

TARTU RIIKLIKU ÜLIKOOLI TOIMETISED
УЧЕННЫЕ ЗАПИСКИ

TARTUSKOOGO GOСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА

ACTA ET COMMENTATIONES UNIVERSITATIS TARTUENSIS

ALUSTATUD 1893.a. ВІСНИК 295 ВІПУСК ОСНОВАНЫ В 1893.г.

ARSTITEADUSLIKKE TÖID
ТРУДЫ ПО МЕДИЦИНЕ

XXIV

Pediaatria-alaseid töid
Труды по педиатрии



TARTU 1972

TARTU RIIKLIKU ÜLIKOOLI TOIMETISED
УЧЕННЫЕ ЗАПИСКИ
ТАРТУСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА
ACTA ET COMMENTATIONES UNIVERSITATIS TARTUENSIS
ALUSTATUD 1893.a. VIINIK 295 ВЫПУСК ОСНОВАНЫ В 1893.g.

ARSTITEADUSLIKKE TÖID
ТРУДЫ ПО МЕДИЦИНЕ
XXIV

Pediaatria-alaseid töid
Труды по педиатрии

Kogumik on pühendatud Tartu Linna Kliinilise Lastehaigla
-TRÜ õppebaasi-rajamise 50-ndale aastapäevale

Сборник посвящен 50-летию со дня основания Тартуской
городской клинической детской больницы - учебной базы ТГУ

TARTU 1972

Редакционная коллегия:

Л. Керес, Г. Кингисепп, К. Кьрге, А. Ленцнер, К. Пыльдвере,
Л. Пяй, Э. Раудам, Ю. Саарма, Л. Тяхепылд, Х. Силласту, Х. Вах-
тер.

Ответственные редакторы:

Л. Керес, Л. Сильдвер, Х. Кяэри.

Redaktsioonikolleegium:

L. Keres, G. Kingisepp, K. Kõrge, A. Lenzner, K. Põld-
vere, L. Päi, E. Raudam, J. Saarma, L. Tähpeõld, H. Sillas-
tu, H. Vahter.

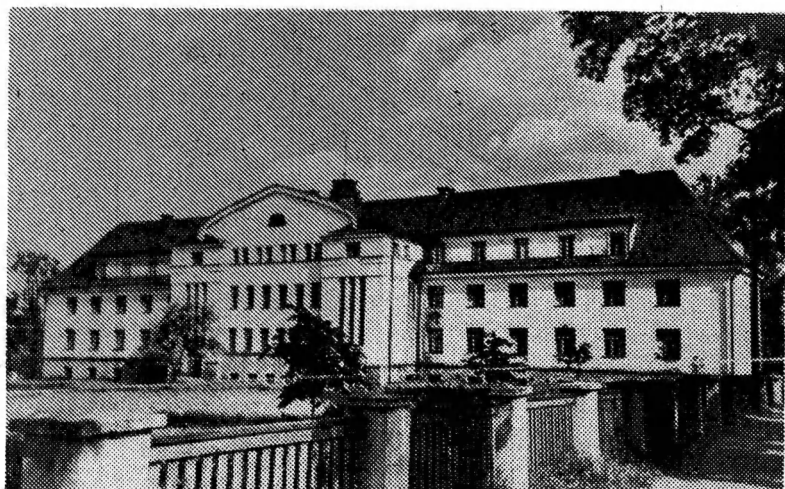
Vastutavad toimetajad:

L. Keres, L. Sildver, H. Kääri.



Tartu ülikooli hoone (N. Burdenko tn. 6), kus asusid aastail 1911 - 1922 ülikooli laste ambulatoorium, aastail 1922 - 1944 Tartu Ülikooli Lastekliinik ja aastail 1922' - 1930 Tartu Laste ja Emade Nõuandepunkt.

Здание Тартуского университета (ул. Н. Бурденко 6), в котором находились с 1911 по 1922 год университетская детская амбулатория, с 1922 по 1944 год - Тартуская университетская детская клиника и с 1922 по 1930 год - Тартуский консультационный пункт для детей и матерей.



Tartu Linna Kliinilise Lastehaigla hoone (Oru tn. 3),
milles asub lastehaigla ja Tartu Riikliku Ülikooli
pediaatria kateeder alates 1945. aastast.

Здание Тартуской городской клинической детской боль-
ницы (ул. Ору 3), в котором с 1945 г. находятся дет-
ская больница и кафедра педиатрии Тартуского государ-
ственного университета.

О ПРЕПОДАВАНИИ ДЕТСКИХ БОЛЕЗНЕЙ
И О НАУЧНЫХ ИССЛЕДОВАНИЯХ ПО ПЕДИАТРИИ
В ТАРТУСКОМ УНИВЕРСИТЕТЕ В ПЕРИОД 1802-1971 гг.

Л. Керес^{*}

Кафедра педиатрии ТГУ

С 1632 по 1656 г. в Тарту работала Academia Gustaviana и в 1690-1710 гг. в Тарту и Пярну - Academia Gustavo-Carolina. В этих учебных заведениях действовал также медицинский факультет, но данные о преподаваемых там дисциплинах, к сожалению, не сохранились.

В 1802 г. в Тарту был снова открыт университет - Императорский Дерптский университет. По уставу (утвержден 15/IX 1803 г.) на медицинском факультете предусматривалось 4 ординарных и 2 экстраординарных профессур. Одна из кафедр носила название "хирургия и акушерство". В 1804 г. была создана профессура по акушерству и ветеринарной медицине /1/. Эта же кафедра занималась и преподаванием детских болезней. Начиная с 1817 г. было позволено отменить лекции по ветеринарной медицине и в 1820 г., согласно новому уставу университета (утвержден 4/VI 1820 г.), профессура стала называться "акушерство, женские и детские болезни". Такая кафедра работала до 1918 года, когда для преподавания детских болезней была образована специальная кафедра.

* Автор глубоко благодарен старшему преподавателю кафедры гигиены ТГУ В. Калнину за помощь при составлении этой работы.

Преподавание детских болезней и развитие педиатрии в Тартуском университете в 1806-1971 гг. можно условно делить на 2 периода:

I. Детские болезни преподаются не педиатрами (1806-1907 гг.)

1. В 1806-1867 гг. детские болезни преподавались акушерами, которые регулярно читали курс по детским болезням.

2. В 1868-1907 гг. постоянного курса педиатрии в лекционных планах не значится.

II. Детские болезни преподаются педиатрами.

1. В 1908-1918 гг. детские болезни преподавал специалист-педиатр, входивший в состав кафедры акушерства, женских и детских болезней.

2. Начиная с 1918 г. до настоящего времени для преподавания детских болезней имеется отдельная кафедра. Этот период делится на два этапа: буржуазный период (1918/1940 гг.) и советский период (начиная с 1940 г.).

Детские болезни преподаются акушерами
(1806-1867 гг.).

В 1804 г. на должность профессора по акушерству и ветеринарной медицине был утвержден Christian Friedrich Deutsch (Христиан Фридрих Дейч) (фото I), который обучался в университетах Галле и Геттингена и получил ученую степень доктора в Галле в 1792 г. /2/. Кафедра находилась в доме на углу улиц Нюкогуде (бывш. Александра) и Соола. Впервые курс детских болезней включен в план лекций в 1806 г. в I семестре. Проф. Deutsch читал курс патологии и терапии женских и детских болезней по 4 часа в неделю /3/. В 1807 г. он читал курс терапии женских и детских болезней в течение одного семестра по 6 часов в неделю. Начиная с 1809 г. в учебный план впервые включен отдельный курс детских болезней, читал его проф. Deutsch в течение одного семестра по 4 часа в неделю. С 1810 по 1820 г. проф. Deutsch читал детские болезни ежегодно или через год

в течение одного семестра по 5 часов в неделю. Болезни новорожденных читали в рамках курса акушерства /3/. В 1821-1833 гг. проф. Deutsch читал детские болезни регулярно ежегодно в течение одного семестра по 5 часов в неделю. Курс лекций был довольно продолжительным, поскольку первый семестр длился с 16 января по 9 июня и второй семестр с 23 июля по 18 декабря /1/.

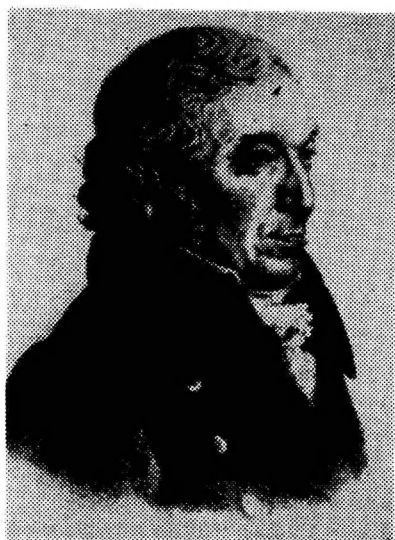


Фото 1. Проф. Христиан Фридрих Дейч

В 1808 г. завершилась перестройка находящегося на Тоомемяги здания-казармы в здание клинического института университета (ныне здание терапевтического отделения Тартуской городской клинической больницы), где на нижнем этаже выделили помещения также и для акушерской клиники. В ней было сначала только 5 коек. Новорожденные находились в клинике 3 недели; здесь же обучались и студенты. Всем родившимся в больнице детям проф. Deutsch или его помощник

прививали оспу /1/. С 1808 г. проф. Deutsch начал в акушерской клинике принимать детей амбулаторно и ввел соответствующий практикум и студентам.

В 1808-1810 гг. проф. Deutsch был ректором Тартуского университета и позже пять лет деканом медицинского факультета. Он вышел в отставку в 1833 г.

В 1834 г. профессором акушерства, женских и детских болезней стал Piers Uzo Friedrich Walter (Пирс Узо Фридрих Вальтер) /2/, ученик проф. Deutsch, промоция была в Тарту (доктор медицинских наук 1819 г.) и в Кенигсберге (доктор хирургических наук 1831 г.). Проф. Walter читал детские болезни ежегодно в течение одного семестра с 1834 по 1841 г. по 5 часов и с 1842 по 1859 г. по 4 часа в неделю. Он был профессором всего 25 лет. Интересно отметить, что в течение 24 лет он читал детские болезни всегда в одни и те же часы (с 4 до 5 часов после обеда).

В 1834 г. профессура переехала в новое, построенное для больницы, двухэтажное здание, которое находилось на Тоомемаги. Заслугой проф. Walter является учреждение амбулаторной детской клиники университета, которую посещали до 700 больных в год /4/. В клиниках предусматривались также детские койки. Так, уже в отчете 1842 г. отмечается, что как в терапевтической, так и в хирургической клиниках было 22 койки, в том числе в обеих 2 койки для детей /5/. Проф. Walter был очень известным женским и детским врачом. Его приглашали лечить больных даже в Петербург. Он обращал большое внимание на прививки оспы /4/.

В 1859-1883 гг. профессором акушерства, женских и детских болезней был Johannes Holst (Иоаннес Гольст), который учился и получил степень доктора в Тартуском университете в 1846 г. /2/. В 1860-1862 гг. он читал детские болезни ежегодно в течение одного семестра, но только по 3 часа в неделю. В 1863 и 1864 гг. впервые в истории Тартуского университета курс детских болезней читал специалист по терапии, профессор терапии и клини-

ки Carl Victor Ruf Weyrich (Карл Виктор Руф Вейрих). Он читал курс "Учение о детских болезнях" в течение одного семестра по 3 часа в неделю. Затем в 1865-1867 гг. курс детских болезней читали опять акушеры: проф. J. Holst и доцент E. Bidder (Э. Биддер) (ежегодно в течение одного семестра по 2 или по 3 часа в неделю). 1867 год был последним годом, когда акушеры читали полный курс детских болезней.

В рассматриваемый период профессора как правило отмечали в плане лекций, по какой книге они читают курс. В 1813-1859 гг., т.е. в течение 46 лет, в планах указывается, что курс детских болезней читается по руководству А. Генке /6/.

В числе выпускных экзаменов для присвоения звания врача по указу, утвержденному 15/УП 1810 г. /7/, а также по указу, утвержденному 28/ХП 1838 г. /8/, предусматривалось 16 экзаменационных предметов, в том числе и "акушерство, болезни беременных женщин, рожениц и детей". Из экзаменационных протоколов начала XIX века видно, что специальная комиссия проверяла студента по всем предметам сразу в один день, отчасти устно, отчасти письменно, на латинском языке. На экзамен следовало приходить в униформе.

В итоге можно сказать, что преподавание детских болезней в Тартуском университете в начале XIX в. полностью соответствовало уровню того времени, в середине же века наблюдалось отставание по сравнению с Петербургом, Москвой и западными странами. В начале XIX века педиатрия еще не была самостоятельной наукой. Лишь единичные университеты имели детские клиники. Первая в мире детская больница была учреждена в 1802 г. в Париже, вторая - в 1834 г. в Петербурге, третья - в 1837 г. в Вене и четвертая - в 1839 г. в Будапеште. В связи с открытием во многих университетских городах в 1840-60-е годы детских больниц или детских отделений при общих больницах началось широкое развитие педиатрии.

Первыми выдающимися учеными в области педиатрии в России были акушеры Н.М. Максимович-Амбодик (1744-1812),

С.Ф. Хотовицкий (1796-1885) и Н.А. Тольский (1832-1891). Акушерами, работавшими в Дерптском университете с 1806 по 1868 г., существенных работ по педиатрии не опубликовано. Так, из защищенных в 1802-1865 гг. диссертаций лишь в единичных (диссертации Н.Сн. Rinne /9/, С. Nippius /10/, С.Е. Ваер /II/, С.Ф. Meucking /I2/) рассматриваются вопросы детской гигиены или детских болезней.

Детские болезни преподаются частично акушерами, частично терапевтами (1868-1907 гг.).

В 1868-1907 гг., т.е. в течение 40 лет, в планах лекций ежегодного полного курса детских болезней не значится. Акушеры читали лекции в течение 40 лет только в 7 семестрах по I-2 часа в неделю: в 1868 г. приват-доц. Е. Bidder (Э. Биддер), в 1871 и 1878 г. доц. P.L. Kessler (П.Л. Кесслер), в I и II семестрах 1884 г. и в I семестре 1886 г. проф. М. Runge (М. Рунге), в 1889 г. проф. O. Kästner (O. Кюстнер). Кроме акушеров, в течение 40 лет краткие курсы детских болезней читали еще преподаватели терапии. Во II семестре 1873 г. детские болезни читал проф. A. Vogel (А. Фогель) по 2 часа в неделю, во II семестре 1889 г. доц. E. Stadelmann (Э. Штадельман) по 2 часа в неделю, в I семестре 1892 г. по I часу в неделю и в I семестре 1894 г. по 2 часа в неделю проф. K. Dehio (К. Дегио). В 1898-1901 гг. в течение шести семестров детские болезни читал приват-доцент терапии А.А. Крупецкий 2 часа в неделю, однако в плане лекций указано, что этот курс не обязательный.

В утвержденном министром просвещения 6/VI 1896 г. учебном плане медицинского факультета Императорского Царского университета /13/ имеется примечание, что ввиду отсутствия детской клиники преподавание детских болезней входит в обязанности кафедры специальной патологии и терапии внутренних болезней.

Профессором специальной патологии и терапии внутренних болезней в 1886-1917 гг. был К. Dehio, проработавший

4 года в Петербурге в детской клинике у знаменитого педиатра проф. К.А. Раухфуса. Проф. Behle очень интересовался улучшением медицинской помощи детям в Тарту. В 1888 г. опубликован его доклад, в котором он подчеркивает, что необходимо организовать специальную больницу для детей /14/. Он отмечает, что в Европе работает уже 90 детских больниц. Он считает также нужным организацию для детей из бедных семейств летних колоний в Хаапсаду и Аренсбурге (ныне Кнингсепи). Он ссылается на петербургских врачей, сумевших уже организовать пребывание детей в летних колониях Хаапсаду и Аренсбурга, где они получают грязелечение.

По инициативе проф. Behle в университетской поликлинике 2 раза в неделю принимали также больных детей, и студенты имели возможность ознакомления с более часто встречающимися детскими болезнями /15/.

В программах выпускного экзамена, утвержденных 23/VI 1893 г. /16/, указано, что экзамен по детским болезням сдается вместе с предметом специальной патологии и терапии внутренних болезней. Программа детских болезней была довольно обширной, охватывая пренебрежку детских болезней, незаразные и заразные детские болезни. В программе экзамена по акушерству и гинекологии детских болезней нет. Согласно положению клинический экзамен проходил перед комиссией в течение двух дней. В первый день было устное испытание, на второй день проверка практического обслуживания не менее двух больных. Одного больного давали из терапевтической больницы, а другого — по назначенному комиссией предмету (по специальности нервных, душевных, детских или кожных болезней). В положении об экзаменах сказано, что если университет не имеет соответствующих больниц, то больного следует дать из другой больницы или амбулатории.

В 1868-1907 гг. научная работа по педиатрии в Тартуском университете была минимальной. Следует отметить труды акушеров. Проф. М. Range издал знаменитую книгу о болезнях первых дней жизни /17/, и проф. О. Küstner писал о родовых травмах /18/. Из специалистов по внутрен-

ним болезням проф. К. Dehio имеет ряд статей (о субглоттическом отеке при лающем кашле, о применении противодифтерийной сыворотки при дифтерии и др.). Несколько изданий учебника детских болезней А. Vogel /19/ появилось во время его работы в Тарту.

В итоге можно сказать, что в 1868-1907 гг. преподавание детских болезней в Тартуском университете велось довольно своеобразно. Кафедра акушерства, женских и детских болезней не вела курса детских болезней. По учебным планам преподавание детских болезней было возложено на кафедру специальной патологии и терапии внутренних болезней, однако в планах лекций отсутствует специальный курс по детским болезням /3/ .

Во второй половине XIX века преподавание педиатрии в других европейских университетах идет иным путем. Педиатрия отделяется от кафедры акушерства и гинекологии и становится самостоятельной дисциплиной. В России первая кафедра педиатрии была создана при Петербургской медико-хирургической академии в 1865 г., ее заведующим был В.М. Флоринский /20/. В 1866 г. кафедра педиатрии была создана в Московском университете (заведующий Н.А. Тольский). В Париже кафедра педиатрии основана в 1879 г. /21/.

Во второй половине XIX века в Европе бурно развивается педиатрия. Работают детские клиники, в которых проводятся исследования и где проходят подготовку специалисты-педиатры. Начинается издание научных журналов по педиатрии, создаются научные общества.

В конце XIX и на рубеже нового века развитие педиатрии в России было особенно бурным. В Петербурге работали знаменитые ученые Н.И. Быстров (1841-1901), Н.П. Гундобин (1860-1908), К.А. Раухфус (1835-1915), в Москве - Н.Ф. Филатов (1847-1902) и др. В то же время в ближайшем к Петербургу Тартуском университете преподавание педиатрии было организовано неудовлетворительно и научная деятельность в области педиатрии была минимальной.

Детские болезни преподает педиатр,
входящий в состав кафедры акушерства,
женских и детских болезней (1908-1918 гг.).

В 1908 г. в Тартуском университете начался новый этап в преподавании педиатрии. В этом году приват-доцентом детских болезней был утвержден Василий Павлович Жуковский (фото 2), ставший первым педиатром-преподавателем в Тартуском университете. Он окончил в 1889 г. Петербургскую медико-хирургическую академию и, работая у Н.И. Быстрова, получил хорошую научную и педагогическую подготовку. В.П. Жуковский защитил в 1894 г. в Петербурге докторскую диссертацию по рахиту /22/ ; его работа была удостоена золотой медали на XIII международном конгрессе педиатров в Париже (1900 г.). До начала работы в Тартуском университете В.П. Жуковский опубликовал ряд научных работ, и в 1908 г. вышел из печати его учебник по педиатрии /23/.

В.П. Жуковский начал читать детские болезни во II семестре 1908 г. по I часу в неделю для студентов IV курса. Лекции читались в аудитории на ул. О. Лутсу (бывш. Сави) 2. В 1909 г. он читал детские болезни в течение двух семестров по 2 часа в неделю и в 1910 г. по 3 часа в неделю. Кроме этого он читал ежегодно в течение одного семестра по I часу в неделю специальный курс о прививках оспы и острых инфекционных болезнях детей /3/. В результате энергичных требований В.П. Жуковского в 1909 г. при университете была создана детская амбулатория. Большую роль в ее учреждении сыграли студенты. 22/II 1909 г. во время лекции по детским болезням из рук в руки передавалось письмо с требованием помещения для амбулаторного приема больных детей; доц. Жуковский согласился проводить такой практикум по воскресеньям за счет своего свободного времени. Студенты считали подходящим помещением здание университетской поликлиники. Письмо подписали 58 студентов /24/ . Первый год амбулатория работала в наемной квартире на ул. Оликооли (бывш. Яани) 28, где было 6 комнат и кухня, на вто-

рой год ее перевели на ул. Комсомоли (был. Кроонцайя) 31, тоже в наемную квартиру (фото 3 и 4).

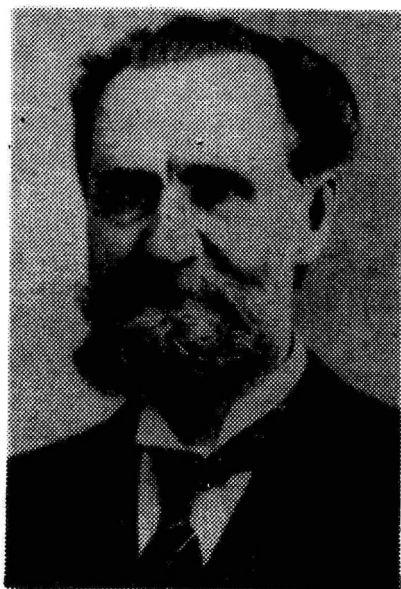


Фото 2. Проф. Василий Павлович Луковский

В амбулатории принимали больных только два дня в неделю. В первый (1909/1910) год амбулаторию посетили 527 больных и для прививки оспы 359 детей, итого 886 посещений /25/. В амбулатории работала одна сестра милосердия. Амбулатория была оборудована согласно требованиям того времени. Принимали детей с любой болезнью до 15-летнего возраста. В связи с этим амбулатория имела также ларингоскоп, комплект инструментов для трахеотомии и интубации. В.П. Луковский придавал большое значение лабораторным исследованиям; в амбулатории была для того времени хорошо оборудованная лаборатория, где проводились микроскопические, химические и даже бактериологические исследования.

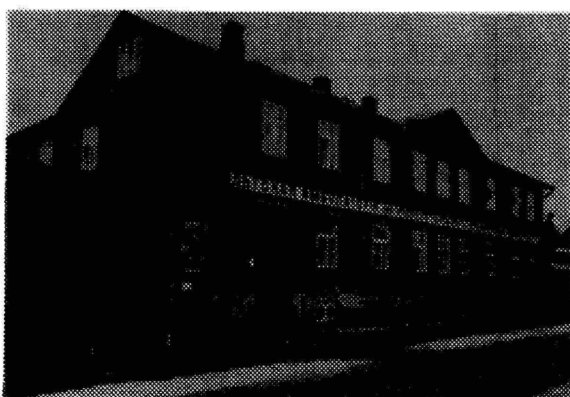


Фото 3. Детская амбулатория при Императорском Прѣвском университете 1910 - 1911 гг. (ныне ул. Комсомола, 31).

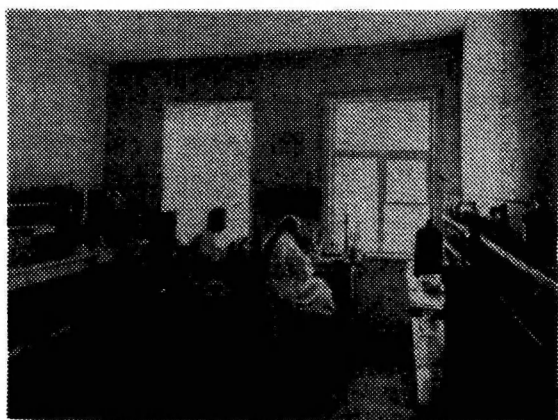


Фото 4. Лаборатория детской амбулатории в 1910 г.

С открытием амбулатории значительно улучшилось преподавание детских болезней. Демонстрировали больных, и студенты IV и V курсов принимали больных под руководством В.П. Жуковского в качестве так называемых субассистентов. Студенты работали также в лаборатории. Для обучения технике интубации В.П. Жуковский использовал выписанный из Вены специальный фантом. Он организовал изготовление многих патологическо-анатомических и гистологических препаратов в учебных целях.

1911 год стал в некоторых отношениях знаменательным для преподавания детских болезней в Тартуском университете.

1. Во втором семестре 1911 г. дисциплина "Курс детских болезней вместе с клиникой" стала для студентов IV курса обязательной. Количество лекций было увеличено с 3 до 4 часов в неделю (в течение 2 семестров); кроме того предусматривались практические работы в амбулатории /26/.

2. Университет купил для детской амбулатории и клиники здание на ул. Бурденко (бывш. Вески) 6. В осеннем семестре 1911 г. амбулатория работала уже в новом здании (см. фото в начале сборника).

В 1912 г. В.П. Жуковский был утвержден экстраординарным профессором по детским болезням, причем эта должность все еще входила в состав кафедры акушерства, женских и детских болезней.

Готовились к открытию детской клиники. В весеннем семестре 1912 г. медицинский факультет принял смету на 30-коечную детскую клинику на 1913 год, но министерство ее не утвердило /26/. В связи с начавшейся первой мировой войной детская клиника так и не была открыта.

Осенью 1915 г. в здании детской амбулатории был помещен лазарет Красного креста для офицеров, детская амбулатория была временно переведена в помещение клиники внутренних болезней, и лекции по детским болезням стали читать в аудитории женской клиники /26/.

Проф. В.П. Жуковский читал курс детских болезней также в Тартуском частном университете, в амбулатории которого на ул. Поэ начиная с 1910 г. принимали также больных детей. В 1912 г. было построено здание клиники частного университета, в котором также была детская клиника на 12 коек. Ее заведующим был проф. В.П. Жуковский и ассистентом доктор медицинских наук Зарубина. В выпускном свидетельстве частного университета в качестве самостоятельной дисциплины отмечали "детские болезни с клиникой"; по этому предмету сдавали зачет и экзамен.

Во время работы в Тартуском университете В.П. Жуковский продолжал плодотворную научно-исследовательскую работу. Он изучал частоту рахита в Тарту, частоту мозговых опухолей у детей, эффективность прививки против оспы и анализировал наиболее редкие случаи заболевания. Он подробно проработал материалы первого года деятельности детской амбулатории и опубликовал их в печати /25/. Он привлекал к научной работе также студентов.

После Великой Октябрьской революции проф. В.П. Жуковский организовал самостоятельную кафедру педиатрии в Ярославле, а позднее в Смоленске. Он умер в 1938 г. В.П. Жуковский был очень продуктивным ученым, опубликовавшим более 100 научных работ /21/.

Подытоживая, можно сказать, что в период 1908-1918 гг. в Тартуском университете в области преподавания детских болезней произошел крутой поворот. Уже за первые 4 года работы В.П. Жуковский довел отсталый предмет до современного ему уровня. Он организовал детскую амбулаторию как базу для практикумов и провел всю подготовку для открытия 30-местной детской клиники. В.П. Жуковский был первым преподавателем-педиатром в Тартуском университете, поэтому и первым ученым-педиатром.

В 1912 г. лекции по детским болезням начал читать доктор медицинских наук **Oscar Eduard Rothberg** (Оскар Эдуард Ротберг) в качестве приват-доцента /4/. Он окончил медицинский факультет (в 1894 г.) и получил ученую

степень доктора (в 1904 г.) в Тарту. В 1912-1918 гг. он читал по одному часу в неделю лекции о расстройствах питания младенцев, отдельные главы из педиатрии или физиологии младенца. Лекции приват-доцента О.Е. Rothberg проходили в помещении клиники внутренних болезней.

Самостоятельная кафедра педиатрии
в буржуазный период (1918-1940 гг.).

С началом немецкой оккупации занятия в университете со II семестра 1918 г. стали проводиться на немецком языке. Заведующим детской клиникой и доцентом детских болезней был назначен бывший приват-доцент О.Е. Rothberg. Он читал детские болезни по 4 часа в неделю /3/. Кафедра и детская амбулатория получили свои прежние помещения на ул. Бурденко 6.

В сентябре 1919 г. временным советом Тартуского университета заведующим детской клиникой был избран Aadu Lõis (Ааду Лойз) (1878 - 1967). Он окончил медицинский факультет в 1907 г. в Тарту. Затем практиковался общим врачом. В 1909-1911 гг. он работал ассистентом в Риге в детской клинике и в 1911-1913 гг. усовершенствовался по детским болезням в Штрасбурге у проф. А. Сьезну. Затем он работал практическим детским врачом и заведующим городским санитарным бюро в Таллине, где в начале 1918 г. основал первую детскую консультацию в Эстонии /27/. Ученую степень доктора А. Лойз получил в 1922 г. в Тарту, в 1924 г. стал экстраординарным и в 1926 г. ординарным профессором.

А. Лойз сразу приступил к подготовке открытия амбулатории и клиники. Во время войны большинство инвентаря потерялось /28/. 23/X 1920 года вновь была открыта детская амбулатория, и 30/X 1920 г. начались лекции доц. А. Лойза по педиатрии для студентов IV курса /26/. Была также проведена подготовка для открытия клиники, которое

затянулось в связи с тем, что помещения на втором этаже здания занимали судебные следователи. Детская клиника Тартуского университета на 20 коек для детей до 15 лет с заразными болезнями была открыта лишь 1 апреля 1922 г.

/28/. Клиника принадлежала Тартускому университету. При клинике работала амбулатория. В 1922-1924 гг. клиника имела одно штатное место ассистента, а начиная с 1925 г. - два. Больше работников с высшим медицинским образованием в клинике и амбулатории не было.

Тартуская университетская детская клиника как учебная база была мала. На курсе было 25-30 студентов. Таким образом, на каждое койочное место приходилось I-I,5 студента. В большинстве других университетских клиниках число койочных мест было значительно больше. Поскольку в 1922-1940 гг. детская клиника Тартуского университета была единственной детской клиникой в республике, то сюда попадали весьма различные больные со сложной патологией. Клиника была оборудована удовлетворительно.

Кафедра имела современную и богатую библиотеку. На 1 января 1932 г. в библиотеке было 782 книги, 29 педиатрических журналов разных стран (300 томов). Для учебных целей имелись комплект фотоиллюстраций, собрание гистологических препаратов и разные таблицы. В 1928 г. был получен эпидиаскоп и изготовлено множество диапозитивов. В 1939-1940 гг. вышел из печати учебник детских болезней А. Лийза /29/ .

Лекции по детским болезням читались студентам IV курса в обоих семестрах. С 1920 г. до I семестра 1923 г. детские болезни читали по 3 часа в неделю и со II семестра 1923 г. до I семестра 1940 г. по 4 часа в неделю. В I семестре 1924 г. преподавание инфекционных болезней отделили от детских болезней и объединили с преподаванием бактериологии, с чем был несогласен заведующий кафедрой детских болезней А. Лийз /26/ .

Практикумов по пропедевтике детских болезней не было. На лекциях по пропедевтике проф. А. Лийз демонстрировал

больных (для показа возрастных особенностей ребенка) предметы детской гигиены, давал пробовать смеси питания детей, демонстрировал таблицы, фотографии или диапозитивы.

Во время прохождения детских болезней профессор давал каждому студенту IУ курса (которого он называл "жрый доктор") I-3 больных для курирования: студент должен был к каждой лекции быть готовым докладывать материалы о своем больном. Затем профессор делал дополнения и давал оценку работе студента. На одного исследуемого больного студент писал академическую историю болезни. План составления анамнеза и статуса появился в печати в 1929 г. /30/. Все студенты UI курса находились в течение месяца на практике в детской клинике; подручными ассистентов они лечили больных в клинике, принимали амбулаторных больных и работали в лаборатории. Экзамен по детским болезням принимал проф. А.Люиз весной XII семестра.

Студенты, желающие специализироваться по педиатрии, стали после обеда добровольно работать в детской клинике помощниками ассистента. Желающих было на каждом курсе обычно I-2 человека. Большинство из них собирали также данные для студенческой научной конкурсной работы.

Согласно установленному в то время в университете порядку, темы конкурсных работ объявлялись публично. Студент, желающий исследовать тему, мог оставаться неизвестным. Он обращался к профессору, который давал конкретные задания, методику и требования. Дальше студент работал совершенно самостоятельно, без помощи преподавателей. Над одной темой могли самостоятельно работать несколько студентов. Для выполнения работы предусматривалось I-2 года, в зависимости от ее объема. Работа представлялась под псевдонимом, прилагался конверт с указанием фамилии и курса автора. Рецензенты работы авторов не знали. Решение о работах сообщалось на открытом университетском собрании I декабря. Если работа завоевывала премию, то на собрании открывали конверт и сообщали фамилию автора. Если же работа не завоевывала приза, то на глазах присутствующих конверт зажигал-

ся от свечи и испепелялся на подносе. Это собрание было очень напряженным для авторов. Если псевдоним и решение не соответствовали друг другу, например, работа под псевдонимом "Пламя горит" или "*non sufficit*" (неудовлетворительно) удостоивалась I премии, то это вызывало оживление.

Кафедра не имела единого научного направления. Основными научными работами А. Льюза являются исследование о детской инвалидности в Эстонии /31/, антропометрические данные новорожденных /32/, исследование о начале менструации у девочек /33/, о возникновении скорбута у морских свинок при кормлении детской мукой /34/, о действии искусственной минеральной воды Вильдунгерского Еленачистника на диурез детей с расстройствами почек /35/, сравнение диагностической ценности различных туберкулиновых проб /36/ и исследование об организации общественного здравоохранения детей Эстонии /37/, кроме того у него имеются работы о результатах клинического лечения детей: пилоронати, злокачественные опухоли, причины спонтанного пневмоторакса, случай *Herpes zoster* как причина возникновения внутрибольничной инфекции ветряной оспы, особые экзантемы у детей и др. В ряде статей рассматриваются казуистические случаи. Он опубликовал исторические данные о деятельности некоторых ученых (А.С. Раубер, Ф. Карелл и др.) и об организации охраны здоровья детей в Эстонии /38/.

А. Льюз занимался популяризацией науки. До выхода в свет его работ научно-популярная литература о гигиене ребенка на эстонском языке была крайне малочисленна. В 1879 г. Ф.Р. Крейцвальд в своей книге "*Kodutohter*" (Домашний врач) писал также о гигиене детей; в том же году вышла книжка Я. Каппа "*Besti ema*" (Эстонская мать). Кроме названных изданий других популярных книг о здоровье детей не было. Считая знания о детской гигиене важнейшей задачей родителей, А. Льюз написал книги об уходе и лечении детей /39/, о личном здоровье /40/ и 8 брошюр. Кроме того, он написал более 50 научно-популярных статей, которые были опубликованы в журнале "Здоровье" и в других журналах и газетах.

В Тартуской университетской детской клинике с 1922 по 1940 г. работали ассистентами всего 15 врачей. Они работали лишь кратковременно. Работа ассистентов была тяжелой: два ассистента должны были обеспечить круглосуточное дежурство, обслуживать 20 пациентов стационара и принимать в рабочие дни амбулаторных больных. Все лабораторные исследования выполняли ассистенты. Из ассистентов позднее работали в области науки доц. А. Рейман (А. Рейман) и преподавателями Тартуского университета проф. Ф. Лепп (Ф. Лепп), доц. К. Каур (К. Каур) и доц. Л. Керес (Л. Керес), остальные — практикующими детскими врачами. За время работы в клинике ассистентами опубликовано 1-3 статьи об итогах и результатах клинической лечебной работы.

А. Лийз был одним из основателей Общества северо-балтийских врачей (1912), членом редакции ежемесячника "Tervis" (Здоровье), принимал участие в работе Тартуского общества врачей, Учреждения борьбы против туберкулеза и Эстонского общества защиты детей. В 1931-1934 гг. он был деканом медицинского факультета, в 1928-1941 гг. — заведующим Тартуской школы медицинских сестер Эстонского общества сестер.

Можно сказать, что в 1919-1940 гг. преподавание детских болезней в Тартуском университете отвечало требованиям того времени. Большим достижением являлось открытие в 1922 г. детской клиники университета, однако, имея лишь 20 мест, она не удовлетворяла требованиям учебной и научной работы.

В 1919-1940 гг. кафедра детских болезней Тартуского университета не имела единого научного направления. Ввиду скорой замены ассистентов в течение 19 года в клинике смогли специализироваться по педиатрии 15 врачей.

**Самостоятельная кафедра педиатрии
в период Советской власти (1940-1971гг.).**

В первые годы Советской власти (1940-1941 гг.) и во время немецкой оккупации (1941-1944 гг.) заведующим кафедрой педиатрии был проф. А. Луйз.

С 1 января 1945 г. заведующим кафедрой стал **Karl Kaup** (Карл Каур), окончивший Тартуский университет в 1927 г. Он работал с I/ГУ 1927 г. по I/УП 1928 г. ассистентом в Тартуском университете в детской клинике. Он был заслуженным врачом и стал доцентом в 1946 г. С 1 сентября 1954 г. до сентября 1958 г. кафедрой заведовала **Zinaida Saar** (Зинаида Саар), которая окончила Тартуский государственный университет в 1946 г. и в 1954 г. защитила кандидатскую диссертацию по эпидемиологии туберкулеза детей /41/. С 1 октября 1958 г. заведует кафедрой **Leida Kerest** (Лейда Керес). Она окончила Тартуский университет в 1940 г. и защитила кандидатскую диссертацию по диагностике острых желудочно-кишечных расстройств детей в 1952 г. /44/ и стала доцентом в 1958г.

В составе кафедры педиатрии было кроме заведующего в 1945 г. 2, а в 1969 г. уже 4 штатных места преподавателей. В 1969 г. вместо одного места ассистента кафедры дали место доцента: на него была выбрана ассистент кафедры **Lia Sildever** (Лия Сильдвер), защитившая кандидатскую диссертацию о результатах лечения туберкулезного менингита в 1963 г. /101/.

В послевоенные годы работа кафедры была очень напряженной. Ощущался недостаток в опытных кадрах. Из бывших преподавателей остались лишь Л. Керес, ассистент с 4-летним стажем. В связи с отсутствием опытных педиатров в сети здравоохранения преподаватели кафедры работали по совместительству также в больнице. Заведующий кафедрой К. Каур работал главным врачом, а ассистенты - заведующими отделениями больницы. Необходимо было перестроить учебную работу, реконструировать здание больницы, раздобыть аппаратуру и обучить молодых врачей больницы. Учебная работа перестраивалась как по

содержанию, так и по методике с учетом большого опыта советских медицинских вузов. Занятия проводились по утвержденным во всесоюзном масштабе программы. Особенно изменилась методика практических занятий: студенты распределялись в группы по 10 человек, которые работали в больнице в определенные часы под постоянным руководством преподавателя.

Бывшие университетские клиники были переданы сети здравоохранения, медицинский факультет использовал их в качестве учебных баз. Детская клиника Тартуского университета, имевшая 20 коечных мест, была в 1945 г. переведена в здание дома ребенка на ул. Сру (нынеш. Католику) 3 и реорганизована в Тартускую городскую клиническую детскую больницу на 100 мест. В это же здание переселилась и кафедра педиатрии (см. фото в начале сборника). Учебными базами были кроме больницы еще Тартуская городская детская консультация и детская поликлиника.

Детские болезни читались студентам лечебного отделения: в 1945-1951 гг. в 7,8,9-м семестрах 100-108 часов лекций и 82-121 час практических занятий; в 1951/52 уч. году - 53 часа лекций и 105 часов практических занятий; в 1952-1970 гг. - 66 часов лекций и 100 часов практических занятий и начиная с 1970/71 учебного года - 54 часа лекций и 108 часов практических занятий.

В 1945-1955 гг. по детским болезням сдавался государственный экзамен, начиная с 1956 г. сдается только курсовой экзамен.

Детские болезни студентам стоматологического отделения преподавались только в 1945, 1947 и в 1953 гг., начиная с 1955 г. на 5 курсе ежегодно читает 18 часов лекций и проводится 36-38 часов практических занятий и курсовой экзамен.

В связи с образованием в республике широкой сети советских лечебно-профилактических учреждений, потребность в педиатрических кадрах в послевоенные годы резко возросла. Поэтому начиная с 1952/1953 г. на VI курсе введена специальная подготовка для студентов, направляемых на работу педиатрами. В 1956 г. заведующая кафедрой Э. Саар предложила открыть при медицинском факультете отделение педиатров на 25 студентов. Со-

вет медицинского факультета одобрил проект, но Совет Министров ЭССР его не утвердил и рекомендовал проводить специализацию по педиатрии в двух группах только на VI курсе. Несмотря на это, в результате энергичной деятельности З. Саар с 1956/1957 уч. года педиатров стали готовить уже с III и с 1958/1959 уч. года - с IV курса. Из желающих специализироваться по педиатрии составили 2 группы по 10 студентов. В учебном плане было 5 педиатрических дисциплин: пропедевтика детских болезней, факультетская педиатрия, госпитальная педиатрия, детские инфекционные болезни и детская хирургия, всего 246 часов лекций и 802 часа практических занятий. Специализирующиеся по педиатрии студенты изучали на IV и V курсах педиатрические дисциплины наряду с требуемыми на лечебном отделении; они получали диплом окончившего лечебное отделение, но по распределению направлялись на работу педиатрами. В 1967 г. открыли педиатрическое отделение медицинского факультета с приемом на 25 мест I курса. Занятия ведутся согласно специальному учебному плану педиатрического факультета.

С 1955 г. кафедра совместно с врачами учебной базы проводит регулярно I раз в год 2-4-дневные семинары для повышения квалификации педиатров республики. С 1964 г. кафедра проводит для врачей курсы по повышению квалификации. В 1964-1967 гг. курсы проводились в порядке общественной работы. В 1968 г. штатный состав кафедры педиатрии увеличился на одно место преподавателя и курсы стали проводить в порядке плановой работы. Курсы усовершенствования педиатров длились 4 месяца; кроме того, кафедра проводила циклы по детским болезням на курсах усовершенствования сельских участковых врачей (10 дней) и врачей неотложной помощи (5 дней).

В учебной работе особое внимание обращали на профилактику болезней, диагностику и предотвращение хронических форм болезни. Для составления академической истории болезни в 1958 г. издано подробное руководство, начиная с того же года на экзамене V курса по детским болезням и на экзамене VI курса по госпитальной педиатрии у специализирующихся по педиатрии проверяют умение практического обслуживания I-3 больных.

С 1966 г. каждый преподаватель кафедры специализируется по отдельной специальности педиатрии (кардиоревматология, пульмонология, гематология, гастроэнтерология, нефроурология) и проводит в этой области учебную работу. Он занимается самоусовершенствованием и принимает участие в соответствующих конференциях и семинарах.

Членами кафедры опубликовано 3 учебника (43, 84, 194) и на ротапринте издано 10 учебных пособий. (49, 63, 66, 71, 89, III, 153, 158, 168, 197). Кафедра изготовила один учебный фильм (на 10 минут) и 23 учебных диафильма для демонстрации диапроектором. В настоящее время кафедра имеет в учебных целях 50 стальных таблиц, 390 фотографий, 42 рентгеновских снимка и 28 патолого-анатомических препаратов.

Библиотека Тартуской университетской детской клиники была в 1944 году вместе с клиникой передана сети здравоохранения. Новую библиотеку кафедры начали составлять с 1944 г. На 31 декабря 1971 г. там было 611 экземпляров книг и 101 годовое издание журналов.

