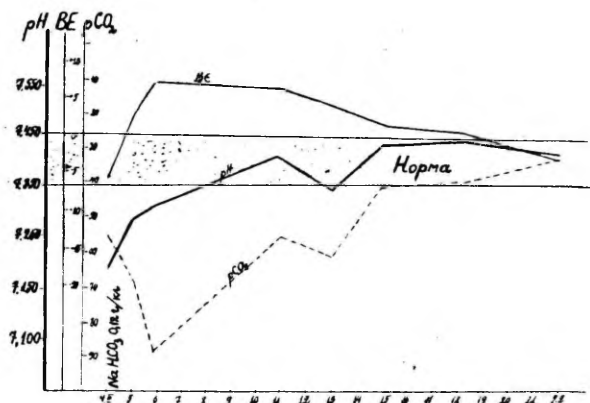


Рис. 1. Показатели кислотно-щелочного баланса крови. Полная, быстро наступающая компенсаторная метаболическая реакция у больного Андрея П., 1 мес., история болезни 145/1968, диагноз:

*Pneumonia staphylococcica bilateralis. Praematurus. Gemellus.*

У больных с продолжительным течением пневмонии, при сохранении гиперкапнии и компенсаторная метаболическая реакция длилась несколько недель. Из 10 больных с длительной гиперкапнией компенсаторная метаболическая реакция была устойчивой только в 4 случаях, а в 6 случаях непостоянной, перемежающейся временами с метаболическим ацидозом. В случаях с недостаточной метаболической компенсацией при гиперкапнии рН крови был ниже нормы. Особенно резкое снижение рН крови наблюдалось при смешанном ацидозе. Для предотвращения резкого снижения рН крови при тяжелых случаях мы применяли пероральную подачу бикарбоната натрия.

На рисунке 1\* показаны результаты исследований рН, рСО<sub>2</sub> и ВЕ крови у 1-месячного ребенка с длительной гиперкапнией и достаточной метаболической компенсацией. После однократной

пероральной подачи  $\text{NaHCO}_3$  в дозе 0,12 г/кг в сутки, ВЕ в плазме крови быстро повысился, но в дальнейшем организм самостоятельно достаточно компенсировал метаболически гиперкапнию и рН крови нормализовался.

На рисунке 2 показаны результаты показателей кислотно-щелочного равновесия крови у двухмесячного ребенка с длительной гиперкапнией, у которого в начале заболевания совсем отсутствовала компенсаторная метаболическая реакция. Два раза (15. II. 1967 г. и 22. II. 1967 г.) отмечались и явления мета-

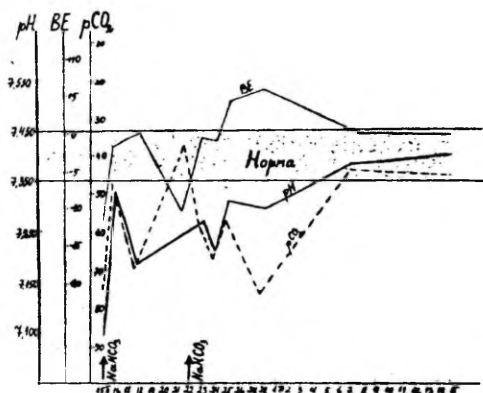


Рис. 2. Показатели кислотно-щелочного баланса крови. Отсутствие компенсаторной метаболической реакции в начале заболевания у больного Харри Р., 2 мес., история болезни 188/1967, диагноз:

*Bronchopneumonia bilsteralis toxico-septica. Praematurus.*

болического ацидоза, поэтому ему назначали  $\text{NaHCO}_3$ . Начиная с 25. II. 1967 г. у больного появилась неполная компенсаторная метаболическая реакция, рН крови поднимается, но остается все-таки ниже нормы.

Вышеприведенные данные показывают, что у детей моложе двух лет, больных острой пневмонией, при гиперкапнии только в половине случаев наблюдается метаболическая компенсаторная реакция и в большинстве случаев эта реакция недостаточная. Является ли здесь причиной слабая ренальная функция детей, или чрезмерное увеличение кислых метаболитов, требует дальнейшего решения. В практической лечебной работе следует учитывать, что при возникновении острой гиперкапнии у больных может возникнуть опасное понижение рН в связи с недостаточной компенсацией. Поэтому при тяжелых состояниях у больных пневмонией необходимо проводить исследования для установле-

ния кислотно-щелочного равновесия, чтобы при надобности во-время поддерживать компенсаторную реакцию введением  $\text{NaHCO}_3$ .

### Выводы

1. У детей моложе 2 лет с острой пневмонией в случае гиперкапнии компенсаторная метаболическая реакция возникает лишь в половине случаев, причем в большинстве случаев реакция является неполной и лабильной.
2. Часть грудных детей в первые месяцы жизни, в том числе и недоношенные, способны при гиперкапнии реагировать достаточной метаболической компенсацией.
3. Оценке совершенства возникающей при гиперкапнии компенсаторной метаболической реакции способствует вычисление соотношения повышения  $\text{pCO}_2$  и BE.

### Литература

1. MacDonald, F. M. — Arch. Intern. Med., 1965, 116, 5, 689—698.
2. Kintner, E. P. — Am. J. of Clinical Pathology, 1967, 47, 5, 614—621.
3. Cohen, J. J., Schwartz, W. B. — Am. J. of Med., 1966, 41, 2, 163—167.
4. Winters, R. W. — Pediatrics, 1967, 39, 5, 700—712.
5. Schaefer, K. E. ref. O. Siggaard-Andersen — The Acid — base Status of the blood, Baltimore, 1963 p. 72.
6. Albert, M. S., Dell, R. S., Winters, R. W. — Ann. of Internal Med. 1967, 66, 2, 312—322.
7. Downes, J. J., Wood, D. W., Striker, T. W., Haddad, C. — Anesthesiology, 1968, 29, 3, 426—434.
8. Simpson, H., Flenley, D. C. — Lancet 1967, I, 7—12.
9. Albert, M. S., Winters, R. W. — Pediatrics 1966, 37, 5, 728—732.

## ABOUT COMPENSATORY METABOLIC ALKALOSIS IN CASE OF HYPERKAPNIA IN CHILDREN OF EARLY AGE WITH ACUTE PNEUMONIA.

L. Keres

### Summary

The indicators of acid-base status of blood were investigated 160 times by Astrup's micromethod in 66 children under 2 years of age with acute pneumonia. On the basis of Albert's and Winters' data ( $2\sigma$ )  $\text{pCO}_2$  26.4...41.2 mm Hg, BE—6.6...+0.2 meq/l was considered to be the norm. From 38 patients with hyperkapnia

the compensatory metabolic reaction was observed only in 17; and even of them one part had an incomplete and labile compensation. The strength of compensatory reaction was estimated on the basis of Kintner's A/B ratio: in case of moderate hyperkapnia ( $p\text{CO}_2$  41.2 . . . 50 mm Hg) the strength of renal compensation was corresponding to Kintner's ratio, on the average. However, when  $p\text{CO}_2$  was above 50 mm Hg, complete compensation was observed only in a few cases. The highest BE was +9.6 meq/l. The strength of compensatory reaction was not dependent on age; a sufficiently strong renal compensatory reaction was observed also in premature infants in their first months of life.

As in case of hyperkapnia renal compensation is formed only in a half of the children under 2 years diseased with acute pneumonia, and is often incomplete, it is necessary to perform blood tests for the estimation of acid-base status in those children repeatedly, in order to apply alkali therapy in time if needed.

## LAKTATSIDOOSIST ÄGEDA BRONHOPULMONAALSE PÖLETIKUGA LASTEL

L. Sildver

Pediaatria kateeder

Ekspriimentaalsetel ja kliinilistel uurimustel [1, 2, 3] on metaboliitilise atsidoosi tingimustes täheldatud vere piimhappesisalduse tõusu, respiratoorse atsidoosi puhul langust. Hüpokseemia (resp. hüpoksia) puhuse metaboliitilise atsidoosi üheks oluliseks teguriks peetakse piimhappe ja teiste happeliste metaboliitide kuhjumist veres. Viimased produtseeritakse hüpoksias kudede poolt anaeroobse glükolüüsi tingimustes. Hüperventilatsiooni, CO<sub>2</sub> suurenenud ekshaltsiooni puhul võib esineda vere piimhappesisalduse kompensatoorne tõus. Vastsündinutel on leitud respiratoorse puudulikkuse sündroomi puhul vere piimhappe kõrgeenenud sisaldus [4, 5]. Takano [6] on uurinud ägeda hüpoksia puhust laktaadi akumulatsiooni veres. Väga vähe on uurimusi ägeda bronhopulmonaalse põletikuga laste vere piimhappesisalduse muutustest. Jakimova [7] uurimuse järgi esines hingamispuudulikkusega pneumooniahaigetel varaealistel enne hapnikuravi rakendamist laktatsidoos, hapnikuravil täheldati vere piimhappesisalduse normaliseerumist.

Käesoleva töö eesmärgiks oli uurida vere piimhappesisalduse patoloogiliste nihete (tõus või langus) esinemissagedust ja intensiivsust ägeda bronhopulmonaalse põletikuga lastel.

Vere piimhappesisaldus määrati fotoelektrokolorimeetriliselt, 0,1 ml verest Barker-Summersoni meetodi Jakovlevi modifikatsioonil. Varaealistel lastel on vere piimhappe normaalseks sisalduseks Todorovi [8] andmetel 12—16 mg%, s. o. 1—1,3 mekv/l. Käesoleval uurimisel hinnati kindlalt patoloogiliseks tõusuks piimhappe väärtusi veres üle 1,7 mekv/l. Vere piimhappesisaldust uuriti haigetel esmakordselt teisel haiglaravi päeval 35 ja kolmandal 13 lapsel; kõigist haigetest teostati korduvad uuringud 2—3—6 korda 20-l. Korduvalt määrati piimhapet veres kõigil, kellel esmakordsel uurimisel leiti piimhappe kõrgeenenud sisaldus. Kokku määrati piimhapet veres 48-l haigel 81 korral.

Uuritavateks olid 48 varaealist last, kes ägeda pneumoonia või

bronhiidi diagnoosiga viibisid Tartu L. Kl.-Lastehaiglas 1967. a. märtsis, aprillis ja mais ning 1968. a. veebruaris ja märtsis. Haigete vanus oli 1 k. kuni 2 a. 10 k., neist oli alla 6 k. vanuseid imikuid 10. Haiged hospitaliseeriti esimesel 8 haiguspäeval, neist  $\frac{1}{3}$  esimesel 3 haiguspäeval. Ainult üks imik hospitaliseeriti 12. ägeda haigestumise päeval. Ägedat kopsupõletikku diagnoositi 21-l, ägedat bronhiiti 27-l lapsel, neist astmaatilise sündroomiga bronhiiti 5-l haigeil. Objektiivse patoloogilise leiu iseloom ja intensiivsus olid haiglasse saabumisel ja esimestel haiglaravi päevadel erinev. Inspektsioonil täheldati 17-l lapsel III astme hingamispuudulikkust maksimaalse kestusega 3 ööpäeva. Kolmel haigel oli ekspiirium kergelt pikenenud ainult haiglasse vastuvõtul. Ülejäänud 28 haigel hingamispuudulikkuse nähud kliiniliselt puudusid.

Piimhappesisalduse tõusu veres üle 1,7 mekv/l esines 48 uuritavast 20-l (40%). Neist oli imikuid 14, üle 1 a. vanuseid 6. Vere piimhappesisalduse kõrgenemist leiti diagnoosist olenemata peamiselt nendel haigetel, kellel esines III astme hingamispuudulikkus (17-l 20-st, s. o. 85%). Neist  $\frac{1}{3}$  olid I trimeenoni imikud. 12-l diagnoositi kopsupõletikku, 5 haigel astmaatilist bronhiiti. Kõigil 17-l III astme hingamispuudulikkusega varaealisel lapsel leiti vere piimhappesisalduse tõusu. 31-st ägeda kopsupõletikuga ja bronhiidiga, aga hingamispuudulikkuseta haigest oli vere piimhappesisaldus seevastu kõrgenenud ainult 3-l imikul (~10%). 17-st manifestse hingamispuudulikkusega haigest täheldati 14-l paralleelsust ka hingamishäire ja vere piimhappesisalduse tõusu kestuse vahel. Neil haigetel normaliseerus piimhappesisaldus veres hingamispuudulikkuse likvideerumisega. Piimhappesisalduse langust alla normi ei leitud ühelgi juhul.

Piimhappesisaldus veres oli uuritavatel tõusnud väärtustes 1,9--4,2 mekv/, keskmiselt 2,6 mekv/l. Maksimaalseteks väärtusteks osutusid meie materjalis 4,5 ja 5 mekv/l, mis leiti ühel kopsupõletikuga üli-raskes seisundis 1 k. vanusel enneaegsel, kellel esinesid korduvad apnoe hood ja kes suri 6. haiglaravi päeval. Hingamispuudulikkuse III astme puhul ületas vere piimhappesisaldus haigetel normi ülemist väärtust kuni 2,5 mekv/l, ühel juhul 3,3 mekv/l võrra.

Käesolev uurimus näitab seega seost hingamispuudulikkuse olemasolu, kestuse ja laktatsidoosi esinemise vahel. Vere piimhappesisalduse tõusule näib olevat määravaks hingamispuudulikkus, mitte aga bronhopulmonaalse protsessi iseloom. Uurimistulemused kinnitavad hüpoksemia osatähtsust laktatsidoosi tekkes. Osal uuritutest leitud laktatsidoos võib ühe tegurina oluliselt mõjustada vere happe-leelise metabolismi atsidoosi suunas. Vere piimhappesisalduse tunduv tõus näitab, et nende haigete patogeneetiline ravi ei ole küllaldane. Edaspidi on vaja välja töötada hüpoksiat kõrvaldav hapnikuannus jt. patogeneetilise ravi meetodid, mis kindlustaksid kudede küllaldase varustatuse hapnikuga ja väldiks piimhappe kuhjumist organismis.

## Жäreлдүсед

1. Ägeda bronhopulmonaalse põletikuga varaealistel lastel on seos hingamispuudulikkuse ja vere piimhappesisalduse tõusu vahel.
2. Vere piimhappesisalduse tõus (keskmiselt 2,6 mekv/l) on tegur, mis võib oluliselt süvendada metaboliitilist atsidoosi.

### Киржандус

1. Strohmeier, G., Dölle, W., Sauer, H. Deutsche Med. Wschr., 1965, 90, 5, 2255—2259.
2. Engel, K., Kildeberg, P. A., Fine, B. P., Winters, R. W. Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation, 1967, 20, 2, 179—182.
3. Norman, S., Talver, M. D., Nelson, K., Ordway, M. D. The Pediatric Clinics of North America, 1966, 13, 4.
4. Wang, C. S. C., Levison, H., Murihead, D. M., Boston, R. W., Smith, C. A. Journal of Pediatrics, 1963, 4, 732—733.
5. Graven, S., Criscuolo, D., Holcomb, T. M. Am. J. of Dis. Child., 1965, 110, 6, 614—617.
6. Takano, N. Respiration Physiology, 1968, 4, 32—41.
7. Якимова, М. Педиатрия, 1965, (София), 4, 449—453.
8. Тодоров, И. Клинические лабораторные исследования в педиатрии. Гос. изд. «Медицина и физкультура», София, 1966.

## О ЛАКТАЦИДОЗЕ У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ БРОНХОПУЛЬМОНАЛЬНЫМ ВОСПАЛЕНИЕМ

Л. Сильвер

### Резюме

Под наблюдением находилось 48 детей раннего возраста, больных острым бронхитом или острой пневмонией, у которых определялось содержание молочной кислоты микрометодом Barker-Sumperson в модификации Яковлева. При исследовании обнаружена связь между частотой, а также продолжительностью дыхательной недостаточности и повышением содержания молочной кислоты в крови. У части больных наблюдающийся лактацидоз может быть существенным фактором при возникновении метаболического ацидоза. Патогенетическое лечение острого бронхопульмонального воспаления нуждается в дальнейшем усовершенствовании методов лечения с целью обеспечения достаточного снабжения тканей кислородом и избежания накопления молочной кислоты в организме.

# ÜBER DIE MILCHSÄUREAZIDOSE BEI KINDERN MIT AKUTER BRONCHOPULMONALER ENTZÜNDUNG

L. Sildver

## Zusammenfassung

Es wurde bei 48 Kindern mit akuter Bronchitis oder Pneumonie die Konzentration der Milchsäure im Blut untersucht. Es wurde ein Zusammenhang zwischen der Häufigkeit sowie der Dauer der respiratorischen Insuffizienz und der Erhöhung der Milchsäurekonzentration im Blut festgestellt. Der bei einem Teil der Untersuchten konstatierte Laktazidose kann ein wesentlicher Faktor für die Entstehung der metabolischen Azidose sein. Aus dem Ergebnisse der Untersuchungen geht die Notwendigkeit hervor, die pathogenetische Therapie der akuten bronchopulmonalen Entzündung weiter zu ergänzen, um die Milchsäureazidose im Organismus zu vermeiden.

## ОБ ОПРЕДЕЛЕНИИ pH МОЧИ КАК ПОКАЗАТЕЛЯ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО РАВНОВЕСИЯ ОРГАНИЗМА

Т. Винни

Кафедра педиатрии ТГУ,  
Тартуская городская клиническая детская больница

При дозировке алкализующих веществ при лечении ацидоза нужно руководствоваться показателями кислотно-щелочного равновесия крови, так как при передозировке может возникнуть алкалоз. При лечении тяжело больных детей необходимо определять эти показатели даже несколько раз в день. По данным литературы последнего времени [1, 2, 3] рекомендуют, кроме определения показателей кислотно-щелочного равновесия крови, определение pH мочи ориентировочным экспресс-методом.

pH мочи зависит от внутриклеточного pH в канальцах почек, так как водородные ионы выделяются клетками дистальных канальцев. Задачей почек является предотвращение скопления кислотных веществ в организме и их устранение путем выделения кислот и однозамещенных фосфатов, аммионогенеза и реабсорбции натрия. Поэтому амплитуда изменений реакции мочи может быть очень большой [4]. При нормально функционирующих почках pH выделенной мочи изменяется уже за несколько минут при сдвигах кислотно-щелочного равновесия крови. На этом и основывается проба с кислотно-щелочной нагрузкой по Реэн (Rehn) и Раабе (Raabe).

Настоящая работа ставит своей целью выяснить, какую клиническую ценность имеет определение pH мочи при установлении сдвигов кислотно-щелочного равновесия крови и с какими мешающими факторами следует считаться.

В Тартуской городской клинической детской больнице исследуемыми были 68 выздоравливающих детей в возрасте от 5 до 14 лет, у которых не наблюдались нарушения водного обмена и обмена веществ, поражения сердца и почек. pH мочи определяли с помощью pH-метра ЛП-58 с использованием стеклянных и каломельных электродов (точность 0,05). Параллельно прово-

дили определение показателей кислотно-щелочного равновесия крови из артериализированной капиллярной крови микрометодом Аструпа.

Прежде всего выяснили, в какой степени изменяется рН мочи при хранении. Мочу 6 детей хранили в закрытых стеклянных банках при комнатной температуре и через каждый час потенциметрически определяли рН мочи. Во всех случаях рН мочи было резко повышенным. По сравнению со свежей мочой рН повысилось за полчаса на 0,07, за 1 час на 0,11, за 2 часа на 0,17, за 3 часа на 0,2 и за 5 часов на 0,23. Исходя из этого рН мочи всегда определяли не позже, чем через полчаса после мочеиспускания.

Изменение рН мочи в связи с приемом пищи исследовали у 15 детей. Определения проводили 4 раза: в течение часа после завтрака, за полчаса до обеда и за 1 и 2 часа после обеда. На основании средних показателей у 15 детей (табл. 1) можно

Таблица 1

Изменение рН мочи в связи с приемом пищи у 15 детей в возрасте от 5 до 14 лет

Время приема пищи	рН мочи	
	М±м	пределы колебания
После завтрака	5,66±0,11	5,11—6,4
Перед обедом	5,42±0,09	5,0—5,97
Через час после обеда	6,04±0,16	5,11—7,29
Через 2 часа после обеда	6,09±0,12	5,36—6,8

сказать, что существенной разницы между рН мочи после завтрака и перед обедом не наблюдалось. Существенная разница ( $p < 0,05$ ) выяснилась между до- и послеобеденным рН мочи. По сравнению с дообеденной мочой рН мочи в течение часа после обеда повысилось на 0,62 и после второго часа -- на 0,67. Поэтому при оценке рН мочи нужно учитывать, что после обеда реакция мочи бывает щелочнее обычного [5].

Действие введения в организм большого количества жидкости на рН мочи исследовали у 23 детей, которым в течение 15 минут давали пить 30 мл/кг воды так, как это делается при пробе на разведение мочи [6]. Пробы мочи брались до и за 1 и 2 часа после приема жидкости. рН мочи, полученной за час после приема воды, было на  $0,41 \pm 0,09$  выше исходной величины ( $p < 0,05$ ), но и в моче, полученной за 2 часа после водной нагрузки, рН было также больше на  $0,31 \pm 0,13$  ( $p < 0,05$ ). Изме-

Изменения величины рН мочи при водной нагрузке 30 мл/кг

рН мочи перед водной нагрузкой	Число случаев	Разница от исходной величины			
		Через 1 час		Через 2 часа	
		М±м	р	М±м	р
5,6-6,0	12	+0,86±0,09	p<0,05	+0,75±0,08	p<0,05
6,1-7,0	6	+0,3 ±0,12	p>0,05	+0,17±0,09	p>0,05
>7,0	5	-0,34±0,14	p>0,05	-0,51±0,28	p>0,05

нение рН мочи при введении большого количества жидкости зависело от его исходных величин (табл. 2). Чем большую кислотность имела моча до приема жидкости, тем большим был прирост рН. Если исходная величина рН мочи была от 6 до 7, то существенного прироста рН не происходило. При рН мочи свыше 7 до приема жидкости, после ее введения рН в моче даже понизилось. Таким образом, при оценке рН мочи надо иметь в виду, что после инфузии жидкости в большом количестве рН мочи из-за разведения изменяется.

Влияние физической нагрузки и режима на рН мочи исследовали у 9 детей. Физическая нагрузка заключалась в ходьбе по лестнице вверх и вниз в течение 20 минут, после чего дети лежали 1 час. При такой физической нагрузке рН мочи статистически не отличалось от исходных величин. Очень сильно изменилось рН мочи за час после лежания, будучи в среднем на  $1,16 \pm 0,24$  больше исходной величины, что по-видимому можно объяснить понижением выделения молочной кислоты, освободившейся во время физического напряжения мышц. Поэтому при определении рН мочи очень следует считаться с изменениями в режиме, при которых реакция мочи может существенно изменяться.

В дальнейшем исследовалась связь между рН мочи и количеством бикарбонатов крови. Исследуемыми были 15 детей в возрасте от 5 до 14 лет, у которых с целью исследования функций почек провели пробу со щелочной нагрузкой (с  $\text{NaHCO}_3$ ) по Резн и Раабе [7]. У исследуемых не наблюдались поражения сердца, расстройства водного обмена и кислотно-щелочного равновесия. Утром натощак детям давали перорально 0,25 г/кг  $\text{NaHCO}_3$  и 5 мл/кг воды. В течение 2 часов детям не давали ни есть, ни пить. рН мочи и показатели кислотно-щелочного равновесия крови определяли одновременно до и за 1 и 2 часа после введения  $\text{NaHCO}_3$ . Всего было проведено 44 исследования. При сравнении изменений стандартного бикарбоната (СБ) крови и

Взаимная связь между рН мочи и СБ крови

СБ крови мэкв/л	Число наблюдений	рН мочи	
		$M \pm m$	Пределы колебания
18,1–20,0	11	$5,93 \pm 0,13$	5,35–6,55
20,1–22,0	4	$6,35 \pm 0,6$	5,24–7,22
22,1–24,0	9	$8,5 \pm 0,08$	8,26–8,84
24,1–26,0	9	$8,52 \pm 0,05$	8,34–8,6
>26,0	11	$8,58 \pm 0,06$	8,35–8,85

рН мочи (табл. 3) установлено, что если СБ был низким (от 18 до 20 мэкв/л), то рН мочи было в среднем  $5,93 \pm 0,13$ . При СБ крови от 22 до 24 мэкв/л среднее рН мочи было  $8,5 \pm 0,08$ ; дальнейшее повышение СБ крови уже существенно не влияло на рН мочи. Максимальное рН полученной мочи было 8,84. Следовательно, если рН мочи ниже 8,5, то можно принять определение рН мочи в качестве ориентировочного показателя кислотно-щелочного равновесия крови. Если же рН мочи 8,5 или выше, то можно

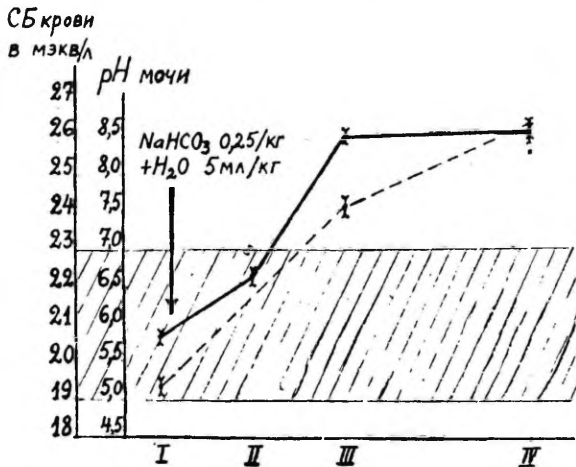


Рис. 1. Изменения содержания стандартного бикарбоната крови и рН мочи после введения  $\text{NaHCO}_3$ .

..... СБ крови  
 ————— рН мочи

- I перед введением  $\text{NaHCO}_3$   
 II полчаса после введения  $\text{NaHCO}_3$   
 III 1 час после введения  $\text{NaHCO}_3$   
 IV 2 часа после введения  $\text{NaHCO}_3$ .

сделать только вывод, что СБ крови свыше 22 мэкв/л и что рН мочи уже не дает нам точной информации о кислотно-щелочном равновесии организма.

Во время проведения пробы со щелочной нагрузкой больных исследовали повторно для того, чтобы выяснить скорость повышения содержания бикарбонатов крови и рН мочи под влиянием перорально введенного  $\text{NaHCO}_3$  (рис. 1).

До исследования рН мочи составляло в среднем  $5,86 \pm 0,11$ , СБ крови в среднем 19,4 мэкв/л. Через полчаса после введения  $\text{NaHCO}_3$  рН мочи существенно отличалось от исходной величины (на +0,82). Через час среднее рН мочи составляло уже  $8,5 \pm 0,06$ , т. е. повысилось на 2,64; СБ крови в то же время был 24,2 мэкв/л, т. е. повысился на 4,8 мэкв/л. Через 2 часа после введения  $\text{NaHCO}_3$  рН мочи удерживалось почти на прежнем уровне, среднее рН  $8,53 \pm 0,04$ ; СБ крови за второй час повысился еще на 2,1 мэкв/л.

Вышеприведенные данные показывают, что у детей со здоровыми почками при быстром сдвиге кислотно-щелочного равновесия крови быстро изменяется и рН мочи, поэтому можно его использовать в качестве ориентировочного показателя в случаях, когда невозможно проводить исследования кислотно-щелочного равновесия крови.

Определение рН мочи можно проводить в течение 10 минут. Методика определения крайне проста. У тяжело больных рН мочи можно определять, в случае надобности, через каждые полчаса, так как взятие пробы у больного неприятности не вызывает. При оценке данных следует иметь в виду, что после плотного обеда рН мочи выше обычного из-за выделения соляной кислоты в желудок. Под влиянием большого количества жидкости рН мочи приближается к 7,0 вследствие сильного разведения. В лежачем положении рН мочи значительно выше, чем после умеренной физической нагрузки. Поэтому при определении рН необходимо, чтобы ребенок перед этим лежал в течение часа, так как в этом случае результаты повторных определений между собой сравнимы.

Частое определение рН мочи необходимо при применении антиацидотического лечения, когда нельзя проводить определения показателей кислотно-щелочного равновесия крови. Алкализующие лекарства можно давать до тех пор, пока в течение часа рН мочи повысится до 7,5—8,0. В этом случае количество бикарбонатов крови достаточно и алкалирующих веществ давать уже не следует, так как может возникнуть алкалоз. Дозировку  $\text{NaHCO}_3$  на основании рН мочи успешно использовал ряд авторов при лечении 82 детей с салициловым отравлением [2]. Если при постепенном введении  $\text{NaHCO}_3$  в общей дозе 0,25 г/кг рН мочи не повышается до 7,5, то можно сделать вывод, что функция почек больного поражена.

## Выводы

1. рН мочи быстро изменяется в соответствии с изменениями кислотно-щелочного равновесия крови, вследствие чего ее можно использовать как ориентировочный показатель кислотно-щелочного равновесия организма до тех пор, пока рН мочи не выше 8,5.

2. рН мочи изменяется под влиянием различных факторов. Существенно ( $p < 0,05$ ) повышается рН мочи после плотного обеда. Под влиянием большого количества жидкости рН мочи приближается к 7,0. Сильно повышающим фактором рН мочи является лежачее положение, так как спустя 1 час после лежания рН мочи повысилось на  $1,16 \pm 0,24$ .

## Литература

1. Dulce, H. J. — *Der Internist*, 1964, 2, 51—56.
2. Schlegel, R. J., Altstatt, L. B., Canales, L., Goiser, J. L., Alexander, J. L., Gardner, L. I. — *The Journal of Pediatrics*, 1966, 69, 4, 553—562.
3. Greenberg, A. J., McNamara, H., McCrogy, W. W. — *The Journal of Pediatrics*, 1966, 69, 4, 610—618.
4. Кшеска, И., Кшеска, Т., Корнишевски, Л., Войнаровски, М. — *Нефрология детского возраста*, 1968, Варшава, 29—31.
5. Teichmann, W. — *Volk und Gesundheit*, 1967, Berlin, 8—10.
6. Гиттер, А., Хейльмейер, Л. — *Справочник по клиническим функциональным исследованиям*, 1966, М., 346—348.
7. Там же, 360—362.

## ABOUT THE DETERMINATION OF THE pH OF URINE AS AN INDICATION OF ACID-ALKALI BALANCE OF BLOOD

T. Vinni

### Summary

The aim of the present work was to clear up the value of the determination of the pH of urine in establishing the shifts of acid-alkali balance in blood, and to ascertain which interfering factors are to be taken into consideration.

68 children 5—14 years of age were investigated. The pH of urine was determined with the help of a pH-meter ЛП-58, the indicators of acid-alkali balance of blood, however, from arterialized capillary blood according to Astrup's micro-method.

It was found that lying was a vigorous factor in raising the pH of urine. The pH of urine rises essentially also after a substantial dinner. By taking much liquid into the organism the pH in urine approaches 7.0 because of its dilution. According to the shifts of the acid-alkali balance of the blood, the pH of urine also changes rapidly, owing to which it is possible to use it as a tentative indicator of the acid-alkali balance of the organism.

## **ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ РАВНОВЕСИЯ ТРАНСКАПИЛЛЯРНОГО ОБМЕНА ЖИДКОСТИ И БЕЛКА В СВЯЗИ С НАРУШЕНИЯМИ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО РАВНОВЕСИЯ У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ ОСТРОЙ ПНЕВМОНИЕЙ И БРОНХИТОМ**

**А. Павес**

Кафедра педиатрии

По данным некоторых авторов при пневмонии у детей наблюдается повышение проницаемости кровеносных капилляров [1, 2]. По нашим данным, у детей, поступивших в больницу до 2-летнего возраста, изменения равновесия транскапиллярного обмена жидкости и белка у больных острой пневмонией наблюдались в 95,1% и у больных бронхитом в 91,2% случаев [3].

В настоящее время считается, что у некоторых больных пневмонией наряду с гиперкапнией и респираторным ацидозом имеется и метаболический ацидоз [4, 5, 6]. При ацидозе смешанного характера рН резко понижается. При декомпенсированном ацидозе проницаемость капилляров повышается, клетки набухают и возникает скрытое разбухание тканей, после которого может образоваться отек жизненно важных органов — отек мозга и легких [7, 8 и др.]. В опытах на животных показано, что при ингаляции воздуха, содержащего 20—40% углекислого газа, в течение 45 минут наблюдалось падение рН венозной крови до 6,8, уменьшение волумена плазмы, повышение гематокрита, увеличение количества экстравазальной жидкости и объема эритроцитов [9].

В литературе отсутствуют данные о связи изменений кислотно-щелочного равновесия (КЩР) с обширностью сдвигов транскапиллярного обмена у больных пневмонией.

Целью данной работы является выяснение наличия связи между ацидозом и изменениями равновесия транскапиллярного обмена жидкости и белка у детей, больных острой пневмонией и бронхитом.

Равновесие транскапиллярного обмена жидкости и белка обследовали по методу В. П. Казначеева [10]. Нормой считалось для жидкости от 0 до  $\pm 5$  мл и для белка от 0 до  $\pm 5\%$  на 100 мл артериальной крови. Показатели КЩР определяли из артериализированной капиллярной крови микрометодом Аструпа, употребляя номограмму Сигард-Андерсена (Siggaard-Andersen). На основе данных по Альберту и Винтерсу (Albert a. Winters) нормой считали рН крови 7,350—7,450, парциальное давление углекислого газа ( $p\text{CO}_2$ ) —  $33,8 \pm 2 \times 3,7$  мм ртутного столба, избыток кислот или оснований (ВЕ) —  $-3,2 \pm 2 \times 1,7$  мэкв/л; т. е. среднее арифметическое  $\pm 2$  стандартного отклонения. Для обоих методов обследования кровь брали одновременно и провели 104 исследования.

Под нашим наблюдением было 45 детей с острым воспалением легких и бронхитом, находившихся на излечении в Тартуской детской клинической больнице с 1 декабря 1966 до 20 июня 1967 года и с 1 октября до 31 декабря 1968 года.

Данные исследования показали, что КЩР нарушилось в 55,8% от общего числа исследований, равновесие транскапиллярного обмена нарушилось для жидкости в 58,7% и для белка в 56,5% также от общего числа исследований.

Изменения равновесия транскапиллярного обмена в связи с нарушениями КЩР видны в таблице 1. Из полученных результатов видно, что при декомпенсированном ацидозе, как и при компенсированном метаболическом ацидозе, потеря жидкости и белка из капилляров в ткани была в большинстве случаев увеличена, достигая в единичных случаях для жидкости до  $-19,5$  мл и для белка до  $-27,1\%$ . При компенсированном респираторном ацидозе транскапиллярная потеря была значительно ниже. У детей этих групп ни в одном случае не было положительного баланса транскапиллярного обмена. Сравнивая средние величины равновесия обмена жидкости и белка при декомпенсированном и компенсированном метаболическом ацидозе со средними величинами при отсутствии расстройств КЩР, получили статистически достоверное различие ( $p < 0,001$ ). Между средними величинами только белкового обмена было достоверное различие и при компенсированном респираторном ацидозе в сравнении с нормальным КЩР ( $p < 0,05$ ).

При алкалозе у некоторых больных наблюдалась увеличенная потеря жидкости и белка из капилляров в ткани, а у других их увеличенное прибавление из тканей в кровеносные капилляры. Последнее имело место больше, чем в половине случаев декомпенсированного алкалоза, и в единичных случаях достигало для жидкости до  $\pm 31,5$  мл и для белка до  $+33,8\%$ . При сравнении средних величин с нормой выявилась статистическая недостоверность ( $p > 0,05$ ).

Изменения равновесия трансапиллярного обмена при нарушениях кислотно-щелочного равновесия у детей до 2 лет, больных острой пневмонией и бронхитом

Состояние кислотно-щелочного равновесия		Число исследований			Средние показатели равновесия трансапиллярного обмена	
		Всего	из них патологических		для жидкости (мл)	для белка (%)
			для жидкости	для белка		
Декомпенсированный	метаболический и смешанный ацидоз	14	11	14	$-10,8 \pm 1,41$	$-13,3 \pm 1,40$
	респираторный ацидоз	12	10	10	$-10,5 \pm 1,80$	$-8,5 \pm 1,99$
	алкалоз	10	5	6	$+4,5 \pm 4,55$	$+5,9 \pm 5,71$
Компенсированный	метаболический ацидоз	6	6	5	$-10,0 \pm 1,34$	$-16,7 \pm 2,82$
	респираторный ацидоз	9	7	7	$-4,3 \pm 2,16$	$-6,4 \pm 2,09$
	алкалоз	7	2	2	$+3,7 \pm 6,94$	$-0,7 \pm 2,49$
Нормальное кислотно-щелочное равновесие		46	20	15	$-1,4 \pm 0,95$	$-1,4 \pm 1,20$

При нормальных показателях КЩР патологическое равновесие транскапиллярного обмена наблюдалось в меньшем числе исследований (для жидкости в 20 раз и для белка в 15 раз из 46). Был обнаружен патологически увеличенный отрицательный и также положительный баланс.

Вышеприведенные данные свидетельствуют, что нарушения транскапиллярного обмена у детей, больных острой пневмонией и бронхитом, могут быть и без отклонения КЩР. Они могут отсутствовать при единичных случаях ацидоза. Следовательно, связь между ацидозом и нарушениями баланса транскапиллярного обмена непостоянная.

Повторные исследования в динамике у десяти больных с декомпенсированным ацидозом показали, что показатели равновесия транскапиллярного обмена и КЩР нормализовались одновременно у трех больных; показатели кислотно-щелочного баланса нормализовались раньше у шести больных и только в одном случае нормализация равновесия транскапиллярного обмена была раньше, чем КЩР.

На основании полученных данных можно сказать, что у детей до двухлетнего возраста, больных острой пневмонией или бронхитом, при ацидозе в большинстве случаев имеются нарушения транскапиллярного обмена. Проблему, является ли ацидоз причиной нарушений транскапиллярного обмена или наоборот, или оба они вызваны какой-либо другой причиной, данная работа не дает возможности решить. Возможно, что ацидоз ведет к повышению капилляров, на что указывают и литературные данные. Вследствие повышенной проницаемости нарушается снабжение тканей кислородом и обмен веществ. Вышеуказанные изменения в свою очередь ведут к ацидозу или углубляют его. Оба они могут зависеть от ряда других причин, таких как поражение нервной системы, нарушения неврогуморальной регуляции, токсическое действие микробов и др.

Изменения транскапиллярного обмена до определенной степени могут быть реакцией приспособления организма, но при продолжении патологического процесса они могли быть чрезмерно выраженными и стать вредными для организма. При углублении повышения проницаемости кровеносных капилляров имеют значение и глобулины, возникающие в очаге воспалительного процесса, остаточные вещества обмена веществ, истощение надпочечников, недостаточность снабжения кислородом головного мозга и другие факторы.

Ацидоз вреден для организма и требует быстрого излечения. Настоящие исследования больных в динамике показали, что ликвидация ацидоза улучшает и транскапиллярный обмен.

## Выводы

1. У детей до двухлетнего возраста, больных острой пневмонией и бронхитом, имеется статистически достоверная связь между декомпенсированным ацидозом и изменениями равновесия транскапиллярного обмена жидкости и белка.

2. Сдвиги транскапиллярного обмена встречаются и при нормальных показателях кислотно-щелочного равновесия.

## Литература

1. Домбровская, Ю. Ф. Пед., М., 1962, 9, 3—6.
2. Сиротова, Т. С. Изменения проницаемости кровеносных капилляров, капиллярного кровообращения и белкового спектра крови при пневмониях у детей. Автореф. канд. дисс., Л., 1965.
3. Paves, A. E. TRU Toimetised, Arstiteaduslikke töid, Tartu, 1969, V. 249, 397—402.
4. Морозова, Е. Е. Вopr. охр. мат. и детства, 1966, 10, 60—65.
5. Рачев, Л., Марионов, Д., Антова, В., Ескенази, Фр. Педиатрия, София, 1968, ч. VII, 5, 472—479.
6. Сулейманова, Н. Пед., М. 1964, 8, 53—57.
7. Stüttgen, G. u. a. «Die normale und pathologische Physiologie der Haut», Gustav Fischer Verlag, Jena, 1965, 180—223.
8. Раевский, В. С. и сотр., в сб.: Тезисы докладов третьего совещания по проблеме «гисто-гематические барьеры», М., 1966, 112—114.
9. Arends, R., Rayburn, C., Draper, W., Whitehead, R. The American Journal of Physiology, 1952, vol. 171, 2. 507—512.
10. Казначеев, В. П. Основные ферментативные процессы в патологии и клинике ревматизма, Новосибирск, 1960, 110—146.
11. Albert, M. S., Winters, R. W. Pediatrics, 1966, vol. 37, 5, 728—732.

## ABOUT THE CONNECTION OF CHANGES IN BALANCE OF TRANSCAPILLARY LIQUID AND PROTEIN INTERCHANGE WITH THE DISTURBANCES OF ACID-ALKALI BALANCE IN CHILDREN WITH ACUTE PNEUMONIA AND BRONCHITIS

A. Paves

### Summary

The balance of transcapillary liquid and protein interchange was investigated according to V. P. Kaznatcheyev's method and the indicators of acid-alkali balance with the help of Astrup's apparatus by the micromethod 104 times in 3—24 months old children ill with acute pneumonia and bronchitis.

It became evident from the obtained data that in cases of non-compensated acidosis and compensated metabolic acidosis an increased loss of liquid and protein from capillaries to tissues

occurred, whereas in case of compensated respiratory acidosis the transcapillary loss was noticeably smaller. The differences obtained in case of alkalosis were statistically non-veracious.

A connection between non-compensated acidosis, compensated metabolic acidosis and the changes of balance in transcapillary metabolism was revealed by the obtained results.

## MÖNINGATEST VEREPLASMA NAATRIUMI- JA KAALIUMI-SISALDUST MÖJUTAVATEST TEGURITEST LASTEL

H. Tälli

Pediaatria kateeder

Imikutel ja väikelastel on korduvaid vereplasma elektrolüütide määramisi võimalik teha ainult mikromeetodil, sest makromeetodil kulub üheks analüüsiks 3...5 ml verd, mis moodustab imikul juba 3...15% üldisest verehulgast [1, 2]. Peale selle on vere võtmine veenist varaealistel lastel sageli ka tehniliselt raskendatud. Vereplasma naatriumi ja kaaliumi määramiseks mikromeetodil piisab 0,1...0,15 ml kapillaarverest, mida on hõlpus koguda sõrme või varbaotsast ja millest peale tsentrifuugimist saab 0,03...0,05 ml plasmat. Plasma lahjendatakse 1:100 [1, 3, 4, 5, 6].

Vereplasma naatriumi- ja kaaliumisisalduse määramisel mikromeetodil võib kõige sagedamini esineda vigu kaaliumisisalduses. Peamiseks vigade põhjuseks on hemolüüs. Hemolüüsi esilekutsuvad põhjused vere võtmisel on üldtuntud (piiritusest märg nahk, vere kogumine märga kapillaari, sõrme muljumine). Ka ereda päikesevalguse, temperatuuri kõikumise ja raputamise mõjul võib kogutud veres alata hemolüüs. Veri tuleb tsentrifuugida ja plasma eraldada hiljemalt 2 tunni jooksul pärast võtmist. Vere pikemaajalisel säilitamisel tekib kaaliumi difusioon erütrotsüütidest vereplasmasse. Ka algab siis erütrotsüütide intensiivne hemolüüs [3, 7, 8]. Segavalt võib mõjuda ka silmale nähtamatu hemolüüs, mille kindlakstegemiseks soovitatakse kasutada fotoelektrokolorimeetrilist määramist [7]. Vereplasma naatriumi määramisel vere kogumise ja säilitamise tingimused vigu ei põhjusta [7, 8]. Vereplasma naatriumi- ja kaaliumisisaldust võivad mõjustada ka muud komplekselt toimivad tegurid, nagu füüsiline tegevus, uni, söömine, organismi varustatus vedelikuga, psüühiline seisund [7, 9, 10, 11, 12].

Käesoleva töö eesmärgiks oli välja töötada täpne vereproovide võtmise meetodika vereplasma naatriumi- ja kaaliumisisalduse määramiseks mikromeetodil, et edaspidisel haigete uurimisel oleks täielikult välistatud vea võimalus elektrolüütide määramisel.

Et imikute ja väikelaste esimene toitmine toimub kell 6 hommikul, ei ole neil võimalik võtta verd enne esimest toitmist. Et toitmisejärgsed vere koosseisu muutused ei segaks, võeti veri hommikul, vähemalt 2 tunni möödumisel toitmisest. Veri võeti eelnevalt 5 minutit  $45^{\circ}\text{C}$  vees soojendatud sõrme- või varbaotsast. Seega kasutati analüüsiks arterialiseeritud kapillaarset verd. Eelnev soojendamine tagas kiirema verejooksu. Torge tehti 2 mm laiuse žiletiltera killuga 2...3 mm sügavusse. Esimene verepiisk püüti ära. Veri koguti torkehaava kohalt 10 cm pikkusesse, kuiva, eelnevalt 1:4 hepariinilahusega töödeldud Pantšenkovi torust valmistatud kapillaari, mis suleti laia kummirõngaga. Kapillaarid pandi hiljemalt poole tunni jooksul 40 minutiks tsentrifuugima kiirusega 2500 tiiru minutis. Plasma eraldati lastes tal vabalt voolata mikropipetti. Kapillaarist ei eraldatud vahetult erütrotsüütide samba peal asuvat plasmata 0,5...1 cm ulatuses, et vältida erütrotsüütide sattumist plasmasse. Silmaga nähtamatu hemolüüsi esinemise kontrollimiseks kasutati bensidiinproovi filterpaberil [9]. Hemolüüsi tunnustega plasmata ei kasutatud elektrolüütide määramiseks. Määrati leekfotomeetriga (Zeiss III).

Laboratoorse tehnika kontrollimiseks tehti 40 lapsel vereplasma naatriumi ja kaaliumi määramine samaaegselt võetud kahes paralleelproovis. Olulist erinevust vereplasma naatriumi ja kaaliumi hulka ei esinenud (naatriumi standardhälve  $\pm 1,92$  mekv/l, keskmine viga  $\pm 0,30$  mekv/l,  $p > 0,05$ ; kaaliumi standardhälve  $\pm 0,06$  mekv/l, keskmine viga  $\pm 0,01$  mekv/l,  $p > 0,05$ ).

Imikutel ei õnnestu alati torkehaavast kiiresti saada küllaldaselt verd. Vere kogumise kiiruse selgitamiseks tehti 18 lapsel paralleelproovid ühest torkehaavast võetud, ent kiiresti (20...30") ja aeglaselt (üle 45") kogutud verest. Naatriumisalduses olulist erinevust ei olnud ( $\sigma = \pm 2,79$  mekv/l,  $m = \pm 0,68$  mekv/l  $p > 0,05$ ). Kaaliumisisaldus oli ebaõige 5-s aeglaselt kogutud proovis, kus bensidiinkatsu alusel esines hemolüüs. Ülejäänud 13 paralleelproovis, ehkki ei saadud täheldada hemolüüsi, oli oluline erinevus kiiresti ja aeglaselt kogutud vere kaaliumisisalduses ( $\sigma = \pm 0,03$  mekv/l,  $m = \pm 0,004$  mekv/l,  $p < 0,002$ ). Tõenäoliselt põhjustab vereplasma kaaliumisisalduse tõusu aeglaselt kogutud vere minimaalne hemolüüs või kaaliumi difusioon erütrotsüütidesse plasmasse.

Imikud ja väikelapsed reageerivad vereproovi võtmisele sageli rabelemise ja nutuga. Ärkveloleku ajal on ka haigete laste motoorne tegevus aktiivne ning kuni 2 aasta vanuste haigete laste une- ja virgeajad ei ole alati kindlad. Kirjanduses puuduvad otsesed andmed laste mõõduka füüsilise tegevuse, rahutuse ja rahuliku une mõjust vereplasma elektrolüütidesisaldusele. Nende tegurite mõju selgitamiseks uuriti 10-1 VII kuu kuni 1 aasta VII kuu vanusel lapsel vereplasma naatriumi- ja kaaliumisisaldust vahetult pärast 1...2 tundi kestnud päevast und ja pärast 20 minutit kestnud füü-

Tabel 1

Erinevate tegurite toime vereplasma naatriumi- ja kaaliumisisaldusele.

Määramistingimused	Uuritute arv	Uuritute vanus	Vereplasma Na (mekv/l)			Vereplasma K (mekv/l)		
			M±m	σ	p	M±m	σ	p
I. Pärast 1—2 t. und	10	VIIk— la.VIIk.	137,5±1,7	5,15	>0,05	4,86±0,10	0,30	>0,05
Pärast 20' füüsilist tegevust	„	„	136,5±1,6	4,68		4,84±0,07	0,22	
II. Vabal režiimil	9	5—13 a.	133,1±1,4	3,86	>0,05	4,62±0,15	0,42	>0,05
Pärast 30' lamamist	„	„	132,8±1,7	4,54		>0,05	4,57±0,15	
Pärast 30' füüsilist tegevust	„	„	131,6±1,4	3,87		4,56±0,14	0,40	
III. Enne vee joomist	14	5—12 a.	135,4±1,1	4,1	0,05	4,72±0,07	0,27	>0,05
Vett 30 ml/kg per os 1 tund hiljem	„	„	131,8±1,9	7,02		>0,05	4,68±0,07	
2 tundi hiljem	„	„	134,4±1,3	5,22		4,70±0,06	0,21	

silist tegevust. Imikutele rakendati aktiivseid võimlemisharjutusi, ergutati neid motoorsele tegevusele, väikelapsi lasti kõndida ja joosta. Olulisi erinevusi vereplasma naatriumi- ( $p > 0,05$ ) ja kaaliumi- ( $p > 0,05$ ) sisalduses pärast und ja pärast füüsilist tegevust ei esinenud.

Samalaadsed katsed viidi läbi ka 9-15...13 aasta vanusel paraneval lapsel. Kõik lapsed viibisid ühtsel poolvoodirežiimil. Esimene määramine tehti ilma eritingimusteta, lapsed olid eelnevalt palatis vabalt tegelnud, teine pärast 30-minutilist rahulikku lamamist ning kolmas pärast 30-minutilist vahelduvat kõndimist, jooksu, trepist käimist. Ka nendel lastel puudusid olulised erinevused vereplasma naatriumi- ja kaaliumisisalduses ( $p > 0,05$ ).

Söömisejärgsed muutused naatriumi ja kloriidide ainevahetuses on üldtuntud. Rikkalikult on andmeid ka veevaeguse korral toimuvate vereplasma elektrolüütide muutuste kohta. Kirjanduses leidub andmeid vedeliku rohke manustamise toime kohta vereplasma naatriumi- ja kaaliumisisaldusele ainult täiskasvanutel [13].

Rohke vedeliku manustamise toime selgitamiseks uuriti 14-15...12 aasta vanusel lapsel lahjenduskatsu ajal vereplasma naatriumi- ja kaaliumisisaldust. Ühelgi lapsel ei esinenud südme-vere-soonkonna ega teiste elundite ägedat haigestumist, samuti olid korras neerud. Lastel võeti verd elektrolüütide määramiseks hommikul 1,5...2 tundi pärast hommikusööki. Kohe vere võtmise järel jõid lapsed 15 minuti jooksul vett 30 ml kehakaalu kilogrammi kohta. Korduvad analüüsid võeti ühe ja kahe tunni möödumisel. Selgus, et ühe tunni möödumisel oli naatriumisisaldus langenud ( $p = 0,05$ ), kuid kahe tunni möödumisel taas peaaegu normaliseerunud ( $p > 0,05$ ). Vereplasma kaaliumisisalduse muutused ei olnud olulised ( $p > 0,05$ ).

Uurimistulemustest järeldub, et vajalik veri vereplasma naatriumi- ja kaaliumisisalduse määramiseks mikromeetodil tuleb koguda kiiresti, 30" jooksul. Laste füüsiline rahutus vere võtmise ajal, eelnev motoorne tegevus või rahulik uni ei mõjuta vereplasma elektrolüütidesisaldust. Naatriumisisalduse määramisel 1 tunni jooksul pärast rohke vedeliku organismi viimist saadakse andmeid, mis ei näita õigesti vereplasma naatriumisisaldust.

#### Kirjandus

1. Schloss, M. F., Büchner, M. *Moderne chemische Methoden in der Klinik*. Leipzig, 1961.
2. Keres, L. M. *Nõuk. Eesti Tervishoid*, 1964, 5, 30—33.
3. Тодоров, И. *Клинические лабораторные исследования в педиатрии*. София, 1961.
4. Tihane, H., Vallandi, E. *Nõuk. Eesti Tervishoid*, 1965, 4 273—275.
5. Riegel, K. *jt. Zeitschr. f. Kinderheilkunde*, 1965, 92, 134—147.
6. Goetze, E. *Einrichtungen und Methoden des klinischen Laboratoriums*. Jena, 1959.

7. Herbigner, W. Wiener Med. Wochenschrift, 1965, 22, 453—465.
8. Hermann, R. Zeitsch. f. d. gesamte exp. Med. 1952, 3, 187—198.
9. Велтищев, Ю. Е. Водно-солевой обмен ребенка. М., 1967.
10. Керпел-Фрониус, Э. Патология и клиника водно-солевого обмена. Будапешт, 1964.
11. Cort, J. H., Fencf, N. Physiologie der Körperflüssigkeiten. Jena, 1958.
12. Cort, J. H. Electrolytes Fluid Dynamics and the Nervous System. Prague, 1965.
13. Riecker, G., Bubnoff, v. M. Klin. Wochensch., 35. 23: 1957. 1158—1162.

## **О НЕКОТОРЫХ ФАКТОРАХ, ВЛИЯЮЩИХ НА СОДЕРЖАНИЕ НАТРИЯ И КАЛИЯ В ПЛАЗМЕ КРОВИ У ДЕТЕЙ**

Х. Тялли

Резюме

Для определения калия и натрия в плазме крови у детей грудного и раннего возраста единственно правильным методом является микрометод, так как при этом методе расходуется всего 0,1 ... 0,15 мл капиллярной крови.

Целью настоящей работы являлась разработка точной методики взятия крови для анализа, а также выяснение, какие случайные факторы, действующие на ребенка в больнице, могут вызвать отклонения в содержании натрия и калия в плазме крови.

Выяснилось, что при медленном взятии крови (более 40") легко появляется повышение содержания калия вследствие гемолиза или диффузии калия из эритроцитов в плазму ( $p < 0,002$ ). Умеренная физическая нагрузка ребенка, состояние покоя и сон не вызывают изменений в содержании натрия и калия плазмы крови ( $p > 0,05$ ). При введении обильного количества жидкости в организм (вода 30 мл/кг веса тела) содержание натрия оказалось пониженным в течение одного часа ( $p = 0,05$ ). Содержание калия оставалось без изменения ( $p > 0,05$ ).

## **ABOUT SOME FACTORS EFFECTING POTASSIUM AND SODIUM CONTENT OF PLASMA IN CHILDREN**

H. Tälli

Summary

The only true method for determination of the potassium and sodium content of plasma in children of early age is the micro-method, as only 0.1 ... 0.15 ml of capillary blood is needed for this method.