В 1944-1954 гг. преподаватели кафедры исследовали вопросы желудочно-кишечных расстройств младенцев. К. Каур изучал методы диагностики и результаты лечения этих расстройств, а Л. Керес изучала диагностическую ценность растворимых в испражнениях белков /44-46/.

В 1954-1962 гг. часть преподавателей кафедры изучала вопрос туберкулеза детей. Э. Саар исследовала пути распространения туберкулеза и предотвращения инфекции туберкулеза /69/ и Л. Сильдвер - отдаленные результаты лечения переболевших в детстве туберкулезным менингитом /48, 54, 61, 80, 81, 101, 102, 124/ .

В период 1958-1970 гг. некоторые преподаватели кафедры исследовали вопросы кардиоревматологии. С. Тамм изучал эффективность противорецидивного лечения ревматизма /103, 104, 114-117, 144/ , М. Лутс - новые возможности истолкования изменений ЭКГ /97, 99, 139-143, 160, 161/, уточнял диагностику акцентных шумов /95, 98, 100, 112/ и врожденных пороков сердца /120, 121/ .

С 1958 г. до настоящего времени исследуют изменения Гомеостаза крови при острой пневмонии у детей до двух лет и их устранение. Л. Керес изучает результаты корригирующего лечения сдвигов кислотно-щелочного равновесия и газообмена организма /128, 155-157, 170, 176-180, 183/ , Х. Тялли исследует изменение содержания натрия, калия и хлоридов при корригировании ацидоза гидрокарбонатом натрия /155, 167, 179, 180, 195, 196 / , Л. Сильдвер - значение лактацидоза в образовании метаболического ацидоза /156, 157, 179, 186, 187/ и Т. Соо - факторы, способствующие возникновению метаболического ацидоза у больных острой пневмонией /170, 190-192/ . А. Павес изучает изменение проницаемости капилляров /123, 155, 162-164, 184, 185/ и Л. Бостон - снабженность больных пневмонией аскорбиновой кислотой и витаминами группы В /118, 131, 132, 147, 148, 172, 173/ .

За период 1944-1971 гг. ученая степень кандидата медицинских наук присвоена 5 преподавателям или аспирантам кафедры (Л. Керес, Л. Сильдвер, С. Тамм, Л. Бостон, М. Лутс). В I квартале 1972 г. представлены к защите кандидатские диссертации ассистента кафедры А. Павес и бывшего ассистента В. Сөздер.

В 1949 г. был организован кружок педиатрии СНО, работы которого завоевали 15 премий на университетских конкурсах и 2 медали "За лучшую научную студенческую работу" на Всесоюзных конкурсах студенческих научных работ.

В итоге можно сказать, что в советский период задачи кафедры педиатрии в отношении учебной работы расширились - было создано педиатрическое отделение медицинского факультета и стали проводиться курсы повышения квалификации врачей. Состав преподавателей кафедры увеличился с 3 до 5 человек. Кафедра получила в качестве учебной базы Тартускую городскую клиническую детскую больницу со 100- местным стационаром и поликлиническим отделением, обслуживающим всех детей г. Тарту.

За весь советский период научная работа кафедры проводилась в направлениях, изучающих наиболее актуальные в Эстонской

ССР вопросы детской патологии (желудочно-кишечные расстройства, туберкулез, ревматизм, пневмония).

Л и т е р а т у р а

1. Die Kaiserliche Universität Dorpat 25 Jahre nach ihrer Gründung. Dorpat, 1827.
2. В р е н н с о н н , J. Die Aerzte Livlands. Mitau, 1905.
3. Планы лекций Тартуского университета в 1802-1939 гг. (вначале на немецком, затем на русском и в конце на эстонском языках).
4. В р е н н с о н н , J. Die Aerzte Estlands. Riga, 1922.
5. Центральный государственный исторический архив (ЦГИА) ЭССР, ф. 402, оп. 4, ед.хран.671, стр.96-97.
6. Н е н к е , A. Handbuch zur Erkenntnis und Heilung der Kinderkrankheiten. Frankfurt am M., 1809.
7. Examinations - ukas von 15.VII 1810 aus der Senats-Zeitung nr. 36 (1810). Dorpat, 1816.
8. Vorschriften über die Prüfung der Medicinal-Veterinär- und Pharmaceutischen Beamten (28. XII 1838). Dorpat, 1839.
9. R i n n e , H.Ch. De pustula livida, vulgo die blaue Blatter, morbo Esthoniae epidemio. Diss. doct. med., Dorpat, 1809.
10. H u n n i u s , C. De morbo sinni vil (blaue Blatter) nominato carbunculo quodam Esthoniae rustics endemio. Diss. doct. med., Dorpat, 1821.
11. B a e r , C.E. von. De morbis inter Esthonos epidemicis. Diss. doct. med., Dorpat, 1814.
12. H e u c k i n g , C.F. Adminicula gvaedam educationis physicae infantum. Diss. doct. med., Dorpat, 1836.

13. Пётр у х о в ъ, Е.В. Императорскій Дръевскій бывшій Дерптскій Университетъ (1865-1902), С.-Петербург, 1906.
14. D e h i o , К. Über Kinderheilstätten und Feriencolonien. Nördische Rundschau, Bd. VII, Reval, 1888.
15. Подъ ред. Л е в и ц к а г о, Г.В. Біографическій словарь профессоръ и преподавателей Императорскаго Дръевского (бывшаго Дерптскаго) Университета, т. II. Дръевъ, 1902.
16. Правила, требованія и программы испытанія на званіе дѣкаря въ медицинской комиссіи при Императорскомъ Дръевскомъ Университетѣ (утверждено 23/VI 1893). Дръевъ, 1902.
17. R u n g e , М. Die Krankheiten der ersten Lebensstage. Stuttgart, 1885.
18. К ü s t n e r , О. Die Verletzungen des Kindes bei der Geburt. P. Müller's Handbuch der Geburtshilfe, Bd. III, 1889.
19. V o g e l , А. Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Erlangen, 1860.
20. Т у р, А.Ф. Пропедевтика детских болезней. Л., 1971, 7-31.
21. С п е р а н с к и й, Г.Н., Д о м б р о в с к а я, Ю.Ф., Х у к о в с к и й, М.А. Очерки истории отечественной педиатрии. В кн.: Многотомное руководство по педиатрии, т. X, М., 1965, 623-719.
22. Х у к о в с к і й, В.П. О развитіи рахитизма и рахитическихъ уродствъ среди дѣтей рабочаго населенія С.-Петербурга, докт.дисс., С-Петербургъ, 1894.

23. Ж у к о в с к и й, В.П. Курс дѣтских болѣзней. С.-Петербург, 1908,
24. ЦГМА ЭССР, ф. 402, оп. 7, ед. хран. 373, стр. 240
25. Ж у к о в с к и й, В.П. Отчетъ о дѣятельности Дѣтской Амбулаторіи при Императорскомъ Врѣвскомъ Университетѣ за 1909/1910 уч. г., Врѣвѣ, 1911.
26. L ü ü s , A. Lastehaiguste õpetamine Tartu Ülikoolis 1632.- 1932. - Eesti Arst, 1932, 3, 1 - 13.
27. Suur Sotsialistlik Oktoobrirevolutsioon Eestis. Dokumentide ja materjalide kogumik. Tln. 1957, 696 - 697.
28. L ü ü s , A. Kümme aastat lastekliinikut. - Eesti Arst, 1932, 3, 13 - 18.
29. L ü ü s , A. Lastehaigused I. Tartu, 1939;
Lastehaigused II. Tartu, 1940.
30. L ü ü s , A. Lapse haigusloo kava. Tartu, 1929.
31. L ü ü s , A. Sugemeid vigaste laste kohta Eestis. Dokt.-diss., Tln., 1923.
32. L ü ü s , A. Données anthropologiques sur les nouveaux-nés estoniens. - Acta et Commentationes Universitatis Tartuensis (Dorpatensis) A 29, 7, Tartu, 1936, 1 - 42.
33. L ü ü s , A. Andmed eesti naise menstruaatsiooni algusest. - Eesti Arst, 1936, 5, 337 - 342.
34. L ü ü s , A. Nestle lastejahu ja merisigade skorbuut. - Eesti Arst, 1926, 4, 128 - 133.
35. L ü ü s , A. Ein Beitrag zum Studium der Wirkung künstlicher Wildunger Helenenquellensalze auf die Diurese nierenkranken Kinder. - Acta et Commentationes Universitatis Dorpatensis A 111, 4, Dorpat, 1922, 3 - 11.

36. L ü ü s , A. und V o o r m a n n , J. Pirquet-Reaktion mit Koche Alttuberkulin und Moros diagnostischen Tuberkulin. - Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 109, 1925, 352 - 356.
37. L ü ü s , A. Laste ühiskondlik tervishoid. Tartu, 1926.
38. L ü ü s , A. La Protection de l'enfance en Estonie. Bulletin Intern. de la Protection de l'enfance, 1929, 86.
39. L ü ü s , A. Lapse hoidmine ja ravitsemise õpetus. Tln., I tr. - 1919, II tr. - 1921.
40. L ü ü s , A. Isiklik terviseraamat. Tartu, 1931.
41. С а а р , З. К вопросу эпидемиологии туберкулеза у детей раннего возраста в г.Таллине, канд. дисс., 1953.

БИБЛИОГРАФИЯ РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ КАФЕДРОЙ ПЕДИАТРИИ
ТАРТУСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА ЗА 1945-1971 ГГ.

Составила Т. Винни

I. Научные работы и учебные пособия
членов и аспирантов кафедры педиатрии

1 9 4 6 - 1 9 5 6

42. К е р е с , L. Uuemaid vaateid imiku kunstlikul toitmisel. - Nõukogude Eesti Arst, 1946, 4, 97 - 101.
43. К а у р , K. Lastehaiguste õpetuse põhihood. RK "Teaduslik Kirjandus", Tartu, 1948, 394 lk.
44. К е р е с , L. Диагностическая ценность растворимых белков в испражнениях у детей грудного и раннего возраста, больных воспалением кишечника. Автореферат канд.дисс.,Тарту, 1951, 16 стр.
45. К е р е с , L. Roojas leiduvate lahustunud valkude diagnostilisest väärtusest. - ENSV Teaduste Akadeemia teadusliku konverentsi teesid. Tln., 1952.
46. К е р е с , L. Roojas leiduvate lahustunud proteiinide määramise kliinilisest väärtusest. - TRÜ Toimetised, v. 40, Tln., 1956, 128 - 134.

1957

47. Keres, I. O медицинском снаряжении участкового педиатра. - Вопросы охраны материнства и детства, 1957, 3, 75 - 77.
48. Sildver, L. Kloriidide kontsentratsiooni muutustest liikvoris ja veres tuberkuloosse meningiidi- ja viirusmeningiidihaigetel lastel. - TRÜ Toimetised, v. 58, arstiteaduslikke töid, Tartu, 1957, 165 - 173.

1958

49. Keres, L. Lapse haigusjuhu käsitlemise ja akadeemilise haigusloo koostamise juhend. TRÜ rotaprint, Tartu, 1958, 41 lk.
50. Keres, L. Looteas eksogeenseil põhjusil kujunenud patoloogiast. - Nõukogude Eesti Tervishoid, 1958, 2, 46 - 51.
51. Keres, L. Mõningaid kliinilisi tähelepanekuid Schönlein-Henochi tõvega laste ravimisel. - TRÜ Toimetised, v. 57, arstiteaduskonna töid, Tartu, 1958, 135 - 144.
52. Keres, L. Tervishoiu õpetamise tulemustest Tartu üldhariduslikes koolides. - Nõukogude Kool, 1958, 2, 114 - 117.
53. Saar, Z. Mao-soolehaiguste vastu võitlemisest Tartu linnas. I. Metšnikovi nim. Epidemioloogide, Mikrobioloogide, Infektsionistide ja Hügienistide Vabariikliku Seltsi konverentsi teesid, Tln., 1958, 1 lk.
54. Sildver, L. Laste pea- ja seljaaju vedeliku suhkruisaldusest tuberkuloosse ja viirusmeningiidi puhul. - Nõukogude Eesti Tervishoid, Tln., 1958, lisaväljaanne, 6 - 11.

1959

55. Keres, L. Ainevahetuse häiretest imikutel. - Nõukogude Eesti Tervishoid, 1959, 1, 39 - 42.
56. Keres, L. Mõningatest saavutustest imiku pneumoonia vastu võitlemisel patronaazitöö parandamisega Tartu linnas aastail 1955 - 57. - Nõukogude Eesti Tervishoid, 1959, 2, 49 - 53.
57. Керес, Л. О гипервитаминозе Д и идиопатической гиперкальцемии у детей раннего возраста. - Советская медицина, 1959, 6, 35 - 38.
58. Лутс, М. Электрокардиограмма больных зобом в связи с хирургическим лечением. - Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, 1959, 2, 80 - 83.
59. Luts, M. Endokardi fibroelastoosi juhtudest lastel. - ENSV terapeutide teaduslik-praktilise konverentsi teesid, Tartu, 1959.
60. Ratnik, E. Aneemia põhjustest ja vältimisest lapseas. - Nõukogude Eesti Tervishoid, 1959, 5, 32 - 34.
61. Sildver, L. Tuberkuloosse meningiidi ravitulemustest lastel ilma streptomütsiini subarahnoidaalse manustamiseta, - TRÜ teadusliku konverentsi ettekannete teesid, Tartu, 1959, 18 - 19.

1960

62. Arro, G., Keres, L., Podar, U., Siirde, E., Särgava, V. Imikuea otoantriidi probleemist. - Nõukogude Eesti Tervishoid, 1960, 3, 37 - 42.
63. Keres, L. Laste ravi-profülaktiliste asutuste töö organiseerimisest. TRÜ rotaprint, Tartu, 1960, 164 lk.
64. Keres, L. Laste suremuse vähendamisest Tartus. - Nõukogude Eesti Tervishoid, 1960, 6, 9 - 13.

65. Keres, L. Oksügenoteraapia efektiivsusest lastel pneumoonia puhul. - Vabariikliku pediatrite teadusliku konverentsi teesid, Tartu, 1960.
66. Keres, L. Pediatriline tehnika, dieteetika ja ravimite määramine lastele. TRÜ rotaprint, Tartu, 1960, 210 lk.
67. Podar, U., Luts, M. Endokardi fibroelastoosist. - Nõukogude Eesti Tervishoid, 1960, 6, 17 - 22.
68. Саар, З. О результатах лечения ревматизма в пост - и межприступном периоде по данным ревматического кабинета Тартуской городской клинической детской больницы. - Тезисы республиканской научной конференции педиатров Эст. ССР, Тарту, 1960.
69. Saar, Z. Tuberkuloosi vastu võitlemise tulemustest ja perspektiividest lapseeas. - TRÜ teadusliku konverentsi teesid, Tartu, 1960.
70. Seeder, V. Lambliosisist lastel. - Vabariikliku pediatrite teadusliku konverentsi teesid, Tartu, 1960.
71. Tamm, S. Laboratoorseid töid lastehaiguste praktikumi teostamisel. TRÜ rotaprint, Tartu, 1960, 63 lk.
72. Tamm, S. Laste neerutuumorite hilise diagnoosimise põhjustest. - Nõukogude Eesti Tervishoid, 1960, 6, 14 - 17.
- 1 9 6 1
73. Keres, L. Hüpokseemia tugevusest ja kliinilistest avaldustest imikutel pneumoonia puhul. - TRÜ Toimetised, v. 112, arstiteaduslikke töid IV, Tartu, 1961, 26 - 30.

74. Keres, L. Lasteosakonna tsentraalsest varustamisest hapnikuga. - Nõukogude Eesti Tervishoid, 1961, 4, 56 - 59.
75. Keres, L. Raskesti haigete varaealiste laste kiirest abistamisest ja transportimisest. - Nõukogude Eesti Tervishoid, 1961, 3, 65 - 68.
76. Керес, Л., Тийгмяэ, Л. Инородное тело (куриное перо) в бронхе, перфорировавшее грудную клетку. - Педиатрия, 1961, 9, 77.
77. Саар, З. О причинах распространения ревматизма среди детей и методах его предупреждения - TRÜ Toimetised, v. 112, arstiteaduslikke töid IV, Tartu, 1961, 88 - 93.
78. Seeder, V. Lambloosi diagnoosimise efektiivsusest koproloogilisel meetodil. - Nõukogude Eesti Tervishoid, 1961, 1, 34 - 37.
79. Seeder, V. Seedeelundkonna häiretest lambloosiga lastel. - TRÜ Toimetised, v. 112, arstiteaduslikke töid IV, Tartu, 1961, 231 - 236.
80. Sildver, L. Neuroloogilistest residuaalnähtudest tuberkuloosset meningiiti põdenud lastel. - TRÜ Toimetised, v. 112, arstiteaduslikke töid IV, Tartu, 1961, 209 - 213.
81. Sildver, L., Pihelgas, A. Tuberkuloosse meningiidi ravi tulemustest lastel streptomütsiini subarahnoidaalse manustamiseta. - Nõukogude Eesti Tervishoid, 1961, 3, 33 - 36.
- 1 9 6 2
82. Керес, Л. О дозе кислорода, устраняющей гипоксемию при пневмониях у детей грудного возраста. - Тезисы докладов 8-го всесоюзного съезда детских врачей, М., 1962.

83. Keres, L. Saavutusi ja perspektiive võitluses imikute suremuse vastu pneumooniasse Tartus. - Kogumikus "Meditsiini teooriast ja praktikast". Tartu, 1962, 132 - 138.
84. Keres, L., Kääri, H. Juhendeid lastearstile. ERK, Tln., 1962, 332 lk.
85. Keres, L., Laarmann, L. Hapnikuravi meetodeist kopsupõletiku puhul varaealistel lastel. - Nõukogude Eesti Tervishoid, 1962, 4, 46 - 49.
86. Keres, L., Sibul, S., Sildver, L. Kiireloomuline abi lastehaiguste puhul. THJ rotaprint, 1962, 136 lk.
87. Keres, L., Valdmann, A. Profülaktilise töö süvendamisest varaealiste laste patroneerimisel. - Nõukogude Eesti Tervishoid, 1962, 2, 50 - 52.
88. Luts, M. Kuidas kuulatleda laste südant. - Nõukogude Eesti Tervishoid, 1962, 5, 28 - 31.
89. Luts, M. Südame vaatlus, palpatsioon, perkussioon ja auskultatsioon. THJ rotaprint, Tartu, 1962, 175 lk.
90. Tamm, S. Võrkehadest kopsus varaealistel lastel. - Nõukogude Eesti Tervishoid, 1962, 1, 43 - 45.
- 1 9 6 3
91. Keres, L. Kuidas vältida õnnetusi lastega ja anda esmaabi. - Nõukogude Eesti Tervishoid, 1963, 1, 48 - 51.
92. Керес, Л. О клинических проявлениях при изменении газов крови у детей с пневмонией. - Тезисы докладов 7-ой республиканской научно-практической конференции детских врачей ЭССР, Таллин, 1963.

93. Keres, L., Ulbo, A. Soole ensümpaatiatest varaealiate lastel. - Nõukogude Eesti Tervishoid, 1963, 1, 16 - 18.
94. Kääri, H. Mõnedest ravitavatest oligofreenia vormidest. - Nõukogude Eesti Tervishoid, 1963, 5, 21 - 24.
95. Luts, M. Aktsidentsetest süstoolsetest kahinatest lastel. - Nõukogude Eesti Tervishoid, 1963, 3, 3 - 7.
96. Лутс, М. Об изменениях электрокардиограммы при ревматизме у детей. - Тезисы докладов 16-ой Всесоюзной научной конференции терапевтов, М., 1963, 96 - 97.
97. Лутс, М. Об изменениях электрокардиограммы при ревматизме у детей. - Тезисы докладов 7-ой республиканской научно-практической конференции детских врачей ЭССР, Таллин, 1963, 28 - 30.
98. Лутс, М. Об оценке систолического шума у детей. - Тезисы докладов 7-ой республиканской научно-практической конференции детских врачей ЭССР, Таллин, 1963, 31
99. Лутс, М., Выканду, Л. О некоторых возможностях количественной характеристики комплекса QRS. - Ученые записки ТГУ, выпуск 134, труды по медицине J, Тарту, 1963, 48 - 49.
100. Лутс, М., Ратник, Э., Ляяне, В., Новек, И. О систолических шумах у здоровых детей. - Тезисы докладов 7-ой республиканской научно-практической конференции детских врачей ЭССР, Таллин, 1963, 16 - 17.

101. Сильдвер, Л. О ближайших и отдаленных результатах лечения детей, больных туберкулезным менингитом. Автореферат канд. дисс. Тарту, 1963, 27 стр.
102. Sildver, L. Psüühilistest residuaalnähtudest tuberkulooset meningiiti põdenud lastel. - TRÜ Toimetised, v. 141, arstiteaduslikke töid VI, Tartu, 1963, 129 - 138.
103. Тамм, С. О клинических и серологических показателях внеприступной фазы ревматизма у детей. - Тезисы докладов 7-ой республиканской научно-практической конференции врачей-педиатров Эст. ССР, Таллин, 1963, 22 - 23.
104. Тамм, С. О содержании С-реактивного белка и серомукоида в сыворотке крови во внеприступной фазе ревматизма у детей. - Ученые записки ТГУ, выпуск I43, труды по медицине УШ, Тарту, 1963, I40 - I45.
105. Тялли, Х. Об оценке состояния периферического кровообращения у грудных детей. - Тезисы докладов 7-ой республиканской научно-практической конференции врачей-педиатров Эст. ССР, Таллин, 1963, I5 - I6.

1 9 6 4

106. Keres, L. Katastroofilistest seisunditest imikutel kopsupõletiku põdemise esimestel päevadel. - Nõukogude Eesti Tervishoid, 1964, 3, 9 - 13.
107. Keres, L. Mikromeetrilised vereuringud imikutel. - Nõukogude Eesti Tervishoid, 1964, 5, 30 - 33.
108. Керес, Л. О дозе кислорода, устраняющей гипоксемию при пневмониях у детей грудного возраста. - Труды 8-го Всесоюзного съезда детских врачей. М., 1964, I9I - I92.

109. Keres, L. Profülaktilist tööd abistav raamat. - Nõukogude Eesti Tervishoid, 1964, 1, 74 - 75.
110. Keres, L., Laarmann, L. Hüperkapnia esinemisest pneumoonia puhul imikueas. - TRÜ Toimetised, v. 163, arstiteaduslikke töid IX, Tartu, 1964, 206 - 211.
111. Keres, L., Luts, M., Muuga, I., Tälli, H., Sildver, L., Tamm, S., Kääri, H., Preem, H. Lastehaiguste praktikum. TRÜ rotaprint, 1964, 250 lk.
112. Лутс, М., Ратник, Э., Дяяне, В., Новек, И. О характеристике акцидентальных систолических шумов у детей. - Ученые записки ТГУ, выпуск 163, труды по медицине IX, Тарту, 1964, 85 - 91.
113. Muuga, I. Vaskesti haige lapse toitmine. - Nõukogude Eesti Tervishoid, 1964, 5, 39 - 41.
114. Тамм, С. Клинико-лабораторные параллели при внеприступной фазе ревматизма у детей. - Ученые записки ТГУ, выпуск 163, труды по медицине IX, Тарту, 1964, 471 - 477.
115. Тамм, С. Некоторые показатели активности ревматического процесса в внеприступном периоде ревматизма у детей. - Материалы ревматологической конференции Каунасского мед. ин-та с участием Ин-та ревматизма АМН СССР, Каунас, 1964, 67 - 69.
116. Тамм, С. Некоторые показатели активности ревматического процесса в внеприступном периоде ревматизма у детей. - Материалы 12-ой научной конференции аспирантов и клинических ординаторов I Ленинградского мед. института, Л., 1964, 63 - 65.

117. Tamm, S. Reuma hoovälise perioodi mõningate näitajate hindamisest lastel. - Nõukogude Eesti Tervishoid, 1964, 6, 14 - 18.

1 9 6 5

118. Boston, L. Organismi askorbiinhappega küllastatuse määramise meetoditest varaealistel lastel. - TRÜ Toimetised, v. 178, arstiteaduslikke töid XII, Tartu, 1965, 272 - 277.
119. Keres, L., Luts, M., Muuga, I., Tälli, H., Sildver, L., Tamm, S., Kääri, H., Preem, H. Lastehaiguste praktikum, 2. trükk. TRÜ rotaprint, 1965, 250 lk.
120. Luts, M. Avatud arteriaalse juha diagnoosimisest. - Nõukogude Eesti Tervishoid, 1965, 4, 262 - 265.
121. Лутс, М., Ряго, К., Новек, И. Об относительном аортальном стенозе при открытом артериальном протоке. - Рефераты докладов 9-ой республиканской научно-практической конференции хирургов СССР, Tartu, 1965, 100 - 101.
122. Muuga, I. Mäदानе mediastiniit imikul. - Nõukogude Eesti Tervishoid, 1965, 1, 46 - 48.
123. Paves, A. Verekapillaaride permeaabluse uurimisest varaealistel lastel. - TRÜ Toimetised, v. 178, arstiteaduslikke töid XII, Tartu, 1965, 125 - 131.
124. Сильдвер, Л. О динамике резидуальных расстройств у перенесших в детском возрасте туберкулезный менингит. - Ученые записки ТГУ, выпуск 171, труды по медицине X, Tartu, 1965, 156 - 161.
125. Tälli, H. Kooliõpilaste põhjalikust uurimisest. - Nõukogude Eesti Tervishoid, 1965, 4, 265 - 268.

1966

126. Керес, Л. Опыт проведения санитарного просвещения при патронаже грудных детей. - Вопросы охраны материнства и детства, 1966, 12, 57 - 58.
127. Keres, L. Ägeda kopsupõletikuga imikute kodusest ravimisest. - Nõukogude Eesti Tervishoid, 1966, 1, 23 - 26.
128. Keres, L., Laarmann, L. Vere hapete-leeliste tasakaalu nihete määramise mikromeetoditest. - Nõukogude Eesti Tervishoid, 1966, 3, 169 - 172.
129. Sildver, L. Haruldastest kasvajatest lastel. - Nõukogude Eesti Tervishoid, 1966, 2, 128 - 129.
130. Tälli, H. Hemorraagilise vaskuliidi etioloogilast. - Nõukogude Eesti Tervishoid, 1966, 5, 343 - 346.

1967

131. Бостон, Л. О влиянии Р-витаминных веществ на ренальную экскрецию витамина С. - Ученые записки ТГУ, выпуск 210, труды по медицине XVI, Тарту, 1967, 75 - 81.
132. Бостон, Л. О латентном гиповитаминозе С у детей, больных пневмонией и респираторными вирусными инфекциями. - Материалы 8-го съезда детских врачей Эст. ССР, Таллин, 1967, 161 - 164.
133. Керес, Л. О некоторых дифференцированных показателях детской смертности. - Материалы 8-го съезда детских врачей Эст. ССР, Таллин, 1967, 13 - 17.
134. Керес, Л. Об учебной нагрузке студентов VI курса лечебного отделения. - Вопросы педагогики высшей школы, Тарту, 1967, 78 - 82.

135. Keres, L., Tälli, H. Võrdsuse printsiip laste meditsiinilise teenindamise organiseerimisel. - Nõukogude Eesti Tervishoid, 1967, 6, 425 - 429.
136. Keres, L. Õnnetusjuhud laste surma põhjusena Tartus. - Nõukogude Eesti Tervishoid, 1967, 4, 253 - 256.
137. Keres, L., Kääri, H., Luts, M., Muuga, I., Pream, H., Sildver, L., Tamm, S., Tälli, H. Lastehaiguste praktikum, 3. trükk. TRÜ rotaprint, Tartu, 1967, 252 lk.
138. Кяярн, Х. Об инфицированности токсоплазмозом здоровых детей, терапевтических больных и детей - олигофренов. - Материалы 8-го съезда детских врачей Эст. ССР, Таллин, 1967, 169 - 172.
139. Лутс, М. О взаимоотношении максимальных отклонений комплекса Q R S в стандартных отведениях электрокардиограммы. Ученые записки ТГУ, выпуск 208, труды по медицине ХУ, Тарту, 1967, 66 - 80.
140. Лутс, М. О диагностическом значении степени несоответствия амплитуд одноименных зубцов ЭКГ праву Эйнтховена. - Материалы I-ой кардиологической научно-практической конференции Эст. ССР, посвященной 50-летию Советской власти, Таллин, 1967, 185 - 188.
141. Лутс, М. О некоторых спорных вопросах истолкования Модели Эйнтховена. - Материалы I-ой кардиологической научно-практической конференции Эст. ССР, посвященной 50-летию Советской власти, Таллин, 1967, 181 - 184.

142. Выханду, Л., Лутс, М. О возможностях количественной характеристики комплекса Q R S электрокардиограммы в последовательно зарегистрированных стандартных отведениях. - Ученые записки ТГУ, выпуск 208, труды по медицине XV, Тарту, 1967, 35 - 54.
143. Лутс, М., Выханду, Л. О корреляционных связях некоторых показателей комплекса Q R S электрокардиограммы у здоровых детей. - Ученые записки ТГУ, выпуск 208, труды по медицине XV, Тарту, 1967, 55 - 65.
144. Тамм, С. К характеристике внеприступного ревматизма у детей. Автореферат канд. дисс., Л., 1967, 22 стр.
145. Тамм, С., Laarmann, L. Laboratoorseid töid lastehaiguste praktikumis. TRÜ rotaprint, Tartu, 1967, 90 lk.
146. Тялли, Х. О медицинском обслуживании детей на селе. - Материалы 8-го съезда детских врачей Эст.ССР, Таллин, 1967, 19 - 22.
- 1 9 6 8
147. Бостон, Л. Об обеспеченности аскорбиновой кислотой здоровых и больных пневмонией детей и влиянии на нее катехинов. Автореферат канд. дисс., Тарту, 1968. 32 стр.
148. Boston, L. Nesterovi proovi väärtuste muutusest seoses C- ja P-vitamiinide raviga koolieelsetel lastel. - Tartu Meditsiinikooli õpetajate ja õpilaste töid, Tln., 1968, 19 - 22.

149. Keres, L. Об улучшении медицинского обслуживания населения. - Заседания Верховного Совета СССР 7-го созыва, 4-ой сессии 25-27 июня 1968, 94 - 97.
150. Keres, L., Samarüütel, E., Martinson, M., Riikjärv, M., Vahter, H.-E. Dermatoglüüfide mustri uurimise kliinilisest väärtusest. - Nõukogude Eesti Tervishoid, 1968, 6, 415 - 418.
151. Kääri, H. Toksoplasmooisist infitseeritus maal ja linnas. - Eesti Põllumajanduse Akadeemia teaduslike tööde kogumik "Parasitoloogia-alased tööd 56", Tartu, 1968, 69 - 73.
152. Tälli, H. Arsti tööaja jaotus koolieelses lasteasutuses. - Nõukogude Eesti Tervishoid, 1968, 2, 115 - 117.
153. Tälli, H., Soc, T., Kääri, H., Pärl, E. Laste ravi-profülaktiliste asutuste töö organiseerimisest. TRÜ rotaprint, Tartu, 1968, 248 lk.
- 1 9 6 9
154. Keres, L., Novek I.-V., Ratnik, E., Samarütel, E. Laste etapilise haiglaravi korraldamisest Lõuna-Eestis. - Nõukogude Eesti Tervishoid, 1969, 1, 3 - 6.
155. Keres, L., Paves, A., Tälli, H. Naatriumvesinikkarboonaatravi metabolistliku atsidoosi kõrvaldamisel ägedat kopsupõletikku põdevatel lastel. - Nõukogude Eesti Tervishoid, 1969, 3, 180 - 184.
156. Керес, Л., Сильдвер, Л. К вопросу о применении бикарбоната натрия у детей, больных острой пневмонией. - Педиатрия, 1969, 9, 35 - 38.
157. Keres, L., Sildver, L. Metaboliitilise atsidoosi esinemisest ägeda pneumoonia ja hingamisteede katarriiga lastel. - TRÜ Toimetised, v. 249, arstiteaduslikke töid XIX, Tartu, 1969, 391 - 396.

158. Keres, L., Sildver, L., Luts, M., Tälli, H., Soo, T., Samarütel, E. Ravimite annustamine lastele. TRÜ rotaprint, 1969, 74 lk.
159. Kääri, H. Kaasasündinud toksoplasmoosi kliinilisest pildist lastel. - Nõukogude Eesti Tervishoid, 1969, 2, 124 - 127.
160. Лутс, М. Количественная характеристика комплекса QRS электрокардиограммы детей. Автореферат канд. дисс., Тарту, 1969, 53 стр.
161. Лутс, М. О возрастных особенностях некоторых количественных показателях комплекса Q R S электрокардиограммы у детей. - Ученые записки ТГУ, выпуск 249, труды по медицине XIX, Тарту, 1969, 336 - 343.
162. Paves, A. Ravivõtete mõjust vedeliku ja valgu transkapillaarse vahetuse tasakaalule haigetel lastel. - Nõukogude Eesti Tervishoid, 1969, 1, 12 - 14.
163. Paves, A. Verekapillaaride permeaabluse muutusi pneumoonia ja hingamisteede ägeda põletiku puhul varaealistel lastel. - TRÜ Toimetised, v. 249, arstiteaduslikke töid XIX, Tartu, 1969, 397 - 402.
164. Paves, A. Vereplasma valgusisalduse ja transkapillaarse valguvahetuse tasakaalu seosest lastel ägeda pneumoonia puhul. - TRÜ Toimetised, v. 249, arstiteaduslikke töid XIX, Tartu, 1969, 403 - 406.
165. Sildver, L., Mooste, K., Kaik, R., Männiste, E., Saar, I. Väikelaste ja koolieelikute kehaline areng. - Nõukogude Eesti Tervishoid, 1969, 5, 344 - 346.

166. Soo, T. Stafülokokiallergiast korduvalt kopsupõletiku ja hingamisteede katarre põdevatel lastel. - Nõukogude Eesti Tervishoid, 1969, 3, 184 - 186.

167. Tälli, H., Keres, L. Vereplasma kaaliumisisalduse muutustest ägeda pneumoonia ja hingamisteede katarri lastel. TRÜ Toimetised, v. 249, arstiteaduslikke töid XIX, Tartu, 1969, 407 - 411.

1 9 7 0

168. Керес, Л. Разбор случая заболевания ребенка и составление академической истории болезни. На ротатипе ТГУ, Tartu, 1970, 32 стр.

169. Keres, L., Kääri, H., Luts, M., Saame, I., Preem, H., Sildver, L., Tamm, S., Tälli, H., Boston, L. Lastehaiguste praktikum, 4. trükk. TRÜ rotaprint, Tartu, 1970, 257 lk.

170. Keres, L., Soo, T. Toitumise, kehalise koormuse ja nutu mõju haigete laste vere happe-leelise tasakaalule. - Nõukogude Eesti Tervishoid, 1970, 6, 403 - 405.

171. Sildver, L. Varajase puberteedi kliinilisi vorme. - Nõukogude Eesti Tervishoid, 1970, 6, 409 - 411.

1 9 7 1

172. Бостон, Л. О С-гиповитаминозе у детей, больных пневмонией, и лечебной дозе аскорбиновой кислоты. - Ученые записки ТГУ, выпуск 274, труды по медицине XXII, Tartu, 1971, 87 - 92.

173. Бостон, Л. Зависимость экскреции с мочой аскорбиновой кислоты в течение суток от обеспеченности его организма. - Педиатрия, 1971, 5, 57 - 58.

174. Винни, Т. Об определении рН мочи как показателя кислотно-щелочного равновесия организма. - Ученые записки ТГУ, выпуск 274, труды по медицине XII, Тарту, 1971, 64 - 69.
175. Керес, Л. К вопросу о лечении острой пневмонии у детей раннего возраста. - Материалы 9-го съезда детских врачей Эст. ССР, Таллин, 1971, 77 - 80.
176. Керес, Л. О компенсаторной метаболической реакции при гиперкапнии у детей раннего возраста, больных пневмонией. - Ученые записки ТГУ, выпуск 274, труды по медицине XII, Тарту, 1971, 53 - 59.
177. Керес, Л. О некоторых факторах, влияющих на кислотно-щелочное равновесие у детей раннего возраста. - Ученые записки ТГУ, выпуск 274, труды по медицине XII, Тарту, 1971, 47 - 52.
178. Керес, Л., Винни, Т. Об изменениях парциального давления углекислоты крови при лечении гидрокарбонатов натрия декомпенсированного ацидоза у детей, больных острой пневмонией. - Материалы 9-го съезда детских врачей Эст. ССР, Таллин, 1971, 84 - 88.
179. Керес, Л., Сильдвер, Л., Тялли, Х., Винни, Т. О недостаточности буферных оснований крови и устранение ее гидрокарбонатом натрия у детей, больных острой пневмонией. - Исследования по пульмонологии, Таллин, 1971, 57 - 63.
180. Керес, Л., Тялли, Х., Винни, Т. О результатах коррекции ацидоза Na HCO_3 у детей, больных острой пневмонией. - Тезисы докладов Всесоюзной конференции детских врачей 21-23 дек. 1971 г., М., 1971, 81 - 82.

181. Keres, L., Sildver, L., Tälli, H., Soo, T., Iuts, M., Samarütel, E. ja Boston, L. Ravimite anustamine lastele. TÕU rotaprint, Tartu, 1971, 87 lk.
182. Керес, Л., Соо, Т., Лесмяз, А., Мейель, С., Неймани, Р., Тросси, К. Данные катамнеза детей, болевших пневмонией в первые годы жизни. - Ученые записки ТГУ, выпуск 274, труды по медицине XIII, Tartu, 1971, 129 - 133.
183. Керес, Л., Тялли, Х. Содержание натрия и калия в плазме крови в связи с ацидозом и его коррекция гидрокарбонатом натрия у детей, больных пневмонией. - Педиатрия, 1971, 9, 28 - 29.
184. Павес, А. Об изменениях равновесия транскапиллярного обмена жидкости и белка в связи с нарушениями кислотно-щелочного равновесия у детей, больных острой пневмонией и бронхитом. - Ученые записки ТГУ, выпуск 274, труды по медицине XIII, Tartu, 1971, 70 - 75.
185. Павес, А. Об изменениях равновесия транскапиллярного обмена жидкости и белка у детей, больных острой пневмонией и респираторными заболеваниями. - Материалы 9-го съезда детских врачей Эст. ССР, Таллин, 1971, 81 - 83.
186. Sildver, L. Laktatsidoosist ägeda bronhopulmonaalse põletikuga lastel. TÕU Toimetised, v. 274, arstiteaduslikke töid XIII, Tartu, 1971, 60 - 63.
187. Сильдвер, Л. Об изменениях содержания молочной кислоты в крови детей, больных острым бронхитом или острой пневмонией. - Материалы 9-го съезда детских врачей Эст. ССР, Таллин, 1971, 97 - 99.

188. Sildver, L., Keer, S. Leukooside esinemisest lastel aastail 1949 - 1968. Eesti Põllumajanduse Akadeemia veiste leukoosi alase II sümposiooni materjalid, Tln., 1971, 115 - 119.
189. Sildver, L., Kivik, A. Narkoosbronhoskoopiast kroonilise bronhopulmonaalse põletikuga lastel. TRÜ Toimetised, v. 274, arstiteaduslikke töid XXII, Tartu, 1971, 105 - 110.
190. Соо, Т. О влиянии лекарственных органических кислот на кислотно-щелочной баланс крови у детей раннего возраста. - Исследования по пульмонологии, Таллин, 1971, 193 - 196.
191. Соо, Т. О факторах, способствующих возникновению метаболического ацидоза у детей, больных пневмонией. - Материалы 9-го съезда детских врачей Эст. ССР, Таллин, 1971, 93 - 96.
192. Соо, Т. Veavõimalustest arterialiseeritud kapillaarse vere võtmisel lastel O₂- sisalduse määramiseks mikromeetodil. TRÜ Toimetised, v. 274, arstiteaduslikke töid XXII, Tartu, 1971, 82 - 86.
193. Соо, Т., Амбур, Т., Раадн, Д. О применении пробы CO₂ у детей. - Ученые записки ТГУ, выпуск 274, труды по медицине XII, Tartu, 1971, 41 - 46.
194. Tälli, H. (koostaja), Lastepäevakodu käsiraamat. Kirjastus "Valgus", Tln., 1971, 269 lk.
195. Tälli, H. Mõningatest vereplasma naatriumi- ja kaaliumisisaldust mõjutavatest teguritest lastel. TRÜ Toimetised, v. 274, arstiteaduslikke töid XXII, Tartu, 1971, 76 - 81.
196. Тялин, Х. Об изменениях содержания натрия, калия и хлоридов в плазме крови под влиянием лечения гидрокарбонатом натрия у детей, больных пневмонией с декомпенсированным ацидозом. - Материалы 9-го съезда детских врачей Эст. ССР, Таллин, 1971, 89 - 92.

197. Tälli, H., Soo, T., Kääri, H., Pärl, E. Laste ravi-profülaktiliste asutuste töö organiseerimisest. TRÜ rotaprint, Tartu, 1971, 248 lk.

II Конкурсные и научные работы, опубликованные студентами кружка педиатрии студенческого научного общества.

198. Rubinstein, V. Süntomütsiinravi efektiivsusest düsenteeriahaigell imikuil. ÜTÜ võistlustöö (I auhind), juh. L. Keres, Tartu, 1952.
199. Antla, S., Kivisalu, E., Loit, R., Luuk, T., Markson, V., Paesüld, I., Plan, M., Tare, T., Teelahe, P., Õunapuu, E. Emade teadmiste tase lapse tervishoiust ja selle tõstmise võimalustest. ÜTÜ võistlustöö (II auhind), juh. L. Keres, Tartu, 1957.
200. Ein, T., Gebruk, L., Koha, E., Praggi, E. Buscaino-Kimbarovski reaktsiooni kliinilisest väärtusest lastel. ÜTÜ võistlustöö (I auhind), juh. L. Keres, Tartu, 1959.
201. Эйн, Т., Гебрук, Л., Коха, Э., Прагги, Э. О клиническом значении реакции Бускаинно-Кимбаровского у детей. Тезисы докладов II объединенной научной конференции студенческих научных обществ мед. высших уч. зав. Прибалтийских советских социалистических республик и Белорусской ССР, Tartu, 1959, 86 - 87.
202. Allikas, E., Põldmäe, P., Urb, H., Valge, E. Lambliooosi esinemise sagedusest varaealistel lastel Tartu linna lastesõimes. ÜTÜ võistlustöö (I auhind), juh. L. Keres, Tartu, 1960.
203. Annus, A., Krause, M., Sepp, L. Tsütoloogilise meetodi väärtusest soo määramisel. - Nõukogude Eesti Tervishoid, 1961, 2, 38 - 41.

204. Heinmaa, H., Kaleva, E., Kubjas, E., Muuga, I., Vaasna, T. Laste defektiivsuse põhjustest ja vältimise võimalustest Tartu linnas. ÜTÜ võistlustöö (II auhind), juh. L. Keres, Tartu, 1961.
205. Kangur, T., Pruler, A. Valgevere muutustest röntgenikiirituse tagajärjel. ÜTÜ võistlustöö (III auhind), juh. L. Keres ja E. Hansson, Tartu, 1961.
206. Mitt, K., Niinepuu, Õ. Atrioventrikulaarse juhteaja muutustest reumahaigetel lastel. ÜTÜ võistlustöö (I auhind), juh. M. Luts, Tartu, 1961.
207. Kimmel, Ü., Rehema, T., Soo, T. Seitsmenda klassi õpilaste teadmised tervishoiust. ÜTÜ võistlustöö (II auhind), juh. L. Keres, Tartu, 1962.
208. Muuga, I., Heinmaa, H., Kaleva, E., Kubjas, E., Vaasna, T. Laste vaimse ja kehalise puudulikkuse põhjustest ning nende vältimise võimalustest. - Nõukogude Eesti Tervishoid, 1964, 3, 6 - 9.
209. Kaik, R., Töldsepp, A., Prooses, T., Pals, T., Mooste, K. Belkooliealiste laste antropomeetrilisi andmeid ENSV-s. ÜTÜ võistlustöö (I auhind), juh. L. Sildver, Tartu, 1966.
210. Laaniste, M., Rattasep, E., Välling, L., Tampere, A. Laste toksoplasmoosist infitseeritus Tartu linnas ja rajoonis. ÜTÜ võistlustöö (I auhind), juh. L. Keres, Tartu, 1966.
211. Soo, T., Киммель, Ю., Рехема, Т. Знания о здравоохранении учеников седьмых классов. - Сборник научных работ студентов мед.факультета ТГУ, Tartu, 1966, 33 - 39.
212. Martinson, M., Riikjärvi, M., Vahter, H. Dermatoglüüfide ja mikroanomaaliate uurimise kliinilisest väärtusest oligofreeniaga lastel. ÜTÜ võistlustöö (I auhind), juh. L. Keres, Tartu, 1967.

213. Mooste, K., Laurimaa, T., Männiste, H., Saar, I. Väikelaste antropomeetrilisi andmeid ERSV-s. ÜTÜ võistlustöö (I auhind), juh. L. Sildver, Tartu, 1967.
214. Tampere, A., Lauk, T., Maser, M., Mägi, M., Saksa, S. Sünnitajate toksoplasmoosist infitseeritus Tartu linnas ja rajoonis. ÜTÜ võistlustöö (I auhind), juh. L. Keres, Tartu, 1967.
215. Leesmäe, A., Neuman, R., Meiel, S., Trossi, K. Pneumooniat põdenud alla 2 aasta vanuste laste katamneesi andmed. ÜTÜ võistlustöö (I auhind), juh. L. Keres ja T. Soo, Tartu, 1968.
216. Лийвамяги, X., Тамме, X. (руководитель X. Тяли). Содержание хлоридов в крови у детей, больных пневмонией и катаром дыхательных путей. - Материалы докладов XI студенческой научной конференции высших учебных мед. заведений прибалтийских республик и Белорусской ССР 17-19 апреля 1969, Tartu, 1969, 127 - 128.
217. Keer, S., Haljaste, S., Põllu, E., Kupavtsev, M. Ägeda leukoosi esinemissagedusest ja sümptomatoloogias lastel Tartu Linna Kl. Lastehaigla andmetel 1948. - 1968.a. ÜTÜ võistlustöö (I auhind), juh. L. Sildver, Tartu, 1970.
218. Martinson, M., Riikjärv, M., Vahter, H. Mikroanomaaliate uurimise kliiniline väärtus. - Nõukogude Eesti Tervishoid, 1970, 3, 176 - 178.

III. Научно-популярные книги и брошюры.

219. Keres, L. Imikute ägedate seederikete põhjustest ja nende vältimisest. Vabariiklik San. haridusmaja, Tartu, 1947, 8 lk.

220. Keres, L. Kuidas kaitsta imikuid ja väikelapsi nakkushaiguste eest. Vabariiklik San. haridusmaja, Tartu, 1958, 12 lk.
221. Keres, L. Lapse tervishoid ja lastehaigused. - Tervishoiu käsiraamat, II köide, Tln., ERK, 1962, 301 - 404.
222. Tälli, H. Õnnetusjuhtumite vältimine ja esmaabi lapseas, Vabariiklik San. haridusmaja, Pärnu, 1963.
223. Keres, L. Looteea kahjustuste ja haiguste vältimisest. Vabariiklik San. haridusmaja, Tln., 1968, 7 lk.
224. Keres, L. (toimetaja ja kaasautor), Kalde, L., Kääri, H., Ratnik, E., Kuuse, H., Karu, V. Varaealise lapse tervishoid. Vabariiklik San. haridusmaja, Tartu, 1956, 58 lk., II täiendatud trükk, 1960, 79 lk., III täiendatud trükk (kaasautoritena lisandunud Tälli, H. Kohandi E.), 1963, 133 lk.
225. Keres, L. (koostaja), Kand, H., Kohandi, E., Kääri, H., Liiskmaa, H., Mäepalu, L., Paves, A., Preem, H., Ratnik, E., Tälli, H., Uibo, A. Lapse tervishoid. Kirjastus "Valgus", Tln., 1967, 392 lk., II täiendatud trükk, 1971, 400 lk.

ANDMEID TARTU RIIKLIKU ÜLIKOOLI 1945. - 1971.a.
LÕPETANUD PEDIAATRITE KUTSETÖÖST

L. S i l d v e r *

TRÜ pediatría kateeder

Nõukogude korra tingimustes on laste tervishoiu võrk väga ulatuslik, mistõttu vajatakse pediatreid tunduvalt rohkem kui kodanlikus ühiskonnas. Seetõttu oli II maailmasõja järgsel perioodil Eesti NSV-s suur vajadus spetsiaalse ettevalmistuse saanud pediatrite kaadri järele.

Aastatel 1945 - 1971 Tartu Riikliku Ülikooli arstiteaduskonna lõpetanutest asusid pediatritena tööle 375, neist 16 meest ja 359 naist. Seejuures on pediatrilise eriala omandamise viisid ja ulatus TRÜ-s olnud eri aegadel väga erinevad ja moodustavad tinglikult kolm perioodi.

I periood aastail 1945 - 1951. TRÜ raviosakonna 1945. - 1949.a. lõpetanutest suunati pediatritena tööle 9. Neist 4 (E. Kohandi, M. Kutti, A. Pihelgas ja O. Toming) töötas juba üliõpilasena lastehaiglas, H. Kääri nakkushaigla lasteosakonnas. 1950. ja 1951.a. lõpetanutest töötas osa üliõpilastena viimastel kursustel õppetööst vabal ajal lastehaiglas, lastenõuandlas või lasteasutustes palgalisena arsti või õe töökohtadel, kuid mõned neist töötasid ka palgata.

II periood hõlmab aastaid 1952 - 1959. 1952.a. lõpetajatest suunati 6 pediatriks õppida soovijat VI kursuse kevadsemestril subordinaatoritena lastehaiglasse. Aastatel 1953 - 1959 (excl. 1956) lõpetanud said pediatrilise ettevalmistuse kogu VI kursuse vältel subordinaatoritena lastehaiglas ja -polikliinikus töötades.

III periood aastail 1960 - 1971. Neil aastatel lõpetas

* Avaldan tänu Eesti NSV Tervishoiu Ministeeriumi laste ja emade ravi-profülaktilise abi osakonna inspektorile dr. L. Paavelile lahke abi eest andmete saatmisel.

nute pediatriline ettevalmistus algas juba III - IV kursusel. TRÜ arstiteaduskonna nõukogu otsuse kohaselt toimus üliõpilaste laialdasem pediatriline ettevalmistus eri õpperühmades, kuhu koondati üliõpilased, kes soovisid asuda tööle pediatritena. Pediatriks spetsialiseerujad õppisid kahes õpperühmas, kummaski keskmiselt 10 üliõpilast. Pediatriliste ainete õppimine algas 1956/57. ja 1957/58. õppeaastal juba kolmandal, 1958/59. õppeaastast neljandal kursusel. Et ofitsiaalset pediatria osakonda ei olnud, said pediatriks spetsialiseerujad üldarsti diplomi, kuid neid suunati tööle pediatrina.

Erinevatel perioodidel 375 lõpetanud jagunesid arvu-
liselt järgmiselt:

1945. - 1951.a.	28
1952. - 1959.a.	90
1960. - 1971.a.	257

Aastail 1952 - 1959 oli pediatriks spetsialiseerujate arv üksikutel aastatel tublisti erinev. Seevastu oli aastail 1960 - 1971, kui pediatria-alane õppus algas juba IV kursusel, pediatriks spetsialiseerujate arv üksikutel aastatel tunduvalt ühtlasem. Sel perioodil on lõpetanud keskmiselt 21 pediatrit aastas, kusjuures suurim arv (27) lõpetajaid oli 1966. aastal.

1967.a. loodi arstiteaduskonnas pediatria **osakond**, mille I kursusele võetakse igal aastal 25 üliõpilast ja mis töötab ametliku pediatria fakulteedi õppeplaani kohaselt. Osakonna lõpetanuid käesoleval ajal veel ei ole, sest I lend lõpetab alles 1973.a. kevadel; nad on esimesed, kes lõpetamisel saavad arst-pediatri diplomi.

Pediatrina tööle suunatud 375-st on käesoleva ajani Eesti NSV-s jäänud laste alal töötama 350. Teiste alade spetsialistideks on ümber kvalifitseerunud 17.

Meie vabariigist on lahkunud kuus TRÜ lõpetanud pediatrit. Neist 4 on asunud tööle Nõukogude Liidu teistesse vabariikidesse. Seoses abiellumisega asus 1967.a. lõpeta-

nud ungarlanna K. Huzti (abielunimega Korcsmáros) pediatr-
rina tööle Ungari Rahvavabariiki. 1968.a. sõitis abielusid-
emete tõttu Soome elama ja töötama 1959.a. lõpetanud
S. Veisserik (abielunimega Kallio-Koski). Kahte pediatrit
ei ole enam elavate hulgas .

Järgnevalt esitatakse andmeid 350 spetsialisti kutse-
tööst.

Käesoleval ajal töötavad teaduslikes asutustes 4
(S. Kleitsmann, I. Laan, E. Luiga ja V. Kallikorm). Kõrge-
mates õppeasutustes töötavad 8 (dotsentidena med.-kand.
S. Tamm ja med.-kand. U. Reino, assistentidena med.-kand.
L. Boston, med.-kand. H. Silm, H. Tälli, A. Paves, T. Soo
ja M. Maser) ja meditsiinikoolides 5 (V. Seeder, H. Kand,
T. Kaasik, M. Ruussaar ja S. Saksa).

Lastehaigla peaarstina töötavad 3, neist H. Kääri Tar-
tu Linna Kliinilise Lastehaigla peaarstina, T. Vaasna Tal-
linna II ja Leo Tamm I lastehaigla peaarstina. Varasematel
aastatel töötas V. Rubinstein Tallinna II ja T. Mullas I
lastehaigla peaarstina. Eesti NSV 15 rajoonis töötavad ra-
joonipediatritena 11 aastatel 1952 - 1967 TRÜ lõpetanud
pediatrit. Vabariigi 9 väikelastekodus on peaarstiks 8
aastatel 1951 - 1968 lõpetanud pediatrit. Üldhaiglate
peaarstidena töötavad 4 pediatrit (P. Ott Rakvere Rajooni
Keskhaiglas, H. Rosin Põltsamaa Linna Haiglas, A. Reiter
Kunda Linna Haiglas ja T. Eller Kadrina Haiglas). 1957.a.
lõpetanud R. Bachmann täidab ühiskondlikel alustel vabariik-
liku peakooliarsti ülesandeid.

350 pediatri hulgast on kujunenud kitsama eriala spet-
sialiste 35 (10 %). Kõige arvukamalt (12) on pediatr-
infektsioniste, pedokirurge on 6 ja pedopsühhiatrid 5.
Pedoftisiatreid on 3, pedo-oftalmolooge samuti 3, pedo-
otorinolarüngolooge 2, pedoneurolooge 2, pedodermatolooge 1
ja pedoendokrinolooge 1.

Seoses meditsiiniteaduse üldise arenguga on kaasaegne
pediatria muutunud ulatuslikuks distsipliiniks. Seetõttu
ei ole ainult üldpediatriliste teadmistega võimalik kõiki

haigeid kvaliteetselt teenindada. Seoses pediatría hoogsa arenemisega on võetud kasutusele üha keerulisemaid haige uurimise meetodeid ja tugevamalt toimivaid ravivõtteid. Seega on pediatríi töö muutunud komplitseeritumaks. See tingib vajaduse erialasiseste spetsialistide järele. Äkutsese pneumoonia puhul on vaja kasutada kunstlikku ventilatsiooni, krooniliste protsesside puhul spirograafiat, bronhograafiat ja nii diagnoosimiseks kui ka raviks bronhoskoopiat. Gastroenteroloogiliste haigete uurimiseks ja nende ravi juhtimiseks on vajalikud gastrobiopsia, maksa transkutaanne punktsioonbiopsia ja mitmesugused uuringud metabolismi häirete ja soole malabsorptsiooni sündroomi diagnoosimiseks. Hematoloogiliste haiguste ja nefriitide raviks kasutatakse organismile laialdaselt toimivaid tsütostaatilisi ravimeid, nende rakendamise indikatsiooni ja kestvuse määramisel peab pediatater hästi tundma vere tsütoloogiat ja koagulopaatiate laboratoorset diagnostikat. Ei ole võimalik, et kõik pediatrid valdaksid laitmatult ülalnimetatud diagnostilisi võtteid ja raviviise. Sellest tingituna kujuneski vajadus kitsa pediatrilise erialaga spetsialistide järele.

Enne 1966. aastat oli meie vabariigis ainsaks pediatriasiseseks kitsaks erialaks (pediatría subspetsiaalsuseks) pedokardioreumatoloogia. 1966.a. alustati TRÜ pediatría kateedri soovitusel teiste subspetsialistide ettevalmistamist. Selleks suunati pediatreid Tallinnast ja Tartust Moskvasse ja Leningradi pedonefroloogia, pedohematoloogia, pedopulmonoloogia ja gastroenteroloogia kursustele. Kitsa eriala omandanud pediatrid rakendati tööle vastavate diagnoosidega haigete kõrgema etapi konsultantideks Tallinna Vabariiklikus Kliinilises Haiglas ja Tartu Linna Kliinilises Lastehaiglas.

Käesoleval ajal on meie vabariigis TRÜ lõpetanutest kvalifitseerunud 40 (11,4 %) pediatriasisesese kitsa eriala spetsialisti (tab. 1).

T a b e l 1

TRÜ lõpetanud pediatriasises kitsa eriala
spetsialistid Eesti NSV-s

Pediaatriasises kiti- sa eriala spetsialist	Arv	Töökoht		
		Tallinnas	Tartus	mujal
Kardioreumatoloog	12	6	3	3
Neonatopatoloog	8	3	2	3
Nefroloog	6	3	2	1
Pulmonoloog	4	2	2	-
Gastroenteroloog	3	1	2	-
Hematoloog	3	1	2	-
Ravikehakultuuri arst	2	2	-	-
Füsioterapeut	2	1	1	-
Kokku	40	19	14	7

Kliinilises ordinatuuris on käesoleva ajani olnud 16 (4,6 %) pediatrit 350 uuritavast. Neist Moskvas 1, Leningradis 3, Tallinnas 9 ja Tartus 3. Kliinilises ordinatuuris õppimise ajal on subspetsiaalsuse omandanud 6 pediatrit. Praegu õpivad kliinilises ordinatuuris 2 pediatrit.

Aspirantuur on lõpetatud 15 pediatril. Sihtaspirantuuris oli neist 7 (Leningradis 4 ja Moskvas 3), Eesti NSV-s statsionaarses aspirantuuris 5 pediatrit (neist TRÜ-s 4 ja Tallinna Epidemioloogia, Mikrobioloogia ja Hügieeni Instituudis 1) ja mittestatsionaarses 3 (kõik TRÜ-s). Käesoleval ajal jätkavad õpinguid aspirantuuris 5 pediatrit, neist statsionaarses aspirantuuris 4 ja mittestatsionaarses 1. Seega on kokku aspirantuuri astunud 20 pediatrit (5,7 % uuritavatest).

Meditsiinikandidaadi teadusliku kraadi on käesoleva ajani omandanud 11 pediatrit (3,1 %), kes on lõpetanud TRÜ aastail 1950 - 1966. Neist 8 (R. Vodja, E. Luiga, S. Tamm,

S. Veisserik, U. Reino, Leo Tamm, T. Raba ja H. Silm) stationaarses ja L. Boston mittestatsionaarses aspirantuuris õppides. S. Kleitsmann ja I. Laan said kandidaadikraadi Eesti NSV Tervishoiu Ministeeriumi Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudis töötades. Õ. Toming, kes hiljem spetsialiseerus füsioloogiks, on sel alal kaitsnud ka kandidaadivälitekirja. Käesoleval ajal on kandidaadidissertatsioonini kaitsmiseks esitanud **pediaatrid** A. Paves ja V. Seeder.

Pediaatrilises töös on eriti tähtis osa profülaktikal ja selles tööloõigus on lõpetanud tõhusalt kaasa aidanud. Pediaatrite hulgas on rida innukaid lapse hügieeni populariseerijaid (H. Tälli, E. Kohandi, A. Uiho, H. Kääri, E. Ratinik, V. Preem, V. Tamm, S. Tamm, A. Paves, V. Rubinstein, U. Nigesen, H. Kand, V. Karu, jt.) kes on kirjutanud sel-lealaseid artikleid ja raamatuid.

TRÜ pediaatrina lõpetanutest on L. Kalde Eesti NSV teeneline arst, Tööpunalipu orden on omistatud M. Pillerile, medal "Töövapruse eest" H. Lukale ja medal "Eeskujuliku töö eest" L. Martinile. Märk "Tervishoiuala eesrindlane" on antud 12 pediaatrile.

Pediaatria kateedri õppejõud on TRÜ lõpetanud pediaatritega säilitanud sidemed ja nende edasisele väljaõppele kaasa aidanud teaduslike konverentside ja seminaride kaudu. Alates 1955. aastast organiseerib kateeder koos õppebaasi arstidega Lõuna-Eestis töötavate pediaatrite kvalifikatsiooni tõstmiseks regulaarselt üks kord aastas 2 - 3 **päeva kest-**va seminari ja samuti kord aastas teadusliku konverentsi. Lõpetanud pediaatritele korraldab kateeder 1968. aastast alates kahe- kuni **neljakuulisi** kvalifikatsiooni tõstmise kursusi.

Kokkuvõttes võib öelda, et vaatamata pediaatria osakonna puudumisele asusid aastatel 1945 - 1971 TRÜ lõpetanud arstidest 375 tööle pediaatritena. Neist 93 % on jäänud truuks laste abistamise küllalt raskele elukutsele. TRÜ lõpetanud, kes vabariigis töötavad pediaatrina, on vastutus-

tundlikult täitnud oma tööülesandeid, kusjuures paljudest on kujunenud oma eriala suured entusiastid. Eesti NSV-s töötavast THJ lõpetanud 350 üldpediaatrist on välja kasvanud 40 (11 %) pediatriasise eriala spetsialisti ja 35 (10 %) mittepediatrilise eriala pedospetsialisti. 12 (3,4 %) töötavad meie vabariigi kõrgemates koolides ja teaduslikes asutustes.

Pediatria kateedri õppejõud tunnevad suurt rõõmu oma endiste õpilaste edust kutsetöös.

Некоторые данные о работе педиатров,
окончивших Тартуский государственный университет
в период с 1945 по 1971 г.

Л. Сильдвер

Р е з ю м е

В статье рассматривается подготовка педиатров в лечебном отделении медицинского факультета Тартуского государственного университета в разные периоды. Из окончивших ТГУ в 1945 - 1971 гг. направили на работу педиатрами 375, из которых 350 остались работать в СССР детскими специалистами. Из них работают 35 (10%) педоспециалистами (педохирургами, педонифункционистами и др.), 40 (11%) - узкими специалистами-педиатрами (педокардиоревматологами, педонефрологами и др.), 12 (3,4 %) работают в научных учреждениях и в высших учебных заведениях.

Ученую степень кандидата медицинских наук присвоили 11 (3,1%). Почетное звание, ордена и знаки отличия имеют всего 16 педиатров (4,6%).

TRÜ ARSTITEADUSKONNA RAVIOSAKONNAS PEDIAATRIKS
SPETSIALISEKERUNUTE ETTEVALMISTUSEST
PRAKTILISEKS TÖÖKS

L. S i l d v e r , L. K e r e s , H. T ä l l i *

TRÜ pediatría kateeder

Kuni käesoleva ajani on Eesti NSV-s pediatrite töökohad täidetud raviosakonna lõpetanuteaga. Laste paremaks meditsiiniliseks abistamiseks on TRÜ pediatría kateeder püüdnud anda tulevastele pediatritele lisaettevalmistust ka pediatría alal (vt. lk. 26). Õppeaja piiratuse tõttu oli võimalik läbi võtta ainult osa pediatría fakulteedi õppeprogrammides ettenähtud materjalist.

Et selgitada, kas taoline ettevalmistus on küllaldane praktiliseks tööks pediatrina, teostati 1968. ja 1971.a. ankeetküsitlused. 1968.a. saadeti kõigile 1963. - 1965.a. lõpetanud ja pediatrina tööle suunatutele nimelised ankeetid ja 1971.a. anonüümsed ankeetid 1968. ja 1969.a. lõpetanutele. Küsimused saadeti pediatritele 2 - 5 aastat pärast lõpetamist. Vastuseid saadi kokku 58-lt. Ankeetide põhjal saadi andmed: 1) puudujääkidest pediatría õpetamisel TRÜ-s, 2) lõpetanu töökoha ja töökoormuse kohta, 3) erialase kvalifikatsiooni tõstmise võimalustest kohapeal ja edasiõppimise soovidest, 4) ühiskondlikest kohustustest. Ankeetide vastustes märgitud teadmiste- oskuste puudujääke analüüsiti kahest aspektist: kas esines puudusi obligatoorse õppematerjali osas (loengud, kohustuslik kirjandus, kohustuslikud oskused) või ei olnud õppejõud eksamitel küllalt nõudlikud.

Analüüsimisel selgus, et aastail 1963 - 1965 lõpetanud 43 pediatrist oli 22-1 esimesel tööaastal raskusi organi-

* Avaldame palju tänu kõikidele ankeedi täitnud pediatritele.

satsioonilistes küsimustes. 8 pediatril jäi teadmistest puudu lasteasutuste töö korraldamisel ja meditsiinilõhede juhendamisel, 6-1 lastekollektiivides sooleinfektsioonide leviku vältimise organiseerimisel, 8-1 meditsiinilise dokumentatsiooni ja aruannete täitmisel, kolmel laste suunamisel sanatooriumidesse ja eriasutustesse. Teadmiste puudujäägid olid tingitud vastavate loengute ja praktiliste tööde vähesusest enne 1964-ndat aastat ja vastavate õpikute /1, 2/ puudumisest. Õppetöös kasutati TEÜ rotaprintil paljundatud õppevahendit /3/, mis tervete laste asutuste töö kohta sisaldas vaid ametlike instruksioonide väljavõtteid, avamata töö sisulist külge. Õppetööd laiendati 1964.a. sügisel, kui assistent H. Tälli oli naasnud Moskva Tsentraalse Arstide Täiendusinstituudi laste tervishoiaorganisatsiooni alastelt 2-kuulistelt täienduskursustelt. Kliinilise praktikumi vähendamise arvel suurendati VI kursusel laste ravi-profülaktilise abi organisatsiooni loenguid 14 tunnini ja praktikume 72 tunnini. Aja vähesuse tõttu ei olnud aga võimalik rakendada pediatria fakulteedi õppeplaanis ettenähtud täielikku kursust - 32 tundi loenguid ja 123 tundi praktilisi töid.

Kateedri liikmete (H. Tälli, T. Soo) ja õppebaasi arstide (H. Kääri, E. Päril) poolt anti 1968.a. välja uus õppevahend /4/, milles ametlike instruksioonide kõrval igakülgelt käsitletakse tervete laste kollektiivide meditsiinilist teenindamist. Õppevahendi ilmumisel jäi loengutel enam aega põhjalikumalt käsitleda lasteasutuste töö organiseerimise teoreetilisi printsiipe. Samaaegselt tõsteti nõudlikkust vastava arvestuse sooritamisel.

Aastatel 1968-1969 lõpetanud 15 pediatrist ei märgi ükski teadmiste puudujääke lasteasutuste töö osas. Neljal on olnud raskusi meditsiinilise dokumentatsiooni vormistamisel. Selle puudujäägi ainsaks põhjuseks saab olla õppejõu vähene nõudlikkus arvestustel.

1963. - 1965.a. lõpetanud 43 pediatrist märkisid 14, et neil oli raskusi raskete haigete kiireloomulisel abistamisel. Neist 8 märkisid, et nad nägid õpingute ajal raskelt haigete kiireloomulise abista-

mise juhte vähe; kahel puudus küllaldane vilumus kunstliku hingamise aparaadi iseseisvaks käsitlemiseks; kahel oli raskusi toksikoosi nähtudega seederiketega haigete ja kahel teadvusehäiretega haigete abistamisel. Seejärel pöörati õppetöös kiireloomulise abi küsimustele enam tähelepanu. Kuna laste vältimatu abi õpikut ei olnud, anti 1963.a. TRÜ rota-prindil välja vastav õppevahend /5/. Seetõttu jäi enam aega loengutel laiemalt käsitleda homöostaasi ja elutähtsate organite funktsioonihäirete puhul kujunevate sündroomide kiiret diagnoosimist ja sündroomiravi võtteid. 1966.a. ilmus laste vältimatu abi õpik /6/. Tõsteti ka nõudlikkust: hospitaalpediaatria eksamil anti alati üheks ülesandeks raskes seisundis haige kiireloomuline abistamine.

Hilisematel aastatel (1968 - 1969) lõpetanud 15 pediatrist kolm märgivad, et neil ikkagi jäi puudu praktilisest vilumusest raske haige kiireloomulisel abistamisel, kuigi teoreetilised teadmised olid lõpetamisel küllaldased. Seetõttu pöörati enam tähelepanu kiireloomulise abiandmise praktilisele harjutamisele. Kuna raskes seisundis haigeid on haiglas vähe, siis õpetamisel harjutati haige kiireloomulist abistamist arhiivhaiguslugude ja käsiraamatute haigusjuhtude andmeid kasutades. Üliõpilastele anti andmed haige anamneesi ja läbivaatuse leiu kohta ja ülesanne ainult nende andmete alusel kindlaks teha haige seisundi raskus, esinevad sündroomid ja määrata sündroomiravi; seejärel esitada esialgseks diagnoosiks vajalikud uuringud, selgitada diagnoos ja määrata diagnoosile vastav ravi. Sellised harjutused peaksid andma vilumuse kiireks otsustamiseks. Tulevikus plaanis olev ankeetküsitlus näitab, kui võrd efektiivne oli kasutusele võetud kiireloomulise abi väljaõppe meetod.

1963. - 1965.a. lõpetanud 43 pediatrist 9 märkisid, et neil ei olnud küllaldast kindlust kroonilise pneumooniaga, angiokoletsüstiidiga või nefriidiga haigetele dispanseerse ravi määramisel. Reuma ja bronhiaalastmaga haigete dispanseerimise nõuete osas raskusi ei märgitud. See on

arvatavasti tingitud asjaolust, et nende haigete kohta on tsentraalinstitutute poolt koostatud üksikasjalikud dispanseerimise juhendid. Teiste krooniliste põletikkudega haigete dispanseerimise kohta taolisi juhendeid ei ole. Õpikutes ja monograafiates antakse vaid haigete ravi põhisuunad; dispanseerimise programmid on üksikutel autoritel erinevad. Kuigi teadlastel ei ole ühtseid seisukohti, koostati noorte pediatrite abistamiseks kroonilise pneumoonia, angiooletsüstiidi ja nefriidihaigete dispanseerimise tüüpprogrammid ja õpetati, mis juhtudel ja mis suunas vastavalt haige seisundile neid tuleb muuta.

Ankeetidele vastanud pediatrid märkisid, et neil oli raskusi ka veel mõnede teiste diagnoosidega haigete (seederikked, südame klapirikked jt.) abistamisel. Selliseid teadmiste-oskuste puudujääke nimetasid 43 vastanust ühe haiguse osas ainult 1 - 4 arsti. Seetõttu ei saa sellest järeldust teha õppetöö puudujäägi kohta.

1963. - 1965.a. lõpetanutes 3 märkisid, et neil ei olnud küllaldast vilumust lastele veeni süstimisel. Selle õppimiseks on VI kursuse üliõpilastel küllaldaselt võimalusi. Selline puudus on tingitud üliõpilaste endi vähesest aktiivsusest, õppejõudude vähesest nõudlikkusest ja asjaolust, et sellist ülesannet ei antud eksamil.

Uuritavast 58 pediatrist, kes olid TRÜ lõpetanud 2 - 5 aastat tagasi, töötas linnades jaoskonna-pediatrina 22, asula ja selle ümbruse pediatrina 14, tervete laste kollektiivi arstina 8, lastepsühhiaatrina 2, lastekirurgina 2 ja lastehaigla ordinaatorina 3. Üks lõpetanu töötas pediatria kateedri assistendina. Üks 1965.a. lõpetanu oli kaheaastase töötamise järel edutatud rajooni pediatri kohale. Kaks pediatrit töötas põhitöökohaga üldhaiglate paarstina, kuid 0,5 koormusega ka pediatrina. Kliinilises ordinatuuris õppis 3 pediatrit.

Töökoormust analüüsiti ainult neil 51-l, kes töötasid praktiliste pediatritena. Välja jäeti kliinilises ordinatuuris, assistendina ja pedospetsialistidena tööta-

jad. Selgus, et nii linnas kui ka maal töötas 2/3 1,5 või suurema koormusega ja ainult 9 pediatrit 1,0 töökoormusega. Üle ühe koormusega töötamise põhjustena toodi esile majanduslikku vajadust ja ka asjaolu, et kohapeal on pediatreid vähe. Enamikul praktilistest pediatritest ei tulnud töötada üle koormuses ettenähtud tundide. Ülekoormust esines peamiselt kooliarstidel sügisel ja kevadel, asula pediatritel talve-kevadperioodil. Seega oli 2/3-1 noortest pediatritest tööpäeva pikkus 9,75 või enam tundi. Arvestades olukorda, et 51 uuritavast olid 49 naised, kellel enamikul olid väikesed lapsed, oli nende koormus ülemäära suur. Arvestada tuleb ka veel asjaolu, et nende pediatriline ettevalmistus oli vaid osaline, mistõttu neil oli vaja iseseisvalt palju juurde õppida.

Erialase kvalifikatsiooni tõstmise parimaks viisiks pidasid ankeetidele vastanud õppimist erialastel täienduskursustel ja erialase kirjanduse iseseisvat läbitöötamist. Enamik avaldas soovi osa võtta täienduskursustest, millest keegi veel polnud osa võtnud, sest olid töötanud alla 5 aasta. Ankeetide analüüsimisel selgus, et linnades töötavatel pediatritel on kõik võimalused pediatria-alaste monograafiate ja ajakirjade lugemiseks. On ka võimalused osa võtta pediatrite kliinilistest konverentsidest. Asulates töötavatel pediatritel on selliseid võimalusi vähem: erialaseid monograafiaid ostavad nad ise või laenutavad lähimatest linnadest; aga halb on uute pediatriliste žurnaalide kättesaadavus.

Ankeetide andmeil said praktilised pediatrid erialast kirjandust lugeda 3 - 15, keskmiselt ainult 7 tundi nädalas. Noorte spetsialistide suure töökoormuse tõttu kutsealal ja kodus ei ole seega võimalik nende küllaldane iseseisev erialane enesetäiendamine kirjanduse lugemise teel. Seetõttu on ka arusaadav, miks enamik neist tunneb tarvidust end täiendada kvalifikatsiooni tõstmise kursustel.

Soovi astuda kliinilisse ordinatuuri avaldasid 30 % ja aspirantuuri 25 % kõigist ankeedi täitjatest. Huvitav on

märkida, et ankeetidele vastanud 1968. ja 1969.a. lõpetanute-st soovisid kõik õppida kliinilises ordinatuuris, aspi-rantuuris või omandada mõnd pediatriasisest kitsast eri-ala.

Ühiskondlikke kohustusi oli ankeetide täitjatest 50%-l, kusjuures peamised ühiskondlikud ülesanded hõlmasid ametiühingutööd, milleks kulus keskmiselt 4 tundi nädalas. Ülesannetega ametiühingus olid seotud üldse 17 pediatrit, kellest 3 töötas asutuse a/ü komitee esimehena, üks kohali-ku TSN töötajate a/ü rajoonikomitee esimehena. Punase Riis-ti Seltsi algorganisatsiooni esimehena töötas 3 pediatrit, 6 teostasid asutuse sanitaarsalkade väljaõpet. Ülejäänutel olid väiksemad ühiskondlikud ülesanded.

Uurimistulemustest selgus, et üldhariduslikuks enese-täiendamiseks ja kultuurseks meelelahutuseks (mittemedit-siiniliste raamatute ja ajakirjade lugemine, kino, kontser-tide ja teatri külastamised, televisioonisaadete jälgimine jm.) kulutati 4 - 20, keskmiselt 10 tundi nädalas.

Uurimistulemusi kokku võttes võib öelda, et ankeetkü-situs osutub heaks meetodiks õpetamise tulemustest infor-matsiooni saamiseks. Ankeetide andmed näitavad, millist õppeaine osa on vaja laiemalt käsitleda, kuidas õppeprotses-si pidevalt täiustada vastavalt praktilise pediatria nõue-tele ja vajadustele ning mis osas tuleb tösta nõudlikkust arvestustel ja eksamitel. Seetõttu on ka edaspidi plaanis ankeetküsitlusi reeglipäraselt rakendada.

Kirjandus

1. Г р е ч и н и к о в а, Л.В. (отв. ред.). Руководство для врачей яслей и домов ребенка, М., 1954.
2. Б о л ь ш а к о в а, М.Д. и др. Руководство для школьных врачей, М., 1966.
3. К е р е с, L. Laste ravi-profülaktiliste asutuste töö organiseerimisest. Tartu, 1960.
4. Т я л л и, Н., С о о, Т., К ä ä r i, Н., P ä r l, E. Laste ravi-profülaktiliste asutuste töö organiseerimisest. Tartu, 1968.
5. К е р е с, L., S i b u l, S., S i l d v e r, L. Kireloomuline abi lastehaiguste puhul. Tartu, 1963.
6. С а р ы л о в а, К.П., Т у м а р к и н, Ц.М. Неотложная педиатрия, М., 1966.

О подготовке к практической работе специализировавшихся педиатрами в лечебном отделении медицинского факультета ТГУ

Л. Сильдвер, Л. Керес, Х. Тялли

Резюме

В статье сравниваются анкетные данные педиатров, окончивших медицинский факультет ТГУ 2-5 лет назад. Педиатры, окончившие лечебное отделение, дополнительно усвоили педиатрические дисциплины, но не в полном объеме плана педиатрического факультета.

В первый раз были посланы анкеты педиатрам, окончившим университет в 1963-1965 гг. Выяснилось, что у многих из них

были трудности с организацией детских учреждений, с оказанием неотложной помощи и с диспансеризацией больных с хроническими воспалительными процессами.

После получения анкетных данных кафедра изменила учебный процесс. Второй раз послали анкеты педиатрам, окончившим университет в 1968-1969 гг. Из ответов педиатров выяснилось, что ни у одного из них не было трудностей с организацией детских учреждений и лишь отдельные чувствовали недостаток знаний при диспансерном лечении хронических больных.

**TARTU LINNA LASTE MEDITSIINILISE TEENINDAMISE
ORGANISEERIMISEST**

H. K ä ä r i

Tartu Linna Kliiniline Lastehaigla

Tartu linna laste meditsiinilise teenindamise organisatsiooni vaadeldakse sõltuvana ühiskondlikust korrast ja laste teenindamisest kogu Eestis. Artiklis käsitletakse kaht perioodi - nõukogude-eelset ja nõukogude perioodi: mõlemas kannab laste meditsiiniline teenindamine vastavale ajajärgule omast sotsiaalset pitserit.

I. Nõukogude-eelne periood (kuni 1940.aastani)

Sellele perioodile olid omased kõik kapitalistlikule tervishoiukorraldusele iseloomulikud jooned: puudus ühtne, kogu lapskonda hõlmav meditsiiniline süsteem, arstiabi kättesaadavus olenes suurel määral varanduslikust seisundist. Laste haigestumuse ja suremuse näitajad paranesid aja jooksul mitte niivõrd meditsiinilise teenindamise paranemise, kuivõrd meditsiiniteaduse arenemise ja üldise sotsiaalmajandusliku taseme tõusu tõttu. XVIII saj. lõpul ja XIX saj. I poolel ei teenindanud lapsi pediaatrid, vaid nooremaid lapsi akušöörid, vanemaid lapsi terapeudid. XIX saj. lõpul, XX saj. algul käisid üksikud arstid väljaspool Eestit end lastehaiguste alal täiendamas. Kaitserõugete pookimine lastele organiseeriti linnaarsti poolt (3). Peale erapraxisega arstide vastuvõtu toimus lastele vastuvõtt ülikooli ambulatooriumis lastehaigusi õpetavate sünnitusabi ja sisehaiguste professorite poolt ja alates 1909.a. eraldi selleks sisustatud ülikooli laste ambulatooriumi poolt (1).

1881.a. määrati Tartus reaalkooli juures tööle esimene

kooliarst doktor Faure. Algkoolidele määrati esimene kooliarst dr. Riemschneider 1910.a. ja teine kooliarst dr. F. Lepp 1919.a. Tartu Linna Kooliambulants (2) avati 1919.a. Ülikooli (end. Jaani) tänaval, hiljem viidi üle Kalamehhe tn. 12. 1927.a. jaanuaris sai kooliambulants Pirogovi (end. Gildi) tn. 8 uued ruumid, kus oli 2 kabinetti, 1 sidumistuba ja 1 ooteruum. 1919.a. alates töötas linna algkoolides 2 kooliarsti ja 3 kooliõde. Alates 1920.a. kuni ambulantsi likvideerimiseni töötasid kooliambulantsis 2 - 3 arsti (dr. Riemschneider, dr. Lepp, dr. Olga Madisson, dr. Rudolf Tamm ja dr. Aleksander Tang). 1923.a. määrati kooliambulantsi juurde tööle hambaarst. Õpilaste teenindamine kooliambulantsis ja hambaarsti kabinetis oli tasuta. Kooliarstide ülesanded linna poolt ülalpeetavates koolides olid: nakkushaigete väljaselgitamine ja eraldamine paari esimese koolinädala jooksul, kõigi õpilaste põhjalik läbi vaatamine üks kord poolaastas, õpilaste ambulatoorne vastuvõtt kooliambulantsis jne. Ravimine polnud kooliarstide ülesanne, vaid haigustest teatati lastevanematele. Nakkushaiguste põdemisel külastasid õpilasi kodudes kooliõed, andes vajadusel õpilastele tasuta ravimeid. Näiteks 1926.a. nähti ette eelarves (9) koolide tervishoiule 981 178 marka. 1921.a. suvel avas linna koolivalitsus Töö- ja Hoolekandeministeeriumi toetusel Tartu õpilastele esimese suvekoloonia Kaagvere mõisas. Õpilaste ülalpidamine selles koloonias oli tasuta. Suve jooksul viibis koloonias 126 - 245 õpilast.

Kuni 1922. aastani toimus laste ravi täiskasvanute haiglais, eraldi lastehaiglat ega lasteosakonda polnud. Näiteks 1912.a. maksis üks lapse ravipäev linnahaiglas 80 kopikat kuni 4 rubla sõltuvalt sellest, millise klassi palatis haige viibis.

Ulatuslikum pediaatriline arstiabi hakkas Tartus kujunema 20. saj. 20-ndatel aastatel. 1. aprillil 1922.a. avati

* Enne nimede eestistamist oli perekonna nimi Madisson.



Foto 1. T. Ü. Lastekliiniku varaealiste laste palat
1932. aastal.



Foto 2. Emade ja Laste Arstliku Nõuandepunkti
ooteruum 1934. aastal.

N. Burdenko (end. Veski) tn. 6 (vt. foto kogumiku algul) esimene laste statsionaar Eestis - Tartu Ülikooli Lastekliinik 20 voodikohaga. Juhatajaks valiti dr. Aadu Lüüs. Nendesse ruumidesse ja 20 voodikohaliseks koos lastehaiguste ambulatooriumiga jäi T.Ü. Lastekliinik kogu kodanliku perioodi kestel (foto 1). Arstiabi T.Ü. Lastekliinikus ja ambulatooriumis (peale üksikute erandite) oli tasuline (5). T.Ü. Lastekliinikus maksis üks voodipäev:

enne 1.IV 1934.a. pärast 1.IV 1934.a

I klass	5.00 krooni	3.50 krooni
II klass	3.50 krooni	2.50 krooni
III klass	1.75 krooni	1.50 krooni

Ülikooli kliiniku ambulantsis oli ühekordse külastuse tasumäär 0.10 - 0.25 krooni. Peale selle kuulusid eraldi tasumisele kõik eriuuringud, materjalid jne. (5), näit. kliinilis-keemilised ja mikroskoopilised analüüsid: kuse, väljaheite, röga, vere, maomahla jne.

analüüs	kr. 0.50 - 3.00
hüdro-, elektro-, mehhanoteraapia seanss	kr. 0.25 - 1.00
rindkere röntgeniläbivalgustus	kr. - 3.00
sidumised	• kr. 0.25 - 3.00

Laste ja emade nõuandepunkt ühes ambulatooriumiga tervetele lastele avati 2.I 1922.a. Ameerika Punase Risti poolt T.Ü. Lastekliiniku ruumides (2). 1.VI 1922.a. parandas APR punkti ühes sisseseadega Tartu linnale. Punkti kasutada oli üks läbikäidav ruum nii arsti vastuvõtuks kui laste kaalumiseks. Ooteruum oli ühine T.Ü. Lastekliiniku ambulatooriumi külastavate haigete lastega (33). Punkti organiseerijaks ja juhatajaks oli dr. Aadu Lüüs (6). Nõuandepunkti ülalpidajaks oli linnavalitsus; näiteks eraldati 1926.a. linna eelarvest emade ja laste nõuandepunktile 556 894 marka. 14.IV 1930.a. sai Emade ja Laste Arstlik Nõuandepunkt uued omaette ruumid (4 tuba + väike eesruum) Ülikooli tn. 12 (end. Jaani tn. 10, hiljem Ülikooli tn.28) (foto 2).

Selle nõuandepunkti koosseisud olid järgmised: juhataja ja neli töötajat, õed I. Leppik, E. Poots, E. Kuurmann, koristaja A. Uleksina. 1934. - 1938.a. oli nõuandepunkti juhataja dr. Selma Kask ja 1938. - 1940.a. dr. Arnold Allik. Nõuandepunktis võeti vastu lapsi väestsündinu east kuni koolieani ja rasedaid naisi. Seal töötas ainult 1 - 2 arsti. Nõuandepunktil polnud üldhõlmavat osa, maksuta abi said ainult vaesemad emad-lapsed. Näiteks 1923.a. oli punktis registreeritud 1045 last ja 76 ema. Selle aasta jooksul käidi lapsi kodus vaatamas arsti poolt 192 korral ja õe poolt 2908 korral. Õdede üheks ülesandeks oli vaesemates linnajagudes abivajavate laste ülesotsimine majast majja käies. Vaesematele lastele anti tasuta piima, ravimeid ja kõrguspäikse ravi. 1930-ndate aastate lõpul avanes võimalus saada tasuta laste röntgeniläbivalgustusi (7).

Kodust tasuta arstiabi lastele andsid erapraksisega arstid. Arste, kelle erialaks olid ainult lastehaigused, töötas Tartus 6 - 7. Arste, kelle erialaks olid lastehaigused mingi teise eriala kõrval, oli kümnekond (8).