The aim of the present work was to elaborate an exact method of taking blood necessary for analysis, and also to clear up which accidental factors having an effect on a child at hospital may cause deviations in the potassium and sodium content of plasma.

It was revealed that by slow gathering of blood (over 40") the values of the sodium content of plasma rose in consequence of hemolysis or diffusion of sodium from erythrocytes into plasma ( $p < 0.002$ ).

A moderate physical load of the child, the state of physical rest and sleep do not cause changes in the potassium and sodium content of plasma ( $p > 0.05$ ). Taking abundant liquid into the organism (30 ml of water for 1 kg of body-weight for drinking) causes a drop of potassium content of plasma for 1 hour ( $p = 0.05$ ). The sodium content of plasma did not change ( $p > 0.05$ ).

## VEAVÕIMALUSTEST ARTERIALISEERITUD KAPILLAARSE VERE VÕTMISEL LASTEL O<sub>2</sub> SISALDUSE MÄÄRAMISEKS MIKROMEETODIL

T. Soo

Hüpokseemiat põhjustavate haiguste puhul on oluline määrata arteriaalse vere O<sub>2</sub> sisaldust, et kindlaks teha hapnikravi vajadust ja doosi. Osa autoreid [5, 6, 7, 12] peavad vajalikuks selleks otstarbeks kasutada arteri punktsioonil saadud verd, pidades arteri punktsiooni ohutuks [3, 12]. Enamik autoreid [1, 2, 3, 4, 8, 9, 10, 11] on näidanud, et võib kasutada ka arterialiseeritud kapillaarset verd, mille O<sub>2</sub> sisaldus erineb väga vähe arteriaalse vere O<sub>2</sub> sisaldusest.

Arterialiseeritud kapillaarset verd soovitatakse koguda kõrvaldest [4, 9, 10], sõrmeotsast [2, 3, 4, 10, 11] või varbaotsast [10]. Verd on võimalik arterialiseerida vastava kehaosa eelneva soojendamise [2, 3, 4, 10, 11], mehaanilise hõõrumisega [9, 10] ja hüpe-reemia esilekutsumisega keemiliste ainete toimel [8, 10]. Kirjanduses soovitatakse soojendamiseks kasutada labakäe või labajala hoidmist sooja vees [2, 3, 4, 10] või soojendamist elektrisoojendus-kotiga [10, 11]. Osa autoreid peab küllaldaseks naha t° 38—40° C [2, 11], kuid nõutakse ka soojendamist 45—50° C [3, 4, 10]. Vajalikuks soojendamise kestuseks peetakse 5—15 minutit. A. M. Adler [1] peab 5 mm sügavuse torke puhul võimalikuks kasutada ka eelnevalt soojendamata käest võetud verd. Minimaalseks torke sügavuseks peavad osa autoreid [2, 3, 4] 3 mm, osa autoreid [10, 11] peavad vajalikuks 5 mm sügavust torget.

Tõepäraste andmete saamiseks on oluline, et võetav veri ei puutuks kokku ümbritseva õhuga, sest hemoglobiin seob õhu O<sub>2</sub> kiiresti ja võib saada tegelikust kõrgema O<sub>2</sub> sisalduse. Vea vältimiseks soovitatakse koguda verd koonilisse nõusse parafiinõli alla [2, 3, 4] või kiiresti, vähem kui 10 sekundi jooksul haava kohalt hepariniseeritud kapillaartorusse [9, 10, 11]. Oluline on esimene veretilg, millesse võib olla lisandunud verd väikestest veenidest [10], vatiga eemaldada.

Käesolevas töös pöörati tähelepanu peamiselt neile faktoritele, mis on olulised vere kogumisel väikelastelt. Väikelapsed sageli

nutavad proovi võtmisel. Lapse rahustamine võtab aega, mille jooksul verevool aeglustub. Kapillaari aeglase täitumise puhul on  $O_2$  sisaldus tõusnud ja uuring ei anna tegelikkusele vastavat tulemust. Töö eesmärgiks oli selgitada, kuidas tuleks võtta veri  $O_2$  määramiseks väikelastel: kas kohe torke järel, hoolimata lapse nutust ja tõrjeliigutustest, või oodata kuni laps rahuneb.

Kokku tehti 92 uuringut 46 lapsel 3 k. — 10 a. vanuses.  $O_2$  sisaldus veres määrati mikromeetodil Astrupi aparaadil AME-1.

Uuriti, kui võrd kapillaari aeglase täitumine võib muuta vere  $O_2$  sisalduse määramise tulemusi (tabel 1). 14 lapsel 11 k. — 10 a. vanuses tehti 2 uuringut paralleelselt. Labakätt soojendati enne proovi võtmist 5 minuti jooksul  $45^\circ C$  vees. Esimene proov võeti kohe peale 3 mm sügavuse torke tegemist, mil veri täitis kapillaari vähem kui 10 sekundi jooksul, laps oli rahulik. Teine proov võeti 1—2 minuti möödumisel, mil verevool oli aeglustunud, mistõttu kapillaartoru täitus rohkem kui 15 sekundi jooksul. Selgus, et kapillaartoru aeglase täitumise puhul oli vere hapnikusisaldus suurem  $+13 \pm 6,3$  mm Hg võrra ( $p < 0,05$ ). Vere  $O_2$  sisalduse suurenemise põhjustas vere hemoglobiini ühinemine õhuhapnikuga kapillaari aeglase täitumise puhul.

Proovi võtmise ajal varaealised lapsed sageli rabelevad, mille tõttu veretilg võib haavast eemale valguda. Uuriti, kas ja kui võrd muutub  $O_2$  sisaldus veres, mis on kogutud haavast 5 mm eemale valgunud veretilgast. Selleks võeti 12 lapsel 8 k. — 3 a. vanuses üheaegselt samast torkehaavast verd 2 kapillaartorusse. Ühte kapillaari võeti verd haavakese kohalt veretilgast, teise aga haavast 5 mm kaugusele valgunud veretilgast. Kui mõlemad kapillaartorud täitusid vähem kui 10 sekundi jooksul, ei olnud erinevust haava kohalt ja haavast 5 mm kaugusele valgunud veretilgast kogutud vere hapnikusisalduses ( $p > 0,5$ ).

Uuriti, kas naha  $t^\circ$ -st oleneb kapillaarse vere  $O_2$  sisaldus. Selleks võeti 10 lapsel vanuses 3—10 a. üheaegselt proov mõlemast käest. Üks käsi oli eelnevalt soojendatud  $45^\circ$  vees 5 minutit, teist kätt ei soojendatud. Mõlemal käel tehtud torked olid 3 mm sügavused. Selgus, et eelnevalt soojendatud käest saadud kapillaarse vere  $O_2$  sisaldus oli kõrgem  $+7 \pm 2,6$  mm Hg võrra ( $p < 0,02$ ).

Torke tegemisel hakkab enamus lapsi nutma. Uuriti, kas nutmine ühe minuti vältel muudab kapillaarse vere  $O_2$  sisaldust. Uuringud tehti 10 lapsel 3—10 k. vanuses. Selleks tehti 3 mm sügavune torge eelnevalt soojendatud sõrmesse. Esimene proov võeti nutval lapsel 10 sekundi jooksul pärast torget. Seejärel lasti last nutta 60 sekundi jooksul, mille järel võeti samast torkehaavast teine proov. Proov võeti ainult siis, kui ka pärast 60-sekundilist nutmist veri täitis kapillaartoru vähem kui 10 sekundi jooksul. Andmetest selgus, et nutmine tõstis  $+9,7 \pm 1,8$  mm Hg võrra ( $p < 0,001$ ) arterialiseeritud kapillaarse veres  $O_2$  sisaldust. See on tingitud nutu ajal tekkivast kopsude tugevama ventilatsioonist.

Arterialiseeritud kapillaarvere O<sub>2</sub> sisalduse muutumine mitmesuguste tegurite toimet.

Tegurid	Uuringute arv	pO <sub>2</sub> mm Hg (M±m)	pO <sub>2</sub> mm Hg juurdekasv (M±m)	p
Kapillaari täitumise kiirus kuni 10 sek.	14	91±3,5	+13±6,3	<0,05
rohkem kui 15 sek.	14	99±2,8		
Veretilga kaugus haavast haava peal	12	86±3,1	+1±3,3	>0,5
5 mm kaugusel haavast	12	87±3,2		
Nutmise kohe nutmahakkamisel	10	78±3,7	+9,7±1,8	<0,001
60 sek. hiljem	10	86±4,1		
Labakäe soojendamise soojendamata	10	85±2,6	+7±2,6	<0,02
soojendatud 45°	10	91±10,5		

Eeltoodud andmeid arvestades võib pidada õigeks proovi võtmist ka nutvalt lapselt otsekohe pärast torke tegemist.

Arvestades tehtud katseid ja kirjanduse andmeid võeti viga vältimiseks kasutusele järgmine meetodika arterialiseeritud kapillaarse vere võtmiseks. Labakätt või jalga soojendati esialgu 2 minuti vältel 40° C t°-ga vees, selle järel asetati käsi uude purki 45° C veega. Kasutati ühe liitri suurust purki, et vee jahtumine oleks võimalikult aeglasem. On vaja, et soojendamisel tekiks labakäel või jalal selgesti väljendunud hüperemia. Et verevool oleks kiire, tehti 3 mm sügavune torge 2–3 mm laiuse žiletitera killuga. Esimene veretilk pühiti ära kuiva vatiga, uue tilga tekkimisel võeti veri Astrupi originaalkapillaaridesse (pikkus 90 mm), mis olid eelnevalt hepariniseeritud. Proov võeti ainult siis, kui veri täitis kapillaari kiiremini kui 10 sekundi jooksul. Torus olev veri segati hoolikalt terastraadi abil, vajadusel kasutades magnetit. Kapillaari otsad suleti 3 mm pikkuselt plastiliiniga. Kapillaare koos verega säilitati jää peal. Uuring tehti kuni 45 minuti jooksul pärast vere võtmist.

Meetodi vea selgitamiseks võeti ühel 10 kuu vanusel lapsel 20 proovi eespool kirjeldatud meetodil. 20 proovi saadi lapsel kolmest torkehaavast. Selgus, et O<sub>2</sub> määramiste keskmine viga oli ±1 mm Hg.

Arterialiseeritud kapillaarse vere O<sub>2</sub> määramisel tuleb vere kogumisel arvestada, et

- a) labakäsi või jalg peavad olema eelnevalt soojendatud, et tekiks selgesti väljendunud hüperemia;
- b) verevool haavast peab olema nii kiire, et kapillaartoru täituks vähem kui 10 sekundi jooksul;
- c) lapse nutmahakkamisel tuleb proov võtta otsekohe pärast torke tegemist, sest juba 1 minut kestnud nutmine tõstab tunduvalt vere O<sub>2</sub> sisaldust.

#### Kirjandus

1. Адлер, А. М. Применение капиллярной крови для определения степени насыщения крови кислородом. Лаб. дело, 1965, № 10, ст. 588.
2. Белобородова, . Определение насыщения крови кислородом у детей при помощи кюветного оксигеометра. *Вопр. охр.* 1962, № 2, ст. 33—36.
3. Под ред. Бирюкова «Физиологические методы».
4. Крелс, Е. М. «Оксигеометрия», Л., 1959.
5. Boston, R. W., Geller, F., Smith, C. A. Arterial blood gas tension and acid-base balance in the management of the respiratory distress syndrome. *J. of Ped.*, 1966, № 1, p. 74—89.
6. Koch, G., Wendel, H. Adjustment of arterial blood gases and acid-balance in the normal newborn infant during the first week of life. *Biol. neonat. Basel*, 1968, 12, 3—4, p. 136—161.
7. Reynolds, E. O. R. Recovery from Bronchiolitis adjustment by arterial blood gas tension measurement. *J. of Ped.*, 1963, 6, p. 1182—1184.
8. Schleusing, G., Reich, J. Beitrag zur Blutgasanalyse und zur Bestimmung des Säure-Basen-Haushaltes mit microelektroden. *Zschr. inn. Med.*, 1966, 21 H. 14 s. 420—425.
9. Siggard-Andersen, O., Jorgensen, K., Naeraa, N. Spectrophotometric determination of oxygen saturation in capillary blood. *The Scandinavian J. Clinical & Laboratory Investigation*, 1962, vol. 14, No. 3, p. 298—302.
10. Siggard-Andersen, O. The acid-base status of the blood. Baltimore, 1963.
11. Spock, A., Hintiv, M. L., Albertson, T. H. A microtechnique for measurement of oxygen tension in capillary blood. *J. of Ped.*, 1966, vol. 68, No. 6, p. 987—990.
12. Thibault, D. W., Clutario, B., Auld, P. A. M. Arterial oxygen tension in premature infants. *J. of Ped.*, 1966, vol. 69, No. 3, p. 449—451.

### **О ВОЗМОЖНОСТИ ОШИБОК ПРИ ВЗЯТИИ АРТЕРИАЛИЗИРОВАННОЙ КАПИЛЛЯРНОЙ КРОВИ ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СОДЕРЖАНИЯ КИСЛОРОДА МИКРОМЕТОДОМ**

Т. Соо

Резюме

Целью настоящей работы было исследование влияния некоторых факторов на содержание кислорода в артериализированной капиллярной крови.

Всего проведено 92 исследования у 46 детей в возрасте от 3 месяцев до 10 лет. Содержание кислорода определяли микрометодом на аппарате микро-Аструпа.

Исследовалось, в какой мере зависит содержание кислорода в капиллярной крови от скорости наполнения капиллярной трубки. Если капилляр наполнялся кровью медленнее, чем в течение 15 секунд, то содержание кислорода в крови было увеличенным, так как гемоглобин связывает кислород окружающего воздуха.

В результате исследований выяснилось, что для получения достоверных показателей содержания кислорода в крови необходимо до взятия крови ее артериализировать посредством подогревания кисти руки.

Исследовалось, изменяет ли плач ребенка в течение одной минуты содержание кислорода в артериализированной капиллярной крови. Выяснилось, что плач ребенка увеличивает содержание кислорода, поэтому надо брать пробу в течение первых секунд после прокалывания пальца.

## **ABOUT POSSIBILITIES OF A MISTAKE IN TAKING ARTERIALIZED CAPILLARY BLOOD FOR DETERMINATION OF O<sub>2</sub> CONTENT BY MICROMETHOD**

T. Soo

### Summary

The aim of the present work was to investigate the effect of various factors on the O<sub>2</sub> content of arterialized capillary blood. 92 investigations in 46 children, from 3 months to 10 years of age, were performed in all. The O<sub>2</sub> content was determined by the micro-method on an AME-1 micro-Astrup's apparatus.

It was investigated to what extent the O<sub>2</sub> content in capillary blood depends on rapidity of the capillary tube getting filled. When the capillary tube got filled with blood during more than 15 seconds, the O<sub>2</sub> content in blood had risen, as hemoglobine binds the O<sub>2</sub> of surrounding air.

The investigations made evident that for obtaining truthful data on O<sub>2</sub> content of blood, it is necessary to arterialize blood by warming up the flat of the hand before taking the sample.

It was investigated whether a minute's weeping has any effect on the O<sub>2</sub> content of arterialized capillary blood. It became evident that weeping increases the O<sub>2</sub> content, hence the sample must be taken during the first 10 seconds after making the prick.

## **О С-ГИПОВИТАМИНОЗЕ У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ ПНЕВМОНИЕЙ, И ЛЕЧЕБНОЙ ДОЗЕ АСКОРБИНОВОЙ КИСЛОТЫ**

**Л. Бостон**

Кафедра педиатрии

Обеспеченность детского организма аскорбиновой кислотой имеет большое значение в профилактике многих болезней. С-гиповитаминоз весьма редко проявляется в манифестной форме, а в большинстве случаев протекает в скрытом виде. Поэтому не уделяется должное внимание профилактике С-гиповитаминоза. Предупреждение С-гиповитаминоза является важной проблемой здравоохранения, особенно в тех географических широтах, где климатические условия не позволяют обеспечить продуктами питания в течение круглого года физиологические потребности организма в витамине С. Предупреждение С-гиповитаминоза затрудняет и то обстоятельство, что из-за неосведомленности населения в детском питании возрастает употребление рафинированных продуктов, содержащих мало витаминов и белков.

Профилактическое и терапевтическое влияние аскорбиновой кислоты изучалось в течение двух последних десятилетий весьма тщательно. Установлено, что при различных заболеваниях поражается и обмен аскорбиновой кислоты [1, 2, 3, 4, 5]. Недостаточное количество аскорбиновой кислоты в организме оказывает неблагоприятное влияние на клиническое течение болезни.

Учитывая, что в патологии детей до 7-летнего возраста наиболее частым заболеванием является острая пневмония и катары дыхательных путей, мы решили исследовать частоту проявления С-гиповитаминоза при указанных заболеваниях.

В литературе имеется много указаний на синергизм действия витаминов С и Р [6, 7, 8]. В связи с этим нас заинтересовал вопрос о влиянии витамина Р на ренальную экскрецию аскорбиновой кислоты, что является одним из показателей состояния обмена витамина С в организме.

Ввиду вышеизложенного в работе поставлены следующие задачи:

1) выяснить частоту С-гиповитаминоза в зимне-весенний период у детей, болеющих острой пневмонией и катаром дыхательных путей, в возрасте до 7 лет;

2) выяснить влияние одновременного введения аскорбиновой кислоты и комплекса катехинов на ренальную экскрецию аскорбиновой кислоты.

Для определения обеспеченности организма витамином С пользовались методом Железняковой [9]. Определяли количество витамина С в моче, выделяемой утром до еды за короткий промежуток времени (свыше одного часа) в мг/ч [10]. Для точного определения времени мочеиспускания у грудных детей применяли специально сконструированные электрические сигнализаторы. Перед титрованием прибавляли к моче ледяную уксусную кислоту.

Нормальным считали ренальную экскрецию аскорбиновой кислоты 0,3 и более мг/ч [11].

Все больные дети были распределены на 4 группы:

- I. 31 ребенок получал добавочно 200 мг аскорбиновой кислоты в день двумя равными дозами после завтрака и обеда;
- II. 26 детям, помимо введения 200 мг аскорбиновой кислоты, давали один раз в день 50 мг комплекса катехинов после завтрака;
- III. 11 детям вводили 400 мг аскорбиновой кислоты 4 раза равными дозами (100 мг) с промежутком в 4 часа;
- IV. 12 детям, кроме 400 мг аскорбиновой кислоты, давали 100 мг комплекса катехинов двумя равными дозами после завтрака и обеда.

У детей определяли выделение аскорбиновой кислоты с мочой на 1, 4 и 7 день пребывания их в больнице. Всего проделали 240 определений аскорбиновой кислоты в моче у 80 больных детей.

Из 80 обследованных больных 56 детей (70%) получали с профилактической целью аскорбиновую кислоту в виде витаминных препаратов (30—300 мг) в течение предшествующего заболевания месяца. У этих детей среднее выделение аскорбиновой кислоты с мочой при поступлении в больницу равнялось  $0,5 \pm \pm 0,08$  мг/ч (колебание 0—3,2 мг/ч). У 24 детей, которые в течение последнего месяца до заболевания не получали витаминных препаратов, среднее выделение аскорбиновой кислоты было  $0,1 \pm 0,01$  мг/ч (колебание 0—0,2 мг/ч), т. е. значительно ниже, чем у первых ( $p < 0,01$ ).

Из 56 детей, получавших в течение месяца, предшествующего заболеванию, витамин С, при поступлении в больницу аскорбино-

вой кислотой были обеспечены 25 детей (45%). Среди 24 детей, которым не давали до заболевания витамин С, ни один ребенок не был обеспечен достаточным количеством аскорбиновой кислоты. Частота С-гиповитаминоза в обеих группах существенно различалась ( $p < 0,01$ ).

По данным настоящей работы нельзя сказать, какое количество детей до заболевания страдало С-гиповитаминозом, так как ренальное выделение аскорбиновой кислоты определялось не до заболевания, а только в течение первых дней госпитализации.

Наличие С-гиповитаминоза у больных детей могло быть обусловлено экзогенными причинами — недостаток витамина С в рационе питания до госпитализации, доза витамина С, применяемая во время лечения на дому, была недостаточной, или же витаминизация происходила нерегулярно. Кроме того, необходимо учитывать также эндогенные причины — при острой пневмонии и катаре дыхательных путей потребность организма в витамине С повышается. Наблюдаемые в качестве стресса повышенная температура и гипоксемия увеличивают потребность организма в витамине С.

При сравнении разных способов витаминизации выяснилось, что введение 400 мг аскорбиновой кислоты четыре раза и 100 мг комплекса катехинов 2 раза в день позволило ликвидировать С-гиповитаминоз в течение трех дней.

При сравнении продолжительности С-гиповитаминоза у детей, получавших только аскорбиновую кислоту, и у детей, которым давали вместе с аскорбиновой кислотой комплекс катехинов, можно было установить, что С-гиповитаминоз у детей, получавших комплекс катехинов, длился менее продолжительное время. После трехдневной витаминизации продолжительность С-гиповитаминоза у детей, по-разному получавших витамины, существенно различалась ( $p < 0,025—0,011$ ).

Из данных настоящей работы выясняется, что после 6 дней витаминизации 200 мг аскорбиновой кислоты в день свыше  $\frac{1}{3}$

Таблица 1

Сравнение влияния дозы аскорбиновой кислоты при лечении латентного С-гиповитаминоза у больных детей

Доза аскорбиновой кислоты в сутки	Число больных	Латентный С-гиповитаминоз		
		До витаминизации	После 3-дневной витаминизации	После 6-дневной витаминизации
200 мг	57	39	19	11
400 мг	23	16	3	1
			$p > 0,01$	$p > 0,01$

больных детей не были обеспечены ею в достаточном количестве (таблица 1). Однако, при применении 400 мг аскорбиновой кислоты в день после 6-дневной витаминизации только один ребенок не был достаточно обеспечен аскорбиновой кислотой.

Из вышеприведенного следует, что для больных пневмонией доза 200 мг витамина С в сутки является недостаточной, а введение 400 мг аскорбиновой кислоты — вполне удовлетворительно.

Поэтому для быстрой ликвидации С-гиповитаминоза больным детям необходимо с первого дня болезни давать по 400 мг аскорбиновой кислоты 4 раза и 100 мг катехинов 2 раза в день.

В дальнейшем изучалась зависимость скорости ликвидации клинических симптомов основного заболевания от ренальной экскреции аскорбиновой кислоты организма. Для этого обеспеченность организма аскорбиновой кислотой за три дня исследования сравнивалась по корреляционному исчислению с 67 — по клиническим и лабораторным показателям. Но и с помощью корреляционного исчисления нельзя было констатировать связь между обеспеченностью аскорбиновой кислотой и данными показателями. Все-таки можно сказать, что сроки исчезновения микрогематурии, альбуминурии и улучшения капиллярной резистентности (по Нестерову) в значительной мере зависели от способа витаминизации.

В случаях С-гиповитаминоза отмечалось предрасположение к затяжному течению болезни. Из 55 детей с выраженным С-гиповитаминозом при госпитализации затяжное течение болезни наблюдалось у 11 (20%). Из 25 детей, обеспеченных в достаточном количестве аскорбиновой кислотой, ни у одного не было отмечено затяжного течения болезни ( $p < 0,01$ ). Течение болезни зависело от дозы аскорбиновой кислоты, назначаемой в больнице. Из 57 детей, получавших 200 мг аскорбиновой кислоты, затяжное течение болезни отмечалось у 10 (17%), а из 23 детей, которым давали 400 мг аскорбиновой кислоты — только у одного (4%,  $p < 0,01$ ).

Следовательно, затяжное течение болезни обнаруживалось чаще у детей, получавших 200 мг аскорбиновой кислоты в сутки, несмотря на то, что условия были во всех других отношениях равноценными.

## Выводы

1. У всех детей до 7-летнего возраста, больных острой пневмонией и катаром дыхательных путей, не получавших витамина С в предшествующий заболеванию месяц, в зимне-весеннем периоде наблюдался С-гиповитаминоз. У детей, получавших до заболевания в течение месяца витамин С, С-гиповитаминоз был установлен лишь в половине случаев.

2. У больных пневмонией и острым катаром дыхательных путей, получавших 400 мг аскорбиновой кислоты в сутки, С-гиповитаминоз был ликвидирован в течение 6 дней почти во всех случаях, введение же 200 мг аскорбиновой кислоты в течение 6 дней оказалось для  $\frac{1}{3}$  детей недостаточным; при введении одновременно аскорбиновой кислоты и катехинов С-гиповитаминоз удалось ликвидировать быстрее, чем при назначении только одной аскорбиновой кислоты.

3. У  $\frac{1}{5}$  детей с С-гиповитаминозом, получавших во время болезни 200 мг С-витамина в день, отмечалось затяжное течение болезни, что при введении 400 мг аскорбиновой кислоты в день не наблюдалось.

#### Литература

1. Домбровская, Ю. Ф. Заболевания органов дыхания у детей, М., 1957, 59.
2. Ефремов, В. В. Авитаминоз и гиповитаминоз С (цынга), М., 1942.
3. Ярусова, Н. С. О витамине С (аскорбиновая кислота) и С-витаминации пищи, М., 1960.
4. Chakrabarti, B., Basu, A. R. Journal of Exper Medical Sciences, 1960, IV, 267.
5. Vagane, E., N. E. Tervishoid, 1962, I, 18.
6. Шамрай, Е. Ф. и др., Врач. дело, 1959, 2, 129.
7. Курсанов, А. Л. и др., Биохимия, 1950, 15, 337.
8. Панкратова, Н. Ф. К вопросу о терапевтическом значении витамина Р (автореферат), М., 1962.
9. Железнякава, Н. С. Гигиена и санитария, 1951, 12, 41.
10. Гребеньков, С. Г. Сравнительное распознавание ранних стадий С-гиповитаминозного состояния у человека и животных (автореферат), М., 1963, 3.
11. Богданова, В. А., Селиванова, В. М. Вопр. лит., 1957, 3, 28.

## ABOUT C-HYPOVITAMINOSIS AND THE TREATMENT-DOSE OF ASCORBIC ACID IN CHILDREN WITH PNEUMONIA

L. Boston

### Summary

The aim of the work was to ascertain the frequency of C-Hypovitaminosis in children under 7 years suffering from acute pneumonia and catarrh of the respiratory tract. Besides that the effect of simultaneous administration of ascorbic acid and catechincomplex on renal excretion was investigated.

For determination of C-vitamin saturation ratio of the organism the method of Zheleznyakova was used. The excretion of ascorbic acid with urine was determined on the 1st, 4th and 7th day of staying at hospital. A total of 240 determinations of ascorbic acid in urine in 80 patients were made.

On the basis of the work it became evident:

a) In all children with acute pneumonia and catarrh of the respiratory tract who had not received C-vitamin during the month previous to illness, C-hypovitaminosis was revealed during the winter-spring season. In children who had received C-vitamin during the same period, C-hypovitaminosis was observed only in  $\frac{1}{2}$  of the cases.

b) C-hypovitaminosis was eliminated during 6 days in nearly all children who received 400 mg. of ascorbic acid diurnally. However, the administration of 200 mg. of ascorbic acid during 6 days proved unsatisfactory. When ascorbic acid and catechincomplex were administered simultaneously, C-hypovitaminosis was eliminated more quickly than only with the help of ascorbic acid.

c) In  $\frac{1}{5}$  of the children with C-hypovitaminosis who received 200 mg. of ascorbic acid diurnally during their illness, a subacute course of disease was observed, which was not the case when 400 mg. of ascorbic acid was given.

## ВЛИЯНИЕ АЭРОИОНОВ НА МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ГИПЕРКАПНИИ

Р. Микельсаар

Прозектура Тартуской городской клинической больницы

Как известно, нарушения газообмена приводят к расстройствам самых различных сторон жизнедеятельности организма. При этом морфологически в органах возникают выраженные расстройства кровообращения, а в легких, кроме того, также ателектаз и иногда гиалиновые мембраны. Наибольшее повреждающее действие большинство авторов приписывает гипоксии, но в последнее время некоторые литературные данные (1, 2), а также результаты наших исследований (3, 4) показывают, что особенно резкие патоморфологические изменения развиваются в условиях гиперкапнии. Возникновение тяжелых расстройств в организме при гиперкапнии связывают с кислотными свойствами углекислого газа, т. е. ацидозом (1, 5). Для ликвидации выявляющегося при гиперкапнии ацидоза начали использовать ощелачивающие вещества (бикарбонат натрия, трис-буфер и др.), но средства с достаточной лечебной эффективностью все же пока отсутствуют. Имея в виду обстоятельство, что отрицательным аэроионам по некоторым данным (6, 7) свойственно противоицидотическое действие, нами выдвинута гипотеза, что ионизация может оказывать нормализующее влияние на гиперкапнические поражения. Целью настоящей работы и являлось выяснение влияния аэроионов на выживаемость и морфологические изменения при экспериментальном респираторном ацидозе (гиперкапнии).

Исследование проводилось на 60 взрослых белых мышах (весом 15,5—24,0 г) и 30 морских свинках (весом 550—730 г). Для экспериментов была использована специальная камера, сконструированная по нашему предложению в проблемной лаборатории аэроионизации и электроаэрозолей Тартуского ГУ (под руководством доцента Я. Ю. Рейнета). Камера (объемом 247 л) была при помощи двух перегородок разделена на три «комнаты».

Одна из этих «комнат» служила для контроля. Остальные две были использованы для продуцирования отрицательных и положительных аэроионов. Для этого к потолку этих двух «комнат» был прикреплен препарат радиоактивного изотопа плутония ( ${}_{92}\text{Pu}^{238}$ ), ионизирующее действие которого было связано с излучением  $\alpha$ -частиц. Для обеспечения униполярности ионизации радиоактивные препараты были посредством выпрямителей включены в электросеть переменного тока. Исследования были проведены при напряжениях 400 V. В одной «комнате» при предельных подвижностях 0,01, 0,1 и 1,0 см<sup>2</sup>/вольт сек. генерировались отрицательные ионы соответственно  $9 \times 10^4$ ,  $1 \times 10^5$  и  $1 \times 10^5$  эл. зарядов/см<sup>3</sup>, а в другой при таких же предельных подвижностях — положительные ионы соответственно  $2,8 \times 10^5$ ,  $2,8 \times 10^5$  и  $2,8 \times 10^5$  эл.зарядов/см<sup>3</sup>. При помощи баллонов кислорода и углекислого газа в камере была создана гиперкапническая атмосфера (содержание кислорода держали в пределах нормы, концентрация же углекислого газа была 14—17%). Перегородки между «комнатами» были изготовлены из цинковой жести и снабжены множеством отверстий. Гиперкапнический воздух мог свободно циркулировать по всей камере, аэроионы же, благодаря специальному электрическому условию, не могли попасть из одной «комнаты» в другую. Поэтому в течение одного и того же эксперимента содержание газов во всех «комнатах» было одинаково, концентрация же аэроионов — совершенно различна. Длительность опытов была 1 день, причем аэроионизаторы были включены в течение всего эксперимента. Часть животных погибла в течение экспериментов, остальные были забиты в конце опытов. Применялись обычные методы гистологического исследования. Определяли также соотношение веса легких к весу тела (индекс веса легких), который по некоторым данным (8,9) является достоверным количественным показателем расстройств кровообращения легких. Полученные данные обрабатывались вариационно-статистически.

В течение каждого эксперимента в камере одновременно содержалось 30 мышей (в каждой «комнате» 10 животных) или 15 морских свинок (в каждой «комнате» 5 животных). Всего в контрольной группе, а также в группе отрицательной и группе положительной ионизации было 20 мышей и 10 морских свинок.

Основные результаты исследования приведены в таблице 1.

Контрольная группа. Из мышей в течение опытов погибли 14 и были забиты 6, из морских свинок погибли 9 и забиты 1. Средний индекс веса легких у мышей был  $0,020 \pm 0,005$ , и у морских свинок —  $0,021 \pm 0,004$ . Легкие животных этой группы, как правило, были темно-красные, плотные и безвоздушные (спленизация). Спленизация зарегистрирована у 15 мышей и у всех морских свинок. Гистологически в легких мышей и мор-

Основные данные о влиянии аэроионизации на выживаемость животных и морфологические изменения при гиперкапнии

	Контрольная группа	Группа отрицательной ионизации	Группа положительной ионизации
<b>МЫШИ</b>			
Общее число животных	20	20	20
Число погибших животных	14	9	9
Индекс веса легких	$0,020 \pm 0,005$	$0,017 \pm 0,005$	$0,019 \pm 0,006$
Случай со спленизацией легких	15	12	13
<b>МОРСКИЕ СВИНКИ</b>			
Общее число животных	10	10	10
Число погибших животных	9	7	7
Индекс веса легких	$0,021 \pm 0,004$	$0,017 \pm 0,005$	$0,019 \pm 0,007$
Случай со спленизацией легких	10	8	10
Случай с гиалиновыми мембранами легких	5	2	6

ских свинок отмечались сильные расстройства кровообращения (гиперемия, отек и кровоизлияния), а также распространенный ателектаз. У 5 морских свинок в легких обнаружены гиалиновые мембраны. В других органах (печени, сердечной мышце, мозгу) выявлены также сильная гиперемия и часто периваскулярные кровоизлияния.

Группа отрицательной ионизации. Из мышей в течение экспериментов погибли 9 и забиты 11, из морских свинок погибли 7 и были забиты 3. Средний индекс веса легких у мышей был  $0,017 \pm 0,005$  и у морских свинок  $0,017 \pm 0,005$ . Спленизация легких встречалась у 12 мышей и 8 морских свинок. Гистологически расстройства кровообращения во всех изученных органах и ателектаз в легких были значительно менее выражены, чем в контрольной группе. Гиалиновые мембраны в легких найдены лишь у 2 морской свинки.

Группа положительной ионизации. Из мышей погибли 9 и забиты 11, а из морских свинок погибли 7 и были забиты 3. Средний индекс веса легких у мышей был  $0,019 \pm 0,006$  и у морских свинок —  $0,019 \pm 0,007$ . Спленизация легких отмечалась у 13 мышей и 10 морских свинок. Гистологические изменения в органах были близки к таковым у животных контрольной

группы. Гиалиновые мембраны в легких были обнаружены у 6 морской свинки.

Таким образом, при гиперкапнии у мышей и морских свинок (по данным контрольной группы) в органах возникли сильные патоморфологические изменения. Такая же морфологическая картина в опытах с гиперкапнией была описана и в наших предыдущих исследованиях (3, 4), а также в работах некоторых других авторов (9, 10).

По сравнению с контрольными животными в группе отрицательной ионизации выживаемость животных была выше, средний индекс веса легких оказался ниже, спленизация и гиалиновые мембраны встречались реже, расстройства кровообращения во всех исследованных органах и ателектаз легких были значительно менее выражены. Следует отметить, что разница оказалась статистически достоверной ( $p < 0,05$ ) лишь при индексе веса легких (как у мышей, так и у морских свинок). В группе положительной ионизации выживаемость животных также несколько увеличилась, но средний индекс веса легких оказался лишь незначительно ниже и гистологические изменения были почти такими же, как у контрольной группы.

В литературе нам не удалось найти данных о действии аэроионов на морфологические изменения при экспериментальных нарушениях газообмена. Некоторые авторы изучали действие ионизации на срок жизни животных в герметически замкнутых камерах. Аналогично нашим наблюдениям А. Г. Картушенко (11) отметил в таких условиях увеличение выживаемости белых мышей как при ионизации отрицательного, так и положительного знака (аэроионы генерировались устройством АИР-2). Д. А. Лапицкий (12) описал увеличение выживаемости мышей в герметической камере при включении в ней аппарата д'Арсонваля, но знак и количество аэроионов в этой работе не указывались. Длительность жизни животных в замкнутых помещениях увеличивается и под действием гидроионизации (13).

Причины отмеченного нами уменьшения выраженности гиперкапнических поражений под действием отрицательных аэроионов могут быть различны. Как известно, отрицательные ионы действуют благополучно на самые разные стороны жизнедеятельности организма. При ингаляции аэроионов отрицательного знака увеличивается насыщенность крови кислородом и количество оксигемоглобина, появляется тенденция к повышению количества эритроцитов и гемоглобина (14, 15, 16). По данным А. Г. Картушенко (11) ионизированный воздух обоих знаков заряда вызывает увеличение потребления кислорода и выделения углекислого газа, показатели которых нарастают с неблагоприятным изменением состава воздуха (гипоксия, гиперкапния). Такие изменения этот автор связывал с интенсификацией окислительно-восстановительных процессов. Ряд исследователей отмечали при ингаля-

ции отрицательных ионов сдвиг рН в сторону алкалоза (17, 18, 19). Р. А. Каценович (20) и Nakazima (21) обнаружили, что под действием отрицательных электроаэрозолей содержание углекислого газа в крови подопытных животных (собак и кроликов) уменьшается. Под действием отрицательной ионизации увеличивается резервная щелочность крови (15, 22, 23). Так как все приведенные изменения кислотно-щелочного равновесия крови действуют против ацидоза, то можно думать, что при ингаляции отрицательных аэроионов характерный для гиперкапнии ацидотический сдвиг (респираторный ацидоз) уменьшается. Возможно, что именно с этим связан благополучный эффект отрицательной ионизации на гиперкапнические поражения.

Учитывая результаты настоящей работы, можно полагать, что отрицательные аэроионы могут иметь некоторое значение при лечении гиперкапнических поражений. Конечно, прежде всего эта проблема требует разностороннего клинического исследования.

### Выводы

1. При экспериментальной гиперкапнии у мышей и морских свинок в органах возникают сильные расстройства кровообращения, а в легких, кроме того, распространенный ателектаз и (у морских свинок) гиалиновые мембраны.

2. Под действием отрицательных аэроионов морфологические проявления гиперкапнии (в первую очередь, расстройства кровообращения) у животных уменьшаются, аэроионы же положительного знака выраженного влияния на морфологические изменения при экспериментальной гиперкапнии не оказывают.

### Литература

1. Kloos, K. Dtsch. med. Wschr., 1959, 84, 78—83.
2. Wulf, H. Klin. Wschr. 1958, 36, 234—238.
3. Микельсаар, Р. Н. Педиатрия, 1967, 9, 39—42.
4. Микельсаар, Р. Н. Педиатрия, 1968, 10, 8—12.
5. Halmagyi, D. F. Die klinische Physiologie des kleinen Kreislaufs. Jena, 1957.
6. Васильев, Л. Л. Теория и практика лечения ионизированным воздухом, Л., 1953.
7. Кузьмина, Т. Р. В кн.: Аэроионизация в гигиене труда, Л., 1966, 44—48.
8. Poulsen, T. Acta pharmacol. 1954, 10, 204—212.
9. Schaefer, K. E., Avery, M. E., Bensch, K. J. Clin. Invest. 1964, 43, 2080—2084.
10. Czoczek, R. Histologische Lungenveränderungen bei der Ratte durch subakute Kohlendioxidvergiftung, Berlin, 1965.
11. Картушенко, А. Г. В кн.: Аэроионизация в гигиене труда, Л., 1966, 41—44.
12. Лапицкий, Д. А. В кн.: Труды института по изучению мозга, XVIII. Л., 1947, 77—79.
13. Зун, А. В. В кн.: Аэроионизация в гигиене труда, Л., 1966, 31—33.

14. Сийрде, Э. К. Аэро- и гидроионы в оториноларингологии. Дисс. докт. Тарту, 1962.
15. Хренов, Н. М. В кн.: Аэроионизация в гигиене труда, Л., 1966, 91—94.
16. Кауфман, Е. В., Неклюдов, В. Н., Божевольнов, А. И. Униполярно-заряженный воздух по методу Дессауэра и его биологическое действие на организм животных и человека, Воронеж, 1935.
17. Кузьмина, Т. Р. Нервная система, 1964, 5, 140—144.
18. Чижевский, А. Л. Аэроионизация в народном хозяйстве. М., 1960.
19. Schöger, G. Schweiz. med. Wschr. 1961, 18, 417—422.
20. Каценович, Р. А. В кн.: Аэроионизация и гидроаэроионизация в медицине. Ташкент, 1962, 44—46.
21. Nakazima, J. Acta medica Hokkaidonesia, 1938, 16, 1690—1695.
22. Мартынова, Т. Г. В кн.: Труды Узбекского Государственного научно-исследовательского института курортологии и физиотерапии. Сборник XI, Ташкент, 1949, 270—274.
23. Толкачева, Т. И. В кн.: Материалы республиканской конференции физиотерапевтов и курортологов Узб. ССР, Ташкент, 1966, 65—69.

## DIE WIRKUNG DER AEROIONEN AUF DIE MORPHOLOGISCHEN VERÄNDERUNGEN BEI EXPERIMENTELLER HYPERKAPNIE

R. Mikelsaar

### Zusammenfassung

Bei 60 weißen Mäusen und 30 Meerschweinchen wurde die Wirkung der Aeroionisation auf die Sterblichkeit und die morphologischen Veränderungen bei experimenteller Hyperkapnie untersucht. Bei experimenteller Hyperkapnie (ohne Verwendung der Ionisation) entstanden starke Kreislaufstörungen, ausreichende Atelektase und (bei Meerschweinchen) hyaline Membranen in den Lungen. Die negative Ionisation setzte die Sterblichkeit der Versuchstiere, die Häufigkeit der Splenisation und der hyalinen Membranen, und auch den Ausmaß der Kreislaufstörungen und Atelektase bei Hyperkapnie herab. Auch die positive Ionisation setzte die Sterblichkeit der Versuchstiere herab, aber sie hatte keinen Effekt auf die morphologischen Veränderungen bei Hyperkapnie.

## **О ВЛИЯНИИ ЭЛЕКТРОАЭРОЗОЛЕЙ НА СОСТОЯНИЕ ГЕМОГЛОБИНА, ЭРИТРОЦИТОВ, ГЕМАТОКРИТА И ЭЛЕКТРОЛИТОВ В КРОВИ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ**

**В. Лоолайд и Р. Микельсаар**

Кафедра акушерства и гинекологии ТГУ,  
прозектура Тартуской городской клинической больницы

Электроаэрозольтерапия в настоящее время применяется при самых различных заболеваниях и патологических состояниях. В области же микропедиатрии данных об использовании этого вида лечения нам найти не удалось. В связи с тем, что электроаэрозоли, по некоторым данным, имеют противоацидотическое действие, нами было исследовано действие отрицательных и положительных электроаэрозолей на кислотно-щелочной баланс крови у новорожденных детей (результаты исследования направлены в печать). В последнее время кислотно-щелочной баланс стали рассматривать комплексно с данными о водно-солевом обмене (1, 2, 3). Поэтому наряду с исследованием состояния кислотно-щелочного баланса у тех же новорожденных нами были изучены и изменения гемоглобина, эритроцитов, гематокрита и основных катионов крови. Целью настоящей работы и является выяснение влияния электроаэрозолей на указанные показатели водно-солевого обмена крови.

Исследованию подверглись 57 доношенных новорожденных. У всех детей в первые дни жизни в крови были определены количество гемоглобина и эритроцитов (при помощи эритрогеметра) и величина гематокрита (после 30-минутного центрифугирования при 4000 оборотов/ в мин. в гепаринизированном капилляре). Кроме того, в плазме крови определялись при помощи пламенного фотометра Zeiss (микрометодом) концентрации натрия, калия и кальция. Кровь бралась после 10-минутного нагревания (при 40—45°С) из большого пальца ноги с помощью укола (кусочком бритвы).

Новорожденные были разделены на следующие группы. У 27 детей электроаэрозольтерапия не была применена (конт-

рольная группа). В этой группе 14 новорожденных родились без асфиксии и у 13 выявились признаки внутриутробной или постнатальной асфиксии. У 20 новорожденных в первый день сразу после проведения анализа крови в течение 20 мин. была применена ингаляция отрицательных аэрозолей дистиллированной воды, насыщенных кислородом под давлением в 2 ат. (группа отрицательной ионизации). Был использован сконструированный Я. Ю. Рейнетом (4) аэрозольный ингалятор АИ-ТГУ, который при предельных подвижностях 0,001, 0,01 и 0,1 см<sup>2</sup>/вольт сек. генерировал отрицательные аэрозоли соответственно  $1,1 \times 10^7$ ,  $3,8 \times 10^6$  и  $2,2 \times 10^6$  эл. зарядов/см<sup>3</sup>. Измерения концентрации электроаэрозолей проведены при помощи прибора САИ-ТГУ-66, сконструированного под руководством Я. Ю. Рейнета в проблемной лаборатории аэроионизации и электроаэрозолей ТГУ. Тотчас после сеанса аэроионизации снова определяли указанные выше показатели крови. В этой группе без асфиксии были 14 и с признаками асфиксии — 6 детей. У 10 новорожденных кровь исследовалась при помощи такой же методики, как у детей предыдущей группы, но вместо отрицательных электроаэрозолей были применены положительные (группа положительной ионизации). Последние также генерировались аэрозольным ингалятором АИ-ТГУ. При предельных подвижностях 0,001, 0,01 и 0,1 см<sup>2</sup>/вольт сек. возникали положительные электроаэрозоли соответственно  $2,0 \times 10^6$ ,  $6,5 \times 10^5$  и  $4 \times 10^5$  эл. зарядов/см<sup>3</sup>. Все дети в этой группе были без асфиксии.

Полученные данные обработали статистически. Вычислены средние арифметические и 95%-ные границы доверительного интервала ( $p < 0,05$ ).

Основные результаты исследований приведены в таблицах 1 и 2.

В первую очередь нами была проанализирована возрастная динамика показателей крови в первые дни жизни (без применения электроаэрозольтерапии). Для рассматривания показателей первого дня жизни можно было объединить данные контрольной группы и данные групп отрицательной и положительной ионизации, полученные до ингаляции электроаэрозолей. Для анализа показателей второго и третьего дня жизни можно было использовать лишь данные контрольной группы (табл. 1).

Оказалось, что среднее количество гемоглобина и эритроцитов, а также средние концентрации катионов у наших новорожденных без асфиксии в первый день жизни соответствуют данным литературы (5, 6, 7, 8, 9, 10, 11). Средняя же величина гематокрита ( $66,1 \pm 1,6$ ) несколько выше соответствующих цифр большинства других авторов (3, 7, 12, 13), но согласуется с данными А. Каракашова и Е. Вичева (14). У новорожденных детей в первые дни жизни в количестве эритроцитов и гемоглобина,

Таблица 1

Количество гемоглобина и эритроцитов, величина гематокрита и концентрации катионов в крови у новорожденных детей в первые дни жизни

День жизни	Группа новорожденных	Число исследованных	Гемоглобин (г %)	Эритроциты (млн/мм <sup>3</sup> )	Гематокрит (%)	Катионы (м-экв/л плазмы крови)		
						Натрий	Калий	Кальций
1.	а) без асфиксии	38	23,0 ±0,7	6,4 ±0,2	56,1 ±1,6	140,8 ±3,1	4,7 ±0,2	6,8 ±0,4
	б) с асфиксией	19	20,9 ±1,3	6,2 ±0,3	63,0 ±2,5	139,5 ±5,0	4,9 ±0,5	7,4 ±2,2
2.	а) без асфиксии	14	20,6 ±1,2	6,3 ±0,4	59,9 ±3,8	142,0 ±5,6	5,1 ±0,7	6,1 ±0,4
	б) с асфиксией	13	20,3 ±1,7	5,9 ±0,6	58,3 ±5,2	137,6 ±5,6	4,2 ±0,7	6,3 ±0,7
3.	а) без асфиксии	14	22,2 ±1,3	6,5 ±0,4	60,9 ±3,7	142,4 ±8,7	4,9 ±1,0	6,8 ±1,2
	б) с асфиксией	13	20,6 ±2,8	5,9 ±0,6	60,1 ±5,1	136,3 ±8,8	3,9 ±0,3	5,7 ±0,7

а также в концентрациях электролитов плазмы крови описаны некоторые возрастные сдвиги (6, 7, 10, 15). Статистически достоверные изменения нами отмечены лишь в величине гематокрита: аналогично данным некоторых других авторов (3, 12, 13), средние цифры гематокрита в первый день жизни оказались значительно выше ( $p < 0,05$ ) соответствующих величин во второй и третий день.

В показателях крови между новорожденными без признаков асфиксии и таковыми с признаками асфиксии выявились лишь единичные различия (табл. 1). Средняя величина гематокрита у детей с асфиксией в первые дни жизни оказалась несколько ниже, чем у новорожденных без признаков асфиксии (разница статистически достоверна лишь в первый день жизни:  $p < 0,05$ ). Возможно, что это различие связано с повышенной склонностью тканей к отекам (гидрофильностью) при асфиксии. Для асфиксии считают характерными гиперкалемию и гипокальцемию (16, 17, 18). У наших новорожденных в группе асфиксии незначительная гиперкалемия ( $p > 0,05$ ) наблюдалась лишь в первый день и гипокальцемию ( $p > 0,05$ ) — в третий день после рождения. Следует отметить, что у всех новорожденных с признаками асфиксии были применены различные лечебные меро-

Влияние электроаэрозолей на состояние гемоглобина, эритроцитов, гематокрита и электролитов крови у новорожденных детей в первый день жизни

Группа новорожденных		Число исследованных	Гемоглобин (г %)	Эритроциты (млн/мм <sup>3</sup> )	Гематокрит (%)	Катионы (м-экв/л плазмы крови)		
						Натрий	Кальций	Кальций
Отрицательная ионизация	1) без асфиксии							
	а) до ионизации	14	23,1 ±0,7	6,3 ±0,2	66,5 ±2,5	145,2 ±5,2	4,8 ±0,4	6,9 ±5,6
	б) после ионизации	14	22,8 ±0,7	6,3 ±0,2	65,0 ±2,9	142,2 ±4,6	4,7 ±0,3	7,3 ±1,2
	2) с асфиксией							
Положительная ионизация	а) до ионизации	6	22,0 ±2,2	6,4 ±0,2	61,9 ±4,4	136,1 ±6,2	4,7 ±0,9	6,7 ±0,7
	б) после ионизации	6	22,3 ±2,9	6,1 ±0,4	63,5 ±0,5	138,2 ±7,0	5,1 ±1,5	6,3 ±3,8
	без асфиксии							
	а) до ионизации	10	24,1 ±0,6	6,2 ±0,1	67,2 ±3,4	137,6 ±4,4	4,7 ±0,5	6,5 ±0,7
б) после ионизации	10	23,5 ±0,6	6,2 ±0,3	65,8 ±3,3	137,0 ±6,7	5,0 ±0,5	6,6 ±0,7	

приятия, которые, конечно, могли оказывать нормализующее действие на показатели крови.

Под действием отрицательных электроаэрозолей дистиллированной воды состояние гемоглобина, эритроцитов, гематокрита и электролитов крови существенно не изменилось (табл. 2). Интересно отметить лишь то обстоятельство, что незначительные сдвиги ( $p > 0,05$ ) в показателях крови у наблюдавшихся нами детей без асфиксии при ионизации были противоположны таковым у детей с признаками асфиксии. Литературные данные об изменениях концентраций электролитов в плазме крови при электроаэрозольтерапии скудны и противоречивы.

Имеются данные, что после применения отрицательных электроаэрозолей в крови увеличивается количество эритроцитов и гемоглобина (19, 20) и выявляется гипонатремия (21). Одни авторы отметили при электроаэрозольтерапии гиперкалемию и гипокальцемию (21, 22, 23), другие же, наоборот, — понижение концентрации калия и повышение кальция (24, 25).

Во второй и третий день жизни у новорожденных группы отрицательной ионизации показатели крови были приблизительно такими же, как у детей контрольной группы, т. е. можно сказать, что ингаляция отрицательных электроаэрозолей в первый день жизни не оказывает заметного влияния на исследуемые показатели крови во второй и третий день.

Применение положительных электроаэрозолей в первый день жизни также значительного влияния на исследуемые показатели крови как в первый, так и последующие дни жизни не оказывало. Данные литературы об изменениях состояния крови под действием положительной ионизации весьма скудны. Одни авторы наблюдали после ингаляции положительных электроаэрозолей гиперкалемию и гипокальцемию (24, 25), другие же особых закономерностей выявить не смогли (21, 26).

Таким образом, количество эритроцитов и гемоглобина в крови, величина гематокрита, а также концентрации электролитов в плазме крови у новорожденных детей были относительно константны и мало вариабильны. Ингаляция отрицательных и положительных электроаэрозолей существенного влияния на эти показатели не оказывала.

## Выводы

1) Количество эритроцитов и гемоглобина в крови, а также концентрации основных катионов (натрия, калия и кальция) в плазме крови у новорожденных, родившихся с асфиксией, были близки к таковым у детей, родившихся без признаков асфиксии. Средняя величина гематокрита при асфиксии была несколько ниже, чем у новорожденных, родившихся без признаков асфиксии.

2) Однократная ингаляция отрицательных и положительных электроаэрозолей дистиллированной воды, насыщенных кислородом, (в течение 20 мин.) существенного влияния на количество эритроцитов и гемоглобина, величину гематокрита, а также на концентрации натрия, калия и кальция у новорожденных в первые дни жизни не оказала.

## Литература

1. Агапов, Ю. Я. Кислотно-щелочной баланс, М., 1968.
2. Вельтищев, Ю. Е. Водно-солевой обмен ребенка, М., 1967.
3. Керпель-Фроннус, Э. Патология и клиника водно-солевого обмена, Будапешт, 1964.

4. Рейнет, Я. Ю. В кн.: Вопросы курортологии, V, Рига, 1959, 31—34.
5. Кравкова, Е. В. В кн.: Очерки по физиологии плода и новорожденного, М., 1966, 196—230.
6. Тодоров, И. Клинические лабораторные исследования в педиатрии, София, 1963.
7. Нотолка, J. *Chemische Diagnostik im Kindesalter*, Berlin, 1961.
8. Фридман, А. Э. Педиатрия, 1961, 10, 80—83.
9. Вельтищев, Ю. Е., Златовская, Н. М., Фельдман, М. Г. Лабораторное дело, 1961, 7, 8—12.
10. Overmann, R. R., Etteldorf, J. N., Bass, A. C., Horn, G. B. *Pediatrics*, 1951, 7, 565—571.
11. Bruck, E., Weintraub, D. H. *Amer. J. Dis. Child.* 1955, 190, 653—657.
12. Wintrobe, M. M. *Arch. Int. Med.* 1934, 54, 256—261.
13. Glaser, K. *Standard Values in Blood*. Philadelphia, 1952.
14. Каракашов, А., Вичев, Е. Вьпр. пед. акуш. гинекол., 1959, 3, 48—52.
15. Paupre, J., Colin, J., Politis, E., Lelong, M. *Biol. neonat.*, 1961, 3, 6, 357—378.
16. Usher, R. *Pediatrics*, 1959, 24, 562—566.
17. Kocher, S. *Gaz. med. Fr.*, 1968, 75, 3, 523—528.
18. Mentzel, цит по Вельтищев Ю. Е. и Якунии Ю. А. Педиатрия, 1967, 6, 92—93.
19. Скардс, И. В. В кн.: Труды Института микробиологии академии наук Латвийской ССР, XIX, Рига, 1963, 81—126.
20. Кауфман, С. В. Униполярно-заряженный воздух по методу Дессауэра, Воронеж, 1935.
21. Lodu, E., Nutt, H., Rammul, H. *Negatiivsete ja positiivsete elektroaerosoolide toime vere elektrolüütidele ja vereplasma valkudega seotud katehholamiinidele*, Tartu, 1968 (auhinnatöö).
22. Отарова, Д. Д. Нервная система, 1964, 5, 144—150.
23. Отарова, Д. Д. В кн.: Аэроконизация в гигиене труда, Л., 1966, 51—54.
24. Китига, цит. по Портнов, Ф. Т. Аэроионы и их лечебное применение, Рига, 1961.
25. Минх, А. А. Вестник академии мед. наук СССР, 1961, 7, 3—13.
26. Егван, L. *Intern. J. Biometeorol.* 1959, 3, 4, 1—4.