Töötud ja pooltöötud juhutööliselised ei suutnud koju kutsuda tasuta eraarsti. Nende haigeid lapsi kodus teenindasid keskmehitsiinitöötajad - nõuandepunkti ja kooliõed. E. Poots'i mälestustest (33) loeme, et lastenõuandla kandis hoolekandeesutuse pitsertit, ka selle töötajad suhtusid sageli kodanikesse kui abiantjad armu poolest. Sellist suhtumist soodustas nõuandla kaudu osutatav pisike ainealine abi tasuta kalarasva, toiduainete, seebi ja medikamentidena.

Kodanlikul perioodil oli mitmesuguseid seltse ja ühinguid, mis abistasid raskemates majanduslikes tingimustes olevaid lapsi. Selliseks seltsiks oli 1919.a. asutatud Eesti Lastekaitse Ühingu Tartu osakond* (10), mis sai tegutsemiseks toetust linnavalitsuselt, korjandustest, iga-aastastest üksikisikute toetustest (keskmiselt 1 kroon kuus ühe toetajaliikme kohta). Ühingu poolt jagati vaesematele

* Hilisem nimetus: Tartu Lastekaitse Ühing.

õpilastele tasuta toitu, rõivastust, õppevahendeid. Ka suunati õpilasi ühingu arvel Kaagvere laste-suvekolooniasse. Seltsi korraldusel toimusid lastekaitse nädalad.

Üheks laste ja naiste olukorra parandamise taotlejaks kodanlikus Eestis oli 1919.a. asutatud organisatsioon "Eesti Lastekaitse", mille juhatusse kuulus T.Ü. Lastekliiniku juhataja dr. A. Lüüs. 8. mail 1936.a. kirjutati selle seltsi juhatuse poolt kiri sotsiaalministrile, milles taotleti rasedate ja imetavate emade, seega ka laste olukorra parandamist (11).

II. Nõukogude periood (alates 1940. aastast)

1. Nõukoguliku tervishoiusüsteemi rakendamine aastail 1940 - 1941

Eesti NSV Ülemnõukogu Presiidiumi seadusega 7. okt. 1940.a. natsionaliseeriti tervishoiu alal tegutsenud erettevõtted ja asutused (12). ENSV Rahvakomissaride Nõukogu määrusega 24. nov. 1940.a. kehtestati töötavale rahvale tasuta arstiabi (13). Loodi ENSV Tervishoiu Rahvakomissariaat ning Laste ja Emade Profülaktiliste ja Ravi-asutuste Valitsus (ülem dr. Arnold Reiman), mis asusid kiiresti organiseerima uut nõukogulikku tervishoiuvõrku ka Tartus. 1940. aastal laiendati Ülikooli 12 asuva Emade ja Laste Nõuandepunkti ruume kolmekordselt (34), tehti eraldi sissekäik tervetele ja haigetele lastele. Muretseti uus ajakohane instrumentarium ja mööbel. Punktist sai Tartu Linna Emade ja Laste Arstlik Nõuandla. Maja teisel korrusel avati Naiste Nõuandla ja Laste Piimaköök koos rinnapiima kogumise punktiga. Emade ja laste nõuandla juhatajaks oli dr. Arnold Allik (14). Peale juhataja koha oli nüüd nõuandla koosseisudes 4 jaoskonnaarsti kohta (arstid Julie Kalas ja Olga Madisson), 8 patronaaziõe ja 1 vanemõe koht. Eriarstlikku abi andsid eriarstide kabinetid lastepoliklii-

niku juures. Nõuandlas töötasid 2 hambaravi kabinetti (hambaarstid Selda Piel ja Helene Merits) ja sotsiaal-õiguslik kabinet, mille koosseisu kuulusid jurist, 2 patronaazitöötajat-assistenti ja registraator. Eraldi kabinet oli rasedate teenindamiseks. Üheks nõuandla tööd raskendavaks asjaluks oli pediatrite nappus linnas. Pooltes nõuandla jaoskondades töötasid arstidena IV, V, VI kursuse üliõpilased. 2 - 3 üliõpilast teenindasid ühte arstijaoskonda (34). Nõuandla teenindada oli ligi 6000 kuni 8 aastast last. Alates 1941.a. aprillikuust eraldati kodusteks visiitideks sõiduauto (15). Üt tüüpi nõuandla ülesandeks oli täielik ja pidev järelevalve kõigi oma rajooni vastsündinute üle, kõigi tervete kui ka haigete kuni 8 a. vanuste laste ambulatoorne vastuvõtt ja külastamine kodudes, rasedate emade hooldusele võtmine, profülaktiline töö, tervishoiualane selgitustöö nii nõuandlas kui väljaspool, sotsiaal-juriidiline nõuanne ja emade kooli korraldamine (16).

Üheks asutuseks oli Tartu Lastepolikliinik, mis alustas tööd 19. nov. 1940.a. 21. juuni tn. 37. Lastepolikliinikuga liideti Gildi tänaval asunud kooliambulatorium. Lastepolikliinik andis tasuta ambulatoorset ja kodust arstiabi lastele 8. - 16. ja kooliõpilastele kuni 18. eluaastani päeval ja ka öötundidel. Öövalves olid ka nõuandla arstid, abi anti kõigile lastele. Linn oli jagatud 5 jaoskonnaks (arstid: Rudolf Tamm, Elmar Urberg, Elviine Tekkel, Marie Kleitsmann, Vanda Pert). Kodusteks külastusteks eraldati 1941.a. sõiduauto. Lastepolikliinikus töötasid ka eriarstid: röntgenoloogid (Jüri Haldre ja Laos Koskvee, kumbki poole kohaga), kirurg (Leonid Vainer), kõrvaarst (Ellen Timmer), närviarst (Liidia Riives), silmaarst (Juhan Ottas), nahaarst (Johannes Imelik) ja 5 hambaarsti (Arvida Valdmann (kab. juhataja), Aliide Asmus, Rahil Blumenfeld, Jenny Suurküla, Klaara Hargel). Lastepolikliiniku koosseisus oli 19 arsti kohta, 17 õe kohta, 17 adm.-maj. töötaja kohta ja 2 sotsiaal-õigusliku büroo teenistuja kohta. 1941.a. jaanuaris oli lastepolikliinikus registreeritud 4160 last. Ka koo-

lide tervishoidlik ülevaatus oli pandud vastavate jaoskonnarstide peale. Ühe arsti ja õe kohta tuli peale jaoskondlikult teenindamisele kuuluvate laste keskmiselt 1860 õpilast (17). 1941.a. saadi juurde koolidele eraldi 2,5 õe ja 4 arsti kohta (18). Polikliiniku juhatajaks määrati senine nõuandla juhataja (19).

Arutati ja planeeriti uue lastekliiniku ehitamist (20). Tervishoiu Rahvakomissariaadi Raviastutuste Valitsuse juhataja sm. A. Meeritsa sõnavõtust ilmneb, et "laste ja emade profülaktiliste ja raviastutuste alal tööle asumisel tuli otsukohe kokku pörgata mitmesuguste raskustega, millest olid tähtsamad kaadrite küsimus ja ruumide puudus" (21).

1941.a. planeeriti Tartu linna laste ravi-profülaktilise abi maht järgmiselt (22):

	A e g	Arstid	Kesk-med.	Noorem med.	Muu	Kokku
Tartu Emade ja Laste Nõuandla	1.I 41.a.	3	10	-	9	22
	31.III 41.a.	4	10	-	9	23
Tartu Lastepoliiklinik	1.I 41.a.	16	20	-	19	55
	31.III 41.a.	17	18	-	16	51

Tartu Riikliku Ülikooli Lastekliiniku 1941.a. I poolaasta aruandes on toodud järgmised näitajad:

Arsti kohti koosseis täidetud	Belarves ettenähtud haigevoodite arv	Aruandeperioodi lõpus täidetud voodite arv
4	23	27

Nähti ette krediit imikuvarustuse muretsemiseks (23). Lõuna-Eestis oli varustajaks Tartu Rasõdate Kodu (Tiigi 19). Varustuse koosseis oli järgmine: 1 tekk, 18 mähed, 2 särki, 1 jakk, 1 paar sipupükse, 1 vannilina, 1 värviline pesemislapp ning brošuur "Imik ja väikelaps".

14. jaan. 1941.a. saadeti laiali Tervishoiu Rahvakomis-
sariaadi Laste ja Emade Profülaktiliste ja Raviastutuste Va-
litsuse juhataja käskkiri (24), milles anti 1941.a. ülesan-
ded: "Emade ja laste nõuandlad ning lastepolikliinikud pea-
vad kõik kojukutsed püüdma ise rahuldada; võtma kõik kuni
1 a. vanused imikud aktiivse patronaazi alla, koostama nen-
de kohta erinimekirjad." Hiljemalt 20. II 1941.a. oli
tähtpäev linnades emade kooli korraldamiseks. Tartus kor-
raldati emade kool (25) 11. II - 20. III ja 19. III - 25.
IV 1941.a. Osavõtjaid oli 312 lastevanemat. Järgmise eta-
pina nähti ette kaitsesüstimate organiseerimised: kõigi 1-
8 aasta vanuste (incl.) laste difteeriaavastane kaitsesüsti-
mine 1941. aasta jooksul (26), vastsündinute betseeerimi-
suga alustamine aprillikuu jooksul (27). 25. aprillil 1941.a.
anti välja ENSV Tervishoiu Rahvakomissariaadi käskkiri rin-
napiima kogumispunktide asutamiseks piimakööride ning imi-
kute ja väikelaste kodude juures hiljemalt 1. juuliks 1941.a.
(28). Aluseks laste teenindamise edaspidisel organiseeri-
misel pidi olema ENSV Tervishoiu rahvakomissari käskkiri
nr. 272 20. juunist 1941.a. (29), mis määras laste ravi-
profülaktilise teenindamise põhivormiks laste- (laste ja
naiste) nõuandla, selle juhataja oli ühtlasi "linna laste-
arst" või maal "maakonna lastearst". Tervetele ja haigete-
le lastele nähti ette eraldi vastuvõtt. 1. juuliks 1941.a.
nähti ette reas kohtades, nende hulgas ka Tartus, anda üle
3 aasta vanuste laste teenindamine lastepolikliinikute
(või üldpolikliinikute lastearstide) kätte. Suvel 1941.a.
oli kliinik evakueeritud ja töötas Elva Emadekodu hoones.

2. Saksa okupatsiooniaeg (aastail 1941 - 1944)

Alates 1. aug. 1941.a. taastati ülikooli kliinikutes
tasuline haigete eraisikute ravilevõtmise kord, nagu oli
enne 21. juunit 1940.a. Selle alusel tuli eraisikutel ta-
suda 1 ravipäeva eest järgmiselt: III klass rbl. 8.-, II
klass rbl. 12.-, I klass rbl. 15.- (30). Ka laste poliklii-

nilisel teenindamisel muudeti süsteem analoogseks enne 21. juunit 1940.a. olnuga, töötas edasi emade ja laste nõuandla, avati kooliambulatoorium Pirogovi (end. Gildi) tn. 8. Tartu Lastepolikliiniku koos kõige sisseseade ja varaga võttis Saksa sõjavägi oma kasutada. Linna laste piimaköök likvideeriti (31). Täiesti likvideeriti ka tasuta kodune arstiabi. Kiiresti levisid difteeria, tuberkuloos ja teised nakkushaigused. 1944.a. augustikuu algul evakueeriti emade ja laste nõuandla sisustus ja aparatuur Voldi haiglasse, kust see kaduma läks. T.Ü. Lastekliiniku suurem aparatuur ja sisustus jäi evakueerimata. Kliinik töötas 1944.a. augustikuul Aakre koolimajas, kuhu oli viidud osa mööblit, 2 mikroskoopi, instrumentarium, pesu ja arhiiv.

3. Sõjajärgne taastamisperiood (aastail 1944 - 1945)

Sõjajärgsetel aastatel taastati 1941.a. seisund, uuesti kehtis tasuta arstiabi, töötas endine tervishoiuasutuste võrk.

6. oktoobril 1944.a. alustas taas tööd Tartu Linna Lastepolikliinik oma endistes ruumides kahel korrusel 21. juuni tn. 37 (tolleaegne nimetus Võidu 11). Lastepolikliiniku juhatajaks määrati Arvida Valdmann. Juba augustikuul jätkas oma tegevust endistes ruumides (Ülikooli 12) Tartu Linna Laste Nõuandla, mille juhatajaks määrati algul vanemõde Enna Poots, hiljem dr. Aleksandra Matsi ja 1945.a. dr. Olga Madisson.

Sõjajärgsel perioodil oli haigete laste ambulatoorne polikliiniline teenindamine seotud suurte raskustega. Sõjajärgselt asus linnas tööle 6 arsti: Arvida Valdmann, Elviine Tekkel, Ševe Kropman, Aleksandra Matsi, Aleksander Kalju ja Leida Keres ning 10 keskmehitsiinitöötajat: Visenberg, Kuremaa, Kittus, Lööve, Tauts, Juhaste, Keller, Glück, Kleinberg, Vint, üliõpilased Paluoja, Siider; sanitarid Paabut, Aavik, Vaiksaar, Lõhmus, Samarütel.

1945.a. oli linnas nõuandla teeninduspiirkond jagatud

4 arstijaoskonnaks ja polikliiniku teenindamispiirkond ainult 2-ks. Seega tuli polikliiniku koduseid visiite tegeval arstil iga päev käia jala läbi pool linna territooriumist.

Esimeseks kliinikuks Tartus peale Tartu vabastamist Saksa okupatsioonist oli Vabariiklik Tartu Lastekliinik, mis hakkas tööle 28. oktoobril 1944.a. N. Burdenko (end. Veski) tn. 4 endistes õdede kooli ruumides, kuna lastekliiniku hoone keskkütet N. Burdenko tn. 6 ei suudetud selleks ajaks töökorda seada. Esimestel päevadel avati ainult 15 voodikohta, varsti suurendati voodikohti 25-ni. Lastekliiniku peaarstiks määrati 22. sept. 1944.a. dr. A. Kalju, kelle organiseerimisel saadi suurema haigla avamiseks endised Emade ja Rinnalaste Kodu ruumid Oru (end. Katoliku) tn. 3 (vt. foto käesoleva kogumiku alguses). 6. jaanuaril 1945. aastal koliti lastehaigla statsionaar nendesse ruumidesse. 6. jaanuaril 1945.a. sai Vabariikliku Tartu Lastekliiniku uueks peaarstiks kateedri juhataja dr. Karl Kaur. Avati lastele 40 voodikohta, aasta viimaseks kvartaliks avati 70 voodikohta ja 1946. aastaks pärast köögiruumide, I ja III korruse ruumide rekonstrueerimist planeeriti 100 voodikohta. Sel perioodil oli haigete laste statsionaarse teenindamise organiseerimine seotud suurte raskustega, sest sageli puudusid veevärgivesi ja elekter. Vähe oli pesu, voodeid ja voodimadratsid. Raskusi oli küttematerjali ja selle transpordi hankimisega.

4. Statsionaarse arstiabi organiseerimine aastail 1946 - 1970

Vabariiklikus Tartu Lastekliinikus oli 1946.a. lõpuks ette nähtud avada järgmise profiiliga osakonnad: imikute ja suuremate laste sisehaiguste osakond (40 voodit), enneaegsete osakond koos füsioloogilise osakonnaga (20 voodit),

varaealiste laste otorinolarüngoloogiline osakond (15 voodit) ja isolaator-osakond (25 voodit). Linna ja maa epidemioloogilisest olukorrast ning imikute kõrgest suremusest tingituna tuli aga aastail 1946 - 1953 lastekliinikusse hospitaliseerida nakkuslikke seederikkeid põdevaid varaealisi lapsi, milleks planeeriti 40 voodit. 1948.a., seoses streptomütsiinravi alustamisega, avati 30 voodikohaga tuberkuloosse meningiidi osakond, mis töötas kuni 1964. aastani. Haigla struktuur kujunes järgmiseks: observatsiooniosakond 20 voodit, sisehaiguste osakond 25 voodit, tuberkuloosse meningiidi osakond 30 voodit ja imikute düsenteeria osakond 25 voodit. Seega oli mittenakkuslike haigete jaoks haiglas vaid 45 voodikohata.

1950.a. liideti statsionaari juurde nõuandla-polikliinik ja moodustati ühine ravi-profülaktiline asutus nimetusega - Tartu Ühendatud Kliiniline Lastehaigla. 1951.a. nimetus muudeti Tartu Linna Kliiniliseks Lastehaiglaks. Pärast ühendamist jäid statsionaari kogu oma töökoormusega tööle ainult tuberkuloosi-osakonna arstid. Teised statsionaari arstid, ka osakonnajuhatajad, olid statsionaaris tööl 0,5 töökoormusega, 0,5 - 1 töökoormusega töötasid nad polikliinilises osakonnas. Alates 1956.a., aluseks võttes NSVL Tervishoju ministri käskkirja nr. 282-m, kaheks kolmes lülis töötamine likvideerus. Haigla osakonnajuhatajad jäid pidevalt tööle ainult haiglasse, kuid statsionaari ordinaatorite kohtadele tulid 3 - 4 jaoskonna peadiaatrit tööle 6 - 4 - 3-ks kuuks. Jaoskonnaarstide tsüklliline töötamine statsionaari ordinaatoritena kestis kuni 1966. aastani ja oli üheks jaoskonnaarstide kvalifikatsioonitõstmise vormiks. Kuid selline töö organiseerimine ei võimaldanud kasvatada spetsialiste-klinitsiste. Alates 1966.a. täideti statsionaari ordinaatorite kohad püsivate arstidega.

Pärast statsionaari ühendamist polikliinilise osakonnaga 1951.a. suurenesid koosseisud, saadi juurde peaarsti asetäitjate kohad. Peaarsti asetäitja kohale ravi alal

määrati dr. Elli Ratnik ja asetäitja kohale majanduse alal Richard Freimann. Seoses õppekoormuse suurenemisega lahkus Karl Kaur peaarsti kohalt 1952. aastal. Uueks peaarstiks määrati dr. Elena Smelkova, kelle siirdumisel aspirantuuri määrati samal aastal peaarsti kohale Haldja Kääri. 1953. aastal avati haiglale oma apteek, mille juhatajaks sai Juta Lääts.

1945/46. aastal teostati Oru tn. 3 majas põhjalik kapitaalremont, mille käigus palatite vaheseinad tehti osaliselt klaasist (foto 3.), ehitati bokseeritud piima-köögiga köögi-blokk, 13 poolboksi sai observatsiooniosakond, tarastati haigla territoorium jne. Ümberehituste järel sai haigla ehituslikult nõuetele vastavaks lastehaiglaks. Hilisematel aastatel ehitati observatsiooniosakonnas juurde veel 8 poolboksi (foto 4) ja teraapiaosakonnas 6 poolboksi, ka ehitati ümber vastuvõtuosakond koos 4 vastuvõtu-boksiga. Kõetavat ruumi saadi juurde II ja III korrusel rõdude remontimise ja ümberehitamise teel. Juba töötamise esimestest aastatest peale oli ilmselge, et 100-voodiliseks haiglaks olemasoleva maja põrandapind ei ole normatiivne. Uutele töölõikudele (apteek, füsioteraapia, EKG kabinet, biokeemiline laboratoorium jt.) ruumide eraldamisega vähenes palatite pind veelgi. Seetõttu taotles haigla juhtkond korduvalt statsionaari ruumide laiendamist. Aluseks võttes ENSV Ülemnõukogu Tervishoiu ja Sotsiaalkindlustuskomisjoni otsust 6. 09. 1967.a. ja Tartu Linna TSN Täitevkomitee otsust nr. 317 25. okt. 1968.a. kinnitati 4. III 1970.a. Tartu Linna TSN TK korraldusega Tartu Linna Kliinilise Lastehaigla laiendamise ja rekonstrueerimise eelprojekt. Eelprojekti koostasid arhitektid K. Ruubel ja M. Hansmann. Juurdehitamise alustamine on võetud Tartu linna käesoleva viisaastaku plaani.



Foto 3. Tartu Linna Kliinilise Lastehaigla vanema-
ealiste laste osakonna õe post 1967. aastal.

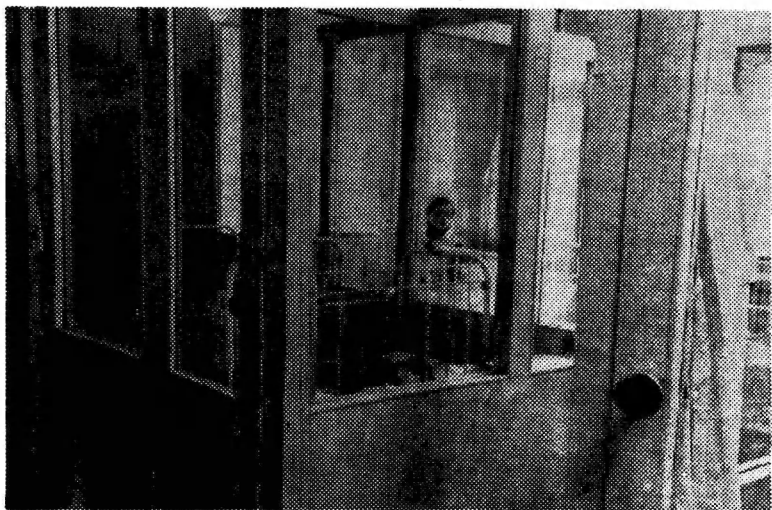


Foto 4. Tartu Linna Kliinilise Lastehaigla bokseeritud
osakond 1971. aastal.

5. Polikliinilise arstiabi organiseerimine aastail 1946 - 1970

1949. aastani töötasid nõuandla ja polikliinik eraldi asutustena. 1949.a. juunis ühendati lastenõuandla lastepolikliinikuga. Polikliinik kolis nõuandla hoonesse Ülikooli tn. 12. II ja III korrusel hakkas tööle ühine nõuandla-polikliinik. Piimaköök jäi maja I korrusele. 1964.-1967.a. tehti polikliinilise osakonna ruumides kapitaalremont ja saadi juurde 7 ruumi kõrvalmajast Ülikooli tn. 14 alumiselt korruselt (endised Onkoloogia Dispanseri ruumid).

Ühendatud nõuandla-polikliiniku juhatajaks määrati se-nine laste polikliiniku juhataja dr. Arvida Valdmann, kes ka pärast statsionaariga ühendamist jäi peaarsti asetäitjaks polikliinilisel alal. Seoses dr. A. Valdmanni pensionile siirdumisega 1964. aastal määrati tema kohale dr. Heljo Preem. Sõjajärgsel aastakümnel moodustati igal aastal linnas juurde 1 - 2 terapeutiliste jaoskondade piiridega ühtivat pediatrilist jaoskonda. Sellest tingituna polnud pediatrilised jaoskonnad laste arvult võrdsed. Keskmiselt oli 1951/52. aastaks ühes pediatrilises jaoskonnas ca 1100 last. Linnas moodustatud 14 jaoskonda teenindasid 10 jaoskonnapediaatrit. Igale 1 töökohaga töötavale pediatrile jäi teenindada ca 1500 last.

1952/53.a. töötasid kõik jaoskonnapediaatrid nn. kolmes lülis, viibides iga päev statsionaaris, polikliinilises osakonnas ambulatoorsel vastuvõtul ja koduvisiitidel. Kolmes lülis töötamise süsteemi põhjendus, et üks ja sama arst raviks oma jaoskonna haigeid polikliinikus ja statsionaaris, ei õigustanud ennast. Arsti tööpäev oli killustatud, ta ei jõudnud üheski tööloigus töösse süveneda.

Aastail 1954-1958 töötas 1/2 - 2/3 jaoskonnapediaatritest ainult polikliinilisel tööil ja 1/2 - 1/3 ainult statsionaaris ordinaatoritena kvalifikatsiooni tõstmise otstarbel. Iga 6 kuu järel statsionaaris töötavad jaoskonnapediaatrid vaheldusid. Ühe koormusega jaoskonnas töötavale pe-

diatrile jäi teenindada algul 2300, hiljem 1400 last.

NSV Tervishoiu ministri korraldusel anti 1957.a. Tartu rajoonilt üle linna lastepolikliniku teenindamisele Tartu ümbruse jaoskond 2300 lapsega.

1956.a. kinnitati NSVL Tervishoiu ministri käskkirja nr. 282-m alusel uued koosseisud, linnas moodustati 16 pediatrilist jaoskonda. Kuna tüüpkoosseisud olid osaliselt komplekteeritud, siis saadi rakendada nende 16 jaoskonna laste teenindamiseks 12 arsti-ametikohta. Jaoskonnapediaatrite kohtade juurdesaamisega vähenesid aastate vältel jaoskonnad 1180 - 900 lapseni. Jaoskonnapediaatrite stationaarne tsükkel lühenes 4 - 3 kuuni, vahe tsüklite vahel aga pikenes 1,5 - 2 aastani.

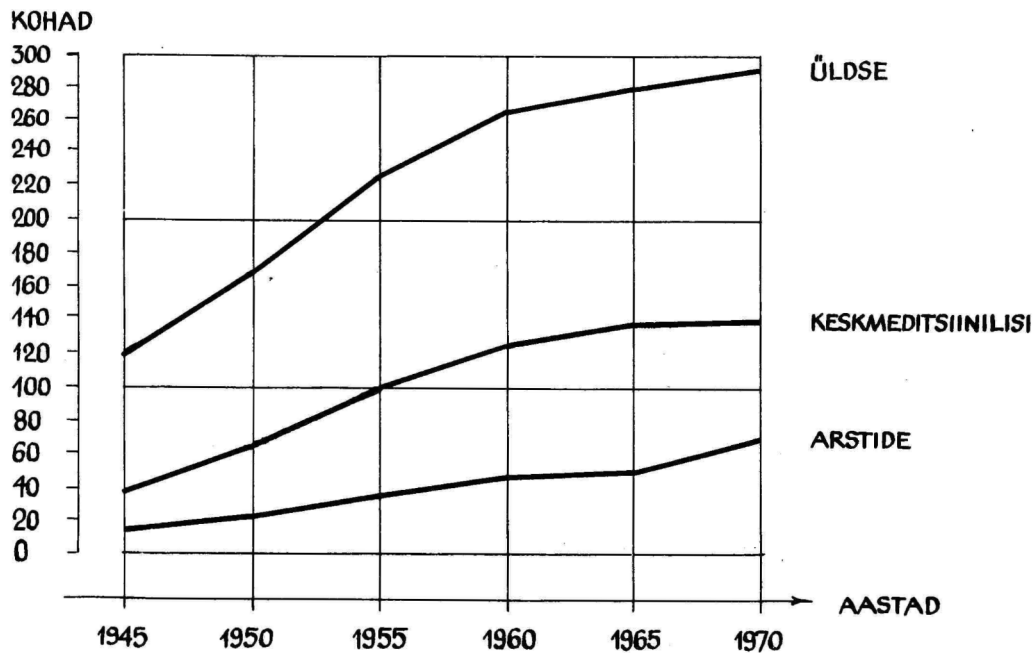
Alates 1961. aastast saavad alla 1.a. vanused lapsed vajadusel tasuta toitu. 1964. aasta oktoobrikuust saavad kõik alla 1.a. vanused lapsed ravimeid koduseks raviks tasuta.

1969.a. registreeriti polikliinilisele osakonnale uued koosseisud NSVL Tervishoiu ministri kk. nr. 340 30. apr. 1968.a. alusel. Uute tüüpkoosseisude komplekteeritus oli 86 %. Uue käskkirja alusel suurenes laste arv ühe jaoskonnapediaatri kohta 1000-ni.

Jaoskonnapediaatrite kvalifikatsiooni tõstmise kursused hakkasid toimuma 4-kuulistena TRÜ pediatraia kateedri juures alates 1968.a. Kursustest osavõtvate arstide arv igal aastal moodustab 10 - 20 % arstide arvust, seega saavad arstid täienduskursustel samas linnas viibida iga 5 - 10 aasta järel.

* * *

1945. - 1970. aastani, s.o. 25 aasta jooksul, suurenes täidetud kohtade arv 2,5-kordseks - 118-lt (1945.a.) 288-le (1970.a.) (joon. 1). Kõige rohkem saadi nende aastate jooksul juurde keskmeditseinitöötajate kohti, kokku 102,5 kohta (37,5-lt 140-le), s.o. üle kolmekordne kasv. Arstikohtade



Joon. 1. Ametikohti Tartu Linna Kliinilises Lastehaiglas 1945. - 1970. aastani.

kasv oli selle aja jooksul 4-kordne (16-lt 64,75-le). Igal aastal saadi juurde keskmiselt 2 arsti-kohta. Aasta-aastalt on suurenenud tehtud töö maht, kasvanud laste ja lastekollektiivide arv. Nii on 1951. kuni 1970. aastani suurenenud jaoskondlikul teenindamisel olnud laste arv ca 7400 lapse võrra, õpilaste arv koolides ca 4300 õpilase võrra ja laste arv lastekollektiivides ca 2900 lapse võrra (joon. 2).

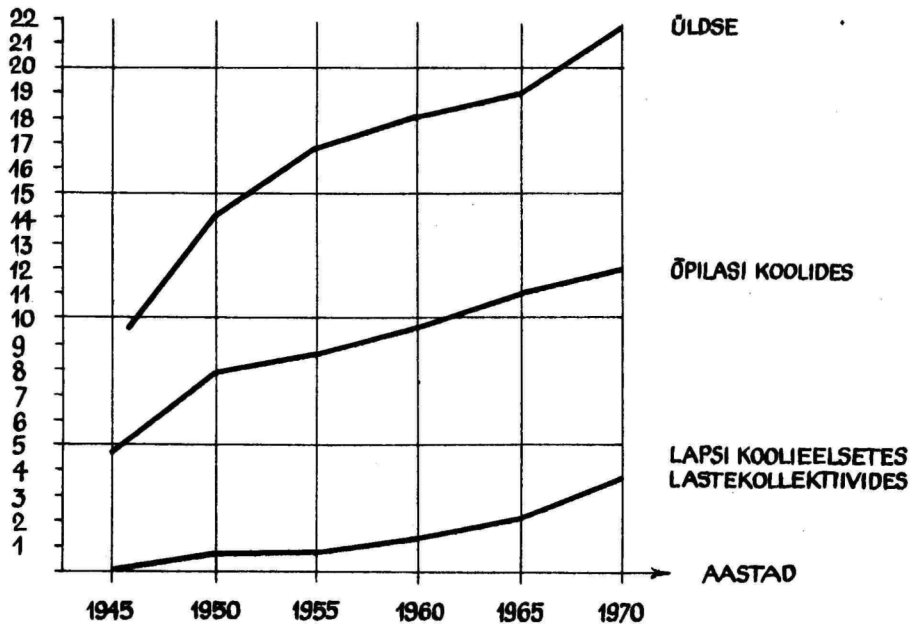
1946. kuni 1956. aastani oli töötajate kohtade juurdekasv suurem töömahu kasvust. Otsustavaks laste teenindamise kvaliteedi paranemisel oli ühe arsti teenindamisele kuuluvate laste arvu vähenemine. Alates 1956. aastast on arstide ja keskmeditsiinitöötajate kohtade juurdekasv olnud proportsionaalsem töömahu kasvuga. Sellest ajast peale on jaoskondliku teenindamise kvaliteet paranenud mitte niivõrd töömahu vähenemise, kuivõrd töö parema organiseerimise ja eriarstliku teenindamise mahu suurenemise tulemusena.

1970-ndaks aastaks on Tartus töötavate pediatrite üldarv hea - 4,6 pediatrit 10 000 (üleliiduline 3,3 pediatrit 10 000, ENSV-s 3,6 pediatrit 10 000) elaniku kohta. Selle arvu tingib mitmete erialaste statsionaaride ja kahe väikelastekodu paiknemine linnas. Pediatrite arv ambulatoorsel-polikliinilisel teenindamisel - 2,3 pediatrit 10 000-le, vastab normatiivile (2,5 pediatrit 10 000-le).

Laste kindlustamisel somaatiliste statsionaarsete voodikohtadega on Tartu linnas olukord ebarahuldav - 0,7 kohta 1000-le elanikule. Ebarahuldav on olukord vabariigis tervikuna (0,8 kohta 1000-le) üleliidulise (1,3/1000-le) ja normatiivsega (1,2/1000-le) võrreldes.

Eriti suureks murranguks laste meditsiinilise abiga kindlustamisel oli 1940/41.a. tehtud töö. Selle aastaga saavutati laste teenindamisel nii organisatoorselt kui majanduslikult kõrge tase. Puudujäägiks sel perioodil oli nõuandla osas kvalifitseeritud arstide defitsiit. Sõda ja okupatsiooniaeg hävitasid selle taseme nii organisatoorselt, majanduslikult kui ka kaadrite osas. Pärast sõda tuli hakata töötama rasketes tingimustes. Taastati kogu laps-

LASTE ARV TUHANDETES



Joon. 2. Tartu Linna Kliinilise Lastehaigla polikliinilise osakonna poolt teenindatud laste arv 1945. - 1970. aastani.

konda hõlmav tasuta arstiabi, kuid arstide kohtade täitmiseks ei jätkunud arste, pooltel õdede kohtadel töötasid erihariduseta inimesed. Haigestumus ja suremus laste hulgas oli kõrge, mõllasid düsenteeria, difteeria, sarlakid, tuberkuloos ja teised haigused. Kõigile raskustele vaatamata saadi sõjajärgse 20-voodikohalise kliiniku asemele juba 1946.a. 100-voodikohaline hästi korrastatud lastekliinik. Selle baasil hakati TRÜ pediatraia kateedri initsiatiivil ette valmistama kohalikest üldvõrgu arstidest spetsialistepediatreid.

Nii saadi aastate jooksul üle sõjajärgsetest kaadrite raskustest, tekkis püsikaader lastearstide ja õdede näol. Kõige esmalt komplekteeriti jaoskonnad pediatrite ja õdedega 100%-liselt, seejärel hakati komplekteerima kitsa erialaga arstide kohti. Need arstid olid enamikus samuti põhiettevalmistuselt pediatrid. Erialad omandasid nad spetsialiseerumise teel Tartus või teiste liiduvabariikide erialahaiglate baasil. Käesoleval ajal töötab 13 eriarsti: füsioterapeut, kardioreumatoloog, kirurg, traumatoloog-ortopeed, uroloog, neuropatoloog, oftalmoloog, otolarüngoloog, ravikehakultuuri arst, röntgenoloog, dietoloog, laborant-arst, elektrokardiograafia kabineti arst. Viimastel aastatel on läbi viidud pediatriline spetsialiseerimine, nii statsionaari kui polikliiniku osakonnajuhatajad ja statsionaari ordinaatorid on spetsialiseerunud pediatraia kitsal erialal, nagu kardioloogia, hematoloogia, pulmonoloogia, gastroenteroloogia, nefroloogia jne. Kogu sõjajärgsel perioodil on Tartu Linna Kliiniline Lastehaigla olnud kõrgemaks konsultatiivseks ja ravietaipiks kogu Lõuna-Eesti ulatuses. Haigla töös ettenähtud kohtade töömahu arvel teostati iga päev Lõuna-Eestist pärinevate laste konsultatiivset ambulatoorset vastuvõttu statsionaari ruumes nii pediatrite kui ka erialakabinettide arstide poolt. Korduvate nõudmiste tulemusena saadi 1968. aastal 0,5 ja 1969.a. 1,5 arsti ametikohta konsultatiivseks tööks Lõuna-Eesti ulatuses. Selle kohtade arvu töömahu arvel teostavad vastuvõttu 1 kord nä-

dalas kõik statsionaari spetsialistid oma subspetsiaalsusest lähtudes. Seega on viimastel aastatel kindlustatud igakülgne kvalifitseeritud konsultatiivne abi Lõuna-Eesti laskonnale ükskõik millisel kitsal pediatria erialal.

Laste pediatrilise abiga kindlustatus
1970.a.

	Üleliidu- line	Eesti NSV kohta	Tartu linna kohta	Norma- tiiv
Elanike arv	241 748 milj.	1 357 milj.	0,092 milj.	
Pediatrite arv 10 000 elaniku kohta	Uldse 3,3 (linnas 5,5, maal 0,5)	3,6	4,6	
	Poli- kliini- lises teenin- damisel		2,3	2,5
Laste mit- tenakkus- like hai- guste voo- dikohtade arv 1000 elaniku kohta	1,3 (linnas 1,9, maal 0,7)	0,8	0,7	1,2

Tartu Linna Kliinilise Lastehaigla alluvusse kuuluvad juhtivad
töötajad aastatel 1944 - 1971

Vabariiklik Tartu Lastekliinik - Tartu Linna Kliiniline Lastehaigla				Tartu Linna Laste Hõuandla				Tartu Linna Lastepolikliinik - Tartu Linna Kliinilise Lastehaigla poli- kliiniline osakond				
Juhataja		Vanemõde		Juhataja		Vanemõde		Juhataja		Vanemõde		Muu personal
Aasta	Nimi	Aasta	Nimi	Aasta	Nimi	Aasta	Nimi	Aasta	Nimi	Aasta	Nimi	
1944- 1945	<u>Kaidu,</u> Aleksan- der			1944-	<u>Metsi,</u> Aleksand- ra	1944- 1951	<u>Foots,</u> Enna	1944- 1964	<u>Valdmann,</u> Arvida	1944- 1946	<u>Saar,</u> Aliide	1951.a. peaarsti asetäitja ravi alal;
1945- 1952	<u>Kaur,</u> Karl	1946- 1951	<u>Kohandi,</u> Aino	1945- 1951	<u>Madis- soon,</u> Olga			1964- 1971	<u>Prasm,</u> Heljo	1946- 1951	<u>Tauts,</u> Teisi	1946- 1951 peaarsti asetäitja majanduse alal;
1952- 1971	<u>Smelkova,</u> Elena <u>Kütri,</u> Haldja	1951- 1964 1964- 1971	<u>Jürgenson,</u> Maimu <u>Kärner,</u> Hilda							1951- 1956 1956- 1963	<u>Foots,</u> Enna <u>Mägi,</u> Aino	1951- 1956 1956- 1963 1953.a. apteegi juhataja;
										1963- 1968 1968- 1971	<u>Kinkar,</u> Maie <u>Uibq,</u> Koidula	1963- 1968 1968- 1971 1961.a. partei algorganisat- siooni sekretär: <u>Rechmann,</u> Rosa.

Kasutatud materjalid

Jrk. Materjali või nr. arhiivi nimetus	A r h i i v i d e m a t e r - j a l i d e l			
	Fondi nr.	Nimetus	Säilitus- üksuste nr.	Lehe nr.
1 D. Керес "О преподавании дет- ских болезней и о научных исследованиях по педиатрии в Тартуском университете в период 1802-1971 гг.				
2. Koguteos "Tartu", 1927, lk. 546 - 576				
3. Riiklik Ajaloo Keskar- hiiv (RAKA)	3783	1	1	17
4. R A K A	3503	1	29	6
5. Eesti Arst, 1933, 11, lk. 2-3 ja 521 - 539				
6. Eesti Arst, 1932, 3, lk. 13 - 18				
7. Tallinna Linna Riiklik Arhiiv	82	1	1759	205
8. Riikline Aadress-Raa- mat, 1925 Eesti Aadress-Raamat, 1936-37				
9. R A K A	3503	1	34	39
10. R A K A	2093	1	2	
11. ENSV Oktoobrirevolut- siooni Keskarhiiv (O R K A)	50	1	643	14
12. Eesti NSV Teataja, 1940, nr. 20, art. 221				
13. Eesti NSV Teataja, 1940, nr. 59. art. 720				
14. Tartu Linna Riiklik Ar- hiiv (L R A)	399	1	6	30-31
15. Tartu L R A	399	1	22	44-45
16. Tartu L R A	399	1	22	15-19
17. Tartu L R A	399	1	22	22-24
18. Tartu L R A	399	1	21	2

19. Tartu L R A	399	1	7	1 - 7
20. O R K A	1	1	208	75
Tartu L R A	399	1	1	3
21. O R K A	3	3	185	200
22. Tartu L R A	399	1	22	5
23. O R K A	1016	1	144	17
24. O R K A	1211	1	76	42
25. Tartu L R A	399	1	6	566
26. Eesti NSV Teataja, 1941, nr. 30, art. 421				
27. O R K A	7	1	2	90
28. O R K A	1271	1	72	43,44
29. O R K A	7	1	3	147
30. O R K A	1107	3	1	11
31. O R K A	1107	3	377	16
32. Tartu Linna Klii- nilise Lastehaig- la arhiiv		Aastaaruanded 1944.-1970.a.		
33. Tartu Linna Klii- nilise Lastehaig- la arhiiv		E. Poots "Ajaloolisi andmeid lastenõuandla tegevuse kohta aastail 1922-1940"		
34. Tartu Linna Klii- nilise Lastehaig- la arhiiv		E. Poots "Ajaloolised andmed lastenõuandla kohta aastail 1940-1944"		

Организация медицинского обслуживания детей города Тарту

Х. К я э р и

Р е з ю м е

В статье рассматривается организация медицинского обслуживания детей в городе Тарту во время буржуазной Эстонии, в первые годы Советской власти (1940-1941 гг.), во время немецкой оккупации и в послевоенные годы до настоящего времени.

При буржуазном строе и во время оккупации домашняя и амбулаторная медицинская помощь была частно практикующими врачами платная. Число таких врачей в городе было 16-17. Лечение было платным также в Тартуской университетской детской клинике. Бесплатная амбулаторная врачебная помощь оказывалась детям только в Тартуском городском консультационном пункте для детей и матерей и в школьной амбулатории. В консультационном пункте работал 1 врач и в школьной амбулатории 3 врача. 3 сестры консультационного пункта и 3 школьных медицинских сестры посещали детей бедняков на дому бесплатно.

В первые годы Советской власти (1940-41 гг.), когда врачебная помощь стала бесплатной, была проведена большая работа по организации советской сети здравоохранения и оказанию медицинской помощи детям. Консультационный пункт был реорганизован в Тартускую городскую врачебную консультацию для детей и матерей. При консультации была открыта детская молочная кухня с пунктом сбора грудного молока. В штате консультации было 5 ставок детских врачей, 2 ставки зубных врачей и 9 ставок медицинских сестер. Новым учреждением начала работать Тартуская детская поликлиника, в штате которой было 19 ставок врачей, 17 ставок медицинских сестер, 17 ставок административно-хозяйственных работников, 2 соц. правовых работника.

Во время немецкой оккупации восстановили платную врачебную помощь и бывшую сеть здравоохранения буржуазного строя, ликвидировали детскую поликлинику.

После освобождения Эстонии в 1944 г. в августе возобновила работу детская консультация и 6 октября детская поликлиника. Тартуская республиканская детская клиника начала работать с 28 октября 1944 года, вначале по улице Бурденко 4 и с 6 января 1945 г. в помещении дома матерей и грудных детей на улице Ору 3 (100 коек).

С целью улучшения медицинского обслуживания детей в 1949-1951 гг. консультацию объединили с поликлиникой и позднее с клиникой. Поликлинику перевели на улицу Юликооли 12 в двухэтажное помещение бывшей консультации. На первом этаже осталась молочная кухня. С 1951 года это объединенное учреждение называется Тартуская городская клиническая детская больница.

За 1945-1970 гг. штаты объединенной больницы увеличились в 2,5 раза - от 118 до 288 штатных единиц. Число средних медицинских работников за эти годы увеличилось с 37,5 до 140 (в 3 раза) , число врачебных ставок - с 16 до 64,75 (в 4 раза) . В 1970 г. общее количество педиатров в городе составляло 4,6 на 10.000 жителей, что превышает средний общесоюзный показатель (3,3). Из них число участковых педиатров составляет 2,3 на 10.000 жителей при нормативе 2,5.

Число стационарных неинфекционных детских коек за послевоенные годы не увеличилось (0,7 на 10.000 жителей), поэтому в настоящее время оно не удовлетворяет растущим потребностям города и отстает от предусмотренных норм: 1,2 на 10.000. В городском плане этой пятилетки предусматривается пристройка стационара на 50 коек.

**RAVI TULEMUSED TARTU LINNA KLIINILISES LASTEHAIGLAS
AASTAIL 1922 - 1971**

E. R a t n i k
Tartu Linna Kliiniline Lastehaigla

Ravi tulemuste analüüsimisel on käesolevas töös kasutatud Tartu Linna Kliinilise Lastehaigla arhiivimaterjale ja trükkis avaldatud teaduslikke artikleid.

Esimene laste statsionaar Restis oli Tartu Ülikooli Lastekliinik, mis avati 1922. a. 20 voodikohaga /1/. II maailmasõja järgselt alustas lastehaigla 1944. a. tegevust 15 voodikohaga, alates 1946. a. juba 100-voodilise haiglana. Kui haigla tegevuse esimesel kümnel aastal (1922 - 1932) viibis ravil 2514 last /1/, siis viimasel kümnel aastal (1960 - 1970) 12 850 last. Üldse on saanud 1944. - 1970. a. (incl.) Tartu Linna Kliinilises Lastehaiglas statsionaarset ravi 30 832 last.

Tartu Ülikooli Lastekliinik teenindas aastail 1922 - 1942 peale internhaigete ka nahahaigeid, neuroloogiliste, kõrva-nina-kurguhaigustega, arenguhäiretega, tuberkuloosiga ja luesega haigeid. Ka sõjajärgselt aastail teenindas lastehaigla veel tuberkuloosahaigeid, nahahaigeid, neuroloogilisi, arenguhäiretega, kõrva-nina-kurguhaigustega ja isegi kirurgilist ravi vajavaid lapsi enne ja peale operatsioonide. 1947. a. avati lastekliinikus 0 - 2 a. vanustele infektsioosse soolepõletikuga lastele osakond, mis 1953. a. suleti ja need haiged hospitaliseeriti nakkushaiglasse. 1948. - 1965. a. töötas lastekliinikus osakond Lõuna-Eesti tuberkuloosse meningiidiga haigetele, kuhu hospitaliseeriti ka varaealisi tuberkuloosi põdevaid lapsi. Arst A. Pihelgas viibis 1948. a. Moskvast tuberkuloosialasel

väljaõppel ja määrati tuberkuloosiosakonna juhatajaks. Tuberkuloosi haigestumise languse tõttu muudeti 1964. a. osakond terapeutiliseks osakonnaks.

Lastehaigla ravile mittekuuluvad haigete kontingendid piirasid internhaigustega laste ravile pääsemist. Olukord paranes, kui soolenakkuste ja tuberkuloosiosakond suleti. 1964. a. avati Tartu Linna Kliinilises Haiglas lastekirurgia osakond. Alates 1968. a. hospitaliseeritakse kõik nahahaigustega lapsed Tartu Naha-Suguhaiguste Dispanseri statsionaari lasteosakonda. Alates 1970. a. laiendati Vabariikliku Tartu Kliinilise Haigla kõrva-nina-kurguhaiguste osakonnas laste statsionaarset ravi, kuhu hospitaliseeritakse kõik vastava põhihaigusega lapsed. Käesoleval ajal pole Tartus piisavalt voodeid neuroloogiliste haigustega lastele, puuduvad voodikohad psühhoneuroloogiliste häiretega laste teenindamiseks, mistõttu ikkagi osa terapeutilisi voodikohti on kasutusel nende laste uurimiseks ja raviks.

Alates 1967. a. on lastehaiglas osakonnad profileeritud. Respiratoorsete infektsioonidega lapsi teenindab bokseeritud sektsioon. Stafülokokiliste infektsioonidega lastele on boksid erisektsioonina II terapeutilises osakonnas. I terapeutilises osakonnas on eraldatud voodikohad kroonilistele bronhopulmonoloogilistele ja kardioreumatoloogilistele haigetele, II terapeutilises osakonnas nefroloogilistele, hematoloogilistele ja gastroenteroloogilistele haigetele.

Sõjajärgsel perioodil oli eriti suur puudus arstide kaadrist. Endise Tartu Ülikooli Lastekliiniku arstidest jäi tööle ainult üks pediaater. Algul komplekteeriti arstikohad vanemate kursuste üliõpilastega. Noortel äsja lõpetanud arstidel tuli täita mitut arstikohta. Alles 1956. a. täideti kõik arstikohad lõpetanud arstidega. Statsionaari töö oli eriti killustunud 1951. - 1952. a., kui pediatriline teenindamine organiseeriti 3 lüli süsteemis ning statsionaari kõik osakonnajuhatajad ja ordinaatorid tee-

nindasid lapsi ka ambulatoorsel vastuvõtul või kodus. Stationaaris töötavad arstid vahetusid pidevalt, mis pidurdas kogenud klinitsistide kujunemist. Alates 1966.a. kindlustati stationaar püsiva arstide kaadriga ja alustati nende töös pediaatriasisesse spetsialiseerimisega. Käesoleval ajal töötavad haiglas bronhopulmonoloog, kardioreumatoloog, nefroloog, gastroenteroloog, hematoloog ja diabetoloog.

14-st haiglas töötavast arstist on 2 kõrgema, 7 I kategooriaga. 10 arsti on viibinud viimase viie aasta jooksul erialasel täiendusel väljaspool meie vabariiki. Teadusliku töö materjalid kandidaadidissertatsiooniks on kogutud H. Kääril ja kandidaaditöö materjale koguvad 2 arsti. Trükkis on avaldatud aastail 1960 - 1971 33 teaduslikku tööd. 1956. a. ilmus autorite kollektiivilt "Varaealise lapse tervishoid", 1962. a. anti välja L. Kerese ja H. Kääri poolt raamat "Juhendid lastearstile" ja 1967. a. ilmus sanitaarhariduslik raamat "Lapse tervishoid", kus 8 arsti on kaasautorid.

Tartu Ülikooli Lastekliinik ei olnud oma tegevuse algusaastail aparatuuri osas rikas. Raviaparatuurist muretseti algul solluks, kvartslamp ja diatermia-aparaat. 1929. a. muretseti haiglale röntgeniaparaat /1/. Sõjaajal läks olemasolev aparaat kaduma. Sõjajärgselt saadi varustust järkjärgult juurde. Käesoleval ajal töötab lastehaiglas 4 erikabinetti: röntgenikabinet, füsioteraapia, funktsionaalse diagnostika ja ravi-kehakultuuri kabinet. Füsioterapeutilises kabinetis on 18 raviaparaati, mis võimaldavad anda lastele 12 liiki ravi, kokku üle 10 000 protseduuriga aastas. Alates 1958. a. töötab röntgenikabinetis aparaat "Diagnomax 125". 1957. - 1960. a. võeti kabinetis kasutusele sihtülesvõtted, bronhograafia, koletsüstograafia, urograafia, tomograafia, 1964. a. südame kompleksuuringud koos röntgenkümograafiaga, alates 1968.a. simultaantomograafia ja 1970. a. ülesvõtted otsese suurendusega. Käesoleval ajal teostatakse kõiki vajalikke uuringuid ligi 5000 protseduuri aastas. Alates 1957. a. teostatakse funktsionaalse diagnostika kabinetis elektrokardiograafilisi, 1959.a. kardios-

koopilisi, 1962. a. fonokardiograafilisi ja 1967. a. spirograafilisi uuringuid. Laboratooriumis töötavad alates 1960. aastast fotoelektrokolorimeeter, 1963. a. leekfoto-meeter ja alates 1969. a. happe-leelise tasakaalu määramiseks aparaat **ASMB -1**.

Alates 1953. a. on lastehaiglal oma apteek, mis väljastab aastas ravimeid ligi 25 000 retsepti alusel.

Osakondade profileerimisega ja vastavate spetsialistide töölerakendamisega 1966. a. paranes diagnostika ja ravi tase ning intensiivistus arstide teaduslik töö.

Hingamispuudulikkusega haigete raviks seati 1960. a. sisse tsentraliseeritud hapnikuga varustamine. Alates 1959.a. uuritakse pneumooniahaigetel oksühemomeetriliselt vere hemoglobiini küllastatust hapnikuga. Alates 1967. a. määratakse hingamispuudulikkusega ja ainevahetushäiretega lastel vere happe-leelise tasakaal, mille alusel teostatakse atsidoosi korrigeerivat ravi.

Kroonilisi bronhopulmonoloogilisi haigeid uuritakse alates 1967.a. reeglipäraselt spirograafiliselt ja teostatakse neile diagnostilisel ja ravi näidustusel bronhoskoopiat Vabariikliku Tartu Kliinilise Haigla kõrva-ninakurguhaiguste osakonnas.

Kardioloogilises diagnostikas on alates 1960. a. pidevalt täiendatud süstoolsete kahinate uurimise meetodikat. Uurimuste tulemusel on antud aktsidentaalsetele süstoolsetele kahinatele iseloomustus, mis aitab neid eristada orgaanilistest kahinatest. 1964. a. täpsustati südame röntgenoloogiliste kompleksuuringute sisseeseadmisega kaasasündinud südamerikete diagnostikat. 1963. a. opereeriti Vabariikliku Tartu Kliinilise Haigla kirurgiaosakonnas esimene avatud arteriaalse juhaga ja 1966.a. esimene septaaldefektiga laps.

Hematoloogilistest haigustest esines elupuhuselt saadud aplastilist aneemiat omaette haigusena väga harva. Meie andmeil ligi üks neljandik lapseea leukoosidest algab aplastilise aneemia sündroomiga. 1960. a. alates pikenes seo-

ses steroidhormoonide ja tsütostaatiliste preparaatide rakendamisele leukoosi remissioonifaas. 1961. a. saadi esimene remissioon ja kõige pikem remissioon - 2 aastat 8 kuud - 1965. a. Süstemaatilise emade väljaõppe rakendamisega on alimentaarne aneemia muutunud harva esinevaks haiguseks.

Nefriidihaigete ravis kasutatakse alates 1969. a. anaboolseid steroidhormoone. 1964. a. teostati Leningradis esimesele neerupuudulikkusega lapsele hemodialüüs, 1970. a. teostati Tartus kunstliku neeru tsentrumis esimene hemodialüüsi meie poolt suunatud ägeda neerupuudulikkusega lapsele.

Defektiivseid lapsi uuritakse alates 1961. a. tokso-plasmoosi, 1965. a. mukovistsidoosi ja 1966. a. kromosomaalpatoloogia suhtes. Ainevahetuse anomaaliate uurimiseks kasutatakse aminohapete sisalduse määramist 1970. a. alates Eesti Loomakasvatuse ja Veterinaaria Teadusliku Uurimise Instituudi laboratooriumis.

Sõjajärgsel perioodil on langenud statsionaari haigete letaalsus 12 korda (tab. 1). Kui 1946. a. suri ligi 27 % ravil viibinud soolenakkushaigetest imikuist, siis 1952. a. ainult 5 %. Vähenemist võimaldas süntomütsiinravi rakendamine alates 1951. a.

1922. - 1929. a. Tartu Ülikooli Lastekliinikus tuberkuloosiga ravil viibinud lastest lahkus 23 % muutusteta seisundis või suri /2/. Aastail 1946 - 1955 suri 17 % ja 1956-1965 7 % tuberkuloosiga lastehaiglas ravil viibinuist. Lastesuremus tuberkuloosse meningiidi tagajärjel langes pidevalt alates 1948. a. streptomütsiinravi ja 1954. a. ftivasiid-ravi rakendamisega. 1965. a. osakond suleti, kuna tuberkuloosne meningiit muutus haruldaseks haiguseks.

Reumahaigete letaalsus on vähenenud 12 korda (tab. 2). Viimase 10 aasta jooksul esines 1 surmajuht reuma tõttu. Nefriidihaigete letaalsus on vähenenud 3 korda.

Imikuil langes kõige enam letaalsus kopsupõletiku tagajärjel (tab. 3) /3, 4/. Eriti langes pneumoonia letaalsus, kui ravisse lülitusid antibiootikumid - penitsilliin alates 1946. a., streptomütsiin alates 1948. a., albomütsiin

Tartu Linna Kliinilise Lastehaigla haigete letalaus

T a b e l 1

1944	10,9	
1945	10,7	
1946	12,0	
1947	13,6	
1948	8,8	Sooleinfektsiooni- dega 0 - 2 a. va- nuste osakond
1949	8,9	
1950	7,8	
1951	6,5	
1952	4,7	
1953	3,8	
1954	3,0	Tuberkuloosse menin- giidi osakond
1955	2,8	
1956	2,3	
1957	1,9	
1958	1,5	
1959	1,3	
1960	1,5	
1961	1,2	
1962	1,1	
1963	1,5	
1964	0,8	
1965	0,9	
1966	1,4	
1967	0,4	
1968	1,6	
1969	1,7	
1970	0,9	

Tabel 2

Tartu Linna Kliinilise Lastehaigla ravitulemused
üksikute haiguste järgi

	Letaalsus %			
	Tuberku- loos	Inf. soole- põletikud	Reuma	Nefriit
1946 - 1950	16,9	18,0	10,0	5,0
1951 - 1955	16,6	5,6	2,2	2,1
1956 - 1960	5,5	1954.a.ala- tes hospita- liseeriti	1,7	2,5
1961 - 1965	8,9	haiged nak- kushaiglasse	0,2	1,6
1966 - 1970	0		0,8	1,7

Tabel 3

Pneumooniahaigete imikute ravi tulemused TRÜ Laste-
kliinikus /1924 - 1940/ ja Tartu L.Kliinilises
Lastehaiglas / 1947 - 1970/

A a s t a d	Letaalsus %	Pneumoonia sagedus imikute surma põhju- sena %
1924 - 1928 (A. Reimani andmeil)	35,7	
1932 - 1940 (L. Kerese andmeil)	38,0	
1947 - 1949	20,1	15,6
1950 - 1952	11,3	17,9
1953 - 1955	7,9	35,1
1956 - 1958	5,6	43,7
1959 - 1961	2,1	21,2
1962 - 1964	1,8	25,0
1965 - 1967	1,5	25,0
1968 - 1970	1,3	7,0

jt. 1960. a. alustati pneumooniahaigeil ainevahetust korri-
geeriva ja tsentraliseeritud pideva doseeritud O₂-raviga.
1961. a. rakendati hingamishäirete ravis kunstliku hinga-
mise aparati ДП-2. 1963. a. hakati enam rakendama füsio-
terapeutilist ravi, (ionoforeesi, lühilaineravi). 1968. a.
organiseeriti hingamispuudulikkusega lastele intensiivravi-
palat, mis võimaldas raskele haigele kiiremat meditsiinili-
se abi organiseerimist, raviaparatuuri oskuslikku kasuta-
mist, lapse paremat jälgimist ja hooldamist vastava ette-
valmistusega õdede poolt. Suure panuse imikute pneumoonias-
se letaalsuse languseks on andnud pidev profülaktilise töö
paranemine ja antibakteriaalse raviga alustamine juba bron-
hiidi ilmunisel.

Selgitamaks, millised võimalused on edaspidi letaalsu-
se vähendamiseks, analüüsiti surmajuhte 3 rühmas /5/
(tab. 4).

Tabel 4 näitab, et eriti intensiivselt on langenud
aastail 1958 - 1969 tervetena sündinud ja ravitavaid hai-
gusi põdevate imikute surmajuhtude arv - üle 6 korra,
1 - 15 aasta vanustel ligi 3 korda. Samal ajal patoloogil-
listena sündinud laste suremus püsib muutumatuks. Üle 1 a.
vanuste laste peamiseks surmapõhjuseks on ravimatud haigu-
sed (leukoos ja teised pahaloomulised tuumorid), moodusta-
des aastail 1967 - 1969 poole surmajuhtudest.

Selgitamaks, mida teha edaspidi, et tervetena sündi-
nute suremus veelgi väheneks, analüüsiti viimase 3 aasta
(1967 - 1969) kõiki surmajuhte. Ravitavatesse haigustesse
surnud tervetena sündinud laste 8 surmajuhtudest olid 6 alla
2 a. vanad. Neist 4 surid stafülokokiilise infektsiooni ta-
gajärjel. Üks neist oli alakaaluline kaksiklaps respira-
toorsele viirusinfektsioonile ladestunud mädase kopsupõ-
letikuga, suri 5. haiglaravi päeval müokardiidi lisandu-
misel. Teine stafülokokiilise infektsiooniga laps pöördus
ravile hilinenult, surm järgnes hemorraagilise sündroomi
lisandumisel 1. haiglaravi päeval. Ülejäänud kahel juhul
esines stafülokokiiline sepsis resistentse tekitajaga, mis

ei allunud pikaajalisele korduvale ravile. Kahel alla 2 a. vanusel lapsel oli äkksurm akuutsest toksilisest respiratoorsest viirusinfektsioonist, ühel juhul interstitsiaalse pneumoonia ja hemorraagiatega, teisel juhul kopsuödeemi, hemorraagiatega ning ajunähtude lisandumisel. Mõlemad lapsed surid 1. haiglaravi päeval. 2 - 15 a. vanustest tervetena sündinud lastest suri 2. Ühel 14 a. vanusel lapsel esines latentsest kulgev reuma, mis diagnoositi alles mitraalriike esinemisel. Teine (7 a. vana) kroonilise nefriidiga laps viibis pikaajaliselt ravil, kuid ravi jäi tulemusteta.

Eeltoodust nähtub, et tervetena sündinud laste surmajuhtude põhjuseks on kas stafülokokiline või respiratoorne viirusinfektsioon. Stafülokokilise tõve puhul oli kahel juhul ka õigeaegselt alustatud intensiivne ravi tulemusteta. Tekitaja resistentsuse tõttu olid haiged statsionaarsel ravil kaua, kuid tulemusi ei saavutatud. Anatoksiinravi lisamine ei andnud soovitud tulemusi. 4 juhul ei olnud algul rakendatud ravi küllalt tugev. Edaspidiseks stafülokokilise tõve surmajuhtude vältimiseks on käesoleval ajal laste poliikliinilisel teenindamisel rakendatud igasuguse algava stafülokokilise nakkuse puhul kohene ja tugev antibakteriaalne ravi antibiogrammi alusel. Sepsise algnähtude puhul laps hospitaliseeritakse ja rakendatakse 3 antibakteriaalset preparaati, neist ühte intravenoosselt, samaaegselt korduvalt vereülekanneid ja stafülokoki anatoksiinravi. Haiglas on rakendatud raviresistentse stafülokoki puhul haigete range eraldusrežiim.

Respiratoorse viirusinfektsiooni tõttu esinenud kahe surmajuhtu korral saabusid haiged ravile õigeaegselt ja viibisid ravil lühiaegselt. Respiratoorsete ja enteroviiruse nakkusega haigete surmajuhtude vältimiseks on vaja, et laialdaselt tuleksid kasutusele vastavad gammaglobuliinpreparaadid ja interferoonid. Esimestel haiguspäevadel esinenud surmajuhtudel ja eluohtlike seisundite puhul esinesid lastel peamiselt neurotoksikoosi või vaskulaarse kollapsi nähud. Pärast 2. - 3. haiguspäeva kujunenud eluohtlike seisundite

puhul esinesid hemorraagiline sündroom, müokardiit, maksa suurenemine ja soole parees. Kui hospitaliseerimisel olid sellised sündroomid täielikult välja kujunenud, siis osal juhtudel ei suudetud ka igakülgse haiglaravi võtetega last päästa. Edaspidiselt on vaja raskelt respiratoorseid ja enteroviirusnakkusi põdevaid alla 2 a. vanuseid lapsi regulaarselt uurida kardiovaskulaarsete, maksa- ja hüübimismehhanismi häirete varaseks avastamiseks. Kui haige hospitaliseeritakse õigeaegselt, on osal juhtudel võimalik vastavate uuringute rakendamisega diagnoosida ja vältida nende sündroomide kujunemist neid ennetava ravi rakendamisega. Kui aga sündroom on välja kujunenud, ei suudeta alati haiget päästa.

Reuma- ja nefriidihaigete surmajuhtude vältimiseks vanemate laste hulgas on vajalik latentset kulgevate haigusvormide varane avastamine.

Eeltoodud analüüs näitab, et õigeaegse hospitaliseerimise, kliinilise ravi ja laste õige pediatrilise teenindamisega on konkreetseid võimalusi tervetena sündinud laste surmajuhte veelgi vähendada. Kui osutub võimalikuks pediatrilise teenindamise tulemusena likvideerida tervelt sündinud laste suremus, siis väheneks surmajuhtude arv haiglas 1/6 võrra.

Patoloogilistena sündinud laste haiglaravi tulemuste paranemist ei ole saavutatud. Vaadeldava 12 aasta kestel (tab. 4) tervetena sündinud 0 - 15 a. vanuste laste surmajuhtude arv langes 4 korda, samal perioodil aga patoloogilistena sündinute surmajuhtude arv hoopis tõusis 1/3 võrra. Üksikjuhtude analüüsimisel selgus, et kongenitaalse südamerikkega ja närvisüsteemi kahjustustega lapsi oli sageli võimalik bakteriaalsete protsesside puhul raskest seisundist edukalt välja tuua; korduvate põdemiste järel aga raskete anomaaliatega lapsed ikkagi surid. Seega saavutati vaid nende elu pikendamist. Patoloogilistena sündinud laste suremuse vähendamise perspektiivi seisukohalt on vaja uurida väärarengute ja sünnipuhuste kahjustuste tek-

Tabel 4

Tartu Linna Kliinilise Lastehaigla
surmajuhud

Aastad	Surmajuhude arv			
	Ravitavad haigused		Ravimatud haigused	Kokku
	tervetena sundinuil	patoloogi- listena sün- dinuil		
	I M I K U D			
1958 - 1960	19	12	-	31
1961 - 1963	17	24	-	43
1964 - 1966	8	11	-	22
1967 - 1969	3	21	-	24
	1 - 15 a. V A N U S E D			
1958 - 1960	14	4	7	25
1961 - 1963	8	1	15	24
1964 - 1966	3	4	9	16
1967 - 1969	5	6	10	21

ke põhjusi, et nende vältimiseks rakendada õigeaegselt profülaktilist abinõusid.

K i r j a n d u s

1. A. L ü ü s . Kümme aastat lastekliinikut 1.IV 1922 - 1.IV 1932. Tartu Ülikooli Lastekliinik 1922 - 1932. Tartu, 1932, lk. 13 - 19.
2. I. J a c h n i n . Tuberkuloos laste seas. - "Eesti Arst", 1930, 1, lk. 5 - 8.
3. L. K e r e s . Saavutusi ja perspektiive võitluses imikute suremuse vastu pneumoniassa Tartus. Teaduslike tööde kogumik, 1962 (ENSV Tervishoiuministeerium, Tartu Terapeutilise Selts), lk. 132 - 138.
4. A. R e i m a n . Kopsupõletikud lastekliiniku andmeil. - "Eesti Arst", 1932, 3, lk. 19 - 30.
5. E. R a t n i k . Laste surma põhjustest ja suremuse vähendamise perspektiividest. - "Nõukogude Eesti Tervishoid", 1964, 3, lk. 13 - 18.

О результатах лечения в Тартуской городской
клинической детской больнице с 1922 по 1971 год

Э. Ратник

Р е з ю м е

Первым детским стационаром в Эстонии была Тартуская университетская клиника, которая была организована с 1922 г. на 20 коек. После Великой Отечественной войны в 1944 г. детская больница была открыта на 15 коек, а в 1946 г. - на 100 коек. В послевоенные годы стационарное обслуживание детей постоянно улучшалось. Увеличивалось ко-

личество лечебно-диагностической аппаратуры и вместе с профилированием отделений произошла внутриспециализация.

Летальность детей в стационаре за период 1944-1970 гг. уменьшилась в 12 раз. Особенно интенсивно падает летальность детей, родившихся здоровыми, с болезнями, которые поддаются лечению. Причиной смерти таких детей до двух лет были стафилококковые и респираторные вирусные инфекции. Летальность детей, родившихся с патологией, остается без изменений.

Своевременная госпитализация, клиническое лечение и правильное поликлиническое обслуживание дает возможность в будущем уменьшить детскую смертность на 1/6. Для уменьшения смертности детей, родившихся с патологией, необходимо предотвращение врожденных аномалий и родовых травм.

Для уменьшения детской летальности в старшей группе с поддающимися лечению болезнями необходимо раньше выявлять латентные формы нефрита и ревматизма.



О ДОСТИЖЕНИЯХ И ПЕРСПЕКТИВАХ В УМЕНЬШЕНИИ СМЕРТНОСТИ ГРУДНЫХ ДЕТЕЙ В г. ТАРТУ

Л. К е р е с
Кафедра педиатрии ТГУ

Смертность грудных детей находится в существенной зависимости от развития медицинской науки, организации и качества медицинской помощи и ее доступности, а кроме этого также от уровня санитарной культуры населения, экономического положения, уровня рождаемости и климатических условий. В наш век во всех культурных странах детская смертность резко понизилась / 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7 /. Анализ динамики и структуры детской смертности позволяет судить о достижениях и недостатках педиатрической службы; отсюда также выясняются перспективы дальнейшего понижения смертности.

В данной работе анализируется детская смертность в городе Тарту в течение 50 лет (1920-1970) и выясняются возможности ее дальнейшего понижения. Данные о 1920-1926 годах извлечены из метрических записей церковных приходов города, ибо обязательная гражданская регистрация случаев смерти введена только с I/УП 1926 г. Данные о 1927-1939 годах взяты из картотеки Тартуского статистического бюро, за годы 1940-1947 - из архива Тартуского бюро записей актов гражданского состояния, а за период 1948-1970 гг. - из отчетов Тартуской детской поликлиники, сверенных с данными БЮРО ЗАГС. В работе рассматриваются все случаи смерти детей до года, которые жили в г. Тарту, и детей, временно живущих в деревне у родственников (местожительство родителей г. Тарту), а также случаи смерти воспитанников Тартуских домов ребенка. Регистрация случаев смерти осуществлялась за весь рассматриваемый период

Таблица I

Детская смертность в г. Тарту
(1920-1970 гг.)

Годы	Детская смертность на тысячу рождившихся		
	общая	в родильном доме	после выписки из родильного дома до года
1920-1922	122		
1923-1925	95		
1926-1928	111		
1929-1931	68		
1932-1934	88		
1935-1937	78		
1938-1940	66		
1941-1943	78		
1944-1946			
1947-1949	88,1	15,2	72,9
1950-1952	42,5	15,4	27,1
1953-1955	25,6	12,4	13,2
1956-1958	19,4	9,3	10,1
1959-1961	21,3	10,1	11,2
1962-1964	20,5	11,1	9,4
1965-1967	16,5	10,7	5,7
1968-1970	14,2	7,1	7,1

на основе врачебного свидетельства о смерти.

Сравнение детской смертности по трехлетним периодам показывает, что за 50 лет смертность уменьшилась в 8,5 раза (табл. 1). Понижение детской смертности не было равномерным. Так, в 1926–1928 гг. наблюдалось повышение, главной причиной которого было учащение случаев смерти вследствие воспаления кишечника. Второе повышение детской смертности отмечалось во время и после второй мировой войны. В 1950–1952 гг. детская смертность уменьшилась на 1/3 и в 1956–1958 гг. на 2/3 по сравнению с довоенным уровнем. Причины такого резкого снижения детской смертности кроются в широком применении новых антибактериальных препаратов (пенициллин, стрептомицин, синтомицин и др.) и во внедрении советского здравоохранения и медицинской помощи. В течение последних 12 лет темп уменьшения детской смертности замедлился.

Рассматривая детскую смертность 1947–1970 гг. за время пребывания в родильном доме и после этого, оказалось, что степень снижения смертности была различной. В течение 24 лет смертность новорожденных в период пребывания в родильном доме понизилась немногим более чем в два раза, а в период после выхода из родильного дома до года – в 10 раз. Поэтому в 1947–1949 гг. смертность в родильном доме составляла 1/5 всей детской смертности, а в 1968–1970 гг. – уже половину. В общем это известное явление: чем ниже детская смертность, тем больший удельный вес ее на первой неделе жизни / 8, 9 /.

Выявленное за 50 лет резкое понижение детской смертности позволяет предполагать, что в будущем можно осуществить идеал педиатров – довести детскую смертность до нуля. Эта мысль не утопическая, поскольку она не противоречит законам природы. Ниже анализируется, какие конкретные возможности имеются и в каких случаях препятствием становится бессилие педиатрической науки. Для анализа целесообразно распределить случаи смерти на 5 групп (табл. 2).

К первой группе относятся случаи смерти детей от неизлечимых болезней как лейкозы и злокачественные опухоли, которые в грудном возрасте встречаются очень редко. Для этих бо-

Таблица 2

**Случаи смерти грудных детей
после выписки из родильного дома**

Причины смерти	Число случаев смерти			
	1957-1959	1960-1962	1963-1965	1966-1968
А Неизлечимые болезни	-	-	I	-
Б Излечимые болезни у детей, родившихся:				
а) здоровыми доношенными	22	16	12	5
б) здоровыми недоношенными	2	2	4	4
в) с врожденными родовыми патологическими изменениями	11	13	8	14
В Несчастные случаи	6	6	3	-
ВСЕГО	41	37	28	23

лезней сегодня еще эффективное лечение неизвестно. Таким образом, здесь проявляется недостаточность медицинской науки.

Ко второй группе относятся случаи смерти от излечимых болезней доношенных детей, родившихся здоровыми. У них нет врожденных болезней, пороков развития жизненно важного внутреннего органа или центральной нервной системы; они не переболели родовой травмой и тяжелой гемолитической болезнью. Рассуждая теоретически, можно сказать, что при идеальном педиатрическом обслуживании такие дети не должны погибать от излечимых болезней. Даже в случае, когда родители недостаточно выполняют профилактические требования, при своевременном лечении ребенок выздоравливает.

К третьей группе относятся такие же дети, как в вышеописанной второй группе, только недоношенные.

К четвертой группе относятся случаи смерти доношенных и недоношенных детей, родившихся патологическими: у них либо врожденные болезни, либо пороки развития жизненно важных органов или центральной нервной системы, либо они перенесли родовую травму, либо тяжелую гемолитическую болезнь.

В пятую группу входят случаи смерти вследствие несчастных случаев. Если ребенок в возрасте до года погибает от несчастного случая, то это является недостатком участкового педиатра и патронажной сестры.

Анализируя динамику случаев смерти грудных детей после выписки из родильного дома за период 1957-1968 гг., выяснилось, что уменьшение детской смертности в рассматриваемых группах весьма различна (табл. 2). Смертность доношенных детей, родившихся здоровыми, от излечимых болезней была за последнее трехлетие периода (1966-1968 гг.) в 4,5 раза ниже, чем в 1957-1959 гг. Уменьшились также случаи смерти от несчастных случаев. После выхода из родильного дома число случаев смерти среди детей, родившихся патологическими, сохраняется на прежнем уровне, а среди недоношенных - даже повысилась. Случаи смерти в этих двух группах составили вместе в 1957-1959 гг. 1/3, а в 1966-1968 гг. уже 3/4 всей детской смертности.

Таблица 3

Причины смерти грудных детей,
родившихся здоровыми, доношенными,
после выписки из родильного дома

Заболевания	Число случаев смерти			
	1957-1959	1960-1962	1963-1965	1966-1968
Кишечная инфекция	9	7	7	2
Пневмония	6	5	1	1
Менингит или энцефалит	2	-	2	1
Сепсис	-	1	1	-
Другие причины	5	3	1	1
ВСЕГО	22	16	12	5

В 1957-1959 годы довольно частыми причинами смерти доношенных детей, родившихся здоровыми, были кишечные инфекции и пневмония, встречающиеся в отдельных случаях также в 1966-1968 гг. (табл. 3). Если бы оказалось возможным ликвидировать смертность доношенных детей, родившихся здоровыми, то после ухода из родильного дома детская смертность уменьшилась бы на 1/4.

Уменьшение случаев смерти недоношенных детей, родившихся здоровыми, после выписки из родильного дома также возможно путем усовершенствования их диспансеризации и создания в детских больницах специальных секций недоношенных.

Существенного уменьшения смертности детей, родившихся патологическими, путем усовершенствования педиатрической службы в Тарту не достигнуто и маловероятно, что это будет достигнуто в дальнейшем. Причиной смерти детей часто является пневмония, протекающая неблагоприятно вследствие пороков сердца или повреждения нервной системы. Значительное понижение случаев смерти осуществимо лишь тогда, когда кардиохирурги сумеют успешно корригировать врожденные пороки сердца уже у новорожденных. Переломное уменьшение детской смертности было бы достигнуто, если бы при помощи профилактических приемов можно было уменьшить количество недоношенных детей и детей с аномалиями, врожденными болезнями и родовыми травмами / 8 /. Эти исследовательские направления следовало бы шире развивать, чтобы обеспечить понижение детской смертности также в последующее десятилетие.

Л и т е р а т у р а

1. Г и л л е н с в э р д, К. В кн.: Ф а н к о н и, Г., В а л ь г р е н, А. Руководство по детским болезням, М., 1960, 24-30.
2. O l b r i c h, G. Im Buche J. Dieckhoff "Pädiatrie und ihre Grenzgebiete", I Teil; Leipzig, 1965, 36-42.

3. H a s s e l b a r t h , W. , S c h o r r , R. , W i n -
t e r , K. Säuglingssterblichkeit, Leipzig, 1964.
4. С и ф м а н , Р.И. Статистика охраны здоровья матери и
новорожденного, М., 1963, 78-106.
5. А с т а х о в , И.И. Педиатрия. 1969, II, 45-49.
6. В а р е с , А.М. , И в а н о в а , Л.Г. Материалы 9-го съез-
да детских врачей Эстонской ССР, Таллин, 1971, 12-
- 15.
7. К е г е в , L. Eesti Arst, 1942, 21, 3, 107-120.
8. И г н а т ь е в а , Р.К. Вопросы охраны материнства и
детства, 1970, 7, 62-66.
9. М и н и н а , Г.И. , С о к о л о в а , И.И. Вопросы охраны
материнства и детства, 1970, 7, 84-86.

SAAVUTUSI JA PERSPEKTIIVE 1 - 14 AASTA VANUSTE
LASTE SUREMUSE VÄHENDAMISEL TARTUS

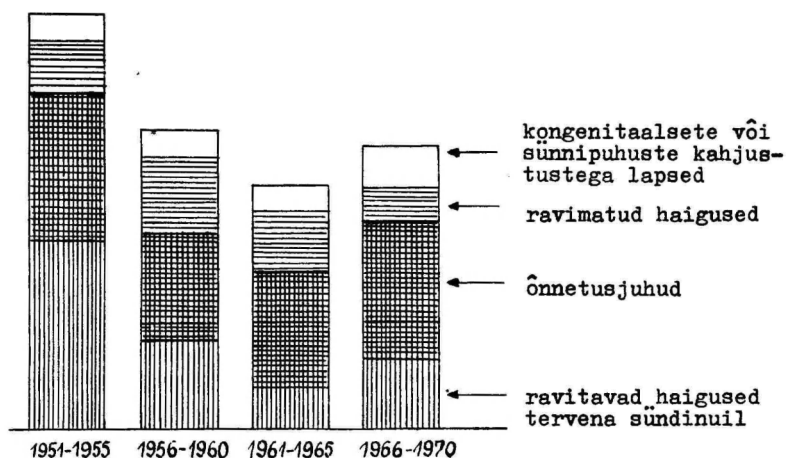
H. P r e e m

Tartu Linna Kliiniline Lastehaigla

Laste suremus sõltub meditsiinilise teenindamise organisatsioonist, meditsiiniliste teadmiste tasemest, ravi kvaliteedist ning samaaegselt elanikkonna tervishoiualaste teadmiste tasemest ja olmetingimustest. Laste surmajuhude analüüs näitab saavutusi ja puudu jääke pediatrilises töös ning võimaldab selgitada perspektiive laste suremuse edaspidiseks vähendamiseks. Juba teisest eluaastast reageerivad lapse organismi kompensatoorsed mehhanismid adekvaatselt, mistõttu äkksurmajuhte ja katastroofilisi seisundeid esineb harvem kui imikutel. Kirjanduses on rohkesti andmeid imikute suremusest ja surma põhjustest. 1 - 14 a. vanuste laste üldise suremuse kohta on aga töid vähe /1, 2, 3/, käsitletakse põhiliselt vaid haiguste letaalsust.

Antud töös analüüsiti Tartu linnas elanud 1 - 14 aasta vanuste laste suremuse dünaamikat ja struktuuri 20 aasta jooksul (aastail 1951 - 1970). Andmetena kasutati Tartu lastepolikliiniku aruandlusmaterjale, mida on täpsustatud Perekonnaseisuaaktide Büroo andmetega. Aluseks võeti arstlikul surmatunnistusel märgitud diagnoos. Töösse lülitati sisse kõik 1 - 14 aasta vanuste laste surmajuhud, kui nende vanemate elukoht oli Tartu linnas või lapsed olid Tartu I ja II väikelastekodude kasvandikud. Kontingentide ühtsuse säilitamiseks ei võetud analüüsimisele alates 1968. aastast Tartu I Väikelastekodu defektiivseid lapsi, kui nad varem ei olnud elanud Tartus. (Alates 1968. a. profileeriti väikelastekodu ümber defektiivsete laste jaoks kogu vabariigist.)

Laste suremust võrreldi viieaastaste perioodide kaupa (joonis). Aastail 1951 - 1970, s. o. kahekümne aasta jooksul vähenes 1 - 14 aasta vanuste laste suremus 1,5 korda. Aastatel 1951 - 1965 oli suremuse langus ühtlane. Viimasel viieaastakul suremus tõusis õnnetus- ja gripisurmajuhtude arvel. Suremuse langus vaadelduna põhjuste gruppide järgi oli erinev (joonis).



Joon. 1-14a. vanuste laste mortaliteet Tartu linnas.

1 - 14 aasta vanuste laste suremuse hindamiseks ja perspektiivide analüüsimiseks vaadeldi surmajuhte neljas grupis:

- 1) surmajuhtud, mis esinesid lastel, kellel olid kaasasündinud või sünnipuhused kahjustused elutähtsates organites;
- 2) surmajuhtud, mis olid põhjustatud ravimatutest haigustest (leukoosid ja pahaloomulised kasvajakud);

- 3) surmajuhud õnnetuste tagajärjel;
- 4) surmajuhud, põhjustatud ravitavatest haigustest tervena sündinud lastel.

Patoloogilistena sündinud või sünnipuhuste kahjustustega laste surmajuhud (I grupp) moodustasid 10 % üldisest suremusest ja grupp püsis vaadeldava perioodi kestel peaaegu muutumatuna, kerge tõusuga viimasel viisaastakul (joo- nis 1). Mortaliteet 1000 lapse kohta oli 0,05 - 0,08. Kõige sagedamini esines selliseid surmajuhte väikelastel, moodustades 1/6 1 - 2 aasta vanuste grupi surmajuhtudest. Kirjel- datud grupi laste surmajuhtude vähendamine lähematel aasta- tel on vähe tõenäoline. See oleks võimalik rasedusaegsete loote kahjustustega ja sünnitraumaga laste arvu vähendamise võtetega ühelt poolt ning korrigeeriva kardio- ja neuroki- rurgia arenemisega teiselt poolt.

Surmajuhud II grupis, mis olid tingitud tänapäeval ra- vimatutest haigustest, nagu leukoosid ja pahaloomulised kas- vajad, moodustasid suremuse struktuuris keskmiselt 17 %. 1000 lapse kohta olid näitaja piirid 0,16 - 0,07. Viimase kümne aasta jooksul mortaliteet näitas langustendentsi. See- juures oli 7 - 9 aasta vanuste grupis laste suremus 2 kor- da kõrgem võrreldes teiste vanusrühmadega kogu vaadeldava ajavahemiku kestel. Selle grupi surmajuhtude arvu vähenda- mine sõltub meditsiiniteaduse arengust ja nimelt efektiiv- sete ravivõtete avastamisest.

Õnnetussurmajuhud (III grupp) moodustasid 40 % kõigist surmajuhtudest. Aastail 1951 - 1960 olid nad sageduselt tei- sel kohal; viimase kümne aasta jooksul aga esikohal, moo- dustades 48 % üldisest suremusest. Nii suri 20 aasta kes- tel 78 täiesti tervet 1 - 14 aasta vanust last õnnetuste tagajärjel, neist 41 last viimase 10 aasta jooksul. Eriti tõusis õnnetussurmajuhtude osatähtsus 3 - 14 aasta vanus- tel lastel, olles seal surmapõhjuseks pooltel juhtudel vaadeldava perioodi kestel. Kui väikelapseeas olid esiko- hal õnnetussurmajuhud mürgistuste ja põletuste tagajärjel,

siis eelkoolieas ja nooremas koolieas olid esikohal surmajuhud liiklusõnnetustel. 10 - 14 aasta vanuste grupis olid aga esikohal surmajuhud uppumise tagajärjel. Laste õnnetusjuhtude vastase tööga alustati Tartus eriti teravalt 1968. aastast. Laste traumatismi olukorrast Tartu linnas kuulati ära aruanded Tartu Linna Tööraha Saadikute Nõukogu alalise tervishoiukomisjoni koosolekul, Tartu Linna Tööraha Saadikute Nõukogu Täitevkomitee istungil ning ülelinnalisel konverentsil. Laste traumatismi vastu võitlemise programm kinnitati Tartu Linna TSH Täitevkomitee otsusega nr. 21 1968. aastast. Otsuse kohaselt intensiivistati liiklusmäärustiku õpetamist nii koolides kui koolieelsetes lasteasutustes, korraldati senisest enam ujumise õpetamist lastele. Regulaarselt esitati traumatoloogide poolt õnnetusjuhtude põhjuste analüüs tervishoiuosakonna juhatajale, millele vastavalt teostati raviasutuste arstide poolt õnnetusjuhtudevastast selgitustööd elanikkonna hulgas. Õnnetussurmajuhude arv ei ole aga viimastel aastatel langenud, vaid isegi tõusnud, mis näitab, et ei ole veel ammendavalt ära kasutatud võimalusi laste õnnetusjuhtude vältimiseks. Lahendamata on veel laste järelevalve kindlustamine, mille olulisemaks põhjuseks on ebapiisav koolieelsete lasteasutuste kohtade arv Tartu linnas. Samuti nõuab järjest suurenev mootorsõidukite liiklus eeskujulikku liikluskorraldust. Õnnetussurmajuhude likvideerimine on reaalne. Selleks on vaja korraldada ohutu liiklus, parandada laste ujumisoskust, kindlustada laste järelevalvet ning rajada küllaldaselt mänguväljakuid.

Pediaatrilise teenindamise paranemise tulemusena langes IV grupis analüüsitud ravitavatesse haigustesse tervena sündinute suremus kõige enam ja nimelt ligi 3 korda. Üldisest suremusest moodustasid selle grupi surmajuhud 33%. Aastail 1951 - 1960 oli suremus ravitavatesse haigustesse esikohal, olles aastail 1951-1955 surma põhjuseks üle pooltel kordadel kõigist surmajuhudest. Aastail 1966 - 1970 oli see aga surma põhjuseks ainult 1/4 juhtudest.

On likvideeritud suurem varem väga ohtlike nakkushaiguste, nagu poliomüeliidi, difteeria, tuberkuloosi, nakkusliku kollatõve, läkakõha, leetrite, kõhutüüfuse, teetanuse ning reuma tagajärjel (tabel 1). Peale suuremuse on laialdase profülaktilise töö tulemusena likvideeritud ka haigestumus poliomüeliiti, difteeriasse ja tuberkuloosesse meningiiti.