## ÜBER DEN EINFLUß DER ELEKTROAEROSOLEN AUF DEN GEHALT VON HÄMOGLOBIN, ERYTHROZYTENZAHL, HÄMOTOKRITWERT UND ELEKTROLYTEN IM BLUT DER NEUGEBORENEN

V. Loolaid, R. Mikelsaar

### Zusammenfassung

Bei 57 Neugeborenen wurden in den ersten Tagen nach der Geburt der Gehalt an Hämoglobin und Erythrozyten, Hämatokritwert und die Konzentration der Kationen im Blutplasma bestimmt.

Von den Untersuchten wurden 20 Neugeborene mit Inhalation von negativen Elektroaerosolen im destillierten Wasser und 10 Neugeborene mit Inhalation von positiven Elektroaerosolen im destillierten Wasser, gesättigt mit Sauerstoff, behandelt. Die Ergebnisse erwiesen, daß die geprüften Blutwerte bei Neugeborenen verhältnismäßig konstant sind und keine großen Schwankungen aufweisen. Eine einmalige Inhalation von Elektroaerosolen übte keine sichtbare Wirkung auf die untersuchten Blutwerte aus.

## NARKOOSBRONHOSKOOPIAST KROONILISE BRONHOPULMONAALSE PÕLETIKUGA LASTEL

L. Sildver, A. Kivik

Pediaatria kateeder  
Üldkirurgia kateeder

Pediaatria praktikas on viimastel aastatel narkooshingamis-bronhoskoopiat senisest ulatuslikumalt hakatud kasutama krooniliste bronhopulmonaalsete põletike diagnoosimisel ja ravis. Lastel peetakse tänapäeval kõige eelistatumaks bronhoskoopiliseks meetodiks narkooshingamisbronhoskoopiat, mille puhul pindmises narkoosis ja müorelaksantidega tekitatud täielikus lihaskõõgastuses on patsient endoskoopia ajal juhitaval hingamisel [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7]. Diagnostiline bronhoskoopia võimaldab bronhide limaskestast vaatlust bronhide seisundi ja läbitavuse hindamiseks, võimaldab võtta bronhiaalsekreedi tsütoloogiliseks ja bakterioloogiliseks uuringuks ning vajadusel rakendada bronhi limaskestast biopsiat patohistoloogiliseks uuringuks. Terapeutilise bronhoskoopia eesmärgiks on bronhiaalsekreedi otsene aspiratsioon ja ravimite endobronhiaalne insuflatsioon või instillatsioon.

Kirjanduses [3, 6, 10, 11] on andmeid ka laste narkooshingamis-bronhograafiast. Scheffler ja Thal [3] märgivad, et eriti lastel, kes vajavad uurimist bronhoektaasiale kahtlusel, osutub kombinatsioonivõimalus — narkooshingamisbronhoskoopia ja -graafia diagnostiliselt väga väärtuslikuks.

Pediaatrilises kirjanduses on seni vähe andmeid [7, 8, 9, 14] endobronhiaalsete meetodite ravitulemustest krooniliste, mittespetsiifiliste bronhopulmonaalsete põletike, sealhulgas ka mädaste protsesside puhul. Kulinitš [9] hindab bronhoskoopilist drenaaži narkoosis haigel koos antibiootikumide endobronhiaalse manustamisega kõige efektiivsemaks ravimeetodiks krooniliste purulentsete bronhopulmonaalsete põletikega lastel. Analoogilise raviga said häid tulemusi Thiemann [8] ja Ahmetjev [14].

Kodumaises pediatrilises kirjanduses on ilmunud uurimusi [12, 13, 15] kroonilise pneumooniaga haigete efektiivselt inhalat-

sioonravist proteolüütiliste fermentide ja antibiootikumide aerosoolidega. Pugatšev [16] peab bronhoektaasiate puhul operatiivset ravi näidustatuks alles peale kuid kestnud tulemusteta konservatiivset ravi, mille kompleksi tingimata kuulub ka bronhoskoopiline dreanaž ja proteolüütiliste fermentide endobronhiaalne manustamine.

Käesolevas töös uuriti 45 kroonilist bronhopulmonaalset põletikku põdevat last vanuses 1 kuni 14 a. Haiged viibisid Tartu Linna Kliinilises Lastehaiglas uurimisel ja ravil 1965.—1968. a. Kõigil haigetel eelnesid retsidiveeruvad, erineva esinemissagedusega, intensiivsusega ja kestusega rinofarüingobronhiidid ja pneumooniad. Diagnoos kinnitus kõigil haigetel röntgenoloogiliselt. Kroonilise patoloogilise protsessi tunnustena leiti kopsuhiiluste struktuursuse vähenemst ja fibroosi, kopsu interstitsiaalse koe muutusi, peribronhiaalse ja perivaskulaarse sidekoe fibroosi, nähtavaid valendikke segmentaarsetes bronhides. Haigete ravikompleksi kuulusid antibiootikumid, ka aerosoolinhalatsioonina, spasmolüütilised ja antihistamiinsed vahendid, steroidhormoonid, vitamiinid, lokaalne füsioteraapia ja ravikehakultuur. Kolmel uuritaval oli näidustatud täiendav bronhoskoopiline ja bronhograafiline uurimine, mida tehti kokku 9 korral. Narkooshingamisbronhoskoopia ja -graafia viidi läbi ambulatoorselt 7 korral Tartu Linna Kliinilise Haigla haavaosakonnas ja 2 korral Tartu Vabariikliku Kliinilise Haigla kõrva-nina-kurguhaiguste osakonnas. Kasutades kõigil lastel Friedeli hingamisbronhoskoopi toimus endoskoopia protseduur eranditult narkoosis (III narkoosistaadium) müorelaksantidega tekitatud täielikus lihaskõõlastuses juhitava hingamisega. Premedikatsiooniks ordineeriti 0,1% atropiinilahust ja 2% promedoolilahust vanuselises annuses. Narkoosiks kasutati ftorotaani inhalatsiooni narkoosiaparaadist UNA-1 või 5%-list tiopentaalnatriumilahust veeni. Täieliku lihaskõõlastuse tagamiseks süstiti depolariseeriva toimega müorelaksanti lüstenooni fraksioneeritud veeni annuses 2—3 mg 1 kg kehakaalu kohta tiopentaalnarkoosis või samades annustes lihastesse inhalatsioonnarkoosis. Kogu protseduuri ajal juhitava hingamisel ventileeriti last puhta hapnikuga narkoosiaparaadi hingamiskoti abil kuni normaalse spontaanse hingamise ja lihastoonuse taastumiseni. Pärast bronhoskoobi eemaldamist ventileeriti last narkoosiaparaadi maski abil. Seejuures ei esinenud ühelgi juhul ohtlikke ägedaid hingamishäireid ja endoskoopiad kulgesid lodusalt, lapsed talusid protseduuri hästi.

Ka bronhograafia jodopooliga tehti narkoosis, juhitava kunstliku hingamisega. Protseduuri järel eemaldati kontrastaine bronhiaalsüsteemist aspiratsiooni teel. Iga bronhoskoopia lõpul insuffleeriti või instilleeriti endobronhiaalselt antibiootikume — penitsilliini ja streptomütsiini — olenevalt vanusest 200 000 kuni 500 000 ühikut 5—8 ml lahuses. Võimaliku kõriõdeemi profülaktikaks manustati bronhoskoopia järel kõigile hüdrokortisooni muskklisse.

Järgnevalt esitatakse nende haigete kliinilise ja täiendava bronhoskoopilis-graafilise uurimise andmed.

Haigusjuht 1. Irina S., 6 a. v., Tartu L. Kl. Lastehaigla hgl. nr. 1107/65 a. Anamnestiliselt 1 a. 2 k. vanusest alates retsidiveeruvad kopsupõletikud, korduvalt viibinud statsionaarsel ravil. Auskultatoorselt leiti ulatuslik bronhopulmonaalne patoloogia. Kopsude röntgeno- ja tomogrammidel olid tugevasti väljendunud kroonilise pneumoonia kõik morfoloogilised tunnused. SR ja hgb normis. Narkoosihingamisbronhoskoopial sedastati pea- ja segmentaarsete bronhide limaskestast purulentne põletik. Narkoosis tehtud bronhograafia näitas vasaku kopsu alasagara apikaalses segmentis kotjaid bronhilaendeid. Uhekuuse kompleksse ravi järel leiti kolmandal narkoosihingamisbronhoskoopial ilmne dünaamika — bronhide limaskestast oli põletikutunnusteta. Saadud raviefekt osutus aga lühiajaliseks. Laps suunati konsultatsioonile kõrgemasse ravietappi, kus operatiivset ravi ei peetud näidustatuks.

Haigusjuht 2. Lea K., 14 a. v., Tartu L. Kl. Lastehaigla hgl. nr. 221/65 a. ja nr. 26/66 a. Anamnestiliselt esines 3 a. vältel sageli retsidiveeruv köha, viimase aasta jooksul lisandus rögaeritus. Lapse üldseisund oli kroonilise purulentse intoksikatsiooni tunnusteta. SR ja hgb normis. Röga eritus 4—5 korda, kuni 10 ml ööpäevas, milles mikroskoopiliselt rikkalikult neutrofiilseid granulotsüüte. Leiti püsiv, kindla lokaliseerimisega auskultatoorne patoloogia: mittekõlavad, jämeda- ja keskmisemullilised räginad vasakul rindkerepoolel infraskapulaarselt ja paravertebraalselt V torakaalülulist distaalsel. Bronhograafial sedastati rohkeid silinderjaid kuni kotjaid bronhoektaasiaid vasaku kopsu alasagara VIII, IX ja X segmentis. Bronhoskoopial leiti hingamisteede limaskestast põletiku intensiivistumist distaalses suunas Vasaku kopsu alasagara segmentaarsete bronhide valendikud olid täidetud mädase sekreediga, limaskestast oli intensiivselt põletikuline. Mäda aspireeriti ja põletiku piirkonda instilleeriti antibiootikumide bronhoskoobi kaudu. Lastehaiglas kuulusid ravikompleksi ka regulaarne bronhide posturaalne dreenaž ja pankreatiinaerosoolinhalatsioonid. Korduva bronhoskoopilise ja endobronhiaalse ravi vajaduse tõttu viibis laps T. V. Kl. Haigla kõrva-nina-kurguhaiguste osakonnas. Viimase bronhoskoopia ajal leiti lokaalse leiu paranemist, bronhide limaskestast mädapõletiku tunduvat paranemist. Köha likvideeris, rögaeritus vähenes ja räginad oli minimaalselt. Korduvalt spirograafia uuritud välise hingamise funktsiooni näitajad normaliseerusid. Pärast statsionaarset ravi püsis 4 kuud hea üldseisund, laps köhis väga harva. Uuesti hospitaliseeriti patsient Lastehaiglas 3 kuud pärast köha ja rögaerituse sagenemist. Võrreldes kopsude auskultatoorse ja muu kliinilise leiuga täheldati bronhide inspeksioonil üllatavalt rikkalikke patoloogilisi muutusi. Narkoosihingamisbronhoskoopial leiti rohkesti mäda vasakus peabronhis, mille tühjaks aspireerimisel tulid nähtavale mädase eritusega täidetud

alumise kopsusagara segmentaarsed bronhid. Et korduva endobronhiaalse ravi tulemused olid lühiajalised, siis osutus kirurgi konsultatsiooni põhjal näidustatuks operatiivne ravi ja vasaku kopsu alasar eemaldati.

Haigusjuht 3. Taimi V., 3 a. v., Tartu L. Kl. Lastehaigla hgl. nr. 1090/65 a. Anamnestiliselt korduvalt põdenud astmaatilist bronhiiti ja bilateraalselt pneumooniat. Kliiniliselt esinesid astmaatilise bronhiidi nähud. Röntgenoloogiliselt leiti parema kopsu IV ja V segmendi atelektaas. Narkooshingamisbronhoskoopial täheldati parema peabronhi limaskestal põletikku — intensiivset hüperemiat, turset ja raskesti aspireeritavat sekreeti. Narkoosis tehtud bronhograafia näitas parema kopsukesksagara kroonilist põletikku, bronhide laiendeid ei leidunud. Rakendati kroonilise põletiku kompleksne ravi, sealhulgas ka proteolüütiliste fermentide aerosoolinhalatsioon. Endobronhiaalset antibiootilist ravi sai 2 korda. Haiglaravi tulemusena spastilise bronhiidi nähud likvideerusid, röntgenoloogiliselt jäid parema kopsu IV segmendis kroonilise pneumoonia tunnused muutusteta, V segmendis varjustus vähenes.

Kirjeldatud haigusjuhtude analüüsil selgub, et kõigil juhtudel osutus bronhoskoopiline meetod vajalikuks täiendavaks eriuuringuks kroonilise põletiku diagnoosimisel. Kahel haigel (haigusjuhud 1 ja 2) võimaldasid korduvad bronhoskoopilised drenaažid ja antibiootikumide endobronhiaalne ravi lokaalset protsessi tunduvalt vähendada. Mõlemad haigeid olid aga aastaid põdenud bronhide kroonilist põletikku, mis oli kindlasti üheks põhjuseks, et saadud ravitulemus osutus ajutiseks.

Senistest uurimistulemustest selgub, et narkooshingamisbronhoskoopia peab olema valikmeetodiks kroonilise bronhopulmonaalse põletiku diagnoosimisel ja ravis. Kõigil haigetel, kellel eelnev kompleksne ravi ei anna tulemusi, on vaja teostada narkooshingamisbronhoskoopia. Bronhoskoopia on neil juhtudel vajalik; et kindlaks teha bronhide läbitavuse häire olemasolu, iseloom ja selle põhjus. Seejuures tuleb arvestada, et alati ei ole vastavust muu kliinilise leiu ja bronhoskoopiliste patoloogiliste muutuste vahel. Kui bronhide limaskesta vaatlusel selgub drenaaživajadus, siis peab järgnema süstemaatiline endobronhiaalne ravi. Viimast on vaja rakendada kroonilise põletiku võimalikult varases staadiumis, et saavutada püsivat raviefekti. Käesoleva uurimuse andmed ei võimalda teha kindlaid järeldusi. Kroonilise pneumoonia haigetel lastel seni tehtud bronhoskoopiate väga väike arv on tingitud eelkõige sellest, et puudusid võimalused narkooshingamisbronhoskoopiate läbiviimiseks statsionaarsetes tingimustes.

#### J ä r e l d u s e d.

1. Kroonilise bronhopulmonaalse põletiku täiendavas diagnostikas vajab narkooshingamisbronhoskoopia lastel tingimata edaspidist juurutamist ja süstemaatilist rakendamist.

2. Regulaarset endobronhiaalset ravi lastel peab alustama kroonilise hingamisteede põletiku varases staadiumis.

### Kirjandus

1. Friedel, H. Bronchologische Arbeitsmethoden und ihre Ergebnisse, Berlin, 1962, 16—33.
2. Scheffler, H. samas, 239—244.
3. Scheffler, H., Thal, W. Archiw für Kinderheilkunde, 1962, 167, 1, 52—61.
4. Dietzel, K. Bronchologische Arbeitsmethoden und ihre Ergebnisse, Berlin, 1962, 1—7.
5. Thiemann, H. H. Kinderärztliche Praxis, 1959, 27, 9, 415—427.
6. Weingärtner, L., Thiemann, H. H. Medizinisches Bild, 1967, 10, 15—20.
7. Климанская, Е. В. Бронхоскопия у детей под наркозом. Автореферат канд. дисс., М., 1964.
8. Thiemann, H. H. Zeitschrift für ärztliche Fortbildung, 1962, 56, 5, 249—257.
9. Кулинич, Ю. А. В кн.: Инфекционно-аллергические заболевания у детей, М., 1965, 102—107.
10. Poppelbaum, H. F. Bronchologische Arbeitsmethoden und ihre Ergebnisse, Berlin, 1962, 91—95.
11. Михайлов, А. Т., Карюкина, В. А., Платонова, Л. Ф. Педиатрия, 1964, 11, 19—22.
12. Чухловина, М. Г. Педиатрия, 1963, 7, 26—31.
13. Кропачев, А. М. Хронические пневмонии у детей, М., 1965, 181—194.
14. Ахметьев, Н. М., Гингольд, А. И. Хроническая пневмония у детей, М., 1958.
15. Семенова, В. Н. Педиатрия, 1956, 1, 50—53.
16. Пугачев, А. Г. Вопросы охраны материнства и детства, 1968, 8, 7—13.

## О БРОНХОСКОПИИ ПОД НАРКОЗОМ И С ИСКУССТВЕННЫМ ДЫХАНИЕМ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ БРОНХОПУЛЬМОНАЛЬНОМ ВОСПАЛЕНИИ У ДЕТЕЙ

Л. Сильдвер и А. Кивик

### Резюме

Клинически исследовалось 45 детей с хроническим бронхопальмональным воспалением, находившихся в Тартуской городской клинической детской больнице. У трех больных повторно проводилось дополнительное бронхоскопическое исследование. Диагностическую и лечебную бронхоскопию применяли под наркозом с использованием мышечных релаксантов и управляемого искусственного дыхания.

Результаты исследования показали, что бронхоскопия должна быть методом выбора при диагностике и лечении хронического бронхопальмонального воспаления у детей. Диагностическую бронхоскопию следует применять во всех случаях, при которых

предыдущее комплексное лечение в стационаре является неэффективным. Регулярное эндобронхиальное лечение надо применять по возможности в ранней стадии заболевания, чтобы достигнуть устойчивых результатов лечения. Бронхоскопия под наркозом и искусственным дыханием нуждается в дальнейшем применении и внедрении в детской лечебной практике.

## **VON NARKOSEBRONCHOSKOPIE BEI CHRONISCHER BRONCHOPULMONALER ENTZÜNDUNG IM KINDESALTER**

**L. Sildver und A. Kivik**

### *Zusammenfassung*

Untersucht wurden 45 Kinder mit chronischer bronchopulmonaler Entzündung. Bei 3 Kindern wurde die Bronchoskopische Untersuchung — Narkosebeatmungsbronchoskopie nach Friedel — zu wiederholten Malen durchgeführt. Die Untersuchungsergebnisse ergaben, daß die diagnostische Bronchoskopie in allen Fällen indiziert ist, in denen die vorangehende komplexe Therapie in der Klinik ohne Erfolg blieb. Es ist erforderlich, regelmäßige therapeutische bronchoskopische Eingriffe im frühen Stadium der Krankheit auszuführen. Es ist nötig, die Narkosebronchoskopie in der pediatrischen Praxis weiter anzuwenden.

## KOPSURESEKTSIOONIDE KAUGTULEMUSED MÄDAPÖLETIKE JA TUBERKULOOSI KIRURGILISES RAVIS

A. Rulli, H. Raaga, R. Purre

Üldkirurgia kateeder ja Tartu Vabariiklik Kliiniline Haigla

Torokaalkirurgia arengu tulemusena on juba muutumas enesestmõistetavaks, et kopsu mädapõletikuliste protsesside ravi valikmeetodiks on kopsureseksioon, mis annab tunduvalt paremaid tulemusi kui varem kasutatud konservatiivne ravi [E. G. Uglov, P. F. Kakostikov — 1967, V. I. Strutškov — 1967, A. H. Haidarov — 1966]. Eelistatakse varast operatiivset ravi. Nii lubab V. I. Strutškov kasutada kopsu mädapõletikkude korral konservatiivset ravi mitte kauem kui 6—8 nädalat, pidades operatiivse ravi vastunäidustuseks ainult seda, kui tegemist on kahepoolse protsessiga ja kui üks kopsu pooltest on haaratud põletikust kogu ulatuses. Tuleb nõustuda seisukohaga, et kopsureseksioon peab toimuma varakult. Ometi ei sõltu operatsiooni õigeaegsus ainult kirurgist, vaid ka sellest, millal suunatakse või millal haige peab vajalikuks pöörduda kirurgi poole, samuti eelnenud ravist.

Püüdes analüüsida Tartu Vabariikliku Kliinilise Haigla torokaalkirurgia osakonna ravitulemusi, kontrolliti aastatel 1959—1966 opereeritud kopsuhaigete tervislikku seisundit. Selles ajavahemikus tehti kopsureseksioone mädapõletikkude tõttu 64 haigel, kellest 42 kohta õnnestus teha kindlaks nende praegune seisund. Kopsutuberkuloosi tõttu opereeritust kontrolliti ainult Tartu linnast või rajoonist pärit olevaid haigeid (opereeritud — 48, kontrollitud 46). Välja on jäetud 1966. a. opereeritud tuberkuloosihaiged, sest nende puhul on pisut vara rääkida kaugtulemustest.

Kopsu mädapõletiku vormide esinemissagedus erineb vähe kirjanduses esitatavatest andmetest [F. G. Uglov, P. F. Kakostikov, A. H. Haidarov], (tabel 1). Vaatlusalusel perioodil on nende haigete operatiivne ravi toimunud hilineumisega, nagu seda on esinenud ka mujal. T. V. Kl. Haigla andmeil oli neid, kes enne operatsiooni olid haiged üks aasta või vähem — 23,8% [F. G. Uglov, P. F. Kakostikov — 13,1%, A. N. Haidarov — 22,0%].

Kopsu mädapõletiku vormide esinemissagedus

Diagnoos	Uglov, Kakostikov		Haidarov		T.V. Kl. Haigla	
	arv	%	arv	%	arv	%
Bronheктаasia	101	51,0	102	70,4	19	45,2
Abstsess	52	26,3	35	24,1	14	33,3
Krooniline pneumoonia	38	19,2	5	3,4	7	16,7
Abstsedeeruv tsüst	7	3,5	3	2,0	2	4,8
Kokku	198	100,0	145	100,0	42	100,0

Kopsu mädapõletikud esinevad kõige sagedamini bronheктаasiaatena. Selle rühma haiged olid põdenud kaua, sageli juba lapseast alates ja neid, kes pidasid end haigeks 5 a. või vähem, oli ainult kaks.

Hilise hospitaliseerimise põhjuseks tuleb pidada eelkõige diagnostilisi raskusi, sest vaadeldava perioodi algul oli bronhograafia võimalik vaid üksikutes ravisutistes, kuid veel praegugi diagnoositakse bronheктаasia asemel sageli bronhiiti, tuberkuloosi, tuumorit jt. kopsuhaigusi. Teiseks hilise hospitaliseerimise põhjuseks on asjaolu, et need haiged ei kuulu veel dispanseerimisele ja haiguse kroonilise kulu tõttu külastatakse arsti ainult ägenemise perioodil. Esines ka juhtumeid, kus haige kartis operatsiooni, sest teda ravivad arstid pidasid seda ohtlikuks. Selle tulemusena saabus üks haigetest ravile alles 15 a. pärast bronheктаasia diagnoosimist. Olid kujunenud välja nii vereringe, kui ka parenhümatoomsete elundite kahjustusnähud. Peale kolmekuulist ettevalmistust osutus võimalikuks pneumonektoomia ja viimasel kontrollimisel tundis patient end tervena.

Teise rühma, 14 haiget, moodustavad need, kellel kopsuresektioon oli tehtud kroonilise kopsuabstsessi tõttu. Ka neid haiged on enamikus ravitud konservatiivselt lubamatult kaua. Enamikul juhtudest oli haigus kestnud enne operatsiooni enam kui pool aastat. Kaks kontrollitutest olid enda arvates haiged enne operatsiooni enam kui 10 aastat. Ka neil juhtudel oli ägedama perioodi algusest möödunud enam kui pool aastat. Neljal opereeritud oli enam kui aasta tagasi toimunud abstsessi perforerumine pleuraõõnde ja kujunenud välja krooniline emfüeem.

Kolmanda rühma moodustavad need, kellel kopsuresektioon tehti kroonilise pneumoonia tulemusena. Ka neid haiged on ravitud konservatiivselt liiga kaua. Ainult kolmel juhul seitsmest oli haiguse anamnees lühem kui üks aasta.

Neljanda, väikese rühma (2 haiget), moodustavad need, kellel kopsuresektioon tehti infitseerunud kopsutsüsti tõttu. Ka neil juhtudel oli infitseerumine toimunud enam kui pool aastat tagasi.

Kopsutuberkuloosi põdenutest oli tehtud kopsureseksioon infiltratiivse kopsutuberkuloosi tõttu 17, kaseoomi eemaldamiseks 16, fibrokavernilise kopsutuberkuloosi tõttu 9 ja dissemineerunud kopsutuberkuloosi raviks 4 haigel. Tuberkuloosi ravil on lähtunud meil üldiselt tunnustatud kopsureseksiooni näidustusest tuberkuloosi korral [N. M. Amossov — 1957, N. I. Gerassimenko — 1960].

Operatsioonimeetodi valikul on vaatlusalusel perioodil püütud piirduda võimalikult ökonoomse reseksiooniga. Mädapõletikkude korral on osutunud valikmeetodiks lobektoomia, mida on tehtud 31 kontrollitul, s. o. 73,7% [F. G. Uglov, P. F. Kakostikov — 47,9%, A. H. Haidarov — 70,0%]. Pneumonektoomiaid on tehtud 1, bilobektoomiaid 3, kahepoolseid reseksioone 1 ja segmentaarseid reseksioone 2. Segmentaarse reseksiooni alla kuulub ka veel 4 pleurektoomiat, mille puhul on resetseeritud ka kahjustatud kopsukoe osad. Veelgi ökonoomsem on olnud reseksioon kopsutuberkuloosi korral, kus segmentaarset reseksiooni on tehtud 32, lobektoomiaid 10, bilobektoomiaid 1, pneumonektoomiaid 2 ja kahepoolseid segmentaarseid reseksioone 1.

Järelkontrollil saadud andmed näitavad, et kopsu mädapõletiku ravitulemused V. T. Kl. Haiglas on võrreldavad ka suuremate haiglate omadega (tabel 2). Arvates kokku head ja rahuldavad ravitulemused (terved ja paranenud), saame paranenute protsendiks 89,1, [F. G. Uglov, P. F. Kakostikov — 81,0], mida tuleb pidada küllaltki heaks.

Terveks on loetud ainult need, kellel puudusid igasugused vaevused, samuti patoloogiline leid. Paranenuteks on arvatud need, kes tunnevad end üldiselt hästi, kuid kellel on jäänud püsima mõned haigusnähud, (köha, vahetevahel rögaeritus või muud), mis häirivad haiget üldiselt vähe, ega takista töötamist. Nende haigusnähtude põhjusi tuleb otsida peamiselt pneumoskleroosistest muutustest, mis kujunesid välja pikaajalise konservatiivse ravi tulemusena.