T a b e l 1

Mõningate haiguste viimaste surmajuhtude
esinemise aeg Tartu linna lastel

Diagnoos	Aasta
Kopsutuberkuloos	1950
Nakkuslik kollatõbi	1951
Läkakõha	1951
Tuberkuloosne meningiit	1953
Leetrid	1954
Reuma	1954
Marutaud	1955
Kõhutüüfus	1956
Difteeria	1956
Lastehalvatus	1958
Teetanus	1960

Teoreetiliselt kaalutledes peaksid nõukogulik ter-
vishoiuorganisatsioon, tänapäeva profülaktika ja ravi-
alaste teadmiste tase kindlustama pediaatritele võima-
luse töötada nii, et ükski tervena sündinud laps ei
sureks ravitavatesse haigustesse. Tartu linnas suri
aga aastail 1966 - 1970 12 normaalsena sündinud last
ravitavatesse haigustesse: 6 last nakkushaiguste taga-
järjel, 3 hemorraagilise sündroomiga, 2 mädase infekt-
siooniga ja 1 laps kopsupõletiku tagajärjel (tabel 2).
12 surmajuhust surid 3 last esimesel, 4 last teisel-kol-

T a b e l 2

Tervena sündinud 1 - 14 a. vanuste laste surmajuhud ravitavatesse haigustesse Tartus aastail 1966 - 1970.

Diagnoos	Lapse vanus aastates			Kokku
	1	2 - 6	7 - 14	
Gripp (subglojilise larüngiidi või ajuödeemiga)	3	-	1	4
Düsenteeria	1	-	-	1
Sarlakid	-	1	-	1
Bronhopneumoonia	1	-	-	1
Stafülokokiline sepsis	1	-	-	1
Appenditsiit	-	-	1	1
Hemorraagiline vaskuliit	1	1	-	2
Werlhofi tõbi	-	1	-	1
Kokku	7	3	2	12

mandal haiglas viibimise päeval, ülejäänud 5 last olid haiglaravil olnud pikemat aega. Suur erikaal oli teise eluaasta laste surmajuhudel, nimelt 12 lapsest surid 7 last teisel eluaastal. 7-st teise eluaasta lapsest suri 4 last nakkushaiguste tagajärjel. Kolmest gripihaigest kahel juhul arst ei prognoosinud gripi ohtlikkust. Alles subglojilise ödeemi lisandumisel hospitaliseeriti lapsed kõrva-kurgu-ninahaiguste osakonda ning kuigi teostati trahheotomia, surid lapsed järgmisel päeval. Kolmandal juhul hospitaliseeriti laps õigeaegselt trahheidi nähtudega, kuid lisandus ajuödeem, millega laps suri hingamistsentrumis neljandal statsionaarse ravi päeval. Neljas laps oli düsenteeria tõttu viibinud nakkushaiglas 1 kuu, kuid osakonnasisesest gripinakkusest tekkinud ajuödeemi nähtudega viidi laps üle hingamistsentrumisse, kus ta samal päeval suri. Peale nakkushaiguste suri 1 laps kopsupõletiku tagajärjel. Jaoskonnaarsti poolt ei diagnoositud esi-

algu pneumooniat, seisundi järsul halvenemisel laps küll hospitaliseeriti, kuid suri teisel haiglaravi päeval. 1 laps suri stafülokokiilise sepsise tagajärjel. Juhtu võib käsitleda kui ravile allumatut, laps viibis ravil üle ühe aasta. Viimasel 7-st teise eluaasta lapsest tekkis äkksurm hemorraagilisest vaskuliidist haigestumise, ühtlasi hospitaliseerimise esimesel päeval. Analüüs näitas, et teine eluaasta on veel väga ohtlik iga. Lapse haigestumisel on vaja rakendada sama tõhusat ravi kui imiku haigestumisel.

Ülejäänud viiel juhul surid lapsed vanuses 3 - 13 aastat. 4,5 aasta vanuse toksilise sarlakiga laps suri haiguse viiendal, hospitaliseerimise esimesel päeval. Jaoskonnarst ei arvestanud haiguse toksilise vormi kujunemist 4,5-aastaselt lapsel. 1 laps haigestus Werlhofi tõppe ning tekinud ajuverealumist suri laps teisel haiglaravi päeval. Ühel hemorraagilise vaskuliidiga lapsel lisandus kohe ka nefriit, haigusjuht ravile ei allunud ning laps suri 1,5-aastase ravi järel. 13-aastane haige hospitaliseeriti õigeaegselt lastekirurgia osakonda appenditsiidiga, kuid laps suri 12-ndal päeval colisepsise tagajärjel. 8-aastane laps suri aga gripi üliägedast vormist ajuõdeemi nähtudega esimesel haiguspäeval neuroloogiahaigla vastuvõtuosakonnas.

Nimetatud 12 haigusjuhu andmeid analüüsid selgus, et kahel juhul oli ravi täielik, kuid haigusjuhud olid ravile allumatud; kahel juhul tekkis puuduliku isolatsioonitõttu haiglasisene infektsioon, mistõttu tekkis seisundi halvenemine; kahel juhul oli tegemist äkksurmajuhtudega. Ülejäänud kuuel juhul aga nii polikliiniku kui statsionaari arstid ei prognoosinud juhte küllalt tõsisteks, mistõttu algselt rakendatud ravivõtted ei olnud küllaldased.

20 aasta jooksul on saavutatud suremuse langus peamiselt kahjustamata laste ravitavate haiguste arvel, samal ajavahemikul suremus õnnetusjuhtude tagajärjel ja kaasa-sündinud või sünnipuhuste kahjustustega laste surmajuhud on tõusutendentsiga.

Kokku võttes analüüsitud materjali andmeid, võib öel-

da, et õnnetusjuhtude ja ravitavate haiguste suremuse likvideerimisega oleks Tartu linnas võimalik edaspidi vähendada 1 - 14 aasta vanuste laste suremust 2/3 võrra. Selleks on vaja pediatrite töös:

- 1) enam tähelepanu pöörata nakkushaiguste profülaktikale ja varajasele ravile;
- 2) tõhustada hemorraagilise sündroomiga haigete varajast ravi;
- 3) erilist tähelepanu pöörata teise eluaasta laste ravile;
- 4) kõigiti kaasa aidata laste õnnetusjuhtude vältimiseks.

K a s u t a t u d k i r j a n d u s

1. K e r e s, L. "Nõukogude Eesti Tervishoid", 1967, 4, 253-256.
2. R a t n i k, E. "Nõukogude Eesti Tervishoid", 1964, 3, 13-18.
3. В а р е с, А.М., И в а н о в а, Л.Г. Материалы 9-го съезда детских врачей Эстонской ССР, Таллин, 1971, стр. 12-15.

О достижениях и перспективах снижения смертности детей в возрасте 1-14 лет в г. Тарту

Х. Прээм

Р е з ю м е

В статье приводится анализ динамики и структуры смертности детей в возрасте 1-14 лет в 1951-1970 гг. Выяснилось, что за этот период смертность в целом снизилась в полтора раза, причем снизилась смертность детей, родившихся здоровыми, от излечимых болезней - около трех раз.

В структуре смертности в целом 10% составляли случаи смерти детей с врожденной патологией или поврежде-

ниями при родах, 17% - от неизлечимых болезней, 33% - от излечимых болезней и 40% - от несчастных случаев.

Автор статьи приходит к выводу, что снижение смертности детей, родившихся здоровыми, от излечимых болезней и несчастных случаев реальна. Для этого педиатрам необходимо улучшить профилактику и раннее лечение инфекционных болезней у детей второго года жизни и активно участвовать в борьбе с несчастными случаями.

МЕДИЦИНСКОЕ ОБСЛУЖИВАНИЕ ШКОЛЬНИКОВ И ДЕТЕЙ
ДОШКОЛЬНЫХ ДЕТСКИХ УЧРЕЖДЕНИЙ В г. ТАРТУ
С 1945 ПО 1970 г.

Р. Б а х м а н

Тартуская городская клиническая детская больница

В период немецко-фашистской оккупации были разрушены почти все детские лечебно-профилактические учреждения, в том числе школы, детские сады и ясли. Сразу после освобождения города в августе 1944 г. были предприняты неотложные мероприятия по восстановлению детских учреждений и организаций медицинского обслуживания детей. К концу 1945 г. в городе работало 5 детских садов и 12 школ с числом учащихся 4757, для их медицинского обслуживания имелось 2 врачебные ставки и 4,5 ставки медицинской сестры.

В послевоенный период с 1944 по 1950 г. врачами детской поликлиники обслуживались общеобразовательные школы, техникумы, училища, вечерние школы и детские сады. Детских яслей было в городе 3 на 150 мест, и они имели в своих штатах врачей и медицинских сестер. С 1945 по 1946 г. обслуживалось 18 школ и 6 детских садов, затем число школ возросло до 22, и в 1950 г. в сфере обслуживания детской поликлиники остались только общеобразовательные школы, их было 16 с числом учащихся 7866, и 7 детских садов с числом детей 348. Для их обслуживания имелось 5 врачебных и 10 ставок среднего медицинского персонала. Врач обслуживал 1600 учащихся и 70 детей дошкольного возраста, медсестра — соответственно 700-800 учащихся и 35 дошкольников. До 1951 г. врачами детских учреждений и школ работали в основном студенты и врачи-стоматологи, а с 1951 г. эти должности были укомплектованы врачами-педиатрами, что имело место и во все последующие годы. Врачи посещали школы 2-3

раза в неделю, а садики — один раз. Условия работы в школах были трудными: из-за отсутствия медкабинетов приходилось работать в канцеляриях, учительских, библиотеках и других подсобных помещениях. Из 15 школ медкабинеты имелись только в пяти.

Новый этап в медицинском обслуживании школьников начался с 1956 г., когда были выделены новые штаты, по которым нагрузка школьного врача была увеличена до 2500 учащихся или 400–600 детей дошкольного возраста. Такая нагрузка осталась до настоящего времени. За период 1956–1970 гг. число обслуживаемых школ возросло с 13 до 17 и количество учащихся — до 12569 человек. В 1968 г. медработники специальных школ-интернатов перешли в штаты детской больницы. В 1970 г. для обслуживания 17 школ имеется 7 врачебных и 17 ставок среднего медперсонала.

С 1962 г. в г. Тарту начали строить ясли-сады. Сейчас их 13, из них 5 на 90, 4 на 140 и 4 на 280 мест. Кроме того, в городе 4 детских яслей и 11 детских садов. Всего посещает детские коллективы 3860 детей. В 1967 г. детские ясли были переданы из системы здравоохранения в систему министерства просвещения, при этом медсестры остались в штатах яслей, а врачи перешли в штаты детской больницы. Штаты среднего медперсонала были переведены из штатов детской больницы в штаты детских садов и яслей-садов. Нагрузка врача, работающего в дошкольных детских учреждениях, составляет 250 детей ясельного или 700 детей садикового возраста. Нагрузка медсестры — 150 детей от 3 до 7 лет. Во всех школах и дошкольных детских учреждениях имеются кабинеты, оборудованные всем необходимым. Оборудование и снабжение медикаментами из года в год улучшается и происходит на основании перечня, выработанного в 1968 г. Комиссией по гигиене при Министерстве просвещения ЭССР. Работа медперсонала в детском учреждении и школе состоит из следующих разделов: 1) выявления состояния здоровья детей и организации необходимых лечебно-оздоровительных мероприятий; 2) организации проведения противоэпидемических мероприятий для предупреждения инфекционных заболеваний;

3) осуществления врачебного контроля за режимом дня в целом и его отдельными компонентами (учебные занятия, трудовое воспитание и обучение, постановка физического воспитания, организация полноценного питания); 4) осуществления систематического контроля с соблюдением гигиенических требований к организации условий воспитания и обучения детей (световой и воздушный режим, оборудование, предметы детского обихода и др.); 5) проведения систематической санитарно-просветительной работы среди детей, воспитателей, учителей и родителей; 6) создания и обучения санитарного актива из числа воспитателей, учителей и учащихся для более успешной работы по охране здоровья.

Углубленный врачебный осмотр школьников проводится школьными врачами один раз в год. Дети с отклонением в здоровье берутся на особый учет, консультируются у специалистов и осматриваются повторно весной. С 1963 по 1969 г. бригадой специалистов дополнительно осматривались учащиеся 8-х классов. С 1969 г. эту работу проводят врачи кабинета профессиональной консультации. В детских дошкольных учреждениях врачи-педиатры проводили врачебные осмотры 3-4 раза в год. При согласованности с кафедрой педиатрии ТГУ с 1968 г. частота осмотра здоровых детей в возрасте от 3 до 7 лет была уменьшена до 2 раз в год, чтобы врач мог уделить больше внимания детям со слабым здоровьем и реконвалесцентам. Ребенок, возвращаясь после болезни в коллектив, каждый раз тщательно осматривается врачом и назначаются мероприятия по его оздоровлению. Анализируя состояние здоровья детей и школьников, можно отметить существенные изменения в структуре детской патологии. Если в период 1950-56 гг. среди учащихся диагностировали около 2% локальных форм туберкулеза и около 3% детей с туберкулезной интоксикацией, то в последние годы эти случаи доведены до единичных.

Высокая заболеваемость ревматизмом отмечалась среди школьников с 1962 по 1966 г.: от 1,4 до 1,9%. В последние же годы встречаются лишь единичные случаи свежего ревматизма. Благодаря проведению в школе регулярного бесплатного антире-

цидивного лечения редкими стали и повторные ревматоаки.

По инициативе Тартуского республиканского противозобного диспансера с 1959 г. во всех школах и дошкольных детских учреждениях начали круглогодично давать детям антиструмин по I таблетке в неделю, содержащий 0,001 йодистого калия. Это привело к снижению числа учащихся со струмой 2-3-ей степени. Так, по данным противозобного диспансера в 1967 г. струма 2-3-ей степени отмечалась у 10,3% девочек и у 8,3% мальчиков, в 1970 г. струма 2-ой степени отмечена только у двух школьников.

Число учащихся с пониженной остротой зрения имеет тенденцию к повышению. Так, в 1950-55 гг. оно составляло 1,5-5%, а в 1970 г. - 9,5% от общего числа учащихся. Одной из причин является недостаточная освещенность классных комнат. За эти годы этот вопрос многократно обсуждался на активах, заседаниях горисполкома и коллегиях министерства. Освещение в школах улучшилось, но еще не во всех оно доведено до гигиенических норм.

Начиная с 1964 г. врачи-педиатры стали больше диагностировать нарушений опорно-двигательного аппарата, а с 1967 г. в связи с укомплектованием в детской поликлинике должности детского ортопеда эти показатели резко выросли (табл. I).

Увеличение у детей и подростков данной патологии отмечается также в отечественной и зарубежной литературе / I, 2 /.

За последние годы в связи с укомплектованием должностей специалистов и усовершенствованием методов диагностики среди учащихся выявлено больше заболеваний желудка и желчных путей - от 0,4% в 1967 г. до 1,1% в 1970 г., мочевых путей - от 0,2 до 0,6%, нервной системы - от 0,5 до 0,9% и хронических заболеваний дыхательных путей нетуберкулезной этиологии - от 0,2 до 0,5%. С 1963 года в штатах ГОРОНО укомплектована должность логопеда, который помогает врачам детских учреждений выявлять нарушения речи и проводит лечение. Нарушения слуха и речи имеют небольшой удельный вес в детской патологии. Дети с нарушением слуха учатся в специальной школе-интернате и находятся под наблюдением врача-сурдолога.

Таблица I

Данные о нарушении опорно-двигательного аппарата (%).

	Г О Д Ы		
	1964	1967	1970
А. Дошкольники			
1) Нарушение осанки,	2,8	5,0	7,0
из них искривление по- звоночника	0,8	1,5	1,1
2) Ортопед. дефекты ног	1,8	15,0	26,0
Б. Школьники			
1) Нарушение осанки,	5,0	15	18,0
из них			
искривление позвоночника	2,6	4,0	8,5
2) Ортопед. дефекты ног	3,0	8,0	11,0

На протяжении всего анализируемого периода в число профилактико-оздоровительных мероприятий входят пиркетизация детей 2 раза в год с целью раннего выявления туберкулеза, обследование на глистоношение раз в год и лечение инвазированных. Инвазированность учащихся уменьшилась с 13,4% в 1951 г. до 0,6% в 1970 г. На высоком уровне держится инвазированность энтеробиозом детей дошкольных учреждений - 21%.

Для снижения инвазированности энтеробиозом в последние годы проводилось регулярное обследование контактных на дому и лечение инвазированных контактных, что оказалось недостаточно эффективным. Сейчас проводится лечение всех контактных в очаге. Массовые профилактические осмотры с целью выявления инфекционных заболеваний и контроля за выполнением правил личной гигиены проводят медицинские работники с по-

мощью учащихся санактивистов в первые 2-3 дня занятий после летних, зимних и весенних каникул. Важным средством в борьбе с инфекционными заболеваниями является создание специального иммунитета проведением прививок против оспы, дифтерии, коклюша, туберкулеза, полиомиелита, столбняка и кори, проводимых в школах и дошкольных детских учреждениях. Регулярная иммунизация детей против полиомиелита и коклюша проводится с 1958 г., против столбняка - с 1961 г. и против кори - с 1967 г. Иммуно-профилактика инфекционного гепатита (введение 0,1 гамма-глобулина внутривенно) проводится ежегодно с 1966 года. На всех школьников и детей дошкольных учреждений в детской поликлинике имеется картотека прививочных карт (ф. 63), что позволяет осуществлять систематический контроль по охвату детей и подростков иммунизацией.

Медицинское обслуживание детей в детских учреждениях и школах за последнее десятилетие можно охарактеризовать двумя этапами. В первое пятилетие (1960-1965 гг.) детская поликлиника совместно с кафедрой педиатрии ТГУ проанализировала имеющиеся и разработала ряд новых методов по организации медицинского обслуживания. Был выработан целый ряд методических пособий для медицинских работников этой сети, как-то: методика углубленного осмотра учащихся, примерная схема планирования работы врача и медсестры, основные показатели работы школьного врача и т.д. Серьезное внимание было уделено правильному питанию детей. На базе детской больницы при участии кафедры педиатрии и гигиены ТГУ проводилось обучение медработников и работников кухонь детских учреждений основам научного детского питания. С целью обмена опытом для работников питания устраивались встречи в лучших дошкольных учреждениях. Врачами составлялись картотеки показательных меню.

Во второе пятилетие (1966-1970 гг.) центр тяжести был перенесен на улучшение лечебно-оздоровительной работы. Улучшилось выявление и взятие на учет детей с нарушениями здоровья и их оздоровление. Для вовлечения учителей, воспитателей и родителей в оздоровление детей была введена письменная информация в виде листов здоровья по классам и по группам в

дошкольных учреждениях и оповещение родителей в индивидуальной беседе и через дневник учащегося. Листок здоровья имеет следующую форму:

№ пп	Имя, фамилия	Нарушения здоровья	Задачи учителя, воспитателя и родителя в оздоровлении

Позднее это было подтверждено приказом министра здравоохранения и министра просвещения ЭССР от 24 декабря 1969 г. № 4-9/903. С 1971/72 учебного года в школах вместо листков здоровья введены журналы здоровья, которые будут отражать состояние здоровья учащегося на протяжении всего периода обучения. На педсоветах регулярно заслушиваются сообщения врачей о состоянии здоровья детей и о планах лечебно-оздоровительной работы. Врачи стали уделять больше внимания повышению устойчивости детского организма, усилив контроль за проведением физического воспитания, включающего правильный режим дня, зарядку, занятия гимнастикой, закаливание. В дошкольных учреждениях введены занятия по зимним видам спорта. Для воспитателей и медицинских работников устраивались общегородские показательные занятия по гимнастике. Во всех школах организовано горячее питание. Для больных и ослабленных детей, неспособных учиться наравне со здоровыми, начиная с 1968-69 учебного года Министерством просвещения ЭССР были организованы уравнительные классы, которые имеются сейчас при школах № 7, 9 и II. Для детей с нарушениями здоровья создаются специальные группы для занятий по физической культуре в школе. С 1964 г. при детской поликлинике функционирует кабинет лечебной физкультуры, где занимаются дети до 15 лет, старше школь-

ники занимаются лечебной физкультурой в городском физкультурном диспансере.

Гигиеническое воспитание и обучение учащихся проводится в виде программных занятий и в рамках внеклассной работы. Начиная с первого класса в программе природоведения имеются темы по охране здоровья, в третьем классе учащиеся знакомятся с анатомией и физиологией человека, а в восьмом классе этот предмет изучают на протяжении всего учебного года. Программой по ГО (гражданская оборона) в 5-6-м классах предусмотрено по 3-4 часа и в 9-м классе 6 часов занятий по вопросам само- и взаимопомощи при заболеваниях и повреждениях. С 1964 г. в школьные программы введен курс личной гигиены, по которому для девочек 5-го класса и мальчиков 7-го класса предусмотрено 2 часа, для девочек и мальчиков 8 и II-го классов по 4 часа занятий, проводимых учителями и медицинскими работниками. Кроме вышечисленного школьные медицинские работники ведут большую работу по обучению санактива школ: санпостов и сандружин. Наиболее интересными формами санитарно-просветительной работы являются олимпиады и карнавалы здоровья, работа в кружке "Юный медик". Традицией стало ежегодное проведение общегородской олимпиады или карнавала здоровья и недели здоровья. Большую и интересную работу проводят юные краснокрестовцы У средней школы под руководством медсестры Т. Таутс, имеющей 25-летний стаж работы в школе. Работа Общества Красного Креста этой школы неоднократно признавалась лучшей в республике. Проведенные тесты (опросы) и наблюдения показывают, что несмотря на усиление санитарной пропаганды среди учащихся и на повышение из года в год качества гигиенического обучения и воспитания, знания учащихся неустойчивы и недостаточно применяются на практике. Серьезным затруднением в обучении является недостаточность наглядных пособий в школах, отсутствие учебника по гигиеническому обучению для учащихся I-7-х классов. Также имеется мало красиво оформленных брошюр, плакатов, памяток, настольных календарей, режимов дня и т.п. Изучаемые вопро-

си мало подкрепляются кинофильмами. В перечень учебных пособий следовало бы включить обязательные кинофильмы для каждого класса. Не во всех школах созданы условия для повседневного внедрения гигиенических навыков учащимися.

Основой качественного медицинского обслуживания является систематическое повышение квалификации медицинских работников как по педиатрии, так и по гигиене детей и подростков. На протяжении всех этих лет этому вопросу уделялось большое внимание. Многие врачи усовершенствовались на общесоюзных базах и на факультете усовершенствования врачей Тартуского государственного университета, а также на республиканских семинарах, проводимых в Таллине. Кафедрой педиатрии ТГУ и детской больницей был организован в Тарту в 1964 г. 3-дневный и в 1970 г. - 5-дневный республиканский семинар для школьных врачей. Для медицинских работников школ и дошкольных детских учреждений кроме мероприятий по повышению квалификации, проводимых в больнице и поликлинике, проводятся занятия с привлечением врачей-эпидемиологов, гигиенистов, врачей физкультурного, противотуберкулезного и противозобного диспансеров. В 1965 г. для медицинских сестер дошкольных учреждений проводились месячные курсы усовершенствования. С целью обмена опытом в течение последних двух лет во время зимних каникул устраивались семинары школьных медработников г. Тарту и Икной Эстонии. Устраивались учебные экскурсии в Ригу, Таллин, Пярду и Кохтла-Ярве.

Новой формой организационной работы явилось проведение с 1964 г. совещаний медработников школ и дошкольных учреждений города в каком-либо из этих учреждений. На совещании присутствовали администрация учреждения и заведующий отделением детской поликлиники. Врач знакомил присутствующих с учреждением и делился опытом медицинского обслуживания детей. Такие совещания проходили во всех школах и дошкольных детских учреждениях и явились хорошим методом укрепления делового контакта, улучшения взаимопонимания и повышения авторитета медицинских работников.

Благодаря советской системе здравоохранения и самоотверженному труду медицинских работников в охране здоровья подрастающего поколения достигнуты значительные успехи. Повысилось качество медицинских осмотров, ибо больше привлекается врачей узких специальностей. В результате этого раньше выявляются и берутся под наблюдение дети и подростки с нарушениями здоровья. Активнее вовлекаются в оздоровление учителя, воспитатели и родители. Усилилась санитарная пропаганда среди детей и подростков. Упорядочена прививочная работа, иммунопрофилактика с полным охватом предусмотренного контингента проводится своевременно. В результате целенаправленной работы по обучению кадров сформированы квалифицированные медицинские кадры по обслуживанию школ и дошкольных детских учреждений. На страже охраны здоровья детей и подростков простояли более 20 лет школьные врачи А. Вальдман и Э. Теккель, медсестры Э. Келлер, Е. Мармель, Т. Таутс, М. Шмудова и Э. Тойм, 18 лет врач А. Титова, более 10 лет врачи Л. Мандер, Л. Бостон, Э. Самарютель, Р. Бахман, медицинские сестры К. Уйбо, А. Мяги, Л. Каллас, А. Дванова, Л. Кыламетс, А. Вийтас, Э. Ояри, М. Конса и др.

Задачей ближайших лет является дальнейшее совершенствование путей профилактики нарушений в состоянии здоровья подрастающего поколения и повышение эффективности оздоровительных мероприятий. Медицинские работники должны неустанно добиваться устранения вредодействующих на растущий организм факторов и активного оздоровления детей и подростков с нарушениями здоровья, привлекая к этому в широких масштабах педагогов, воспитателей и родителей.

Л и т е р а т у р а

Г. Б р а т а н о в, Б., К у б а т а, К. Физиология и патология пубертатного возраста, София, 1965

2. Актуальные вопросы охраны здоровья детей и подростков,
Киев, 1967.
3. Годовые отчеты Тартуской городской клинической детской
больницы с 1945 по 1970 г.

О ДЕКОМПЕНСИРОВАННОМ АЦИДОЗЕ У ДЕТЕЙ ДО ДВУХ ЛЕТ, БОЛЬНЫХ ОСТРОЙ ПНЕВМОНИЕЙ И БРОНХИТОМ

Д. К е р е с

Кафедра педиатрии ТГУ

В литературе имеются данные о частом проявлении декомпенсированного ацидоза у грудных детей при острой пневмонии и стенозирующем бронхите / 1, 2, 3, 4, 5 /. В данной работе изучались факторы, имеющие значение при возникновении декомпенсированного ацидоза, и исход болезни при длительном ацидозе. Обследовался 131 больной острой пневмонией или бронхитом в возрасте от 1 до 24 месяцев, находившийся на излечении в Тартуской городской клинической детской больнице. Показатели кислотно-щелочного равновесия (Н/ОН) крови определялись по методу микро-Аструпа.

При поступлении в больницу явления ацидоза наблюдались у 78 из 131 больного. Только респираторный ацидоз имелся у 37%, метаболический ацидоз - у 8% и смешанный ацидоз - у 14% больных. Декомпенсированный ацидоз отмечался у 42, т.е. у 32% больных: в случае респираторного ацидоза у 2/5, метаболического ацидоза у 1/2 и смешанного ацидоза у всех больных.

Из данных таблицы I видно, что у больных в возрасте одного месяца ацидоз отмечался чаще, чем у больных в возрасте от 2 до 24 месяцев ($p < 0,05$). У одномесечных детей существенно чаще наблюдались состояния декомпенсированного ацидоза: в возрасте одного месяца у 2/3 и в возрасте 2-24 месяцев у 1/4 больных ($p < 0,05$). Между возрастными группами 2-5, 6-12 и 13-24 месяцев существенных различий в частоте проявления декомпенсированного ацидоза не наблюдалось ($p > 0,05$).

Таблица I

Частота декомпенсированного ацидоза
в связи с возрастом больного при поступлении
в больницу

Возраст больного в месяцах	Число больных	Число больных с ацидозом		
		Всего	Степень компенсации	
			компенсирован.	декомпенсирован.
I	16	14	4	10
2 - 5	40	20	8	12
6 - II	37	19	9	10
12 - 24	38	25	15	10
Всего:	131	78	36	42

Для выяснения, насколько степень компенсаторной метаболической реакции соответствует тяжести гиперкапнии, рассматривались данные 49 больных, имевших только респираторный ацидоз (табл. 2). Если pCO_2 был 37,6 - 50 мм рт. ст., то явления декомпенсированного ацидоза наблюдались только у больных в возрасте до 6 месяцев: из 17 больных 7 были с декомпенсированным ацидозом. Из 20 больных в возрасте 6-24 месяцев, имевших pCO_2 ниже 50 мм рт. ст., у всех гиперкапния была полностью компенсирована. Если pCO_2 было выше 50 мм рт.ст., то у всех 12 больных отмечался декомпенсированный ацидоз.

Более подробный анализ данных 7 больных в возрасте до 6 месяцев, не способных компенсировать умеренную (pCO_2 37,6 - 50 мм рт. ст.) гиперкапнию, показал, что они часто имели сопутствующие заболевания. Из 7 детей 3 были недоношенными, у трех имелся рахит I степени, у одного гипотрофия I степе-

ни и у одного экссудативный диатез. Двое больных имели два сопутствующих диагноза. Из 7 детей с недостаточной компенсаторной реакцией только один в возрасте одного месяца не имел ни одной сопутствующей болезни.

Таблица 2

Частота декомпенсированного ацидоза
в связи со степенью гиперкапнии
у больных с респираторным ацидозом

рСО ₂ ммрт.ст. при поступле- нии в больни- цу	Число боль- ных	Из них компенсированным (декомпенсированным) ацидозом по возрасту (мес.)			
		I	2-5	6-12	12-24
37,6 - 45	28	4(2)	5(3)	5(-)	9(-)
46 - 50	9	-(2)	1(-)	2(-)	4(-)
Выше 50	12	-(4)	-(3)	-(2)	-(3)
Всего:	49	4(8)	6(6)	7(2)	13(3)

Сравнение данных Н/ОН равновесия доношенных и недоношенных больных при поступлении в больницу показало, что у недоношенных декомпенсированный ацидоз встречался существенно чаще, чем в группе доношенных (табл. 3). Такое же различие наблюдалось и при сравнении доношенных и недоношенных детей, имевших только респираторный ацидоз. Средний показатель рСО₂ при поступлении в больницу был у недоношенных значительно выше, чем у доношенных ($p < 0,05$); в числе недоношенных было также значительно больше больных с рСО₂ выше 50 мм рт.ст.

Для оценки компенсаторной способности сравнивалось содержание гидрокарбонатов крови у доношенных и недоношенных больных с одинаковой степенью гиперкапнии. Оказалось, что в случаях только респираторного ацидоза, когда рСО₂ был в пределах 45-50 мм рт.ст., среднее содержание гидрокарбонатов у

Таблица 3

Частота ацидоза у доношенных и недоношенных
больных детей при поступлении в больницу

Показатель	Недоношенные	Доношенные	p
Число больных	21	110	
Из них с ацидозом	15	63	> 0,05
Из них с декомпенсированным ацидозом	12	30	< 0,05
pH ($M \pm m$)	$7,318 \pm 0,023$	$7,378 \pm 0,007$	> 0,05
pCO ₂ мм рт.ст. ($M \pm m$)	$47,9 \pm 3,2$	$38,9 \pm 0,9$	< 0,05
Число случаев с pCO ₂ выше 50 мм рт.ст.	6	13	< 0,05
BE мэкв/л. ($M \pm m$)	$-3,0 \pm 0,9$	$-2,4 \pm 0,3$	> 0,05
BB " " "	$45,1 \pm 1,2$	$45,4 \pm 0,5$	> 0,05
SB " " "	$21,9 \pm 0,7$	$22,1 \pm 0,3$	> 0,05

недоношенных (25 мэкв/л) по сравнению с доношенными (26 мэкв/л) не показало существенных различий. Следовательно, компенсаторная реакция при гиперкапнии у недоношенных детей не ниже, чем у доношенных. Различие же состоит в том, что у недоношенных при острой пневмонии или бронхите чаще возникает тяжелая гиперкапния, чем у доношенных.

У гипотрофических больных по сравнению с нормотрофическими средний pCO₂ был повышенным, но существенных различий в частоте декомпенсированного ацидоза и в интенсивности компенсаторной реакции не отмечалось.

У больных с признаками рахита и без него ни в степени гиперкапнии, ни в частоте декомпенсированного ацидоза существенных различий не наблюдалось.

Компенсаторное повышение содержания гидрокарбонатов в крови положительно коррелировало с количеством дней заболевания ребенка. У части больных, поступивших с декомпенсиро-

ванным респираторным ацидозом, содержание гидрокарбонатов крови постепенно повышалось, и в дальнейшем они были в состоянии полностью компенсировать гиперкапнию даже при pCO_2 50–67 мм рт. ст. Максимальное повышение содержания гидрокарбонатов крови – 8 В – 36 мэкв/л, (pCO_2 – 67 мм рт.ст.) – наблюдалось у одномосячного недоношенного больного с токсической пневмонией. Такие выраженные компенсаторные реакции наблюдались у больных лишь на 2–3-й неделе заболевания.

Исход болезни зависел от продолжительности декомпенсированного ацидоза. При поступлении в больницу декомпенсированный ацидоз и гиперкапния имелись у 37 больных. По продолжительности декомпенсированного ацидоза их можно разделить на две группы.

В 29 случаях декомпенсированный ацидоз (рН ниже 7,35) и гиперкапния (pCO_2 выше 41,2 мм рт.ст.) прошли в течение первых 4 дней больничного лечения; из них 12 больных получали однократно $NaHCO_3$. Все больные выздоровели.

У 8 больных выраженная гиперкапния продолжалась свыше 4 дней. Для корригирования ацидоза все больные получали $NaHCO_3$. У 5 больных из 8 применяли $NaHCO_3$ лишь в дозе, необходимой для корригирования метаболического ацидоза; рН повышался, но вследствие выраженной гиперкапнии явления декомпенсированного ацидоза продолжались. Из этих 5 больных детей умерли трое. 3 больных получали $NaHCO_3$ больше, в дозах для полного корригирования ацидоза. Показатель рН крови нормализовался, но явления гиперкапнии продолжались. В такой дозе $NaHCO_3$ больные нуждались только в первые дни пребывания в больнице; в дальнейшем же у них возникало выраженное компенсаторное повышение содержания гидрокарбонатов в крови, вследствие чего они достигали состояния компенсированного ацидоза. Время от времени вновь возникали явления декомпенсации, и тогда они повторно получали $NaHCO_3$. Все 3 больных выздоровели, хотя выраженная гиперкапния (pCO_2 45–74 мм рт.ст.) удерживалась еще 3–5 недель. Таким образом, при большей длительности декомпенсированного ацидоза прогноз больных является серьезным.

Снижение рН крови вызывает нарушение многих функций организма / 6, 7, 8 /, в связи с чем ухудшается состояние больного. Поэтому у тяжело больных детей необходимо проводить лабораторные исследования для установления нарушений Н/ОН равновесия, чтобы по этим данным осуществлять корригирующее лечение ацидоза. Особое внимание следует обращать на больных моложе 6 месяцев и на первой неделе заболевания.

В ы в о д ы

1. В случае острой пневмонии или бронхита у больных детей моложе 6 месяцев при гиперкапнии компенсаторное повышение гидрокарбонатов крови менее выражено, чем у детей в возрасте 6-24 месяцев; вследствие этого у них в части случаев декомпенсированный ацидоз встречается уже при pCO_2 крови ниже 50 мм рт.ст.

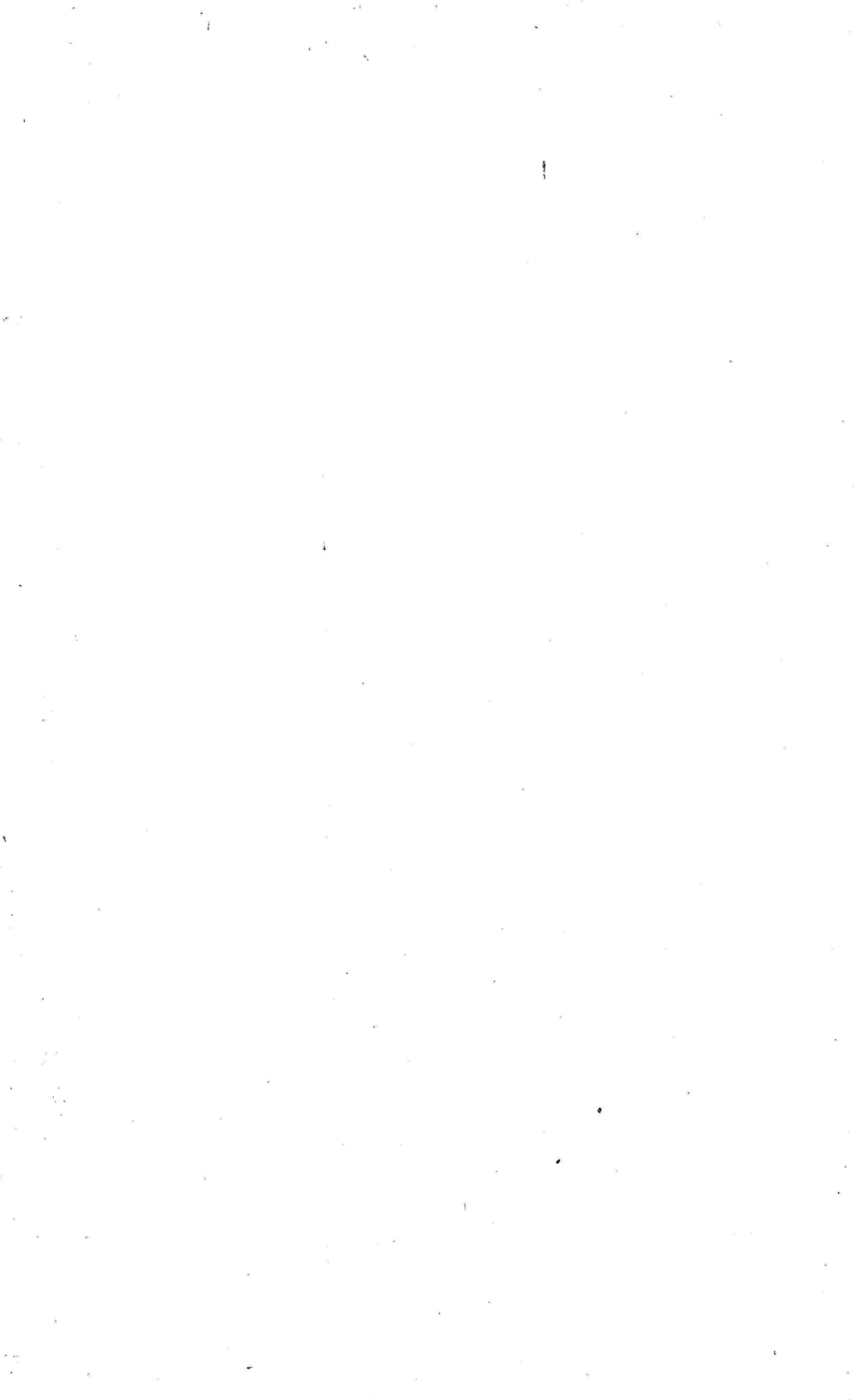
2. При острой пневмонии и бронхите у детей в возрасте 1-24 месяцев компенсаторное повышение содержания гидрокарбонатов крови достигает наиболее интенсивного повышения на 2-3-й неделе заболевания.

3. При гиперкапнии компенсаторное повышение содержания гидрокарбонатов крови у недоношенных детей, больных острой пневмонией или бронхитом, не менее интенсивно, чем у доношенных детей.

Л и т е р а т у р а

1. Д о м б р о в с к а я, Ю.Ф. Педиатрия, 1960, 10, 3-8.
2. М о р о з о в а, Е.Е. Вопросы охраны материнства и детства, 1966, 10, 60-65.
3. С у л е й м а н о в а, Н.С. Педиатрия, 1964, 8, 53-57.
4. S i m p s o n, H., F l e n l e y, D.C. Lancet, 1967 I, 7-12

5. P r o n i c k a , E. *Pediat. polska*, 1969, 44, 5,
567-574.
6. K i t t l e , G.F., A e k i , H., B r o w n , E.B.
Surgery, 1965, 57, 139-154.
7. B ü c h e r l , E.S., P r o n d z y n s k i , B.
Klinische Wochenschrift, 1964, 42, 421-427.
8. D o w n i n g , S.E., T a l n e r , N.S., G a r d -
n e r , T.H. *Am. J. Physiol.*, 1966, 210,
1327-1334.



О РЕЗУЛЬТАТАХ ПРИМЕНЕНИЯ РЕЖИМА,
СОХРАНЯЮЩЕГО БУФЕРНЫЕ ОСНОВАНИЯ КРОВИ
У БОЛЬНЫХ ПНЕВМОНИЕЙ

Т. С о о

Кафедра педиатрии ТГУ

У детей, больных пневмонией, причинами понижения буферных оснований крови и возникновения метаболического ацидоза являются: лактацидоз, возникший при гипоксии / I, 8, 10 /, применение подкисленных смесей для питания / 5, 6, 9 /, введение в организм лекарственных-органических кислот / 4, 7, II /, расстройство снабжения организма жидкостями / 5, 6 /, тяжелая физическая нагрузка и плач ребенка / 5 /, присоединившееся в течение заболевания интеркуррентное заболевание (особенно понос или повреждение почек) / 3, 4, 8 /. Для предупреждения ацидоза применяют глютаминовую кислоту и кокарбоксилазу / 2 /.

Целью настоящей работы было выяснить, в какой степени при внедрении режима, сохраняющего буферные основания крови, у детей, больных пневмонией, можно предотвратить возникновения метаболического ацидоза и способствовать при гиперкапнии компенсаторному повышению буферных оснований. Было обследовано 34 ребенка до 2 лет, находившихся на лечении в Тартуской городской клинической детской больнице в 1970-71 гг. по поводу острой пневмонии или бронхита (госпитализировали с подозрением на пневмонию). По собственным и литературным данным был выработан следующий режим, сохраняющий буферные основания крови.

Для лечения не применялись ацетилсалициловая и соляная кислоты. Оксигенотерапия назначена уже при первой степени дыхательной недостаточности. Кислород дозировался в зависимости от цианоза, и терапия продолжалась до исчезновения тахипноэ и цианоза. При начальных симптомах снижения деятель-

ности сердечной мышцы применялся строфантин. Всем детям с респираторной недостаточностью или с явлениями нарушения кровообращения вводили внутримышечно кокарбоксилазу в дозе 25 мг. Для питания детей не применяли подкисщенные смеси и кефир, за исключением кислых соков, которые давали в разбавленном виде. Детям обеспечивали полный физический и психический покой. Беспокойные дети госпитализировались вместе с матерями. Избегали болезненных манипуляций. Следили, чтобы детей достаточно поили и кормили. Все дети получали обычное лечение пневмонии. В переливаниях плазмы и крови обследуемые дети не нуждались.

Первое определение Н/ОН равновесия крови делали в день поступления в больницу, затем каждый день или через день до поправления ребенка. Показатели Н/ОН равновесия крови исследовали микрометодом на аппарате АЗИВ-1, применяя номограммы Siggaard-Andersen. При расценивании показателей Н/ОН равновесия применяли нормы Albert и Winters в пределах ± 16 (рСО₂ 30,2 ... 37,4 мм. рт.ст., ВЕ-4,9 ... - 1,5 мэкв/л).

Всего обследовали 34 больных, у которых делали 199 исследований Н/ОН равновесия крови, следовательно, в среднем 6 исследований на каждого ребенка. Из исследуемых 34 детей в первые дни пребывания их в больнице только респираторный ацидоз отмечался у 22 детей и смешанный ацидоз лишь у 1 ребенка.