Tabel 2

Kopsu mädapõletikkude operatiivse ravi tulemused

Ravi tulemus	Uglov, Kakostikov		T.V.Kl. Haiglas	
	arv	%	arv	%
Terved	69	48,6	35	76,0
Paranenud	46	32,4	6	13,1
Endises seisundis	8	5,6	4	8,7
Halvenenud	9	6,4	—	—
Surnud	10	7,0	1	2,2
Kokku	142	100,0	46	100,0

Mitterahuldavad on tulemused neljal haigel. Neist kahel avastati bronheктаasia vanemas eas, kusjuures mõlemad olid olnud haiged üle 5 aasta. Peale lobektoomiat haigete seisund küll pisut paranes, kuid ainult lühikeseks ajaks ja kontrollil ilmsid peaaegu samasugused haigusnähud nagu enne operatsioonigi. Ilmselt oli siin tegemist pneumoskleroosi ja interstitsiaalse pneumooniaga, mille tõttu operatiivne ravi ei anna enam tulemusi. Sama võib ütelda ka haige kohta, kellel resetseeriti parema kopsu alasagar kroonilise pneumoonia tõttu ja kes oli olnud haige enne operatsiooni enam kui 10 aastat, samuti ka haige kohta, kellel kopsuabstsessi tulemusena olid juba enne operatsiooni kujunemas amüloidoosinähud.

Üks kopsuabstsessiga haigestest peale lobektoomiat küll paranes, kuid suri 2 aastat pärast kopsuresektiooni mingi neeruhaiguse tagajärjel.

Kopsutuberkuloosi korral on saadud kõige paremaid tulemusi segmentaarse või subsegmentaarse resektiooniga kaseoomi eemaldamiseks. 16 opereeritust on tervenend 15 ja üks on paranemas (vaibuv staadium).

Pisut halvemad on olnud kopsuresektiooni tulemused infiltraatitse kopsutuberkuloosiga haigetel. 17 opereeritust on tervistunud 14. Kolmel opereeritul on jäänud püsima jääkkoobas koos bronhi fistuliga, mis ei allu ravile. Ravi jätkub Tartu Tuberkuloosidispanseri kontrolli all.

Halvad on olnud ravitulemused fibrokavernilise kopsutuberkuloosi korral. Üheksast haigest on tervenend ainult neli, kahel haigel on protsess ägenend ja nende ravi jätkub Tartu Tuberkuloosidispanseri kontrolli all, kolm aga on surnud komplikatsioonide tõttu.

Halvad on ravitulemused ka dissemineerunud kopsutuberkuloosi raviks tehtud kopsuresektioonide korral. Neljast haigest on paranend ainult üks. Selle rühma ravitulemusi mõjustab kahtlemata ka see, et opereeriti ainult neid haigeid, kellel ükski teine ravivõte ei andnud tulemusi.

Toodud järelkontrolli andmed näitavad, et kopsuhaigete ravil on võimalik saada häid tulemusi ka üldkirurgilistes raviasutustes. Vaatamata sellele tuleb pidada õigemaks pulmonoloogiliste tsentrumite loomist, sest enamik kopsuhaigestest saabub operatiivsele ravile läbi paljude raviasutuste, kus sageli puuduvad võimalused bronhograafiaks ja teisteks ajakohasteks uurimisvõteteks. Sellest tingituna on raske otsustada, kuhu haige tuleks saata. Diagnoosi täpsustamiseks jägitakse, kuidas haigus allub konservatiivsele ravile. Tulemuseks võib olla küll ajutine paranemine, kuid vajalik ravi hilineb. Ravi üldkirurgilistes raviasutustes raskendab ka see, et neil pole kasutada sanatooriume, kus saaks viia läbi kopsuresektiooni korral vajalikku järelravi.

## Kirjandus

1. Углов, Ф. Г., Какостиков П. Ф. Хирургия, 1967, 2, 17—21.
2. Стручков, В. И. Грудная хирургия, 1967, 3, 13—19.
3. Хайдаров, А. Х. Грудная хирургия, 1966, 4, 71—73.
4. Амосов, Н. М. В кн.: Пневмонэктомия и резекции легкого при туберкулезе, Медгиз, 1957, 40—61.
5. Герасименко, Н. И. В кн.: Сегментарная и субсегментарная резекция легких у больных туберкулезом, Медгиз, 1960, 45—51.

## ON REMOTE EFFECTS OF LUNG RESECTIONS IN THE SURGICAL TREATMENT OF SUPPURATIVE INFLAMMATION AND TUBERCULOSIS

A. Rulli, H. Raaga, R. Purre

### Summary

The article concerns the effects of treating 42 patients with suppurative inflammation and 46 with lung tuberculosis. The patients were operated upon at the Tartu Republican Clinical Hospital during the period of 1959—1966.

Of the patients with suppurative lung inflammation the most numerous were cases of bronchiectasis (45.2%) followed by lung abscess (33.3%), chronic pneumonia (16.7%), etc. Of the operated TB patients 17 were cases of infiltrated tuberculosis, 16 of caseome, etc.

Our remote effects on the whole coincide with those of big hospitals, the percentage of those cured and improved being 89.1.

Unsatisfactory effects can be found in patients with extensive destructional changes in the lungs who have too long been treated with conservative methods.

## **О НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЯХ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ В НЕПРИСТУПНОМ ПЕРИОДЕ, И ИЗМЕНЕНИИ ИХ В СВЯЗИ С ЛЕЧЕНИЕМ**

**Х. Тенсинг**

Тартуская городская клиническая детская больница  
Кафедра педиатрии

Бронхиальная астма в детском возрасте довольно частое (0,1—1%) и тяжелое заболевание [1, 2].

В своей типичной форме заболевание проявляется чаще всего в дошкольном и школьном возрасте; в более раннем возрасте протекание заболевания является часто нетипичным. Обычно сама по себе бронхиальная астма не угрожает непосредственно жизни больного, но длительное, хроническое течение болезни вызывает нарушения в деятельности легких, сердца, печени и других органов и от этого страдает весь организм.

Внешнее дыхание изменяется в зависимости от периода болезни (острого, периода затихания и непреступного периода).

Во время приступа развивается дыхательная недостаточность II/III степени, в непреступный период она приобретает скрытый характер (держится гипервентиляция, повышенный минутный объем дыхания, учащенное дыхание и уменьшенная жизненная емкость легких).

Гипервентиляция имеет компенсаторный характер вследствие уменьшения поглощения кислорода легкими из-за спазма бронхов [3]. При первых приступах в легких еще нет необратимых изменений [4, 5].

При бронхиальной астме (при длительном течении и частых приступах) могут присоединиться интерстициальная пневмония, а в более позднем периоде — эмфизема легких и бронхоэктазии, что ведет к образованию в легких необратимых изменений.

Для того, чтобы уберечь больных бронхиальной астмой от таких тяжелых последствий, следует исследовать их в непри-

ступный период. Клинические проявления в этом периоде очень небольшие и требуют более точных методов исследования, чтобы выяснить отклонения от нормы и своевременно приступить к лечению [3, 4, 5, 6, 7]. Нужно позаботиться о том, чтобы все органы работали гармонично.

Задачей настоящей работы было выяснение изменения внешнего дыхания у всех детей, страдающих бронхиальной астмой, в городе Тарту в возрасте от 6 до 15 лет. Всем детям проводилось спирографическое исследование. При отклонениях от нормы применяли комплексное лечение: 1) лечебную физкультуру — дыхательные упражнения, сегментарный массаж (в кабинете лечебной физкультуры под наблюдением врача) [1, 7, 8, 9]; 2) прием через рот 2 раза в день эфедрина, димедрола, эуфилина в дозах, соответственно возрасту [9, 10, 11]. Комплексное лечение проводили в течение 3 недель (в это время дети посещали школу или детсад), после чего проводили контрольные исследования.

Показатели внешнего дыхания в неприступный период исследовались спирографом, изготовленным Киевским заводом медоборудования. С помощью аппарата устанавливали 8 показателей — частоту дыхания фреквенц (Ф), жизненную емкость легких (ЖЕЛ), резервный объем вдоха (РОВд), резервный объем выдоха (РОВв), дыхательный объем (ДО), минутный объем дыхания (МОД), максимальную вентиляцию (МВ) и дыхательный резерв (ДР) [12].

Вычисления производились с использованием таблицы Ю. Я. Агапова [13]. Исследования проводились утром, до завтрака. Перед началом исследования дети лежали спокойно не менее получаса. Исследования проводились в лежачем положении детей, дети дышали через специальную резиновую трубку, причем нос зажимали носовым зажимом для того, чтобы дети не могли дышать через нос.

Для выяснения норм внешнего дыхания были использованы рекомендации Антони (Anthony) [14], за основу вычисления которых брали основной обмен. Основной обмен в калориях можно было установить по таблицам Гаррис-Бенедикта (Harris, Benedict) [13], в которых используются 4 показателя — пол, возраст, вес и рост. Нормы внешнего дыхания определяли по таблице Ю. Я. Агапова [13] (данные для мальчиков и девочек представлены раздельно).

Дозволенное отклонение от нормы  $\pm 15\%$  [15]. При спирографии объемы воздуха от комнатной температуры были переведены на объем воздуха при температуре  $37^{\circ}\text{C}$  и насыщенной влажности с использованием соответствующего коэффициента [13]. Полученные результаты могут быть отнесены к нормальным данным, полученным по таблице.

В неприступный период (после последнего приступа прошло не менее одного месяца) было исследовано 16 детей (11 девочек и 5 мальчиков) в возрасте от 6 до 14 лет. Дети находились под наблюдением тартуских участковых педиатров. Ранее имевшиеся у них воспалительные очаги были санированы.

Во время исследования дети клинически были здоровы, без жалоб (только сохранялось учащение дыхания после получасового лежания).

Исследования проводили амбулаторно, 10 детей (6 девочек и 4 мальчика) получили вышеуказанный комплекс лечения. При лечении приступов астмы не было.

Таблица 1

Показатели внешнего дыхания до лечения у 11 девочек и 5 мальчиков

Показатели внешнего дыхания	Результаты			В процентах по сравнению с нормой		
	Число случаев			M ± m	δ	мин.— макс.
	выше нормы	в норме (±15%)	ниже нормы			
Ф	15	1	—	153,2 ± 8,20	32,72	85—208
ЖЕЛ	—	—	16	50,57 ± 3,42	13,21	33—79
РОВ <sub>д</sub>	1	4	11	77,0 ± 7,75	24,49	31—117
РОВ <sub>ы</sub>	—	—	16	18,4 ± 3,60	11,40	0—46
ДО	1	8	7	94,5 ± 7,5	30,17	71—197
МОД	11	5	—	145,3 ± 13,4	53,32	88—314
МВ	—	—	16	44,0 ± 4,7	18,79	22—83
ДР	—	—	16	36,5 ± 5,3	21,24	11—78

При спирографическом исследовании у большинства детей выявились довольно большие отклонения от нормы.

У 15 детей частота дыхания была учащена, а у одного в норме. У всех детей ритм дыхания был нерегулярным.

ЖЕЛ была понижена у всех детей, главным образом вследствие большого понижения РОВ<sub>ы</sub>.

Самым плохим показателем был РОВ<sub>ы</sub>. Он у всех был ниже нормы. Это наглядно показывает своеобразное состояние дыхания у больного бронхиальной астмой — грудная клетка в положении инспириума, дети не могут больше выдохнуть, их надо к этому приучать с помощью специальных комплексов упражнений.

ДО у 15 детей был в норме или немного ниже нормы, этот показатель ближе всего к нормальным показателям.

МОД у 11 детей был увеличен. У 2/3 детей выявилась компенсаторная гипервентиляция в состоянии покоя. МОД повысился в основном вследствие учащения дыхания.

МВ и ДР были у всех понижены. Вследствие сильного понижения МВ и ДР компенсаторные силы у этих детей были очень малы.

Таблица 2

Изменение внешнего дыхания в связи с лечением (в % по сравнению с нормой у 6 девочек и 4 мальчиков)

Показатели внешнего дыхания	До лечения		После лечения		ДР
	М±м	δ	М±м	δ	
Ф	169,2±8,0	25,34	153,4± 9,3	29,39	>0,05
ЖЕЛ	47,9±1,2	3,72	62,5± 6,1	18,49	<0,05
РОВ <sub>д</sub>	73,3±6,6	21,14	95,3±12,0	37,89	<0,05
РОВ <sub>ы</sub>	13,4±2,9	9,22	24,8± 4,6	14,63	<0,05
ДО	85,5±4,4	14,09	81,5± 5,8	18,49	>0,05
МОД	146,9±8,8	27,68	125,3± 8,9	28,23	>0,05
МВ	38,9±6,9	21,89	57,9± 6,6	20,98	<0,05
ДР	30,0±5,9	18,57	51,7± 6,7	21,12	<0,05

Лечение получили 10 детей, эффект хороший.

У 6 из 10 замедлилась частота дыхания, у 2 осталась без изменений и у 2 было небольшое ускорение (на 1—2 удара в минуту).

ЖЕЛ увеличилась у 9 детей и у 2 достигла нормы. В большинстве случаев повышение проявлялось существенно за счет повышения РОВ<sub>д</sub>, который у 3 детей превышал норму, у 2 нормализовался и у 5 остался еще ниже нормы. (По сравнению с другими показателями лучше всего нормализуется РОВ<sub>д</sub>, в среднем на 22%).

РОВ<sub>ы</sub> улучшился у 8 детей, у 2 остался без изменения. Ввиду значительного понижения он ни у одного ребенка не достиг нормы. Значит, для нормализации РОВ<sub>ы</sub> не хватало трехнедельного комплексного лечения. РОВ<sub>ы</sub> является одним из наиболее пораженных показателей у больных бронхиальной астмой.

У 8 из 10 проявились небольшие изменения в ДО (дыхательном объеме) с направлением на улучшение.

МОД уменьшился у 7 из 10, но выздоровление было небольшим. Это показывает, что для нормализации МОД недостаточно трехнедельного лечения.

МВ увеличилась у всех (с 55% до 94% от нормы). Также у всех увеличился ДР (увеличение с 42% до 88% от нормы).

Увеличение МВ и ДР показывает, что компенсаторные резервы у детей значительно улучшились даже при таком коротком комплексе лечения.

Участковые педиатры могут определять  $\Phi$ , с помощью спирометра измерять ЖЕЛ и РОВы + ДО. Такие диспансерные наблюдения надо было бы проводить у всех детей после приступа один раз в месяц в I-ом квартале, позже — раз в квартал, если показатели в норме.

Если же показатели патологические, то ребенка надо направить в лечебное учреждение, где можно провести более точные исследования с помощью спирографа, на основании чего можно точно ординировать лечение и проводить наблюдения за результатами лечения и этим предотвратить необратимые изменения в легких.

В данной работе выяснилось, что вследствие трехнедельного комплексного лечения показатели внешнего дыхания улучшились. Вышеуказанные сдвиги в показателях связаны не с временем, а с лечением (у 7 детей последний приступ был более 3 месяцев назад, у 5—6 месяцев и у 3 — свыше года). И у них проявлялись аналогичные сдвиги показателей и сдвиг в сторону выздоровления в связи с лечением.

Итак, трехнедельное комплексное лечение является существенным для выздоровления. Лечение надо продолжать еще до нормализации внешнего дыхания, так как вследствие лечения значительно увеличиваются компенсаторные возможности и уменьшается поражение легких.

Лечение можно продолжать и дома — медикаменты, режим, занятия лечебной физкультурой по заученным комплексам, но их надо постоянно обновлять, так как один комплекс надоедает и становится малоэффективным. В связи с тем, что в деревне и в маленьких населенных пунктах проведение исследований и обучение комплексам лечебной физкультуры затруднено — отсутствуют специалисты и возможности — эти дети должны направляться на санаторное лечение, где они под руководством специалистов усваивают комплексы лечебной физкультуры, получают нужное лечение и могут продолжать учебу. Там их можно подвергать регулярному исследованию [16, 17, 18, 19].

В санатории дети должны находиться до тех пор, пока не нормализуются показатели внешнего дыхания, и только тогда можно разрешить взять их домой, где они должны остаться на диспансерном наблюдении участкового педиатра.

## Выводы

1. У детей, больных бронхиальной астмой, в непрístupный период, хотя они чувствуют себя хорошо, проявляются большие отклонения от нормы в функции внешнего дыхания, которые можно определить только спирографическим исследованием.

2. Комплексное лечение, проведенное в течение трех недель, существенно улучшает показатели внешнего дыхания, но оно недостаточно для полной нормализации всех изученных показателей.

### Литература

1. Иванов, С. М. Лечебная физкультура при бронхиальной астме у детей, М., 1965.
2. Домбровская, Ю. Ф. Руководство по педиатрии, III, М., 1962, 246—260.
3. Петросова, Р. А. и Суковатых, Т. Н. Педиатрия, 1964, 43, 10, 35—37.
4. Tooley, W. H. Journal of Pediatrics, 1965, 66, 3, 517.
5. Mansmann, H. C. The Pediatric Clinics of North America, 1968, 15, 2, May, 357—387.
6. Дембо, А. Г. и Крепс, Е. М. Физиологические методы в клинической практике, М., 1966, 78—137.
7. Шалков, Н. А. Вопросы физиологии и патологии дыхания у детей, М., 1957.
8. Najos, M., Demeter, R. Мед. реф. ж., V, 1968, 12, 2, 36.
9. Клиника и лечение бронхиальной астмы у детей. Методическое письмо, М., 1967.
10. Магазаник, Н. А. Клин. мед., 1967, 5, 34—41.
11. Догель, Н. В. Вопр. охр. мат., 1964, 9, 10, 41—44.
12. Magriiu, I. Nõuk. Eesti Tervishoid, 1966, 9, 1, 66—69.
13. Агапов, Ю. Я. Сборник таблиц по газообмену, М., 1963.
14. Anthony, A. J. Venrath. Funktionsprüfung der Atmung. Leipzig, 1962.
15. Дембо, А. Г. Недостаточность функции внешнего дыхания, Л., 1957.
16. Гавалов, С. М., Литваковская, И. Г., Пескова, Л. А., Вовчаренко, А. М., Мельникова, Э. Ф. Вопр. охр. мат., 1964, 9, 10, 77—79.
17. Вовчаренко, А. М., Юхименко, П. К. Вопр. охр. мат., 1964, 9, 10, 89.
18. Пескова, К. А., Ершов, В. Е. Вопр. охр. мат. 1964, 9, 10, 89.
19. Каганов, С. Ю., Догель, Н. В., Трембовля, С. И., Леонтьев, В. Я. Вопр. охр. мат., 1964, 9, 10, 51—53.

## SOME INDICATORS OF EXTERNAL RESPIRATION IN CHILDREN WITH BRONCHIAL ASTHMA DURING THE ATTACK-FREE PERIOD AND THEIR CHANGES CONNECTED WITH TREATMENT

H. Tensing

### Summary

The task of the present work was to ascertain the changes in external respiration in all children 6—15 years of age with bronchial asthma in Tartu.

Spirographic investigation was performed, and (in case of deviation from the norm) complex treatment was applied for 3

weeks: therapeutic physical culture (respiratory exercises, segmental massage); ephedrin, dimedrol, euphyllin twice a day orally, in doses according to age.

After that a control investigation was carried out. 8 indicators were assigned: Frequency, Vital Capacity (VC), Inspiratory Reserve Volume (IRV), Expiratory Reserve Volume (ERV), Tidal Volume, Minute Volume, Maximum Breathing Capacity (MBC), Respiratory Reserve (RR). Anthony's and Venrath's proposal with basal metabolism as a ground, was used for finding predicted values. Investigations were carried out in 16 children (11 girls and 5 boys), 10 of them (6 girls, 4 boys) underwent treatment.

The worst indicator was ERV — only 0.46% of the norm, VC had dropped in all children. Hyperventilation and drop of compensatory forces occurred. VC, IRV and ERV as well as MBC and RR improved essentially as a result of treatment.

In children with bronchial asthma great deviations from the norm occurred in the function of external respiration, also during the attack-free period. The indicators of external respiration were essentially improved by complex treatment in 3 weeks already.

## О СИНДРОМЕ ХАММАНА—РИЧА

А. Вапра, Э. Лайсаар, Х. Кантер

Кафедра госпитальной терапии,  
Тартуский противотуберкулезный диспансер,  
Тартуская республ. клинич. больница

За последние 15 лет участились случаи заболевания, которые описали Hamman и Rich (1) в 1935 и 1944 гг. под названием «Острый диффузный интерстициальный фиброз легких».

За последние годы, особенно с 1950 г., в иностранной литературе было опубликовано еще около 80 случаев подобного заболевания (2).

В советской литературе это заболевание впервые было описано Е. В. Нешелем и Н. Н. Шастиным (3). Описывается заболевание под различными названиями: «диффузный прогрессирующий легочный фиброз», «диффузный интерстициальный легочный фиброз». К этим названиям авторы обычно добавляют «типа Хаммана—Рича».

Это заболевание встречается у лиц обоего пола. Поражаются преимущественно взрослые (4, 5, 6, 7, 8), хотя описаны случаи заболевания и у детей раннего возраста (9, 10, 11). Длительность заболевания колеблется от 1 месяца до 10 лет (9, 12). Обычно же продолжительность болезни составляет 1—2 года.

Фиброз в легких при синдроме Хаммана—Рича является первичным самостоятельным заболеванием. Патогистологически в легких определяются изменения в форме диффузного интерстициального и внутриальвеолярного фиброза, особенно вокруг сосудов и бронхов (13).

Описанные изменения приводят к образованию альвеоларно-капиллярного блока. В этом сущность заболевания. Альвеоларно-капиллярный блок приводит к расстройству кислородного обмена в организме и гипоксии. Последней объясняется клиническая картина данного синдрома с доминирующей периодичностью: 1) одышка, 2) кашель, 3) цианоз. Течение заболевания может быть острым или хроническим. Во всей клинической картине от начала заболевания и в течение всего времени болезни

на первый план выступают одышка, цианоз, общая слабость и кашель. Температура обычно субфебрильная. Со стороны крови отмечается умеренный гиперлейкоцитоз. РОЭ ускорена до 25–40 мм в 1 час.

Большинство авторов Clough, (14); Read, (15); А. И. Нестеров, (16) относит это заболевание к коллагенозам. Е. М. Тареев (17, 18) также относит синдром Хаммана—Рича к своеобразному коллагенозу с ограниченным поражением легких.

Рентгенологически отмечены отсутствие специфической картины: описываются диффузные изменения по типу мелкосетчатого фиброза, выраженного преимущественно на периферич. главным образом в нижних и средних отделах легких. Среди фиброза рассеяны мелкие очаговые тени (19, 20).

После внедрения в клинику биопсии легких синдром Хаммана-Ричи начали чаще диагностировать (21, 22). Применяемое лечение синдрома Хаммана-Рича антибиотиками и гормонами мало эффективно. При применении больших доз кортикостероидов в течение длительного времени можно получить некоторое улучшение (23, 24). С. С. Якобсон (25) получил хорошие терапевтические эффекты при введении через бронхоскоп гидрокортизона в межтоточную перибронхиальную ткань.

Приводим наше первое наблюдение:

Больная Р. М. 47 лет, работница; поступила в терапевтическое отделение Тартуской республиканской клинической больницы 27 VI 1964 г. (история болезни № 782 1964 г.). Заболела 15. IV 64 г., когда возникла субфебрильная температура, кашель. 4 V 64 г. температура поднялась выше 38°, и больная была направлена в Таллинскую Тынисмяескую больницу, где она находилась на лечении с 5 V 64 г. по 26 VI 64 г. В больнице был поставлен диагноз «синдром Хаммана-Рича».

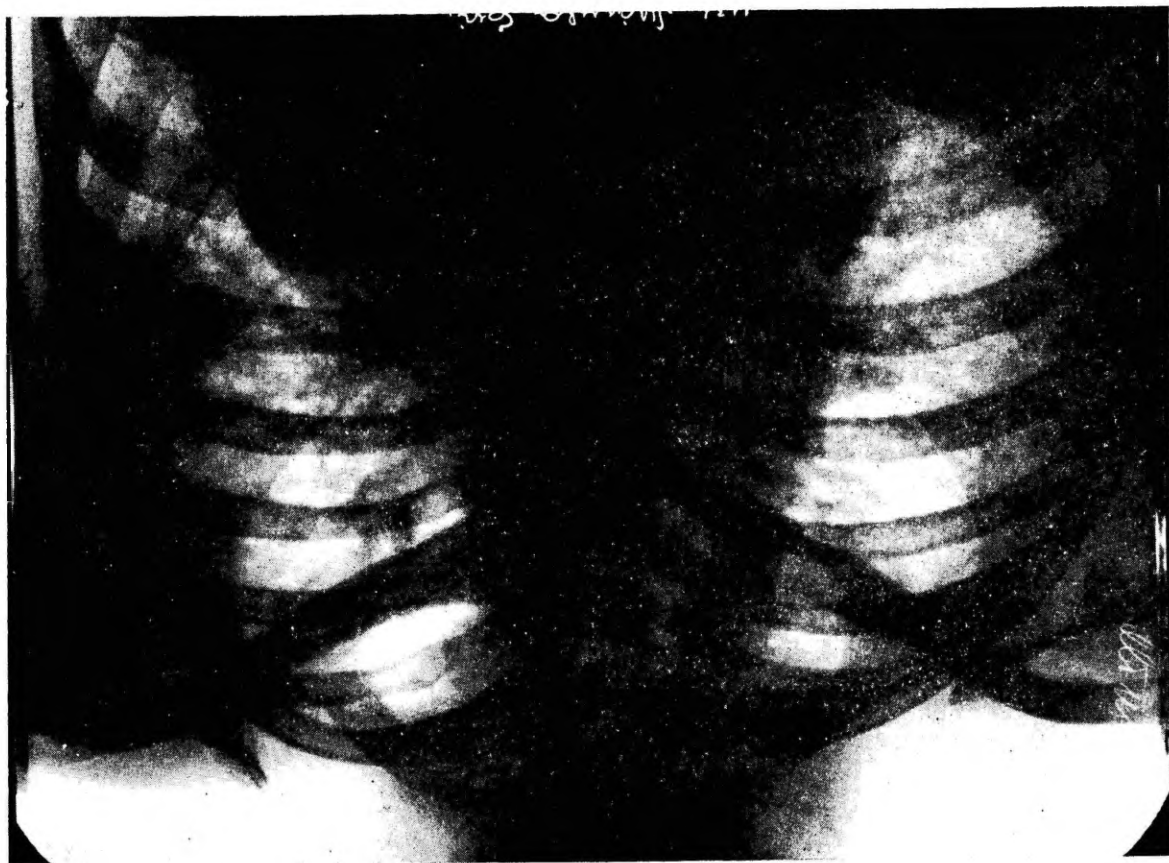
Основанием для этого диагноза послужило рентгенологическое исследование грудной клетки. Легочный рисунок был усилен и деформирован, особенно в нижних отделах легких. Тяжистость легких была так выражена, как будто по обоим легким протянуты пальцевидные тени.

Лабораторные данные: РОЭ — 12; 6 и 5 мм в 1 час в ходе болезни; число лейкоцитов 12.700 и 14.400 в 1 мм<sup>3</sup>. Показатель сиаловой кислоты 0,31 единиц. СРБ — 2 мм.

В клинике больная получала пенициллин, стрептомицин с преднизолоном. После лечения состояние улучшилось, и она была выписана, но дома состояние снова ухудшилось, и она была направлена в Тартускую республиканскую клиническую больницу. При поступлении были жалобы на одышку, сердцебиение, кашель с выделением мокроты, слабость.

Объективные данные: телосложение нормальное, губы слегка цианотичные, при выслушивании легких в нижних отделах хрипы различного калибра. Органы сердечно-сосудистой системы: тоны сердца слегка приглушены, пульс 90 ударов в 1 минуту. Артериальное давление 170/100 мм. Жизненная емкость легких — 1300 мл. Рентгенография грудной клетки (28. VI 64 г.). Диафрагма справа спереди на уровне 5 ребра, слева на уровне 6 ребра. Справа в ниж





нем легочном поле паракардинально определяются нежные очаговые тени. Легочный и прикорневой рисунок усилен, особенно в средних и нижних отделах легких.