Обследуемых детей распределили на 2 группы, в зависимости от того, наблюдались ли резкие снижения ВЕ. Резким снижением считали падение ВЕ между двумя последовательными исследованиями более чем на 2 мэкв/л. Так, несмотря на применение режима, сохраняющего буферные основания крови, у 7 больных наблюдалось в течение заболевания внезапное понижение ВЕ на 2...5 мэкв/л. При поступлении в больницу ни у одного ребенка не было метаболического ацидоза и показатели ВЕ были на нижнем пределе нормы лишь у двух детей. В течение больничного лечения из 7 детей у 2 возник метаболический ацидоз. У одного 4-месячного ребенка развивалась диспепсия, при которой ВЕ снизилось от -1,5 до -7,2 мэкв/л, т.е. ,на

5,7 мэкв/л (рис. I). У одного месячного ребенка на седьмой день пребывания в больнице развилась внутрибольничная перекрестная респираторная вирусная инфекция, при которой ВЕ снизилось от -2,2 до -4,9 мэкв/л, т.е. на 2,7 мэкв/л.

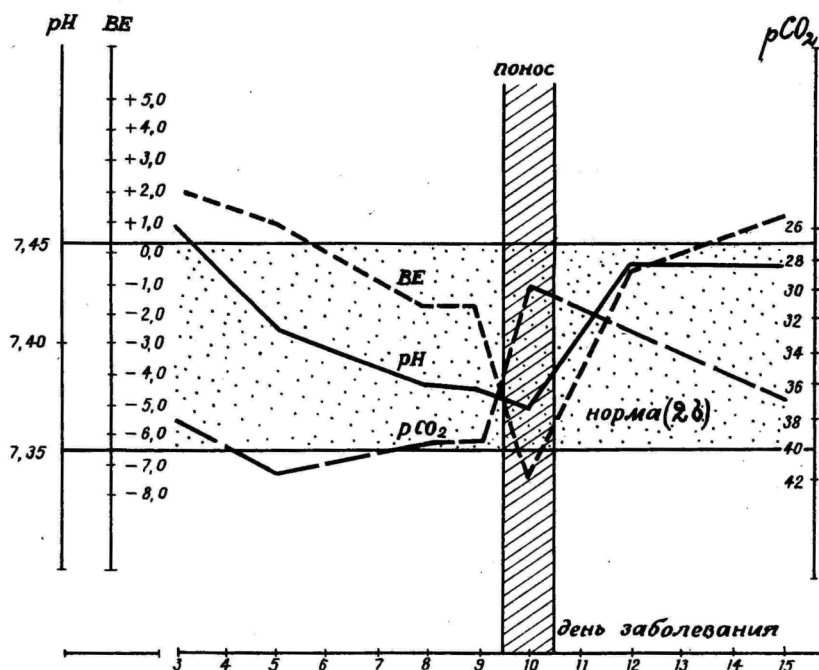


Рис. I. Изменение Н/ОН равновесия крови у 4-месячного ребенка, у которого на 9-ый день заболевания возникла диспепсия.

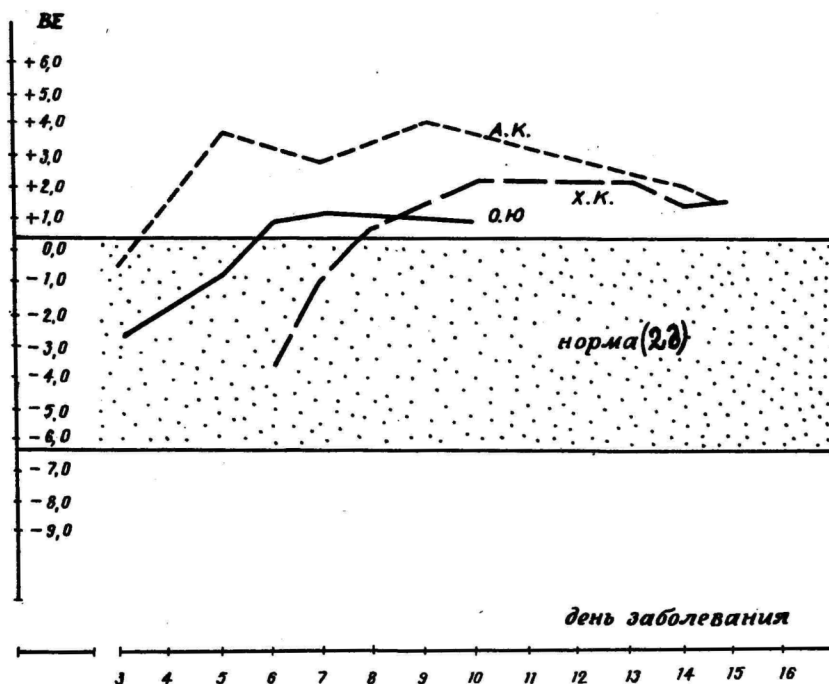


Рис. 2. Изменение ВЕ крови у 3 больных в течение больничного лечения.

у 3 детей в течение лечения наблюдалось понижение показателя ВЕ, не вышедшее за пределы нормы. Эти изменения можно объяснить ухудшением клинических показателей; у одного 6-месячного ребенка появился незначительный понос, у двух - кратко временное обострение катарральных явлений с повышением температуры.

У двух детей, у которых при поступлении отмечались низкие показатели ВЕ, в течение лечения возникло понижение ВЕ на 2,5...5 мэкв/л, но не наблюдалось признаков клинического ухудшения. Погрешностей в режиме лечения и ухода не удалось выяснить. Изменения, вероятно, можно объяснить истощением буферных систем.

У 27 детей не наблюдалось в течение заболевания резких понижений ВЕ. При поступлении в больницу гиперкапния имела у 19 детей. У 18 был компенсированный дыхательный ацидоз, у одного смешанный декомпенсированный ацидоз. Компенсаторное повышение ВЕ выше возрастной нормы отмечалось у 18 детей, из них 5 случаев уже при поступлении в больницу и 14 случаев во время больничного лечения. У этих детей повышение и снижение ВЕ было постепенное и не превышало 2 мэкв/л между двумя исследованиями (рис. 2). У одного ребенка со смешанным ацидозом ВЕ повысилось до нормы на второй день больничного лечения.

Из полученных данных выяснилось, что при режиме, сохраняющем буферные основания крови, у 4/5 больных не возникало резких понижений ВЕ и развивалась полная компенсация гиперкапнии; но у 1/5 части детей наблюдались резкие понижения показателей ВЕ. Даже незначительные обострения основного заболевания и не тяжелое интеркуррентное заболевание вызывает понижение буферных оснований; в двух случаях возник даже метаболический ацидоз. Следовательно, для своевременного устранения сдвигов необходимо динамическое исследование Н/ОН равновесия крови при каждом ухудшении общего состояния и даже при легком интеркуррентном заболевании.

ВЫВОДЫ

1. Применяя режим, сохраняющий буферные основания крови, у 4/5 детей можно предохранить разрушение буферных оснований и достигнуть компенсаторного повышения ВЕ при гиперкапнии. У 1/5 детей возникло внезапное понижение ВЕ в связи с ухудшением основного заболевания и с присоединением интеркурентного заболевания.

2. При каждом малейшем ухудшении состояния ребенка необходимо проверять показатели Н/ОН равновесия, чтобы своевременно устранить сдвиги.

Л и т е р а т у р а

1. П е р с и а н и н о в, Л.С. с соавт. *Вопр.охран.*, 1965, 51-58.
2. Т а б о л и н, В.А. с соавт. *Педиатрия* 1969, 10, 38-43.
3. A l b e r t, M.S. et al. *Annales of Internal Medicine*, 1967, 66, 2, 312 - 322.
4. E t t e l d o r f, J.N., S w e e n e y, M.J. *Pediat. clin. N. Amer.* 1962, 9, 1, 133-153.
5. К е р е с, L., S o o, T. *Nõukogude Eesti Tervishoid*, 1970, 6, 403-405.
6. O f t e r i n g e r, K., S c h r e i e r, R. *M. schr. Kinderheilk.*, 1965, 113, 4, 241-243.
7. R e n t s c h, J.B. et al. *J. Dis. Child.*, 1959, 98, 6, 778-785.
8. S t a d l e r, G., E g l i, F. *Helvetica Pediatr. Acta*, 1964, 19, 5, 365-391.

9. U n g a r i , S. et al. Z. Kinderheilk., 1965, 92, 1,
55-56.
10. W a n g , C.S.C. et al. The J. of Pediatrics, vol. 63,
1963, 732-733.
11. W h i t t e n , C.F. et al. Amer. J. Dis. Child., 1961,
101, 2, 178-194.

ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ СОДЕРЖАНИЯ НАТРИЯ В ПЛАЗМЕ КРОВИ
У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА, БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ БРОНХИТОМ
И ОСТРОЙ ПНЕВМОНИЕЙ

Х. Т я л л и

Кафедра педиатрии ТГУ

У детей раннего возраста, больных острым бронхитом или острой пневмонией, нередко наблюдается понижение содержания натрия в плазме крови / I - 9 /, а некоторые авторы / IO, II/ наблюдали у больных острой пневмонией повышение содержания натрия в плазме крови.

У больных острым бронхитом с астматическим синдромом или острой пневмонией часто возникают сдвиги кислотно-щелочного равновесия (Н/ОН) до развития тяжелых респираторных или смешанных ацидозов / I2- 2I/.

В доступной нам литературе мы нашли мало работ, где одновременно исследовались бы содержание натрия в плазме крови и показатели Н/ОН равновесия у детей раннего возраста, больных пневмонией.

Цель настоящей работы - выяснить, как часто встречаются у детей раннего возраста, больных острым бронхитом и острой пневмонией, сдвиги содержания натрия в плазме крови, с какими клиническими явлениями эти сдвиги дают корреляцию и имеется ли связь между изменениями содержания натрия в плазме крови и показателями Н/ОН равновесия.

Обследовано 90 детей в возрасте от I до 24 месяцев, находившихся на лечении в Тартуской городской клинической детской больнице. Из них 43 ребенка поступили на лечение по поводу острого бронхита, а 47 - острой пневмонии. У всех обследуемых детей содержание натрия и калия определяли на плазменном фотометре микрометодом, содержание хлоридов в плазме

крови - микрометодом Shales-Natelson. Одновременно определяли показатели Н/ОН равновесия микрометодом Аструпа. Полученные данные обработали статистически на электронно-вычислительной машине "Урал 4".

При поступлении в больницу содержание натрия в плазме крови оказалось ниже нормы (ниже 135 мэкв/л) у 39 больных. Самое низкое содержание натрия в плазме крови было 112 мэкв/л, которое наблюдали у трех больных.

Гипернатриемию (выше 150 мэкв/л) наблюдали у 5 больных. Самое высокое содержание натрия в плазме крови было 158 мэкв/л.

Содержание натрия в плазме крови оказалось в пределах нормы (135-150 мэкв/л) у 46 больных. В среднем оно составляло 138,7 мэкв/л. Следовательно, наблюдалась тенденция к понижению содержания натрия. Из 46 больных с нормонатриемией у 40 содержание натрия в плазме крови было ниже средней нормы (ниже 142,5 мэкв/л) и только у 6 оказалось выше средней нормы (выше 142,6 мэкв/л).

Отмечено достоверное различие среднего содержания натрия в плазме крови как у больных гипонатриемией ($p < 0,01$), так и гипернатриемией ($p < 0,05$) и у больных с нормальным содержанием натрия в плазме крови (табл. I).

При поступлении в больницу гипонатриемия наблюдалась среди больных острым бронхитом (42%) и среди больных с разными формами острой пневмонии (45%) одинаковой частотой.

Гипернатриемия была чаще выражена у больных острым бронхитом (9%), чем у больных острой пневмонией (2%), но различие не оказалось существенным ($p > 0,05$).

Из общего числа больных гипонатриемия была выражена существенно чаще гипернатриемией ($p < 0,001$).

Существенного различия в среднем содержании натрия в плазме крови в группах больных с разными диагнозами (острый бронхит, острый бронхит с астматическим синдромом, начинающаяся пневмония, пневмония в фазе разгара, стафилококковая пневмония) не оказалось ($p > 0,05$).

Таблица I

Содержание натрия в плазме крови в мэкв/л
при поступлении в больницу

Содержание натрия	Число детей	Содержание натрия в мэкв/л		Среднее отклонение от границы нормы	Различие от группы нормы р
		$M \pm m$	σ		
Гипонатриемия	39	127,4 \pm 1,1	6,83	-7,5	< 0,01
Норма (ниже 142,5 мэкв/л)	40	137,7 \pm 0,3	1,9		
Норма (выше 142,5 мэкв/л)	6	145,3 \pm 1,4	3,49		
Гипернатриемия	5	155,1 \pm 1,3	2,88	+5,1	< 0,05

В группах больных острым бронхитом среднее содержание натрия в плазме крови оказалось на нижней границе нормы, во всех группах больных пневмонией отмечалась минимальная гипонатриемия (табл. 2).

В группах больных разными клиническими формами воспаления легких (локализов., токсическая, токсико-септическая, септическая) среднее содержание натрия в плазме крови существенно не различалось ($p > 0,05$).

Также не наблюдалось существенного различия в содержании натрия плазмы крови среди больных с выражением или отсутствием астматического синдрома, дыхательной недостаточности, сердечно-сосудистой недостаточности и увеличения печени ($p > 0,05$).

Патологические сдвиги периферической крови больных (анемия, умеренное и сильное ускорение реакции оседания эритроцитов, лейкопения, лейкоцитоз) также не оказались связанными с содержанием натрия в плазме крови ($p > 0,05$). Среднее

содержание натрия в плазме крови не было связано с содержанием калия и хлоридов.

Таблица 2

Среднее содержание натрия в плазме крови по группам больных

Группа больных	Число больных	Число больных с				Содержание натрия мэкв/л M ± m
		гипонатриемией	нормонатриемией		гипернатриемией	
			135-142,5	142,6-150		
Острый бронхит	22	9	10	-	3	135,1 ± 2,3
Острый бронхит с астматическим компонентом	21	9	9	2	1	135,6 ± 1,7
Острая начинающаяся пневмония	15	8	6	1	-	133,2 ± 2,0
Пневмония в фазе разгара	22	9	11	1	1	134,8 ± 1,8
Стафилококковая пневмония	10	4	4	2	-	134,0 ± 3,4
ВСЕГО	90	39	40	6	5	
%	100	43	44	7	6	

Сравнивая показатели Н/ОН равновесия в группах больных с разным содержанием натрия в плазме крови, оказалось, что в группе больных гипонатриемией рН, ВЕ и S_V артериальной крови были самыми низкими, а рСО₂ - самым высоким (табл. 3). Статистически достоверным оказалось различие рН и рСО₂ крови у больных гипонатриемией и при гипернатриемии (p < 0,05).

Таблица 3

Содержание калия и хлоридов в плазме крови
и показатели Н/ОН равновесия крови

Показатель	Содержания натрия в плазме крови			
	гипонатриемия	нормонатриемия		гипернатриемия
		135-142,5 мэкв/л	142,6-150 мэкв/л	
	N=39	N=40	N=6	N=5
Калия мэкв/л.	4,86±0,13	5,13±0,09	4,87±0,34	4,82±0,19
Хлориды мэкв/л.	99,4±1,3	98,2±1,4	99,9±1,7	100,4±2,5
pH	7,336±0,014	7,388±0,011	7,398±0,020	7,411±0,020
PCO ₂ мм.рт.ст.	41,47±1,80	38,38±1,25	38,23±1,96	35,84±1,93
BE мэкв/л.	-3,85±0,72	-1,96±0,50	-1,10±1,77	-1,46±1,07
BB мэкв/л.	43,68±0,99	45,71±0,77	45,85±3,22	45,02±0,84
SB мэкв/л.	20,88±0,55	22,45±0,40	23,08±1,42	22,72±0,84

Распределяя больных на основе изменений pH крови, отмечено существенное различие в содержании натрия в плазме крови у больных с нормальным Н/ОН и при некомпенсированном ацидозе ($p < 0,05$) (табл. 4).

Из 27 больных некомпенсированным ацидозом у 8 отмечен метаболический ацидоз, а у 4 - смешанный ацидоз с уменьшением BE ниже 6,6 мэкв/л. Среднее содержание натрия в плазме крови у этих больных было 129 мэкв/л, следовательно, ниже чем среднее содержание всех больных некомпенсированным ацидозом.

Более резкое снижение содержания натрия в плазме крови при метаболическом и смешанном ацидозе, вероятно, вызвано более усиленным выделением натрия почками для удаления скопившихся в крови органических кислот.

Таблица 4

Содержание натрия в плазме крови у больных острым бронхитом
и острой пневмонией при различном Н/ОН равновесии

Н/ОН равнове- сие	Число боль- ных	рН			Содержание натрия в мэкв/л		
		$\bar{M} \pm m$	σ	различие от груп- пы с нормаль- ным Н/ОН равнове- сием (р)	$\bar{M} \pm m$	σ	различие от группы с нормальным Н/ОН равнове- сием (р)
Нормальное	33	$7,397 \pm 0,006$	0,033		$136,6 \pm 1,4$	7,9	
Некомпенсиро- ванный ацидоз	27	$7,279 \pm 0,010$	0,054	$< 0,05$	$131,3 \pm 1,7$	8,8	$< 0,05$
Компенсирован- ный ацидоз	12	$7,380 \pm 0,012$	0,044	$> 0,05$	$133,4 \pm 3,2$	11,1	$> 0,05$
Компенсирован- ный алкалоз	7	$7,430 \pm 0,007$	0,019	$> 0,05$	$135,3 \pm 3,6$	10,1	$> 0,05$
Некомпенсиро- ванный алкалоз	8	$7,481 \pm 0,009$	0,026	$< 0,05$	$139,7 \pm 2,8$	7,9	$> 0,05$

ВЫВОДЫ

1. У исследуемых детей до 2-летнего возраста, больных острым бронхитом и острой пневмонией, при поступлении в больницу гипонатриемия встречалась существенно чаще, чем гипернатриемия.

2. Понижение содержания натрия в плазме крови не имеет существенной связи с характером и клинической формой острого бронхита и острой пневмонии или с клиническими симптомами.

3. Существует достоверная связь между понижением содержания натрия в плазме крови и понижением рН крови, а также с повышением pCO_2 крови.

Л и т е р а т у р а

1. П р о з д н о в а, М.А. Педиатрия, 1970, 6, 77.
2. Г р е в ц е в а, Г.В. Педиатрия, 1965, II, 4.
3. Г р е в ц е в а, Г.В. Нарушение электролитного обмена при токсической пневмонии у детей раннего возраста, автореф. канд. дисс., М., 1966.
4. И с а к, В.В. Эффективность преднизолона в комплексном лечении токсических форм пневмонии у детей грудного возраста и влияние его на протеинограмму натрия и калия в сыворотке крови, автореф. канд. дисс., Кишинев, 1967.
5. П о р е ц к а я, Л.Я. Педиатрия, 1967, 3, 60.
6. Н о н о м а р е в а, П.А., П а н ч е н к о, М.Д., Г р е в ц е в а, Г.В. Педиатрия, 1966, II, 20.
7. П р и х о д к о, В.С., Н е д р и ч а й л о, Л.В. и др. Материалы Всесоюзной конференции по пульмонологии 1970 года, Л., 1970, 25.

8. В л а з у н с к а - Н а в г о с к а , D. *Pediatr. polska*, 1964, 5, 549.
9. В ы ч е в , Е . , Б а к а л о в , И . *Педиатрия (София)* 1965, 4, 453.
10. С о н з а л е в , С . Ф . , Ф и н б е р г , Л . *Am. J. Dis. Child.*, 1964, 5, 107.
11. А н д р о с о в а , З . Г . Некоторые показатели электролитного обмена (калия и натрия) при пневмонии у детей раннего возраста, автореф. канд. дисс., М., 1966.
12. С в е т л о в а , А . К . , А н д р о с о в а , З . Г . *Педиатрия*, 1968, 3, 17.
13. К о з л о в а , С . И . Вопросы охраны материнства и детства, 1969, 10, 22.
14. Д о м о к о ш , Б . , Л а с л о , М . *Педиатрия*, 1962, II, 52.
15. С у л е й м а ч о в а , Н . С . *Педиатрия*, 1964, 8, 53.
16. К е р е с , Л . М . , С и л ь д в е р , Л . М . *Педиатрия*, 1969, 9, 35.
17. В е л т и щ е в , Ю . Е . и др. Вопросы охраны материнства и детства, 1968, II, 46.
18. Т р е м б о в л я , С . И . Вопросы охраны материнства и детства, 1969, 9, 38.
19. F o l t a n s k a , H . *Pediatr. polska*, 1968, 12, 1465.
20. V a r g a , F . , H u t t a s , Z . *Acta paediatr. Ac. Sc. Hung.*, 1966, 3, 293.
21. W e s t l a k e , E . K . *Brit. Med. Journ.*, 1954, 2, 1012.
22. S i m m o n s , D . H . *Dis. of Chest*, 1964, 1, 175.

ОБ ОБЕСПЕЧЕННОСТИ АСКОРБИНОВОЙ КИСЛОТОЙ
ЗДОРОВЫХ И БОЛЬНЫХ ПНЕВМОНИЕЙ ДЕТЕЙ
И ВЛИЯНИЕ НА НЕЕ КАТЕХИНОВ

Л. Б о с т о н
Кафедра педиатрии ТГУ

Обеспеченность детского организма аскорбиновой кислотой имеет большое значение в профилактике многих болезней. Недостаточное количество аскорбиновой кислоты в организме оказывает при заболевании неблагоприятное влияние на **клини-**ческое течение болезни (Е.М. Лепский, 1930; Е.Н. Кислянь, 1957). С-гиповитаминоз в большинстве случаев протекает в скрытом виде и весьма редко проявляется в манифестной форме. Предупреждение С-гиповитаминоза является важной проблемой здравоохранения, особенно в тех географических широтах, где климатические условия не позволяют обеспечить продуктами питания физиологические потребности организма в витамине С в течение круглого года. Предупреждение С-гиповитаминоза затрудняет и то обстоятельство, что в детском питании из-за неосведомленности населения возрастает употребление рафинированных продуктов, содержащих мало витаминов.

Согласно инструкции, утвержденной 2/II 6I г. государственным главным инспектором СССР, регулярная С-витаминизация производится во всех детских лечебных учреждениях и в детских яслях (дети до 3-летнего возраста). В детских же садах витаминизация пищи не предусматривается. В связи с этим нас заинтересовал вопрос об обеспеченности витамином С организма детей в возрасте от 3 до 6 лет.

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.

С целью разрешения поставленных задач было исследовано 60 здоровых и 80 больных детей.

40 здоровых детей из круглосуточной группы I яслей-сада города Тарту в возрасте от 3 до 6 лет исследовались в течение октября-ноября 1964 года и 20 детей из той же группы - в мае-июне 1965 года. Дети находились на обычном питании без добавления препарата витамина С. Количество аскорбиновой кислоты, выделяемой с мочой в течение суток, определяли по методу Иецлер-Нидербергера. Определение витамина С проводилось 4 раза в сутки - трехкратное исследование дневной мочи с 4-часовыми интервалами и однократное - ночной (за 12 часов). Всего проведено 1385 определений.

У здоровых детей в дошкольном возрасте выделение с мочой 10 и более мг аскорбиновой кислоты в сутки считали нормальным. По нашим данным такую точку зрения подтверждает и суточная динамика ренальной экскреции аскорбиновой кислоты (рис.).

Средняя суточная ренальная экскреция аскорбиновой кислоты в мг/ч

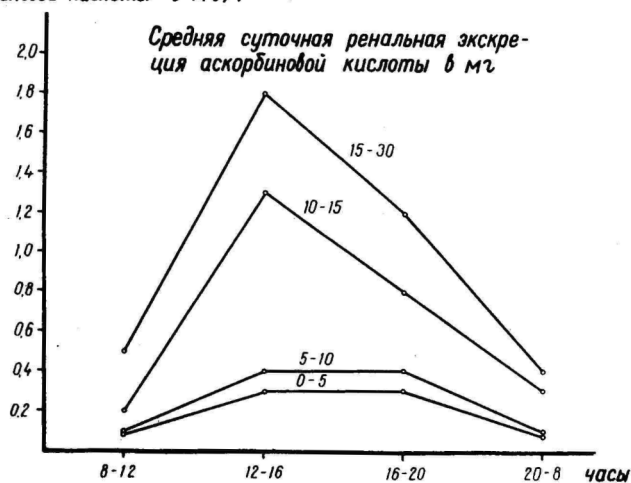


Рис. Зависимость суточной динамики ренальной экскреции аскорбиновой кислоты от количества суточного выделения аскорбиновой кислоты.

У 21 ребенка из 40 обследованных в октябре-ноябре наблюдался С-гиповитаминоз. Весной 17 детей (85%) из 20 обследованных страдали С-гиповитаминозом. Следовательно, уже в октябре-ноябре более чем у половины детей, посещавших круглосуточную группу яслей-сада и находившихся на обычном питании, наблюдался С-гиповитаминоз. Весной среднее суточное выделение аскорбиновой кислоты с мочой было еще ниже, чем осенью, и С-гиповитаминоз наблюдался у 5/6 детей.

Из вышеуказанного следует, что даже с октября по ноябрь, когда продукты питания содержат относительно больше витаминов, дети не получали с пищей достаточного количества витамина С, так как он окисляется при хранении и кулинарной обработке продуктов.

В связи с этим необходимо дополнительно витаминизировать пищу. Поскольку С-гиповитаминоз отмечался у половины исследуемых детей уже в октябре, то с этого же времени необходимо начинать витаминизацию пищи.

По данным Института питания АМН СССР суточная оптимальная доза аскорбиновой кислоты у 4-6-летних детей составляет 50 мг, которую зимой и весной в ЭССР невозможно ни в коем случае удовлетворить за счет овощей и фруктов. Поэтому дополнительная витаминизация пищи должна осуществляться в обязательном порядке наравне с яслями и в детских садах.

Исследования по обеспеченности витамином С проводили у больных детей на материале Тартуской городской клинической детской больницы за период 1964 - 1967 годов (с этой целью обследовано 80 детей). Дети с диагнозом острой пневмонии или катара дыхательных путей были в возрасте от 2 месяцев до 6 лет. Питание детей соответствовало возрастным нормам. Суточное содержание аскорбиновой кислоты в рационе питания (двухкратное суточное определение) было 18,8 и 21,6 мг. У всех детей в соответствии с клиническим состоянием проводилось антибактериальное, патогенетическое и общеукрепляющее лечение. Дети не имели нарушений почечной функции.

В больничных условиях для определения обеспеченности организма витамином С пользовались методом Железняковой. Определяли количество витамина С (мг/ч) в моче, выделяемой утром до еды за короткий промежуток времени (свыше одного часа). Для точного определения времени мочеиспускания у грудных детей применяли специально сконструированные электрические сигнализаторы. Всего проведено 240 определений. Нормальным считали ренальную экскрецию аскорбиновой кислоты 0,3 мг/ч и более.

Из 56 больных острой пневмонией и катаром дыхательных путей, получавших в течение предшествующего заболевания месяца витамин С (30 - 300 мг), при поступлении в больницу аскорбиновой кислотой были обеспечены 25 (45%). Из 24 детей, которым до заболевания не давали витамина С, ни один ребенок не был обеспечен достаточным количеством аскорбиновой кислоты. Дети, получавшие витамин С, были все-таки обеспечены аскорбиновой кислотой в достаточном количестве, несмотря на предшествующие заболевания.

15 детей получали аскорбиновую кислоту только в период домашнего лечения болезни, в предшествующий болезни месяц витаминных препаратов они не получали. При госпитализации ни один из них не был обеспечен аскорбиновой кислотой в достаточном количестве. Таким образом, витаминизация детей, не получавших предварительно витамин С, в течение 6 или более дней болезни не ликвидировала С-гиповитаминоза. Следовательно, применяемая суточная доза витамина С была недостаточной.

Наличие С-гиповитаминоза у больных 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 также увеличивают потребность ор-

организма в витамине С.

Для определения способа витаминизации, позволяющего по возможности быстрее ликвидировать С-гиповитаминоз, исследуемых распределили на 4 группы с учетом возраста и диагноза так, чтобы эти группы можно было сравнить.

31 ребенку давали в день 200 мг аскорбиновой кислоты двумя равными дозами после завтрака и обеда. 26 детей получали вместе с 200 мг аскорбиновой кислоты 50 мг комплекса катехинов, вводимых после завтрака. После витаминизации 200 мг витамином С на 7-й день госпитализации 1/3 детей не были обеспечены аскорбиновой кислотой в достаточном количестве, поэтому дозу увеличивали. 11 детей получали 400 мг аскорбиновой кислоты четырьмя равными дозами через каждые 4 часа и 12 детей — вместе с 400 мг аскорбиновой кислоты 50 мг комплекса катехинов 2 раза в день.

При сравнении разных способов витаминизации выяснилось, что введение 100 мг аскорбиновой кислоты четыре раза и 50 мг комплекса катехинов 2 раза в день позволило ликвидировать С-гиповитаминоз в течение 3 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 витамин, существенно различалась ($p < 0,025 - 0,011$).

Значит, витамин Р способствует более быстрой ликвидации С-гиповитаминоза у больных детей. Следовательно, в тех случаях, когда надо в кратчайший срок обеспечить организм достаточным количеством аскорбиновой кислоты, необходимо вводить вместе с аскорбиновой кислотой для ее лучшего усвоения и утилизации витамин Р.

Из данных настоящей работы выясняется, что после 6-дневной витаминизации 200 мг аскорбиновой кислоты в день, свыше 1/4 больных детей не были обеспечены ею в достаточном

количестве (табл.). Однако при применении 400 мг аскорбиновой кислоты в день после 6-дневной витаминизации только один ребенок не был достаточно обеспечен аскорбиновой кислотой.

Таблица

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

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

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

Поэтому для быстрой ликвидации С-гиповитаминоза больным детям необходимо с первого дня болезни давать по 100 мг аскорбиновой кислоты 4 раза и 50 мг катехинов 2 раза в день.

В случаях С-гиповитаминоза отмечалось предрасположение к затяжному течению болезни. Из 55 детей с выраженным С-гиповитаминозом при госпитализации затяжное течение болезни наблюдалось у II (20%). А из 25 детей, обеспеченных аскорбиновой кислотой в достаточном количестве, 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 IO (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.

В В В О Д Н

1. Методом определения суточной ренальной экскреции аскорбиновой кислоты (суточное выделение аскорбиновой кислоты с мочой меньше 10 мг) у здоровых детей в возрасте от 3 до 6 лет, предварительно не получавших препаратов витамина С, установлен С-гиповитаминоз, осенью в 52,5% и весной 85% случаев.

2. У всех детей до 7-летнего возраста, больных острой пневмонией и катаром дыхательных путей, не получавших витамина С в предшествующий заболеванию месяц, в зимне-весенний период наблюдался С-гиповитаминоз (утреннее ренальное выделение аскорбиновой кислоты натошак было меньше 0,3 мг/ч). У детей, получавших до заболевания в течение месяца витамин С, С-гиповитаминоз был обнаружен лишь в половине случаев.

3. У больных пневмонией и острым катаром дыхательных путей, получавших 400 мг аскорбиновой кислоты в сутки, С-гиповитаминоз был ликвидирован в течение 6 дней (ренальная экскреция аскорбиновой кислоты больше 0,3 мг/ч по методу Железняковой) почти во всех случаях, введение же 200 мг аскорбиновой кислоты в течение 6 дней оказалось для 1/4 детей недостаточным; при введении одновременно аскорбиновой кислоты и катехинов С-гиповитаминоз удалось ликвидировать быстрее, чем при назначении только аскорбиновой кислоты.

4. У 1/5 детей с С-гиповитаминозом, получавших во время болезни 200 мг С-витамина в день, отмечалось затяжное течение болезни, чего при введении 400 мг аскорбиновой кислоты в день не наблюдалось.

5. Частота С-гиповитаминоза как у здоровых, так и у больных детей в возрасте до 7 лет показывает, что С-гиповитаминоз является в настоящее время одной из очередных проблем здравоохранения, требующих неотложного разрешения. Что-

бы улучшить медицинское обслуживание детей, необходимо чаще контролировать обеспечение их аскорбиновой кислотой и применять действенные меры для ликвидации С-гиповитаминоза.

**OTSESE SUURENDUSEGA RÖNTGENOGRAAFIA IMIKUTE
KOPSUPÕLETIKE JA HINGAMISTEEDE HAIGUSTE
DIAGNOOSIMISEL**

I.-V. N o v e k

Tartu Linna Kliiniline Lastehaigla

Imikute hingamisteede haiguste ja kopsupõletike diferentsimisel põhjustab suuri raskusi objektiivse kliinilise leiu sarnasus. Röntgenuurring on siin vältimatuks abiks, kuid üldtuntud on ka kliinilise ja röntgenoloogilise leiu lahknevuse võimalus. Selle aluseks on osal juhtudel röntgenuuringu küündimatus. Imiku õrn kopsujoonis, olles väiksem kui tavalise ülesvõtte lahutusvõime, ei tule tavalisel ülesvõttel nähtavale.

Otsese suurendusega röntgenograafia võimaldab nähtavale tuua väikesi detaile, mis tavalistel ülesvõtetel kaovad kõvendusekraanide ebateravuse ja varjude summitsiooni tõttu. Kättesaadavas kirjanduses, mis käsitleb otsese suurendusega kopsuülesvõtteid, leidub vähe andmeid imikute kopsuülesvõtte kohta. Kirjeldatakse ülesvõtte tegemise meetodikat, kopsujoonise ja väikeste detailide nähtavust hinnatakse paremaks kui tavalistel ülesvõtetel /1, 2, 3/.

Meie võtsime otsese suurendusega röntgenograafia kasutusele 1970. aastal. Selle eeliste kontrollimiseks valisime välja 140-st ülesvõtte paarist 84 kvaliteetset tavalist ja otsese suurendusega röntgenogrammi ja võrdlesime nende röntgenpildi nähtavaletulekut. Otsese suurendusega röntgenogrammidel leidsime diagnoosi püstitamiseks täiendavalt määravaid sümptome 10 juhul (12 %). 25 juhul (30 %) oli haigusliku protsessi ulatust ja iseloomu kergem hinnata kui tavalisel ülesvõttel. Kõige olulisem täiendav leid oli peenvõrkja kopsujoonise nähtavaletulek otsese suurendusega röntgenogrammil.

Käesoleva töö ülesandeks on tavaliste ja otsese suurendusega röntgenogrammide leiu võrdlemine kliinilise leiu- ga. Tartu Linna Kliinilises Lastehaiglas märtsist 1970 ku- ni juunini 1971. a. ravil viibinud patsientide haiguslugu- de hulgaat valisime välja 53 imiku haiguslood. Haigusrüh- madesse jaotamise aluseks on kliiniline diagnoos. Kopsu- põletik oli 28 lapsel, nendest seitsmel lapsel oli väike- sekoldeline või paravertebraalne, 16-l interstitsiaalne ja viiel segavorm. Hingamisteede haigustega laste rühmas on kokku 25 last. Nendest seitsmel lapsel oli diagnoosiks akuutne rinofarüingobronhiit, 18-l rinofarüingiit või gripp ja rinofarüingiit. Röntgenoloogilised ja kliinilised diag- noosid ühtusid 51 juhul. Kahel juhul diagnoositi kopsupõ- letikku kliinilise leiu alusel, kusjuures ühel juhul nen- dest röntgenleidu hinnati normaalseks, ühel juhul diag- noositi selle alusel bronhiiti. Mõlemas haigete rühmas on tekitajatena ülekaalus viirused. Kopsupõletike rühmas saa- di immunofluorestsentsmeetodil positiivne vastus gripi- ja RS-viirusele 29 %-l juhtudel, anamneesis oli kontakt hingamisteede katarri haigestunud täiskasvanute või lastega 25 %-l juhtudel, seega kokku 54 %-l. Hingamisteede haigus- tega laste rühmas saadi positiivne vastus gripile 52 %-l, kontakt oli 36 %-l, kokku 88 %-l juhtudel.

Mõlemas haigusrühmas määrati röntgenoloogiliste sümptoomide esinemissagedus tavalistel ja suurendusülesvõtetal ja haiguslugudes kirjeldatud kliiniliste sümptoomide esine- missagedus. Kliiniliste ja röntgenoloogiliste sümptoomide kokkulangemist haigusrühmades võrreldi statistilise tõenäo- suse alusel. Mõlemas haigusrühmas võrreldi röntgenoologi- liste sümptoomide esinemissagedust tavalistel ja suurendus- ülesvõtetal. Omaette rühmana võrreldi kliinilist leidu nen- del kopsupõletike juhtudel, kus otsese suurendusega üles- võttel ilmes sümptoom "peenvõrkjas kopsujoonis".

Kliinilise ja röntgenoloogilise leiu hindamisel on röntgenoloogilistest sümptoomidest koldevarjud, paraverteb- raalsed, perivaskulaarsed ja -bronhiaalsed varjustused alu-

seks röntgenoloogilisele ning kliinilisele kopsupõletiku diagnoosile. Peenvõrkjas kopsujoonis, krepitatsioonid ja väikesemullilised rägina on sümptoomid, mille kindlal leidumisel röntgenoloog või pediaater diagnoosib samuti kopsupõletikku. Kopsupõletiku ja hingamisteede haiguste diferentsimisel jäi nende kõrvale vähe sümptoome, mille statistiline erinevus haigete kahe rühma vahel on tõenäoline ($p < 0,05$). Sellised röntgenoloogilised sümptoomid olid nähtav segmentaarne bronh, lobulaarsed puhitused ja hiiluste infiltratsioon, kliinilised sümptoomid - raske üldseisund, hingamispuudulikkus ja köha. Nende esinemissagedust näitab tabel 1. Statistiline erinevus ei olnud tõenäoline ($p > 0,05$) ülejäänud kliinilistel sümptoomidel. Mõlemas rühmas esinesid palavik, katarraalsed nähud, hingamise ja pulsi sagenemine, settereaktsiooni kiirenemine 80 - 100 %-l juhtudel. Tsüanoos, kahvatus, P/H suhte vähenemine, bronhiitilised rägina, leukotsütoos ning nihked leukotsüütide valemis esinesid mõlemas grupis 25 - 79 %-l juhtudel, seejuures ligilähedase sagedusega.

Tavaliste ülesvõtetega võrreldes andsid otsese suurendusega ülesvõtted täiendavaid andmeid 13 juhul ja kopsupõletiku diagnoosimiseks määravaid sümptoome 10 juhul. Üksikute sümptoomide nähtavaletulek on toodud võrdlevalt tabelis 1. Tavalise ülesvõttega võrdne tulemus saadi 28 juhul, peamiselt röntgenoloogiliselt normaalse leiu korral. Kahel juhul oli suurendusülesvõtte leid vaesem tavalise ülesvõtte leiust. Ainult suurendusülesvõtetel olid nähtavad ühel juhul väikesekoldelised, ühel juhul peribronhiaalsed ja -vaskulaarsed varjutused, kaheksal juhul peenvõrkjas joonis. Nendest kaks esimest juhtu on väiksema praktilise tähtsusega, kuid peenvõrkja joonise nähtavaletulek väärib lähemat käsitlust.

Röntgenoloogilist sümptoomi "peenvõrkjas joonis" tõlgendatakse perilobulaarse (interstitsiaalse) kopsupõletiku tunnusena. See sümptoom leidis 18 lapse suurendusüles-

T a b e l 1

Sümptoomid	Kopsupõletik		Hingamisteede haigused	
	tavaline ülesvõte	suurendus-ülesvõte	tavaline ülesvõte	suurendus-ülesvõte
Röntgenoloogilised sümptoomid				
Koldevarjud	4	8	-	-
Paravertebraalsed varjutused	4	4	-	-
Perivaskulaarsed ja -bronhiaalsed varjutused	14	17	-	-
Peenvõrkjas kopsujoonis	3	16	-	2
Nähtav segmentaarne bronh	12	15	2	2
Lobulaarsed puhitused	5	10	2	3
Hiiluste infiltratsioon	10	14	-	-
Kliinilised sümptoomid				
Krepitatsioonid ja väikesemullilised raginad		19		2
Raske üldseisund		22		10
Hingamispuudulikkus		17		7
Kõha		26		15
Kokku haigusjuhte		28		25
Sellest: gripp +		7		13
RS-viirus +		1		-
Epidemioloogiline kontakt		7		9

võtetel. Kahel juhul oli see nähtav väga piiratud alal, mille tõttu ka kopsupõletiku diagnoosi ei püstitatud; järgnevast analüüsist jäävad need juhud välja. Kaheksal juhul oli kopsupõletik diagnoositav ka tavalise ülesvõtete põhjal, sest võrkjas joonis oli seal nähtav või kaasnesid varjutused, kaheksal juhul diagnoositi kopsupõletikku ainult suurendusülesvõtte leiu põhjal. Kliiniline ning röntgenoloogiline leid vastasid haiguspildile, mille puhul J. Caffey /4/ kasutab diagnoosi - interstitsiaalne bronhopneumoonia, Д.Ф. Домбровская /5/ - primaarne interstitsiaalne kopsupõletik ja A. Chura /6/ - imikute interstitsiaalne pneumoonia. Kliiniline sümptomatoloogia ei võimaldanud neid juhte diferentsida nendest erineva röntgenleiuiga kopsupõletikest. Erinevus kliinilises ja röntgenoloogilises leius ilmnes aga nooremas ja vanemas lasterühmas.

Nooremas vanuserühmas on 11 ühe kuni kolme kuu vanust imikut, kes saabusid ravile raskes üldseisundis akuutse kopsupuhitusega. Kaheksal nendest oli I - III astme hingamispuudulikkus ja kaheksal kuulda krepitatsioone. Kahel lapsel leiti gripi-, ühel RS-viirus. Peenvõrkjas joonis oli kopsupuhituse taustal näha esimesel ülesvõttel. Seitsmel juhul kaasnes sellele peribronhiaalseid, paravertebraalseid või koldelisi varjutusi. Röntgenoloogiline ning kliiniline leid paranesid kümnel lapsel 1 - 4 nädalaga. Üks haige suri mukovistsidoosi. Akuutne kopsupuhitus ja kaasnevad varjutused võimaldasid anda õige diagnoosi tavalise ülesvõtte alusel kaheksal juhul.

Vanemas haigusrühmas on viis last. Nende vanus on viis kuud kuni üks aasta. Neljal lapsel oli anamneesis märgitud 2 - 4 nädalat kestnud katarraalsete nähtude periood. Ravile saabusid nad rahuldavas või heas üldseisundis. Kopsupuhitust ei olnud, kuulda oli vaid kuivi räginaid. Kolmel lapsel olid hingamispuudulikkuse nähud. Neljal lapsel leiti gripiviirust. Peenvõrkjas joonis ilmus

nähtavale või oli paremini nähtav 10.- 20. ravipäeval ja püsis 1 - 2 kuud, kusjuures kopsupõletikule vastav kliiniline leid puudus. Ravile allusid need lapsed halvasti. Neljal lapsel oli retsidiive ja tüsistusi, mille tõttu tekkis kroonilise kopsupõletiku sügenemise oht. Diagnoosi püstitamisel ja paranemise jälgimisel olid määravad otsese suurendusega röntgenogrammid.