Тяжистость и мелкосетчатый фиброз в обоих легких, особенно выражены в правом легком. Среди фиброза рассеяны мелкие очаговые тени. Сердечно-сосудистая тень расширена налево. (смотри рентгенограмму 1).

Анализ крови 28 VI 1964 г.: РОЭ 24 мм в 1 час; Эр. 4.510 000; ЛК — 11.050; Э. 3,5; П 4,5; с 71; Л. 11; М 4; 4 VII 64 г.: РОЭ — 8 мм в 1 час; ЛК 18.950; 16 VII 64 г. — РОЭ 5 мм в 1 час; ЛК 15.800. Протеннограмма (16 VII 64 г.): Общий белок 7,47 г%; альбумины 3,17 г%; глобулины 4,30 г%;  $\alpha_1$  — 0,55 г%;  $\alpha_2$  — 1,35 г%;  $\beta$  — 0,84 г%;  $\gamma$  — 1,50 г%. СРБ — 1 мм. Мокрота: БК — не найдено.

Проводилось лечение кортикостероидами и делагиллом. После кортикостероидной терапии одышка уменьшилась, самочувствие улучшилось. В Тартуской республиканской клинич. больнице диагноз синдром Хаммана-Рича подтвердился.

Снова поступила в клинику 31 X 1964 г. (История болезни № 1276).

До сего времени больная получила преднизолон 2530 мг и делагилл 133 таблетки. В результате лечения кортикостероидами состояние значительно улучшилось, одышка уменьшилась, температура стала нормальной. Жизненная емкость легких увеличилась с 1300 до 2300 мл. Анализ крови: РОЭ 7 мм в 1 час; ЛК 9950. Показатель сиаловой кислоты 0,185 ед.

Дома больная продолжала принимать преднизолон по 10 мг в день и делагилл по 1 таблетке (0,25 г).

Третий раз больная была в нашем отделении в феврале 1965 г. (с 3 II по 6 II 65 г.) (история болезни 938/1965) для контролирования состояния здоровья. Оно было удовлетворительным. Летом (в июне) этого же года состояние больной опять ухудшилось и температура повысилась до 38°, одышка усилилась.

Четвертый раз больная находилась в клинике с 4 XI по 30 XII 1965 г. До сего времени больная получила преднизолон свыше 4000 мг. Анализ крови: РОЭ — 20—9—21—22 мм в 1 час в ходе болезни. Число лейкоцитов 9550—7200—10 650—7200 в ходе болезни. Белки плазмы крови (9 XI 65): общий белок 8,43%; фибр. — 0,62%; альб. — 3,26 г%; глоб. — 5,17 г%;  $\alpha_1$  — 0,79 г%;  $\alpha_2$  — 1,36 г%;  $\beta$  — 1,08 г%;  $\gamma$  — 1,94 г%. показатели сиаловой кислоты 0,248 ед. СРБ — 3 мм. Жизненная емкость легких 1400 мл.

При объективном исследовании: частота дыхания 22 раза в минуту; при выслушивании в нижних отделах легких хрипы, особенно справа; частота пульса 100 раз в минуту; артериальное давление 160/80 мм.

Жалобы на общую слабость, сердцебиение, одышку при ходьбе. Лечение: преднизолон (10 мг в день), стрептомицин, тетрациклин, строфантин, раувазан. В связи с некоторым улучшением состояния диагноз синдрома Хаммана-Рича был снят и поставлен диагноз — хроническая пневмония с частыми обострениями. Кортикостероиды отменили. После выписки дома больная продолжала принимать небольшие дозы преднизолона (5—10 мг в сутки).

Больная умерла 6 VIII 1966 г. с явлениями легочно-сердечной недостаточности.

Патолого-анатомический диагноз (7. VIII 66 г.): диффузный интерстициальный прогрессирующий пневмосклероз (синдром Хаммана-Рича). Гипертоническая болезнь. Атероартерioskлероз.

Патолого-гистологическое исследование легких: диффузное разрастание соединительной ткани, бедной клеточными элемен-

тами. Структура легочной ткани полностью утеряна. Кровеносные сосуды с резко склерозированной стенкой.

Вторая больная отличалась от предыдущей длительностью заболевания.

Больная М. Е., 22 года, находилась на исследовании в Тартуском туберкулезном стационаре (в терапевт. отделении) с 10 XI 67 г. по 17 XI 67 г. (история болезни 578). Примерно с 6—7 лет она отмечала усталость, одышку, сердцебиение. В детстве болела туберкулезом легких. В анамнезе частые ангины. Примерно 5 лет назад подозревали, что болеет миокардитом и было применено лечение строфантином и преднизолоном.

Состояние больной при поступлении удовлетворительное. Грудная клетка деформирована. Дыхание учащенное, 20—22 раза в минуту. При выслушивании в легких, преимущественно в нижних отделах, определяются влажные хрипы разного калибра. Пульс 90 ударов в минуту, удовлетворительного наполнения. Артериальное давление 126/80 мм. Первый тон на верхушке сердца нечистый. Лабораторные данные: РОЭ 15 мм в 1 час; Эр. 4 340 000; ЛК 11,800; картина белой крови: Э— —2; П 6; С 68; Л 21; М 3. Показатели сиаловой кислоты 0,320 ед. СРБ — 1 мм, анализ мокроты: БК не найдено.

Рентгенологически определяются застойные явления в легких и гилюсах. Усиленный легочный рисунок в обоих легких. Основные жалобы во время пребывания в больнице у больной были: одышка, сердцебиение, кашель и слабость, субфебрильная температура.

Больная была направлена в терапевтическое отделение Тартуской городской больницы с диагнозом: *Pneumosclerosis. Insufficiencia cardio-pulmonalis Ia. Myocarditis rheumatica. Cor pulmonale?* С 17 XI по 29 XII 1967 г. она находилась в терапевтическом отделении (история болезни 3512).

Анализ крови: РОЭ в ходе болезни 15, 26 и 23 мм в 1 час. ЛК 11 800; 13 100; 18 200 и 10 700.

При рентгенологическом исследовании 23 I 67 г. подозревали выпотной перикардит и в легких были найдены застойные явления. При повторном исследовании рентгеном подозревали атипичный митральный стеноз.

21 XII 67 г. Рентгенологически определяется в обоих легких усиленный легочный рисунок и мелкие очаги одинаковой интенсивности. Нежная тяжесть в обоих легких. Верхушки легких без патологических изменений. Диагноз: подозрение на Синдром Хаммана-Рича. (См. рентгенограмму 2).

Во время пребывания в клинике было применено лечение пенициллином, тетрациклином и преднизолоном (30 мг в день).

Дома больная продолжала лечиться преднизолоном (10 мг в день).

С 13 II 68 г. по 28 III 68 г. больная была повторно в терапевтическом отделении (ист. болезни 928). Жалобы прежние. Анализ крови: Эр. 3 950 000; ЛК 8100; РОЭ 23 мм в 1 час. Протеинограмма: общий белок — 7,05%; альбумины 40,6 и глобулины 52,4 отн.%;  $\alpha_1$  — 6,6;  $\alpha_2$  — 13,1;  $\beta$  — 12,3 и  $\gamma$ -глобулины 22,4 отн.%.  
ЭКГ: синусовый ритм, удлинённая проводимость в предсердиях. Повышение электрической активности в правом желудочке. Заключение: выраженные биоэлектрические изменения. Лечение: УВЧ, витамины.

С 1 IV 68 по 6 XI 68 г. больная находилась на лечении в Тартуском туберкулезном стационаре с диагнозом: синдром Химмана-Рича. Жалобы и объективные данные прежние (одышка, сердцебиение, субфебрильная температура, кашель, слабость). Жизненная емкость легких — 800 мл.

Во время пребывания в больнице незначительное субъективное улучшение, причем объективные данные со стороны легких остались прежними.

Во время пребывания в туберкулезной больнице она получила следующее лечение: преднизолон 2700 мг на курс лечения; стрептомицин 95,5 г, тубазида 130, витамины и симптоматические средства.

После выписки из больницы, дома у больной 8 XI 68 г. возникла сильная одышка и сердцебиение и с этими симптомами она скончалась.

При вскрытии был обнаружен синдром Хаммана-Рича.

Патогистологическое исследование 10 XII 68 г. Перегородки альвеол значительно утолщены от пролиферации соединительной ткани в альвеолярной эпителие. Десквамация альвеолярной эпителии. Местами много воспалительного инфильтрата в перегородках и интерстициальной ткани.

В интерстициальной ткани значительно увеличено число гладких мышечных волокон. Сердце: незначительный диффузный склероз и гипертрофия мышечных волокон.

Таким образом, у описанных двух больных имело место диффузное поражение легких, характеризующееся разрастанием соединительной ткани, главным образом между альвеолами, что является типичным для синдрома Хаммана-Рича.

У первой больной длительность заболевания была 2 года, а у второй приблизительно 6 лет и имелись трудности при постановке диагноза.

#### Литература

1. Hamman, R. and Rich, A. R. Bulletin Johns Hopk. Hospital, 1944, v. 74, 177.
2. Савина, П. Н. Врачебное дело, 1968, 4, 139—1427.
3. Нешель, Е. В., Шастин, Н. Н. Советская медицина, 1966, 8, 104—110.
4. Кричевский, И. А., Гинзбург, Б. С. Врачебное дело, 1966, 5, 40—41.
5. Михлин, П. Л. Советская медицина, 1962, 9, 123—164.
6. Папецкая, А. Н., Гуревич, Л. П. Клиническая медицина, 1965, 1, 146.
7. Гречанинов, Ф. В. Клиническая медицина, 1968, 11, 123—126.
8. Фесенко, И. П. Клиническая медицина, 1967, 4, 136—137.
9. Weingärtner, L. Deutsche med. Wochenschrift, 1965, 12, 511—516.
10. Дещенко, И. Ф., Ильяш, Н. Н. Педиатрия, 1963, 7, 64—66.
11. Вайсберг, А. Д., Тарасов, О. В. Педиатрия, 1963, 7, 73—76.
12. Волкова, К. М. Клиническая медицина, 1961, 4, 68—74.
13. Тушинский, М. Д., Цигельник, А. Я., Щукарев, К. А. В кн.: Руководство по внутренним болезням. Болезни системы дыхания, Медгиз, 1960, 246.
14. Clough, P. W. Ann. Intern. Medicine, 1951, v. 40, 641.
15. Read, J. Journ. Amer. Rev. Tuberc., 1958, v. 68, 353.
16. Нестеров, А. И., Сигидин, Я. А. Клиника коллагеновых болезней, М., 1966, 412.
17. Тареев, Е. М. Советская медицина, 1958, 9, 15—21.
18. Тареев, Е. М. Тер. архив, 1959, 5, 5—19.
19. Загнитовская, Э. М., Левина, Л. А., Элконин, В. Л. Вестник рентгенологии и радиологии, 1961, 3, 50—53.
20. Hirsch, W. Lungenkrankheit im Röntgenbild, I. Bd. Leipzig 1958, 474.
21. Ионова, И. М., Годорова, С. П. Болезни системы дыхания, София, 1966, 368.
22. Schulz, F. H. und Stobbe, H. Grundlagen und Klinik innerer Erkankungen, Leipzig, 1968, 618.
23. Гарбинский, Т. Болезни системы дыхания, Варшава, 1967, 267.
24. Beickert, A. Die Glucokortikoid — Therapie inneren Erkrankungen, 1964, 265.
25. Якобсон, С. С. Клиническая медицина, 1967, 12, 128—130.

## ON THE HAMMAN—RICH SYNDROME

A. Vapra, E. Laisaar, H. Kanter

### Summary

The paper describes the case histories of 2 patients, suffering from a peculiar pulmonary pathology. The clinical picture, manifested by increasing dyspnoe, lethal outcome, roentgenological and autopsy data indicated a peculiar progressive pulmonary fibrosis, known in the literature as the Hamman — Rich syndrome.

## ДАнные КАТАМНЕЗА ДЕТЕЙ, БОЛЕВШИХ ПНЕВМОНИЕЙ В ПЕРВЫЕ ГОДЫ ЖИЗНИ

Л. Керес, Т. Соо, А. Лезсмяз, С. Мейель, Р. Нейманн, К. Тросси

Кафедра педиатрии,  
Тартуская городская детская клиническая больница

По данным литературы хроническая пневмония у детей возникает чаще всего вследствие неполного выздоровления после острой пневмонии или повторного перенесения вирусных катаров дыхательных путей в первые годы жизни (Л. Г. Голубева, А. М. Кропачев, К. Р. Соколова и др.).

Целью настоящей работы было выяснение частоты резидуальных явлений и повторных заболеваний после пневмонии у находившихся на клиническом лечении детей в возрасте до двух лет. Исследовали всех детей этого возраста, находившихся на лечении пневмонии в Тартуской детской клинической больнице в 1962—1963 гг. Анализировались только те дети, у которых пневмония была основным заболеванием. Из исследованных 160 больных 100 было мальчиков и 60 девочек. Возраст детей во время первого заболевания пневмонией был: ниже 6 месяцев — 37 детей, 6—12 месяцев — 57, 12—18 месяцев — 31 и 18—24 месяцев 35 детей. 53,1% заболеваний пневмонией падали на февраль—март—апрель месяцы.

По классификации В. М. Молчанова и Ю. Ф. Домбровской у 154 детей отмечалась простая локализованная пневмония, у 4 — токсическая, у 2 — септическая и у 3 — острая интерстициальная пневмония. Данные катамнеза собирались в 1967 году по историям развития детей, и таким образом они охватывают период в 4—5 лет после первого заболевания пневмонией.

Из 160 исследованных детей, болевших пневмонией в течение первых лет жизни, повторное заболевание пневмонией в течение последующих 4—5 лет наблюдалось у 45 детей (28,1%), в том числе у 9 детей — 2, у одного — 3 и у одного даже 4 раза. Астматический бронхит отмечался у 15 детей, у одного из них 2 и у другого 3 раза. Обычный или трахеобронхит был всего у 87 детей, из них 2 раза у 26, 3 раза у 3, 4 раза у 2, 5 раз у 2 де-

тей и у одного ребенка даже 6 раз. Из изученных 160 детей по данным катамнеза болели только пневмониями 18, пневмониями и бронхитами 27 и только бронхитами 64 ребенка (таблица 1).

Таблица 1

Частота повторных пневмоний и бронхитов у 160 детей после первого заболевания пневмонией

Число повторных заболеваний	Количество повторно болевших детей			Всего	
	Только пневмонией	Болели пневмониями и бронхитами	Только бронхитами	Число	% от общего числа исследованных
1	15	—	42	57	35,6
2	1	6	16	23	14,4
3	1	11	3	15	9,4
4	1	4	1	6	3,8
5	—	3	2	5	3,1
6	—	2	—	2	1,3
7	—	1	—	1	0,6
Всего:	18	27	64	109	68,2

Подсчет случаев заболеваемости пневмонией, астматическим и обыкновенным бронхитом показал, что воспаление нижней части дыхательных путей встречалось у детей очень часто: два или больше раз болели воспалением легких или бронхитами 52 ребенка (32,5%) и один раз 57 детей (35,6%). Бронхиты и пневмонии не были зарегистрированы только у 51 ребенка (31,8%).

У детей, болевших пневмонией в первый год жизни, повторные заболевания наблюдались не чаще, чем у болевших на втором году жизни ( $p > 0,05$ ). Из болевших в возрасте до двух лет мальчиков было 100 и девочек только 60, что свидетельствует о значительно более частой заболеваемости мальчиков. Частота случаев повторных заболеваний, а также частота заболеваемости пневмонией или бронхитом два или больше раз у мальчиков и девочек отличия не показала ( $p > 0,05$ ). Поэтому в дальнейшем при анализе возраст и пол детей не учитываются.

Повторно переболели пневмонией или бронхитом 109 детей (68,2%). У 17 детей (10,6%) новое заболевание отмечалось уже в течение первых двух месяцев после выписки из больницы. Позднее эти дети повторно пневмонией или бронхитом не болели. Возможно, что у части этих детей образовалось подострое течение воспаления легких и новое заболевание являлось лишь его обострением.

У 24 детей первичная пневмония была излечена и подострое течение не последовало. Однако позднее, в течение одного года после выписки эти дети снова заболели. Из них 18 в течение одного года после лечения в клинике болели пневмонией или бронхитом один раз, 6 детей два или три раза. В последующие три года у них бронхопульмональных воспалений больше не отмечалось. Таким образом, у них была хронически рецидивирующая пневмония продолжительностью один год.

У 13 детей (8,1%) также возникла пневмония или бронхит в течение 3—12 месяцев после выписки из больницы, однако в отличие от детей предыдущих групп заболевание наблюдалось у них и в более поздние годы, причем промежутки были довольно длительными (1—3 года), ввиду чего хроническая пневмония или хронический бронхит у них не были диагностированы.

У 16 детей (10%) возник хронический бронхопульмональный процесс. После перенесенного воспаления легких у них наблюдались повторные заболевания как в первый, так и в последующие годы. Из них 8 выздоровели через 2 и один через 3 года после заболевания. У 7 детей хроническая пневмония длилась 4 года; ни у одного из этих детей в течение 4—5-летнего периода наблюдения не было двухлетнего интервала между обострениями. Следовательно, педиатрическая служба в городе Тарту не в состоянии была предупредить возникновение хронического процесса у 10% детей, болевших пневмонией в возрасте до двух лет.

В возрасте до двух лет у детей, болевших пневмонией, часто наблюдались сопутствующие заболевания. Из 160 детей у 38 был рахит, у 27 нарушения пищеварения, у 12 анемия, у 7 экссудативный диатез и у 5 гипотрофия. У некоторых детей было одновременно несколько сопутствующих заболеваний.

На первом году жизни у детей, болевших рахитом, повторная пневмония отмечалась в 46,7% случаев, в других — в 21,9%, т. е. у рахитиков значительно чаще ( $p < 0,05$ ). На втором году жизни такое различие не отмечалось. При наличии других сопутствующих заболеваний существенная связь с повторным заболеванием пневмонией или бронхитом не наблюдалась.

По данным литературы наличие резидуальных явлений зависит от тяжести пневмонии. Из 94 обследованных в настоящей работе грудных детей у 29 (30,8%) наблюдалась во время первого заболевания пневмонией недостаточность дыхания. В это время дети постоянно получали устраняющую гипоксемию дозу кислорода (30—43%). Дети с недостаточностью дыхания выздоравливали медленно. 37,8% из них были в больнице на излечении свыше 25 дней, но из детей без респираторной недостаточности только 12,3% были в больнице свыше 25 дней ( $p < 0,05$ ). Однако не была установлена связь между степенью тяжести пер-

вого заболевания пневмонией и частотой случаев повторного заболевания.

6 детей были переведены в инфекционную больницу и один ребенок в хирургическое отделение. Выздоровевшими были выписаны 73 и 70 детей с улучшением легочного процесса. В фазе улучшения состояния детей отпускали из больницы для домашнего лечения лишь в тех случаях, когда имелись благоприятные условия для продолжения лечения дома. Существенных различий в частоте случаев повторной пневмонии или бронхитов между указанными группами не отмечалось. В результате можно прийти к заключению, что недостаточная длительность больничного лечения во время первой пневмонии главной причиной повторных заболеваний не является.

Из 114 детей, болевших пневмонией в возрасте от 3 месяцев до 2 лет, 52 посещали дошкольные детские учреждения. Существенных различий между повторной заболеваемостью пневмонией и бронхитом детей детских коллективов и детей, не посещающих детские коллективы, не отмечалось.

Из полученных данных выясняется, что при возникновении повторных и хронических бронхопульмональных воспалений тяжесть первого заболевания пневмонией не является определяющей. Наиболее существенное значение имеют различные расстройства до заболевания пневмонией.

### Выводы

1. Из числа детей, болевших пневмонией в возрасте до двух лет, у 28,1% отмечались повторные заболевания пневмонией в течение последующих 4—5 лет, в том числе у 10% возникла хроническая пневмония.

2. Не была отмечена связь между тяжестью первого заболевания пневмонией и частотой повторных бронхопульмональных заболеваний, а также возникновением хронического процесса.

3. У детей, болевших рахитом во время первого заболевания пневмонией, повторное заболевание пневмонией и бронхитом отмечалось чаще, чем у других детей. Связь между повторными бронхопульмональными воспалениями и возрастом и полом детей, а также наличием сопутствующих заболеваний и посещением детского коллектива не отмечалась.

4. Всех детей, болевших пневмонией в возрасте до двух лет, следует взять на один год на диспансерное обслуживание и применять общеукрепляющее лечение во избежание повторных заболеваний.

### Литература

1. Борисов, А. П. Пневмонии у детей, М., 1955, стр. 103—113.
2. Голубева, Л. Г. К вопросу патогенеза затяжных и рецидивирующих пневмоний у детей раннего возраста, Автореферат канд. дисс., М., 1966.

3. Дубинская, И. Д. Педиатрия, 1961, 9, стр. 37—41.
4. Кропачев, А. М. Хронические пневмонии у детей, М., 1965.
5. Соколова, К. Труды VIII всесоюзного съезда детских врачей, М., 1964, ст. 201—204.

## **KATAMNESTIC DATA ON CHILDREN WITH PNEUMONIA IN THEIR FIRST YEARS OF LIFE**

L. Keres, T. Soo, A. Leesmäe, S. Meiel, R. Neimann, K. Trossi

### Summary

All children under 2 years of age treated at the Tartu Children's Hospital 1962—1963 were investigated (a total of 160 children). Katamnestic data were gathered from the development histories in the polyclinic for 1967.

From katamnestic data it became evident that inflammation of lower parts of respiratory tracts very often occurred in children: 52 children (32,5%) had been ill with pneumonia or bronchitis 2 or more times, 57 children (35,6%) once. Only 51 children (31,8%) had not been ill with pneumonia or bronchitis.

16 children (10%) developed chronic bronchopulmonary processes. They fell ill repeatedly in the first year as well as in following years after their first case of pneumonia. In 7 of them chronic pneumonia has lasted for 4 years already. Consequently, formation of chronic pneumonia could not be prevented in 4,4% of children. No connection was observed between the severity of the first illness and the frequency of recurrent illnesses. In children who had rachitis as a concomitant disease during the first case, pneumonia and bronchitis occurred more repeatedly.

All children who have been ill with pneumonia at the age of under 2 years, should be enrolled at the dispensary for one year and a general reinforcing treatment should be applied to avoid recurrence of diseases.

## SISUKORD. — СОДЕРЖАНИЕ.

<p><b>A. Lepp.</b> О вариантах и частоте присутствия медиального базального сегмента левого и правого легкого . . . . .</p> <p><b>A. Lepp.</b> The Variations and Frequency of the Medial Basal Segment of the Left and the Right Lung. <i>Summary</i> . . . . .</p> <p><b>A. Liigant.</b> Inimese parema kopsu veenide ja bronhopulmonaalsete segmentide vahekorra . . . . .</p> <p><b>A. Лиигант.</b> О взаимоотношении вен правого легкого с бронхопупмональными сегментами. <i>Резюме</i> . . . . .</p> <p><b>A. Liigant.</b> Über die Verhältnisse der Lungen und der Bronchopulmonalsegmenten in der rechten Lunge des Menschen. <i>Zusammenfassung</i> . . . . .</p> <p><b>E. Vasar.</b> Võrdlemaid andmeid kopsude mahust, mahutavusest ja nende normväärtustest . . . . .</p> <p><b>Э. Васар.</b> Сравнительные данные о легочных объемах, емкостях и их должных величинах. <i>Резюме</i> . . . . .</p> <p><b>E. Vasar.</b> Die vergleichenden Angaben von Lungenvolumina, Lungenskapazitäten und ihren Sollwerten. <i>Zusammenfassung</i> . . . . .</p> <p><b>Э. Васар.</b> О зависимости длительности апноэ от легочных объемов . . . . .</p> <p><b>E. Vasar.</b> Über die Abhängigkeit der Dauer willkürlicher Apnoe von den Lungenvolumina. <i>Zusammenfassung</i> . . . . .</p> <p><b>T. Соо, Т. Амбур, Ю. Раади.</b> О применении пробы CO<sub>2</sub> у детей . . . . .</p> <p><b>T. Soo, T. Ambur, U. Raadi.</b> The Chair of Pediatrics of Tartu State University. <i>Summary</i> . . . . .</p> <p><b>Л. Керес.</b> О некоторых факторах, влияющих на кислотно-щелочное равновесие у детей раннего возраста . . . . .</p> <p><b>L. Keres.</b> About Some Factors Exerting Influence on Acid-Base Status of Blood in Children of Early Age. <i>Summary</i> . . . . .</p> <p><b>Л. Керес.</b> О компенсаторной метаболической реакции при гиперкапнии у детей раннего возраста, больных пневмонией . . . . .</p> <p><b>L. Keres.</b> About Compensatory Metabolic Alkalosis in Case of Hyperkapnia in Children of Early Age with Acute Pneumonia. <i>Summary</i> . . . . .</p> <p><b>L. Sildver.</b> Laktatsidoosist ägeda bronhopulmonaalsete põletikuga lastel . . . . .</p> <p><b>Л. Сильдвер.</b> О лактацидозе у детей, больных острым бронхопупмональным воспалением. <i>Резюме</i> . . . . .</p>	<p>3</p> <p>8</p> <p>10</p> <p>13</p> <p>14</p> <p>15</p> <p>29</p> <p>31</p> <p>33</p> <p>39</p> <p>41</p> <p>45</p> <p>47</p> <p>51</p> <p>53</p> <p>58</p> <p>60</p> <p>62</p>
---	---

L. Sildver. Über die Milchsäureacidose bei Kindern mit akuter bronchopulmonalen Entzündung. <i>Zusammenfassung</i> . . . . .	63
T. Винни. Об определении рН мочи как показателя кислотно-щелочного равновесия организма . . . . .	64
T. Vinni. About the Determination of the pH of Urine as the Indication of Acid-Alkali Balance of Blood. <i>Summary</i> . . . . .	63
A. Павес. Об изменениях равновесия транскапиллярного обмена жидкости и белка в связи с нарушениями кислотно-щелочного равновесия у детей, больных острой пневмонией и бронхитом . . . . .	70
A. Paves. About the Connection of Changes in Balance of Transcapillary Liquid and Protein Interchange with the Disturbances of Acid-Alkali Balance in Children with Acute Pneumonia and Bronchitis. <i>Summary</i> . . . . .	74
H. Tälli. Mõningate vereplasma naatriumi- ja kaaliumi-sisaldust mõjutavatest teguritest lastel . . . . .	76
X. Тялли. О некоторых факторах, влияющих на содержание натрия и калия в плазме крови у детей. <i>Резюме</i> . . . . .	80
H. Tälli. About Some Factors Effecting Potassium and Sodium Content of Plasma in Children. <i>Summary</i> . . . . .	80
T. Soo. Veavõimalustest arteriaalseeritud kapillaarse vere võtmisel lastel O <sub>2</sub> sisalduse määramiseks mikrometodil . . . . .	82
T. Soo. О возможности ошибок при взятии артериализированной капиллярной крови для определения содержания кислорода микрометодом. <i>Резюме</i> . . . . .	85
T. Soo. About Possibilities of a Mistake in Taking Arterialized Capillary Blood for Determination of O <sub>2</sub> Content by Micromethod. <i>Summary</i> . . . . .	86
Jl. Бостон. О С-гиповитаминозе у детей, больных пневмонией, и лечебной дозе аскорбиновой кислоты . . . . .	87
L. Boston. About C-Hypovitaminosis and Treatment-Dose of Ascorbic Acid in Children with Pneumonia. <i>Summary</i> . . . . .	91
P. Микельсаар. Влияние аэроионов на морфологические изменения при экспериментальной гиперкапнии . . . . .	93
R. Mikelsaar. Die Wirkung der Aeroionen auf die morphologischen Veränderungen bei experimenteller Hyperkapnie. <i>Zusammenfassung</i> . . . . .	98
V. Лоолайд, P. Микельсаар. О влиянии электроаэрозолей на состояние гемоглобина, эритроцитов, гематокрита и электролитов в крови у новорожденных детей . . . . .	99
R. Mikelsaar, V. Loolaid. Über den Einfluss der Elektroaerosolen auf den Gehalt von Hämoglobin, Erythrozytenzahl, Hämatokritwert und Elektrolyten im Bluten der Neugeborenen. <i>Zusammenfassung</i> . . . . .	104
A. Kivik, L. Sildver. Narukoosbronhoskoopiaast kroonilise bronhopulmonaalse põletikuga lastel . . . . .	105
A. Кивик, Л. Сильдвер. О бронхоскопии под наркозом и с искусственным дыханием при хроническом бронхопульмональном воспалении у детей. <i>Резюме</i> . . . . .	109

A. Kivik, L. Sildver. Von Narkosebronchoskopie bei chronischer bronchopulmonalen Entzündung im Kindesalter. <i>Zusammenfassung</i>	110
A. Rulli, H. Raaga, R. Purre. Kopsureksioonide kaugtulemused mäda-põletike ja tuberkuloosi kirurgilises ravis . . . . .	111
A. Rulli, H. Raaga, R. Purre. On Remote Effects of Lung Resections in the Surgical Treatment of Suppurative Inflammation and Tuberculosis. <i>Summary</i> . . . . .	115
X. Тенсинг. О некоторых показателях внешнего дыхания у детей, больных бронхиальной астмой в приступном периоде, и изменении их в связи с лечением . . . . .	116
H. Tensing. Some Indicators of External Respiration in Children with Bronchial Asthma during the Attack-free Period and Their Changes Connected with Treatment. <i>Summary</i> . . . . .	121
A. Вапра, Э. Лайсаар, X. Кантер. О синдроме Хамма-Рича . . . . .	123
A. Varpa, E. Laisaar, H. Kanter. On Hamman-Rich Syndrome. <i>Summary</i> . . . . .	128
Л. Керес, Т. Соо, А. Леэсмая, С. Мейель, Р. Хейманн, К. Тросси. Данные катамнеза детей, болевших пневмонией в первые годы жизни . . . . .	129
L. Keres, T. Soo, A. Leesmäe, S. Meiel, R. Neimann, K. Trossi. Katamnestic Data of Children Diseased with Pneumonia in Their First Years of Life. <i>Summary</i> . . . . .	133

ТРУДЫ ПО МЕДИЦИНЕ  
XXII

Бронхо-пульмонология

На эстонском, русском, английском  
и немецком языках

Тартуский государственный университет  
ЭССР, г. Тарту, ул. Юликооли, 18

Vastutav toimetaja L. Keres

Korrektorid A. Norberg, N. Tšikalova, O. Mutt ja  
V. Liiv

Ladumisele antud 26. XI 1969. Trükkimiseks lubatud  
2. VI 1971. Trükipoognaid 10 + 2 kleebist. Arvestus-  
poognaid 10,3. Trükiarv 500. Kohila Paberivabriku  
trükipaber nr. 2, 60×90. 1/16. MB-05260. Tell. nr. 7124.  
Hans Heidemanni nim. trükikoda, Eesti NSV, Tar-  
tu, Ülikooli tn. 17/19. I.

Hind 1 rbl. 5 kop.

## О ВАРИАНТАХ И ЧАСТОТЕ ПРИСУТСТВИЯ МЕДИАЛЬНОГО БАЗАЛЬНОГО СЕГМЕНТА ЛЕВОГО И ПРАВОГО ЛЕГКОГО

А. Лепп

Уч. записки Тартуского гос. ун-та, вып. 274, Тарту, 1971, стр. 3—10.

При выделении медиального базального сегмента (на основании его расположения и начала бронха) можно брать за основу следующие типы.

1 тип: сегмент охватывает медиальную базальную часть легкого, бронх начинается от базального ствола самостоятельной ветвью. Справа — тенденция расширяться назад (от *lig. pulmonale*), слева — вперед (к передне-нижнему углу); частота присутствия: справа — 85,6%, слева — 7%.

2 тип: сегмент преимущественно с медиальным базальным положением, справа расширяется до заднего края легкого, слева охватывает передне-нижний угол нижней доли (граничит с реберной поверхностью, располагается впереди остальных базальных сегментов); бронх начинается от базального ствола самостоятельной ветвью. Частота наличия: справа — 8,9%, слева — 17%.

3 тип: бронх не начинается от базального ствола самостоятельной ветвью, а отходит от переднего базального бронха ( $B_{7+8}$ ) при бифуркации последнего; частота наличия: справа — 4,4% (по расположению сходен с 1 типом в 3,3% случаях, со 2 типом в 1,1% случаях), слева 44% (по расположению сходен с 1 типом в 29% случаях, и со 2 типом в 15% случаях). В остальных случаях (29%) следовало бы переднюю базальную область ( $C_{7+8}$ ) разделить на 3—5 частей в связи с выделением медиального базального сегмента.

4 тип: бронх не начинается от базального ствола самостоятельной ветвью, а начинается вместе с бронхом латерального базального сегмента (слева 2%, сходен по расположению с 1 типом), отделяется от бронха нижнего лингулярного сегмента (слева 1%, сходен по расположению с 1 типом) или же заменяется полностью передне-латеральным базальным сегментом, медиальным сегментом средней доли и подвершечным сегментом (справа 1,1%).

Библ. 17 источников.

---

УДК 611.24+611.14

## О ВЗАИМООТНОШЕНИИ ВЕН ПРАВОГО ЛЕГКОГО С БРОНХОПУЛЬМОНАЛЬНЫМИ СЕГМЕНТАМИ

А. Лийгант

Уч. записки Тартуского гос. ун-та, вып. 274, Тарту, 1971, стр. 10—14.

На 50-и коррозийных препаратах легких человека изучалась связь легочных вен с бронхопультмональными единицами. Было выяснено, что названия легочных вен, приведенные в Международной анатомической номенклатуре, не учитывают, отличие интерсегментарного хода вен от хода бронхов и артерий и поэтому являются частично неточными.

Иллюстр. 1, библ. — 19 названий.

## СРАВНИТЕЛЬНЫЕ ДАННЫЕ О ЛЕГОЧНЫХ ОБЪЕМАХ, ЕМКОСТЯХ И ИХ ДОЛЖНЫХ ВЕЛИЧИНАХ

Э. Васар

Уч. записки Тартуского гос. ун-та, вып. 274, Тарту, 1971, стр. 15—32.

В работе сравниваются должные величины легочных объемов и емкостей по различным авторам с фактическими величинами, полученными у 145 мужчин и 364 женщин в возрасте от 19 до 30 лет. У испытуемых измеряли рост, вес тела, жизненную емкость легких (ЖЕЛ), дыхательный объем (ДО), резервный объем выдоха (РОВы) и резервный объем вдоха (РОВд). Измеренные при комнатной температуре объемы и емкости приводили к альвеолярным условиям (ВТПS).

Средние величины ЖЕЛ каждой группы (по росту) сопоставляли с величинами должной ЖЕЛ (ДЖЕЛ) по 10 авторам. Эти величины ДЖЕЛ варьируются в очень широких пределах. Было установлено, что самая близкая зависимость имеется между ЖЕЛ и весом тела. На основании анализа соотношений величин ЖЕЛ с антропометрическими данными была составлена таблица для определения ДЖЕЛ, исходя из пола, роста, веса тела и индекса телосложения по Каупу.

Для расчета должных величин ДО, РОВы и РОВд рекомендуется использовать средние величины соответствующих объемов в %-ах от ДЖЕЛ: у мужчин ДО — 12,3%, РОВы — 28,4%, РОВд — 59,3%, и у женщин ДО — 14,3%, РОВы — 28,3% и РОВд — 57,4%.

Библ. 64, иллюстр. 3, табл. 5.

## О ЗАВИСИМОСТИ ДЛИТЕЛЬНОСТИ АПНОЭ ОТ ЛЕГОЧНЫХ ОБЪЕМОВ

Э. Васар

Уч. записки Тартуского гос. ун-та, вып. 274, Тарту, 1971, стр. 33—40.

У 63 мужчин и 120 женщин была исследована зависимость длительности экспираторного апноэ от остаточного объема и длительности инспираторного апноэ от общей емкости легких. Пробы повторных произвольных апноэ проводились по Израэлю.

Было установлено, что длительность произвольного апноэ и эффект ее увеличения в значительной степени зависят от количества воздуха, содержащегося в легких во время апноэ. Длительность экспираторного апноэ значительно короче, чем длительность инспираторного апноэ, а также короче эффект увеличения длительности задержки дыхания при повторном экспираторном апноэ. Эта закономерность наблюдается как у мужчин, так и у женщин. В увеличении длительности повторных апноэ определенную роль, кроме легочных объемов, играют и другие факторы, например, обмен газов в легких между кровью и альвеолярным воздухом, использование кислорода организмом и функциональное состояние систем регуляции.

Библ. 5, иллюстр. 1, табл. 3.

**О ПРИМЕНЕНИИ ПРОБЫ CO<sub>2</sub> У ДЕТЕЙ**

Т. Соо, Т. Амбур, Ю. Раади

Уч. записки Тартуского гос. ун-та, вып. 274, Тарту, 1971, стр. 41—46.

Пробу CO<sub>2</sub> проводили у 41 ребенка в возрасте от 7 месяцев до 15 лет, из них до 5 лет было 20 детей и старше 5 лет 21 ребенок. Дети не страдали заболеваниями сердечно-сосудистой системы и системы крови. Ни у одного ребенка во время болезни не было поражений дыхательного центра. У всех детей были использованы 4 газовые смеси с разными концентрациями CO<sub>2</sub>: 2,8%, 4,5%, 6,8% и 8,9%.

Исследовалось латентное время возникновения реакции внешнего дыхания, частота дыхания и время прохождения реакции.

Реакцию дыхания после введения газовой смеси распределяли по силе реакции на 3 степени: легкую, умеренную и сильную.

Сравнивалось, имеется ли различие в изменениях дыхания у детей до и после 5-летнего возраста при введении газовой смеси с одинаковой концентрацией. Выяснилось, что при нормальном дыхательном центре у всех детей до 5-летнего возраста развивается явная реакция при вдыхании газовой смеси с 4,5% содержанием CO<sub>2</sub>, а после 5-летнего возраста при содержании 6,8% CO<sub>2</sub> во вдыхаемом воздухе.

При применении пробы CO<sub>2</sub> можно получить быструю информацию о понижении реактивности дыхательного центра.

Библ. 6, табл. 1.

---

**О НЕКОТОРЫХ ФАКТОРАХ, ВЛИЯЮЩИХ НА КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЕ РАВНОВЕСИЕ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА**

Л. Керес

Уч. записки Тартуского гос. ун-та, вып. 274, Тарту, 1971, стр. 47—52.

Было исследовано, в какой мере у детей раннего возраста кислотно-щелочное равновесие крови может изменяться в связи с приемом пищи, введением в организм жидкости и умеренной мышечной работой. Под наблюдением было 43 ребенка, исследования проводились микрометодом Аструпа — всего 125 раз. Выяснилось, что избыток щелочных веществ повышался через час после приема пищи и через два часа после введения в организм большего количества (30 мл/кг) жидкости. Сон и умеренная мышечная работа не изменяли существенно кислотно-щелочное равновесие крови.

Библ. 10, табл. 2.

УДК

## **О КОМПЕНСАТОРНОЙ МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ ПРИ ГИПЕРКАПНИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА, БОЛЬНЫХ ПНЕВМОНИЕЙ**

**Л. Керес**

Уч. записки Тартуского гос. ун-та, вып. 274, Тарту, 1971, стр. 53—59.

Было изучено кислотно-щелочное равновесие микрометодом Аструна у 66 детей в возрасте до двух лет, больных острой пневмонией. Сделано 160 исследований.

Выяснилось, что у детей с острой пневмонией в случае гиперкапнии компенсаторная метаболическая реакция возникает лишь в половине случаев, причем в большинстве случаев реакция является неполной и непостоянной. Оценке совершенства возникающей при гиперкапнии компенсаторной метаболической реакции способствует вычисление соотношения повышения  $pCO_2$  и BE.

Библ. 9, табл. 2, рис. 2.

---

УДК

## **О ЛАКТАЦИДОЗЕ У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ БРОНХОПУЛЬМОНАЛЬНЫМ ВОСПАЛЕНИЕМ**

**Л. Сильвер**

Уч. записки Тартуского гос. ун-та, вып. 274, Тарту, 1971, стр. 60—63.

Под наблюдением находилось 48 детей раннего возраста, больных острым бронхитом или острой пневмонией, у которых определялось содержание молочной кислоты микрометодом Barker-Summerson в модификации Яковлева. Повышенное содержание молочной кислоты выше 1,7 мэкв/л, в среднем 2,6 мэкв/л наблюдалось у 40% больных. Обнаружена связь между частотой, а также продолжительностью дыхательной недостаточности и повышением содержания молочной кислоты в крови. Наблюдавшийся у части больных лактацидоз может быть существенным фактором при возникновении метаболического ацидоза.

**ОБ ОПРЕДЕЛЕНИИ рН МОЧИ КАК ПОКАЗАТЕЛЯ  
КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО РАВНОВЕСИЯ ОРГАНИЗМА****Т. Винни**

Уч. записки Тартуского гос. ун-та, вып. 274, Тарту, 1971, стр. 64—69.

Исследовали рН мочи 68 детей в возрасте от 5 до 14 лет рН-метром ЛП-58 параллельно с показателями кислотно-щелочного равновесия крови. Выяснилось, что рН мочи изменяется под влиянием различных факторов. Существенно ( $p < 0,05$ ) повышается рН мочи после плотного обеда. Под влиянием большого количества жидкости рН мочи приближается к 7,0. Сильно повышающим фактором рН мочи является лежачее положение, т. к. за 1 час после лежания рН мочи повысилось в среднем на  $1,16 \pm 0,24$ . рН мочи изменяется быстро в соответствии с изменениями кислотно-щелочного равновесия крови, вследствие чего ее можно использовать в качестве ориентировочного показателя кислотно-щелочного равновесия организма до тех пор, пока рН мочи не выше 8,5.

Библ. 7, табл. 3, рис. 1.

---

**ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ РАВНОВЕСИЯ ТРАНСКАПИЛЛЯРНОГО  
ОБМЕНА ЖИДКОСТИ И БЕЛКА В СВЯЗИ С НАРУШЕНИЯМИ  
КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО РАВНОВЕСИЯ У ДЕТЕЙ,  
БОЛЬНЫХ ОСТРОЙ ПНЕВМОНИЕЙ И БРОНХИТОМ****А. Павес**

Уч. записки Тартуского гос. ун-та, вып. 274, Тарту, 1971, стр. 70—75.

Было проведено обследование на равновесие транскапиллярного обмена жидкости и белка по методу В. П. Казначеева и показатели кислотно-щелочного равновесия микрометодом Аструпа 104 раза у детей в возрасте от 3 до 24 месяцев, больных острым воспалением легких и бронхитом.

Из полученных данных следует, что при декомпенсированном ацидозе и компенсированном метаболическом ацидозе был повышен выход жидкости и белка из капилляров в ткани. Связь между ними была статистически достоверная. При компенсированном респираторном ацидозе транскапиллярная потеря была значительно ниже. При алкалозе полученные различия были статистически недостоверные. Сдвиги транскапиллярного обмена имеются и при нормальных показателях кислотно-щелочного равновесия.

Библ. 11, табл. 1.

## О НЕКОТОРЫХ ФАКТОРАХ, ВЛИЯЮЩИХ НА СОДЕРЖАНИЕ НАТРИЯ И КАЛИЯ В ПЛАЗМЕ КРОВИ У ДЕТЕЙ

Х. Тялли

Уч. записки Тартуского гос. ун-та, вып. 274, Тарту, 1971, стр. 76—81.

Была обследована плазма крови на содержание натрия и калия микрометодом определения на пламенном фотометре. У 18 детей были сделаны параллельные определения из быстро (20...30") и медленно (<40") взятой крови. Выяснилось, что при медленном взятии крови легко появляется повышение содержания калия ( $p < 0,002$ ). У 19 детей в возрасте от 7 месяцев до 13 лет содержание натрия и калия определялось после сна, в состоянии физического покоя и после умеренной физической нагрузки. Изменений в содержании электролитов крови не оказалось ( $p > 0,05$ ).

У 14 детей в возрасте от 5 до 12 лет обследование проводилось во время пробы на разведении (воду 30 мл/кг веса тела). У этих детей содержание натрия оказалось пониженным в течение одного часа ( $p = 0,05$ ). Содержание калия оставалось без изменения ( $p > 0,05$ ).

Библ. 13, табл. 1.

---

## О ВОЗМОЖНОСТИ ОШИБОК ПРИ ВЗЯТИИ АРТЕРИАЛИЗИРОВАННОЙ КАПИЛЛЯРНОЙ КРОВИ ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СОДЕРЖАНИЯ КИСЛОРОДА МИКРОМЕТОДОМ

Т. Соо

Уч. записки Тартуского гос. ун-та, вып. 274, Тарту, 1971, стр. 82—86.

Всего проведено 92 исследования у 46 детей в возрасте от 3 месяцев до 10 лет. Содержание кислорода определяли микрометодом на аппарате микро-Аструпа. У 14 детей исследовали в какой мере зависит содержание кислорода в капиллярной крови от скорости наполнения капиллярной трубки. Если капилляр наполнялся кровью медленнее, чем в течение 15 секунд, то содержание кислорода в крови было увеличенным, так как гемоглобин связывает кислород окружающего воздуха.

Выяснилось, что для получения достоверных данных необходимо до взятия крови ее артериализировать посредством подогревания кисти руки.

Исследовалось, изменяет ли плач ребенка в течение одной минуты содержание кислорода в артериализированной капиллярной крови.

Выяснилось, что плач ребенка увеличивает содержание кислорода, поэтому надо брать пробу в течение первых секунд после укола пальца.

Библ. 13, табл. 1.

УДК

## **О С-ГИПОВИТАМИНОЗЕ У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ ПНЕВМОНИЕЙ, И ЛЕЧЕБНОЙ ДОЗЕ АСКОРБИНОВОЙ КИСЛОТЫ**

**Л. Бостон**

Уч. записки Тартуского гос. ун-та, вып. 274, Тарту, 1971, стр. 87—92.

У детей определяли выделение аскорбиновой кислоты с мочой методом Железняковой на 1, 4 и 7 день пребывания их в больнице. Всего провели 240 исследований у 80 больных детей.

Из данных настоящей работы выяснилось, что у всех 24 детей до 7-летнего возраста, больных острой пневмонией и катаром дыхательных путей, не получавших витамина С в предшествующий заболеванию месяц, в зимне-весеннем периоде наблюдался С-гиповитаминоз. Из 56 детей, получавших до заболевания в течение месяца витамин С, С-гиповитаминоз был установлен лишь у 25 (45%,  $p < 0,01$ ). У 23 детей, получавших 400 мг аскорбиновой кислоты в сутки, С-гиповитаминоз был ликвидирован в течение 6 дней в 22 случаях; введение же 200 мг аскорбиновой кислоты у 39 детей в течение 6 дней оказалось для 11 (28%) недостаточным ( $p > 0,01$ ). Из 57 детей, получавших 200 мг аскорбиновой кислоты, затяжное течение болезни отмечалось у 10 (17%), а из 23 детей, которым давали 400 мг аскорбиновой кислоты, только у одного (4%,  $p < 0,01$ ).

Библ. 11, табл. 1.

---

УДК 616—053.31—001.8

## **ВЛИЯНИЕ АЭРОИОНОВ НА МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ГИПЕРКАПНИИ**

**Р. Микельсаар**

Уч. записки Тартуского гос. ун-та, вып. 274, Тарту, 1971, стр. 93—98.

У 60 белых мышей и 30 морских свинок исследовалось влияние аэроионизации на выживаемость и морфологические изменения при экспериментальной гиперкапнии. При экспериментальной гиперкапнии (без ионизации) возникли сильные расстройства кровообращения, распространенный ателектаз и (у морских свинок) гиалиновые мембраны в легких. Отрицательные аэроионы снижали частоту спленизации и гиалиновых мембран, а также распространенность ателектаза и расстройств кровообращения при гиперкапнии, увеличилась выживаемость животных. При положительной ионизации также увеличилась выживаемость животных, но выраженность морфологических изменений не уменьшилась.

Библ. 23, табл. 1.

УДК

## **О ВЛИЯНИИ ЭЛЕКТРОАЭРОЗОЛЕЙ НА СОСТОЯНИЕ ГЕМОГЛОБИНА, ЭРИТРОЦИТОВ, ГЕМАТОКРИТА И ЭЛЕКТРОЛИТОВ КРОВИ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ**

**В. Лоолайд, Р. Микельсаар**

Уч. записки Тартуского гос. ун-та, вып. 274, Тарту, 1971, стр. 99—104.

У 57 доношенных детей в первые дни после рождения были определены количества гемоглобина и эритроцитов, величина гематокрита и концентрации катионов в плазме крови. Из этих новорожденных у 20 были применены ингаляции отрицательных и у 10 — положительных электроаэрозолей дистиллированной воды, насыщенных кислородом. Полученные результаты показали, что исследуемые показатели крови у новорожденных относительно константны и мало вариабельны. Однократные ингаляции электроаэрозолей существенного влияния на эти показатели не оказывали.

Библ. 26, табл. 2.

---

УДК

## **О БРОНХОСКОПИИ ПОД НАРКОЗОМ И С ИСКУССТВЕННЫМ ДЫХАНИЕМ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ БРОНХОПУЛЬМОНАЛЬНОМ ВОСПАЛЕНИИ У ДЕТЕЙ**

**А. Кивик, Л. Сильдвер**

Уч. записки Тартуского гос. ун-та, вып. 274, Тарту, 1971, стр. 105—110.

Клинически исследовалось 45 детей в возрасте от одного года до 14 лет. У трех больных повторно проводилось дополнительное бронхоскопическое исследование под наркозом с использованием мышечных релаксантов и управляемого искусственного дыхания. Диагностическую бронхоскопию следует применять во всех случаях, когда предыдущее комплексное лечение в стационаре было неэффективным. Бронхоскопия под наркозом и искусственным дыханием нуждается в дальнейшем применении и внедрении в детской лечебной практике.

**ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ РЕЗЕКЦИИ ЛЕГКИХ  
ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ГНОЙНЫХ ВОСПАЛЕНИИ  
И ТУБЕРКУЛЕЗА**

**А. Рулли, Х. Раага, Р. Пурре**

Уч. записки Тартуского гос. ун-та, вып. 274, Тарту, 1971, стр. 111—115.

Основой данной статьи является анализ результатов лечения 42 больных с гнойным заболеванием и 46 больных с туберкулезом легких. Операции у этих больных были проведены в Тартуской республиканской клинической больнице в 1959—1966 гг.

Среди больных с гнойным заболеванием легких на первом месте была бронхэктазия (45,2%), затем следуют абсцесс легких (33,3%) и хроническая пневмония (16,7%) и т. д. Из больных туберкулезом 17 было оперировано с инфильтративным туберкулезом, 16 — с казеомом и т. д.

Наши отдаленные результаты совпадают в основном со статистикой крупных больниц. Процент выздоровления и улучшения — 89,1.

Неудовлетворительные результаты встречаются у больных с обширными деструктивными изменениями легких, которые слишком долго лечились консервативными методами.

## О НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЯХ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ, В НЕПРИСТУПНОМ ПЕРИОДЕ И ИЗМЕНЕНИИ ИХ В СВЯЗИ С ЛЕЧЕНИЕМ

Х. Тенсинг

Уч. записки Тартуского гос. ун-та, вып. 274, Тарту, 1971, стр. 116—122.

Задачей данной работы было выяснение изменения внешнего дыхания у всех детей, болеющих бронхиальной астмой в возрасте от 6 до 15 лет в городе Тарту. Производилось спирмографическое исследование и при патологии назначали комплексное лечение — лечебную физкультуру (дыхательные упражнения, сегментарный массаж), эфедрин, димедрол, эуфиллин (дозировка соответственно возрасту) 2 раза через рот. Комплексное лечение проводилось 3 недели. После этого проводили контрольное исследование. Измеряли 8 показателей: частоту дыхания, жизненную емкость легких (ЖЕЛ), резервный объем вдоха (РОВд), резервный объем выдоха (РОВы), дыхательный объем (ДО), минутный объем дыхания (МОД), максимальную вентиляцию (МВ) и дыхательный резерв (ДР). Для вычисления норм внешнего дыхания были использованы рекомендации Антони и Венрата, в основу которых брали основной обмен.

Исследования проводились у 16 детей — 11 девочек и 5 мальчиков, из них у 10 (6 девочек и 4 мальчика) проводили лечение.

Самым плохим показателем был РОВы (от 0 до 46% от нормы), ЖЕЛ была уменьшена у всех детей, наблюдалась гипервентиляция и уменьшение компенсаторных сил.

Под влиянием лечения существенно ( $p < 0,05$ ) улучшились ЖЕЛ, РОВд, РОВы, МВ и ДР. У детей, больных бронхиальной астмой, в неприступном периоде наблюдались большие отклонения от нормы в функции внешнего дыхания. Уже в течение 3-недельного комплексного лечения наблюдалось существенное улучшение показателей внешнего дыхания.

Библ. 19, табл. 2.

**О СИНДРОМЕ ХАММАНА-РИЧА****А. Вапра, Э. Лайсаар, Х. Кантер**

Уч. записки Тартуского гос. ун-та, вып. 274, Тарту, 1971, стр. 123—128.

В основу работы положены клинические наблюдения над двумя больными синдромом Хаммана-Рича. В одном случае начало заболевания было острым, а в другом случае хроническое.

У обеих больных был летальный исход. Диагноз синдрома Хаммана-Рича был подтвержден и при вскрытии.

Длительность заболевания у одной больной — 2 года и у другой — 6 лет.

Библ. 25, рис. 2.

---

**ДАнные КАТАМНЕЗА ДЕТЕЙ, БОЛЕВШИХ ПНЕВМОНИЕЙ  
В ПЕРВЫЕ ГОДЫ ЖИЗНИ****Л. Керес, Т. Соо, А. Лезмяз, С. Мейель, Р. Нейманн, К. Тросси**

Уч. записки Тартуского гос. ун-та, вып. 274, Тарту, 1971, стр. 129—133.

Исследовали 160 детей до двухлетнего возраста, находившихся на лечении пневмонии в Тартуской детской клинической больнице в 1962—1963 гг. Данные катамнеза собирались в 1967 году по историям развития детей.

Из данных катамнеза выяснилось, что очень часто обнаруживались воспаления нижней части дыхательного тракта. У 52 детей (32,5%) пневмония или бронхит были два или больше раз, 57 детей (35,6%) болели пневмонией или бронхитом только один раз. Из 160 детей только 51 ребенок (31,8%) не болел после больничного лечения пневмонией или бронхитом.

У 16 детей (10%) развивался хронический бронхопульмональный процесс. Они болели повторно после выздоровления от пневмонии. Не была отмечена связь между тяжестью первого заболевания пневмонией и частотой повторных бронхопульмональных заболеваний, а также возникновением хронического процесса. У детей, болевших рахитом во время первого заболевания пневмонией, повторное заболевание пневмонией и бронхитом отмечалось чаще, чем у других детей.

Всех детей, болевших пневмонией до двух лет, следует взять на один год на диспансерное обслуживание и применять общеукрепляющее лечение во избежание повторных заболеваний.

Библ. 5, табл. 1.

Rbl. 1.05

TÜ RAAMATUKOGU



1 0300 00288449 4