Hingamisteede haigused ei ole kopsupõletikest täpselt diferentsitavad üleminekuvormide tõttu. Nende rühmade piiritlemine sõltub uurimismeetodite täpsusest, kuid diagnoosi püstitamisel säilib ka subjektiivse hinnangu tähtsus. Käesolevas töös käsitletud 53 juhust oleks võinud anda röntgenoloogilise kopsupõletiku diagnoosi tavaliste röntgenogrammide alusel 16 juhul. Otsese suurendusega röntgenogrammide põhjal oli võimalik diagnoosida kopsupõletikku täiendavalt kümnel juhul. Nende hulgas on lapsi, kellel kliiniline leid ega tavaline röntgenogramm ei võimalda diagnoosida interstitsiaalset kopsupõletikku, eriti aga jälgida selle paranemist. Otsese suurendusega röntgenogrammid võimaldavad täpsemalt hinnata haigete seisundit, paranemist ja prognoosi. Kliinilise ja röntgenoloogilise leiu lahknevus väheneb peamiselt interstitsiaalsete kopsupõletike diagnoosimisel. Saadud tulemused on imikute kopsuhaiguste diagnoosimisel praktilise väärtusega ja õigustavad kiiritust, mida suurendusülesvõtte täiendava uuringuna annab.

K i r j a n d u s

1. A b l o w , R.C., G r e e n s p a n , R.H.,
G l u c k , L. The Advantages of Direct Magnifica-
tion Technic in the Newborn Chest. Radio-
logy, 1969, 92, 4, 745 - 750.
2. K e a t s , T.E., K o e n i g , G.F. Magnification
Technic in Roentgenography of the Chest.
Radiology, 1957, 69, 745 - 747.
3. S e y s s , R. Vergrößerungsaufnahme bei Säuglings-
lunge. Röntgen-Blätter, 1960, 13, 186 - 188.
4. C a f f e y , J. Pediatric X-Ray Diagnosis. Chicago,
1961.
5. Д о м б р о в с к а я , В.Ф., Л е б е д е в , Д.Д.
Многотомное руководство по педиагрии, т.Ш,
М., 1962.
6. Х у р а , А. Й. Пневмологические проблемы, Братислава,
1965.

Рентгенография с прямым увеличением
при диагностике воспаления легких и забо-
леваниях дыхательных путей грудных детей

И.-В. Новек

Р е з ю м е

Автор оценивает рентгенографию с прямым увеличением на основе сопоставления клинических данных, обычных рентгенограмм и рентгенограмм с прямым увеличением. Материал охватывает данные о 53 грудных детях. 28 детей заболели интерстициальным или мелкоочаговым воспалением легких, 25 - острой респираторной инфекцией.

Основные симптомы при постановке диагноза воспаления легких были очаговые тени, паравертебральные, периваскулярные и -бронхиальные тени, мелкосетчатый рисунок, крепитирующие и мелкопузырчатые хрипы. Статистически вероятное различие имелось между этими группами заболеваний, кроме основных симптомов, следующие симптомы: видимый сегментарный бронх, лобулярные вздутия, инфильтрация корней легких, тяжелое общее состояние, недостаточность дыхания и кашель.

Дополнительные данные, выявляющиеся на рентгенограммах с прямым увеличением, позволили поставить диагноз воспаления легких в 10 случаях. Наиболее ценным дополнительным симптомом был мелкосетчатый рисунок при диагностике интерстициального воспаления легких.

ÄGEDA PNEUMOONIA RAVI KAUGTULEMUSI
VARAEALISTEL LASTEL TARTU LINNAS

M. O r n

Tartu Linna Kliiniline Lastehaigla

Paljude autorite arvates kujuneb krooniline pneumoonia varases lapseas enamasti ägeda pneumoonia põdemise järgselt (С.М.Гавалов /1/, С.В.Рачинский /2/). Seda soodustavad eksudatiivne diatees, rahhiit, eelnevalt läbi põetud haiguste tõttu langenud immunobioloogiline toonud ja ebaratsionaalne ning süsteemitu antibiootikumide kasutamine respiratoorsete haiguste raviks. Ravi käigus ei likvideeru kopsuprotsess täielikult, kopsukoe funktsioon ei taastu ja kopsukoe defekt asendub sidekoega. Korduval põdemisel sidekoeline kolle kopsus laieneb ja levib teistele segmentidele ning kujuneb bronhide deformatsioon (С.М.Гавалов) /1/. Mitte alati ei kujune kopsukoos krooniline põletikuline protsess, vaid osal juhtudel esinevad retsidiveeruvad pneumooniad ja bronhiidid organismi allergiseerumise tõttu (Ю.Ф.Домбровская) /3/.

Töös on püstitatud eesmärk välja selgitada katamnestiliselt aastail 1968 - 1969 alla 2 aasta vanuselt pneumooniat põdenud Tartu linna lastel korduva pneumoonia ja bronhiidi esinemist ning selle sagedust soodustanud tegurid. Esmasest põdemisest oli möödunud 11 - 24 kuud. Uuritud 90 lapsest oli imikuid 44 ja 1 - 2 aasta vanuseid lapsi 46.

Kõigil imikutel ja 36-1 1 - 2 a. vanusel lapsel raviti pneumooniat Tartu Linna Kliinilises Lastehaiglas, ainult 10 1 - 2 a. vanust last viibis kodusel ravil, kuna nende paigutamist statsionaari takistas eelnev kontakt nakkushaigetega lastekollektiivides. Statsionaaris viibimise aeg oli imikutel keskmiselt 24,5 päeva ja 1 - 2 aasta vanustel lastel 22,5 päeva. Haiglast lahkumisel esines

26 lapsel kerge punaliblede settekiiruse suurenemine ja neil jätkati kodus antibakteriaalset ravi. Kodune ravi kestis keskmiselt 17 päeva. Rakendati antibiootikume, vitamiinoteraapiat, osal hüposensibiliseerivaid vahendeid. Seoses lastevanemate töölkäimisega oli füsioteraapia rakendamise raskendatud.

Ägedat pneumooniat põdenute hulgas olid 90 lapsest 44 kollektiivi lapsed. Ägeda pneumoonia põdemise järgselt läksid kollektiivi tagasi juba 3. - 14. päeval pärast haiglast lahkumist 23 last. Kirjanduse andmetel (М.Зерски) /4/ aga kestab kopsukoe histoloogiline normaliseerumine tunduvalt kauem kui kliiniline tervenemine. Kollektiivi varase tagasimineku põhjuseks oli haige lapse hooldaja puudumine. 15 - 30 päeva pärast haiglast lahkumist läksid kollektiivi tagasi 17 last. Kahe kuu pärast siirdus kollektiivi tagasi ainult 4 last. Seda aega võiks lugeda pärast ägeda pneumoonia põdemist sobivaks lastesõime mineku ajaks.

Erinevalt kirjanduse andmetest (В.Д.Сурков, Н.П.Шмилкина) /5/, ei sõltunud korduvate haigestumiste esinemine esmakordselt põetud pneumoonia raskusest. Raskeid vorme esines 17 juhul, vaatlusaja kestel aga on kõik need lapsed olnud terved. Antud asjaolu võib olla tingitud järgmistest faktoritest. Statsionaaris viibimise keskmine oli neil 48 päeva ja kõik lapsed lahkusid statsionaarist normaliseerunud näitajatega, 17 lapsest 14 olid kodused, mistõttu kontakteerusid vähem respiratoorsete nakkustega. Pneumooniasse korduvalt haigestunud lastel oli kõigil esmane pneumoonia kerge või keskmise raskusega.

44-st pneumooniat põdenud imikust on vaatlusaja kestel 14 haigestunud bronhiiti või pneumooniasse, neist esimese 6 kuu jooksul 11 last, 6 - 12 kuu möödumisel 3 last. 46-st 1 - 2 aasta vanusest lapsest on vaatlusaja kestel bronhiiti või pneumooniasse haigestunud 16 last, kellest 4-1 äge pneumoonia oli ravitud kodus. Uus haigestumine esines esimese 6 kuu jooksul 13 lapsel, 6 - 12 kuu möödumisel 3 lapsel (tabel 1).

Tabel 1

Ägedat pneumooniat põdenud varaealiste
laste katamnees

Korduvalt haigestusid bronhiiti või pneumooniasse	Haigete arv		
	Imikud	1-2 a.	Üldse
Korduvalt haigestusid			
esimese 6 kuu jooksul	11	13	24
6 - 12 kuu jooksul	3	3	6
Kokku	14	16	30
Olid terved	30	30	60
Kokku	44	46	90

Korduvalt haigestunud laste keskmine statsionaaris viibimise aeg esmakordsel pneumoonia põdemisel oli üldisest keskmisest lühem: imikutel 17,5 päeva (keskmine 24,5 päeva), üle 1 aasta vanustel lastel 20,4 päeva (keskmine 22,5 päeva). 30-st korduvalt haigestunud osa (9 imikut ja 10 1 - 2 aasta vanust) lahkus statsionaarist kergelt suurenenud punaliblede settekiirusega ja neile oli koju ordineeritud antibiootikumide ravikuur. Enamus (11 imikut ja 14 1 - 2 aasta vanust last) olid kollektiivi lapsed. Koduseid lapsi oli ainult 5, neist 4-1 oli halb hooldus ja halvad korteritingimused ning ühel lapsel esines tugev eksudatiivne diatees ja samaaegselt Pirguet proovi viraaž. Ägeda pneumoonia põdemise järgselt oli lastele kodune režiim soodsam, kuna korduvaid bronhiite ja pneumooniat esines harvem kodustel lastel (10,9 % põdenutest) kui kollektiivi lastel (56,8 % põdenutest); protsentide erinevus on statistiliselt usaldatav ($p=0,01$). Enamusel korduvalt haigestunud lastest esines rahhiit (90 %), eksudatiivne diatees (60 %). Lastel, kes

ägeda pneumoonia põdemise järgselt on olnud terved, esines rahhiiti 38,3 % ja eksudatiivset diateesi 20 %, protsendide erinevus on statistiliselt usaldatav ($p =$ vastavalt 0,01 ja 0,05). Kõik korduvalt haigestunud 1 - 2 aasta vanused lapsed olid eelnevalt põdenud korduvaid nina-neelupõletikke; aneemia esines 4 ja paratroofia 2 imikul.

Korduvad haigestumised algasid nina-neelupõletikuga, mis vaatamata ravile tuisustusid bronhiidi või pneumooniaga. 15 last viibis korduva haigestumisega ravil Tartu Linna Kliinilises Lastehaiglas. 5 lapsel oli kaashaigusena allergiline ninakõrvalkoobaste põletik ja sensibilisatsiooni väljendajaks eosinofiilia perifeerses veres 4 - 8 %.

Seega nii imikueas kui ka teisel eluaastal ägedat pneumooniat põdenutel esines 1/3 lastest 1 - 2 aasta möödumisel teistkordne haigestumine kas bronhiiti või pneumooniasse; see esines sagedamini rahhiiti põdevatel, eksudatiivse diateesiga ja kollektiivides käivatel lastel ning neil, kes lahkusid statsionaarselt ravilt enne täielikku tervistumist.

Korduva bronhiidi ja pneumoonia vältimiseks tuleks vältida haigestumist rahhiiti ja luua lastekollektiivide laste ning ebasoodsates tingimustes elavate laste jaoks lastehaigla juures sanatoorne osakond, kus ägedat pneumooniat põdenud lapsed viibiksid kuni täieliku tervistumiseni.

Kirjandus

1. Г а в а л о в, С. М. Хронические неспецифические пневмонии у детей, М., 1968.
2. Р а ч и н с к и й, С. В. Педиатрия, 1968, 7; 3-6.
3. Д о м б р о в с к а я, Ю. Ф. Педиатрия, 1966, 3, 3-7.
4. З е р с к и, М. В кн.: Болезни системы дыхания под редакцией Т.Гарбинского, Варшава, 1968, 212-231.
5. С у р к о в, В. Д., Ш и л к и н а, Н. П. Педиатрия, 1968, 7, 24-26.

Об отдаленных результатах лечения
острой пневмонии у детей раннего возраста
в г. Тарту

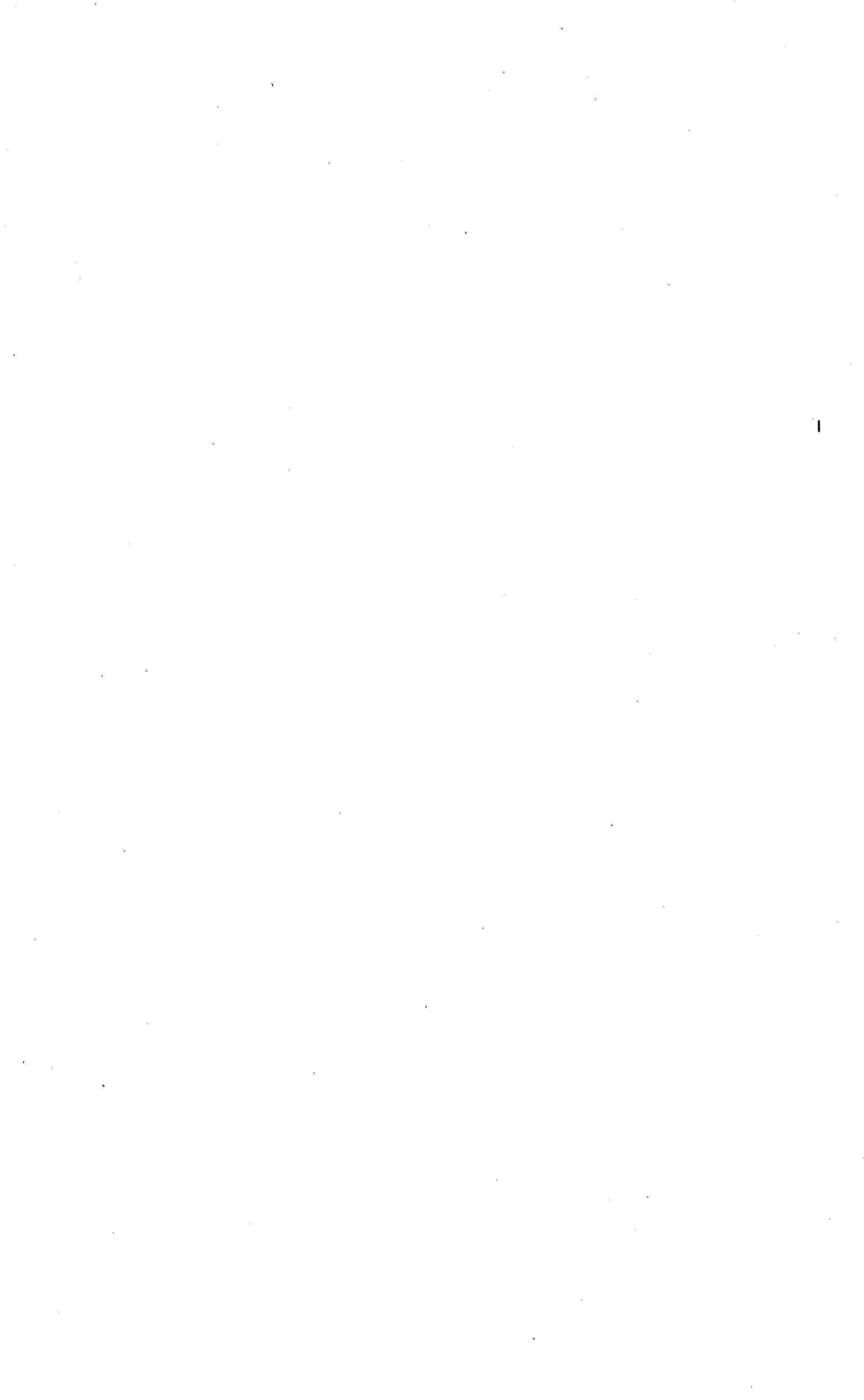
М. Орн

Резюме

В работе катamnестически проанализированы последствия острой пневмонии у 90 детей города Тарту, болевших пневмонией в 1968-1969 гг. в возрасте до двух лет. Последствия анализировались в течение II-24 месяцев после перенесенной острой пневмонии.

Из 90 детей 30 повторно болели бронхитом или пневмонией. До острой пневмонии они болели повторно катарами верхних дыхательных путей, большинство из них болели рахитом и страдали экссудативным диатезом. Домашние дети болели повторными бронхитами и пневмонией реже, чем коллективные дети ($p = 0,01$). 19 детей выписаны из стационара с умеренно ускоренной реакцией оседания эритроцитов. После острой пневмонии большинство детей рано возвращались в детский коллектив. Для профилактики повторных бронхитов и пневмоний после перенесенной острой пневмонии требуется:

- а) профилактика рахита,
- б) оптимальный период реконвалесценции (I-2 мес.) после острой пневмонии, в течение которого ребенок не должен посещать детский коллектив,
- в) создание санаторного отделения при детской больнице.



**О ЧАСТОТЕ НАХОЖДЕНИЯ ЗОЛОТИСТОГО СТАФИЛОКОККА
НА СЛИЗИСТОЙ НОСОГЛОТКИ У ДЕТЕЙ ДО 5 ЛЕТ,
БОЛЬНЫХ ОСТРОЙ ПНЕВМОНИЕЙ ИЛИ БРОНХИТОМ**

Х.-Л. М я э п а л у

Тартуская городская клиническая детская больница

Т. К и р т с и

Тартуская городская инфекционная больница

В последние годы бактерионосительство коагулазоположительного стафилококка значительно возросло среди здоровых детей. В настоящее время установлено, что подавляющее число внутрибольничных стафилококковых инфекций не является следствием активации собственной флоры организма, а возникает в результате заражения извне / 1 /. Циркуляция высоковирулентных и полирезистентных стафилококков в лечебных учреждениях является одним из важнейших факторов, приводящих к повышению внутрибольничных стафилококковых инфекций.

В настоящем исследовании представлены материалы по изучению микробного пейзажа и нахождению коагулазоположительного стафилококка в верхних дыхательных путях у детей, больных бронхитом или пневмонией, у матерей и у обслуживающего персонала из секции острой респираторной инфекции Тартуской городской клинической детской больницы. В секции 21 место. Секция работает изолировано от других секций: свой персонал, свои подсобные помещения, свои предметы обслуживания. Часть детей лежала в больнице вместе с матерями, часть без матерей в общей палате. Дети были отгорожены от других больных стеклянными перегородками высотой 1,8 метра, но пользовались общими раковинами и санузлами. В секции проводится ежедневная мокрая уборка 0,2%-ным раствором хлорамина, 2 раза в день работает бактерицидная лампа в течение 30 минут. Персонал

в секции носит специальные халаты для обслуживания каждого больного. После выписки больного бокс моют 0,2%-ным раствором хлорамина, одеяла стирают, матрасы и подушки выколачивают на свежем воздухе.

Исследование проводилось в течение трех месяцев. За это время в секцию принято 74 ребенка. 69 детей в возрасте от двух месяцев до пяти лет с острой пневмонией или бронхитом обследованы на второй день после поступления в больницу и повторно (28 случаев) через 8-12 дней. На второй день после поступления в больницу обследована также 21 мать. Кроме того, обследованы 24 человека - весь обслуживающий персонал секции. В качестве контрольной группы обследованы 20 здоровых детей из дошкольного детского коллектива в возрасте от девяти месяцев до трех лет.

Таблица
Результаты выявления коагулазоположительного стафилококка у детей раннего возраста, их матерей и у обслуживающего персонала

Исследуемый контингент	Число исследуемых	Стафилококк положительный	
		число	%
Дети от 2 месяцев до 5 лет с острой пневмонией или бронхитом при поступлении	69	9	13
Матери при поступлении	21	6	29
Обслуживающий персонал	24	5	20
Здоровые дети с 9 месяцев до 3 лет из дошкольного коллектива	20	2	10

Слизь для анализа брали ватным тампоном из зева и носа и передавали в лабораторию при Тартуской городской инфекционной больнице, где мазки из носоглотки в первый день производили на чашки с кровяным агаром и инкубировали при температуре 37°C в течение 18 часов. На следующий день отдельные колонии засеивались на среду Руссела или в 1%-ный глюкозный бульон. На третий день в среде Руссела определяли ферментацию лактозы и глюкозы и оценивали оттенок образовавшейся пигментации. В этот же день готовили мазки, которые окрашивали по методике Грама и микроскопировали. Если изолированная культура оказывалась стафилококком, то определяли ферментацию маннита и возможность плазмокоагуляции. Изолированные культуры стафилококка были гемолитическими, продуцировали золотой пигмент, ферментировали маннит с образованием кислоты. Следовательно, все эти изолированные культуры стафилококка оказались патогенными.

При поступлении в больницу коагулазоположительный стафилококк был обнаружен у 9 детей из 69 больных острой пневмонией или бронхитом (13%), у 6 матерей из 21 (29%), причем у 4 детей этих матерей был также обнаружен стафилококк. При повторных анализах через 8-12 дней из 28 детей (у которых при поступлении не находили стафилококка) у двух (7%), несмотря на правильный санитарный режим, было обнаружено инфицирование золотистым коагулазоположительным стафилококком. На течение основного заболевания инфицирование стафилококками не оказывало влияния. У обслуживающего персонала коагулазоположительный стафилококк выделили в 5 случаях из 24 (20%): у одного врача, трех медицинских сестер и у одной санитарки. Из 20 здоровых детей из дошкольного коллектива стафилококк найден у двух (10%).

По данным настоящего исследования можно заключить, что в нашем городе как у детей больных острой пневмонией или бронхитом, так и у здоровых детей до 5 лет золотистый коагулазоположительный стафилококк находили не так часто, как в некоторых других городах Советского Союза (Ужгород).

Так, А.В. Смернская, Л.К. Ефимова, М.И. Ладаний (Ужгород) в своем исследовании микробного пейзажа верхних дыхательных путей у детей с пневмонией или бронхитом, у здоровых детей и у взрослых указывают на выявление коагулазоположительного стафилококка у большинства больных пневмонией и у 44% здоровых детей.

Режим секции (стеклянные перегородки, но общие раковины) не исключает переноса стафилококка другим больным.

Всех больных, поступающих в больницу с острым респираторным заболеванием нужно изолировать в боксы Мельцера, сделать мазок носоглотки на стафилококка и определить чувствительность стафилококка на лекарства. На основании полученных данных разгруппировать больных детей и лишь тогда перевести в общие палаты.

До поступления на работу в секцию детей раннего возраста нужно исследовать слизистую носоглотки персонала для выявления золотистого стафилококка.

Л и т е р а т у р а

1. Ч и с т о в и ч, Г.Н. Эпидемиология и профилактика стафилококковых инфекций, Л., 1969.
2. С м е р н с к а я, А.В., Е ф и м о в а, Л.К., Л а д а н и й, М.М. Педиатрия, 1971, 3, 19-22.

О ГАСТРОБИОПСИИ У ДЕТЕЙ

А. В о л н и к и н а

Тартуская городская клиническая детская больница

Постановка диагноза хронического гастрита у детей для большинства педиатров до настоящего времени представляет большие трудности.

Основой для постановки диагноза часто служит уровень кислотности желудочного сока и анамнез. В то же время, например у взрослых, этот диагноз ставится только на основании данных гастробиопсии. Аспирационной биопсией для постановки диагноза хронического гастрита у взрослых пользуются более 20 лет, после того, как Wood (1949 г.) с сотрудниками и независимо от него Tomenius предложили использовать метод аспирации слизистой оболочки желудка в боковое отверстие биопсионной капсулы с последующим ее отсечением цилиндрическим ножом.

В Советском Союзе метод аспирационной биопсии слизистой оболочки желудка был впервые описан П.А. Каницевым (1961 г.). Аспирационной биопсии слизистой оболочки желудка посвящены также работы В.П. Садупере (1961, 1963 гг.), Ц.Г. Масевича (1963, 1964 гг.) и некоторых других авторов.

Впервые о гастробиопсии у детей сообщили на страницах советской педиатрической литературы Р.И. Королева и В.Л. Бялик (1966 г.); Т.Ф. Балашова, М.С. Осетринкина (1969 г.). Этот метод позволяет прижизненно морфологически диагностировать хронический гастрит.

В нашей клинике с октября 1970 г. начал применяться метод аспирационной биопсии желудка. В своей работе мы опирались на большой опыт применения этого метода Тартуской

городской клинической больницей. Биопсионный зонд был сконструирован в физико-экспериментальном отделении ТГУ по образцу, предложенному В. Салупере (1961 г.). Наш гастробиопсионный прибор имеет такое же устройство, как гастробиопсионный зонд для взрослых.

Он состоит из трех частей: биопсионной капсулы, гибкой засасывающей трубки и металлической концевой части. Биопсионная капсула представляет собой цилиндр из нержавеющей стали, длина которого 3 см, а диаметр 0,6 см. Одна сторона капсулы несколько уплощена, на середине этой стороны имеется отверстие для аспирации диаметром 2,5 мм. В капсуле на конце металлического стержня привинчивается цилиндрический нож. После отсечения кусочка слизистой биопсионная капсула отвинчивается целиком, что облегчает извлечение препарата после производства биопсии. Гибкая засасывающая трубка длиной 1 м, диаметром 0,6 см — это обычный резиновый желудочный зонд. Внутри этого зонда находится легко сгибаемая металлическая спираль, присутствие которой необходимо для того, чтобы зонд не спадал во время создания вакуума, а также, чтобы при проглатывании зонда и при отсекании кусочка слизистой не изменялась длина зонда. Через зонд проходит металлический стержень (трос), на переднем конце которого припаяна винтообразная нарезка, на которую навинчивается цилиндрический нож. Задний конец этого стержня проходит через металлическую концевую часть, и на нем укрепляется ручка для производства движения. Металлическая концевая часть — это трубка с отверстием для винта, которым фиксируется металлический стержень снаружи. Трубка имеет также боковой канал, при помощи которого вся система соединяется со шприцем, производящим вакуум (обыкновенный шприц на 20 мл). Этим шприцем создается отрицательное давление приблизительно в пределах 280–300 мм рт.столба.

Для проведения гастробиопсии специальной подготовки больного не требуется. Гастробиопсия проводится утром натощак. Анестезия глотки не проводится. Перед введением зонда в желудок трос продвигается до дна биопсионной капсулы и

фиксируется винтом на металлической концевой части зонда. В таком виде биопсионный зонд вводится пациенту, находящемуся в сидячем положении до метки, установленной в зависимости от роста ребенка, с таким расчетом, чтобы зонд находился в средней трети тела желудка. Приблизительный расчет определения глубины введения зонда у детей был таков: измерили расстояние от передних зубов до мечевидного отростка грудины плюс 4-5 см. Как правило, зонд вводится на глубину 60 см от края зубов, что соответствует у большинства людей (рост 165-170 см.) средней трети тела желудка (Ц.Г. Масевич, 1967 г.).

Чтобы правильно оценить место нахождения биопсионной капсулы в желудке, при первых гастробиопсиях проводился рентгенологический контроль, в последующих такого контроля не было. Процедура проводится с участием помощника, который один раз аспирирует 20-мл-ым шприцем, в результате чего создается достаточное отрицательное давление для засасывания слизистой оболочки в аспирационное отверстие. Одновременно с этим врач, проводящий процедуру, на счет до 3 (в течение 2 сек.) энергичным подтягиванием троса отсекает кусочек слизистой оболочки. Затем цилиндрический нож с помощью металлического стержня снова продвигается до дна биопсионной капсулы, аспирационное отверстие освобождается. Зонд подтягивается на 2-3 см в ту или другую сторону, и процедура повторяется снова. Таким образом получали кусочки слизистой желудка с разных участков. Зонд извлекался с открытым аспирационным отверстием. Затем отвинчивался колпачок биопсионной капсулы, полученные кусочки слизистой желудка с помощью глазного пинцета помещались на фильтровальную бумагу размерами 1x1 см и сразу же опускались в фиксирующий раствор (10%-ный раствор формалина). Полученные кусочки были диаметром от 0,3-0,4 см, кусочки меньших размеров не поддавались гистологической обработке. В некоторых случаях получить кусочки слизистой оболочки с помощью описанной методики не удавалось. Чаще это было связано с наличием в желудке большого количества вязкой слизи. В этих случаях биопсию следует повторить, предварительно промыв желудок 0,25%-ным раствором соды (Ц.Г. Масевич, 1967). После

производства биопсии зонд промывался с помощью шприца мыльной водой, затем простой водой и еще два раза спиртом. Наружная поверхность зонда также обрабатывалась спиртом.

Биопсионная капсула и цилиндрический нож опускались на время обработки зонда в 70⁰-ный раствор спирта, затем стерильной ватой с помощью глазного пинцета протирались насухо. После такой обработки этим зондом проводилась следующая гастробиопсия. Через час после окончания процедуры больной мог завтракать, избегая при этом горячей пищи. Полученный нами материал отправлялся в прозектуру Тартуской городской клинической больницы, где проводились гистологические исследования (Р. Микелсаар).

При назначении гастробиопсии обязательно учитывались следующие противопоказания: геморрагический диатез любого происхождения, выраженная недостаточность кровообращения, наличие портальной гипертензии / 3 /.

Всего было проведено 34 гастробиопсии детям, у которых на основании клинических данных предполагался диагноз хронического гастрита. Больные были в возрасте от 6 до 14 лет. Среди этих больных 6 человек в возрасте от 6 до 9 лет и 28 старше 9 лет, девочек - 27, мальчиков - 7. Все дети хорошо перенесли процедуру. Описанных в литературе осложнений не наблюдалось. В 6 случаях кусочки слизистой оболочки желудка получить не удалось, так как слизь заполняла биопсионную систему и нарушался нужный вакуум; в 3 случаях кусочки были слишком маленькими и гистологические исследования провести было невозможно.

Итак, гистологическое исследование было проведено в 25 случаях. Характер гистологических изменений следующий: нормальная слизистая оболочка - 5, диффузный неатрофический гастрит - 8, начинающаяся атрофия желез - 3, умеренно выраженная атрофия желез - 7, выраженная атрофия желез - 2.
(из них у одного кишечная метаплазия).

Гистологические исследования позволили подтвердить диагноз хронического гастрита у 20 детей. У 5 человек (1/5) с клиническими симптомами хронического гастрита гистологические изменения отсутствовали. Это дало возможность отвергнуть предполагаемый диагноз и установить у них функциональное расстройство желудка.

Из полученных данных выяснилось, что гастробиопсия является ценным диагностическим методом для уточнения диагноза хронического гастрита у детей. Методика проста и доступна в условиях детских больниц.

Л и т е р а т у р а

1. К о р о л е в а, Р.И., Б я л и к, В.Л. Педиатрия, 1966, 12, 22.
2. Б а л а ш о в а, Т.Ф., О с е т р и н к и н а, М.С. Педиатрия, 1969, 8, 21.
3. М а с е в и ч, Ц.Г. Аспирационная биопсия слизистых оболочек желудка, двенадцатиперстной и тонкой кишки, Медицина, Л., 1967.
4. С а л у п е р е, В. Клиническая медицина, 1961, 7, 125
5. С а л у п е р е, В. Клиническая медицина, 1963, 2, 26.
6. Р ы с с, С.М. Болезни органов пищеварения, Медицина, Л., 1966.



LAKTOOSI MALABSORPTSIOONI JUHT

L. B o s t o n
TRÜ pediaatria kateeder

Laktoosi malabsorptsioon on disahhariidide malabsorptsiooni vormidest sagedaim. Haigestumine on põhjustatud laktaasi vaegusest või täielikust puudumisest, mistõttu laktoos ei lõhustu glükoosiks ja galaktoosiks. Antud ensüümi defekt põhjustab soolestikus laktoosi hüdroolüüsi langust. Laktoosi imendub suurel hulgal verre, põhjustades laktosuuriat ja neeru funktsioonihäireid (hüperaminoatsiduuriat). (J.A. Knjazev, 1970.)

Davidsoni (1967) andmeil võib laktoosi malabsorptsioon olla primaarne ja sekundaarne. Primaarse vormi puhul esineb kongenitaalne alaktaasia, kusjuures peensoole limaskest on intaktne. See vorm avaldub tavaliselt kohe peale sündi.

Sekundaarne laktoosi malabsorptsiooni vorm tekib intestinaalmukoosa destruktsiooni baasil. Intestinaalmukoosa destruktsiooni põhjustavad sooleinfektsioonid, nälgus, tsöliaakia, spruu jt. faktorid. Intestinaalmukoosa destruktsiooni puhul, võrreldes teiste disahharidaasidega, kahjustub kiiremini laktaasi aktiivsus, mis on ka normaalselt madalam kui teistel disahharidaasidel. Laktoos resorbeerub läbi sooleseina, kuid ei metaboliseeru. Laktooseemia toksilise toime avalduseks on oksendamine.

Soolestikus mittelõhustuv laktoos põhjustab soolevalendikus osmootse rõhu ja veesisalduse tõusu. Antud häire puhul satub piimasuhkur sügavamatesse sooleosadesse, kus laktoosi ensümaatiline lõhustumine asendub bakteriaalsega. Lõhustumisel tekkivad happed põhjustavad kliiniliselt kõhulahtisust (J. Dieckhoff, 1965). Osal juhtudel esineb disah-

hariidide malabsorptsiooni kõrval ka steatorröa, mis on seotud peensoole limaskestast kahjustuse ja sellest tingitud rasvu lõhustavate fermentide aktiivsuse langusega.

Kliinilises pildis esinevad visa kõhulahtisus, rahutus, koolikud, oksendamine, kõhupuhitus, eksikeos ja tugev toitumuse langus (J.A. Knjazev, 1970). Vaatamata küllaldasele toidu juurdevoolule tekib kiire kaalukaotus.

Kõhulahtisus ei allu ravile tavaliste ravivahenditega ega ka teise loomaliigi piima kasutamisele, mida on vaja arvestada diferentsiaaldiagnostikas.

Diagnoosimiseks kasutatakse eksklusioonidieeti, provokatsiooniproovi, kromatograafilist laktoosi määramist uriinis, veresuhkru kõverat ja laktoosuuriat laktoosiga koormamisel. Primaarset ja sekundaarset vormi eristatakse peensoole limaskestast biopsia abil.

Ravi seisneb laktoosivaases, s. o. piimavaases dieedi rakendamises. Piim asendatakse glükoosiga, sojapiimaga jne. Et toitainete korrelatsioon dieedis oleks nõuetekohane, tuleb kasutada valgu allikana läbipeetud kohupiima, millest on kõrvaldatud piimasuhkur, samuti muna, liha, kala. On vaja määrata ka taluvus monosahhariidide (glükoos, fruktoos) ja sahharoosi suhtes. Kui nende resorptsioon on normaalne, võib neid toiduks kasutada. Ka tähtsuse kasutamisel on saadud tavaliselt haiguspildi paranemist (J. Dieckhoff). Adaptatsioon laktoosiga peab toimuma järk-järgult vastavalt laktaasi fermentatiivse aktiivsuse paranemisele.

Prognoos on tõsine haiguse hilisel diagnoosimisel. Lapsed hukuvad atroofia ja sekundaarsete tüsistuste arenemisel. Lapse kasvuga kaasneb spontaanne paranemine (ensüümi aktiivsuse tõus). Kui laktaasi pärilik vaegus pole täielik, võib toimuda täielik tervistumine. Prognoos vastava dieedi õigeaegsel kasutamisel on hea nii primaarse kui ka sekundaarse vormi puhul. Laktoosiga koormamisel tuleb veresuhkru kõverat korrata 3 - 4 kuu järel, sest selle aja vältel veresuhkru kõver dieetravi rakendamisel tavaliselt normaliseerub.

1971. a. esines Tartu Linna Kliinilises Lastehaiglas järgmine laktoosi malabsorptsiooni juht.

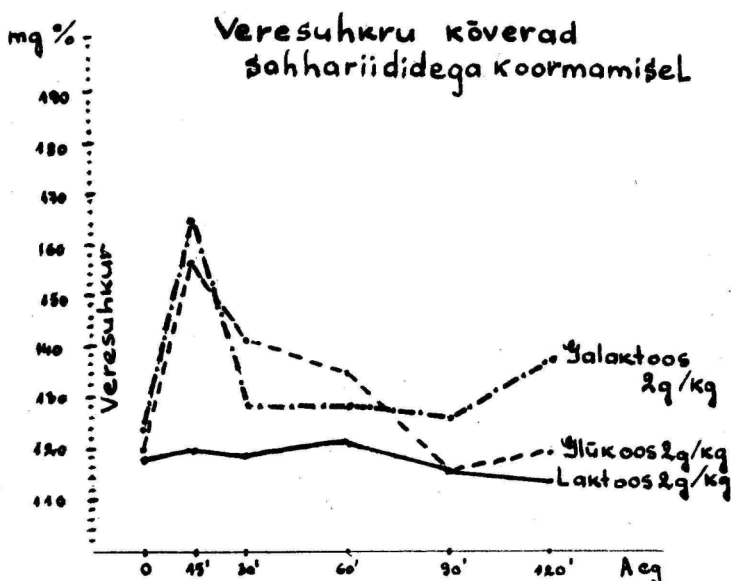
Mariann O., 3,5 a. vana, viibis ravil Tartu Linna Kliinilises Lastehaiglas 3. II - 8. IV 1971.a. (haiguslugu 131). Diagnoos: laktoosi malabsorptsioon.

Laps haigestus Tallinna väikelastekodus 2,5 aasta vanuselt düsenteeriasse (Sh. Sonne). Seetõttu suunati paranemisel 1969. a. novembrikuus Tartu väikelastekodusse. Lapsel oli seedetegevus korras kuni 3-aastaseks saamiseni. Siis muutus roe vedelaks, valkjaskollaseks, roisuliselt haisevaks, seejuures oli nähtava limata. Roojas 1 - 2 korda päevas. Laps oli aneemiline (Hb 65 %), isutu, valis toite. Viimastel kuudel esines kaaluseisak. Viiekordselt läbiviidud faecese bakterioloogilised uuringud sooleinfektsioonidele jäid negatiivseteks. Väikelastekodus rakendatava üldtugevdava ravi moodustasid pankreatiin, naturaalne maomahl ja polüvitamiinid, antibakteriaalseks raviks furazolidoon ja enteroseptool, aneemia tõttu vitamiin B₁₂. Sellele vaatamata püsis ebastabiilne roe.

1970. a. oktoobris pöördui konsultatsiooniks Tartu Linna Kliinilise Lastehaigla poole. Seedefunktsiooni uurimisel täheldati roojas mikroskoopiliselt üksikuid rasvatilku. Trüpsiini esines roojas normaalselt: röntgenifilmi želatiini kiht täielikult seeditud. Uropepsiin uriinis 1,6 mg/t. Veres kolesteriin 122 mg%, üldlipiidid 262 ü, β -lipoproteiidid 26,8 ü, bilirubiin 0,36 mg%; üldvalk 6,2 g%, albumiinid 44 rel%, globuliinid 66 rel%, α_1 5,3, α_2 12,0, β 13,7, γ 25,0 rel%.

Et lapsel roe ei normaliseerunud ja esines kaaluseisak, hospitaliseeriti ta 1971. a. veebruarikuus Tartu Linna Kliinilisse Lastehaiglasse. Lapse toitumus oli keskmine. Motoorne ja vaimne areng normis, kõnearengus kerge mahajäämus. Läbivaatusel sedastati naha kahvatus, hüpertroofilised tonsillid, tugevalt ettevõlvunud kõht. Roe oli kõrtjas, heleda värvusega, vahutav, limata. Roojamise sagedus 1 - 3 korda päevas. Veres Hb 66 ü. Veresuhktu kõ-

ver laktoosiga koormamisel (2 g/kg) patoloogiline (joonis 1). Koormuskatsud glükoosiga ja galaktoosiga olid normi piires.



Joonis 1.

Tsöliaakia diferentsimiseks rakendati agliadiinset dieeti, mis ei andnud soovitavaid tagajärgi. Määrati veres kolesteriin, β -lipoproteiidid, üldlipiidid, kaltsium, fosfor - tulemused normi piires.

Mukovistsidoosi väljalülitamiseks tehti trüpsiinikats ja määrati kloriidide sisaldus higis, kuid leid oli normaalne.

Kroonilise sooleinfektsiooni kahtluse tõttu tehti rooja bakterioloogilised uuringud (4 korda düsenteeria, tüüfuse ja paratüüfuse suhtes), mis osutusid negatiivseteks.

Arvestades patoloogilist veresuhkru kõverat laktoosiga koormamise puhul, rakendati piimavaene dieet. Loomsete valkudena anti liha, muna ja läbipeetud kohupiima. Suhkrutest kasutati glükoosi, sahharoosi, polüsahhariide. Vitamiinidest sai laps C-, B₆- ja B₁₂- ja polüvitamiini, fermentidena abomiini, kolensüümi ja lipokaiini.

Lapse roe nädala järgselt normaliseerus, oli vormitud, beežika värvusega, hästi seeditud. Roojas 1 - 3 korda päevas. Ainult vahete-vahel oli roe püdelam, sisaldas üksikuid seedimata tähtsiteri. Vaatamata heale isule oli lapse kaaluivise esimesel hospitaliseerimise kuul ainult 100 g, teisel kuul juba 600 g. Lahkus 2-kuulise ravi järel väikelastekodusse.

Väikelastekodus jätkati piimavaest dieeti ja fermentravi. Kolme kuu pärast viidi läbi laktoosiga koormamisel veresuhkru kõvera kordamine. See osutus normaalseks.

Antud juhul on tegemist laktoosi malabsorptsiooni sekundaarse vormiga, sest haigusnähud kujunesid umbes 3 aasta vanuselt. Nähtavasti vahetult enne laktoosi malabsorptsiooni teket põdes laps seederiket, mis põhjustas intestinaalmukoosa destruktiooni. Lapsel esines diarröa periooditi, seetõttu ta hospitaliseeriti alles haiguse 6. kuul. Prognosis sekundaarse vormi puhul sõltub eksklusioonidieedi rakendamise õigeaegsusest. Sageli laktoosi ainevahetus normaliseerub 3 - 4 kuu järel.

Et õigeaegselt diagnoosida sahhariidide malabsorptsiooni, peaks pediaater rakendama ebaselge etioloogiaga diarröa juhtudel eksklusioonidieeti ja provokatsiooniproovi. Kellel sel puhul esineb kahtlus malabsorptsioonile, sellel tuleb teha koormuskatsud mono- ja disahhariididega.

K i r j a n d u s

1. М.н я з е в, Ю.А. Пед., 1970, 49, 12, 8.
2. D a v i d s o n , M. The pediatric clinics of North America. 1967, 14, 1, 93.
3. D i e s k h o f f , J. Pädiatrie und ihre Grenzgebiete. Leipzig, 1965, 1308.

Случаи малабсорбции лактозы

Л. Бостон

Р е з ю м е

Одной из причин упорных и хронических расстройств пищеварения у детей раннего возраста является недостаточность лактазы в кишечнике. При этом лактоза пищи полностью не расщепляется на глюкозу и галактозу.

Различают первичные и вторичные малабсорбции лактозы. Причиной первичных малабсорбций является врожденная недостаточность лактазы, вторичные развиваются на базе деструкции слизистой оболочки кишечника.

Описывается случай вторичной малабсорбции лактозы у трехгодовалого ребенка. Случай был диагностирован при помощи нагрузки лактозой. Больная была в удовлетворительном состоянии (рецидивирующий понос, нормотрофия, незначительная отсталость в развитии речи). Диета свободная от лактозы (животные белки в виде мяса, яйца и промытого творога) привела к выздоровлению (устойчивый стул, прибавка в весе 700 г. в течение 2 месяцев).

SAPITEEDE KROONILIST PÕLETIKKU PÕDEVATE ÕPILASTE
DISPANSEERSE RAVI TEOSTAMISEST TARTU LINNAS

E. P ä r l

Tartu Linna Kliiniline Lastehaigla

Ainult kompleksne, pikaajaline ja süstemaatiline sapiteede krooniliste põletike ravi on edukas /1, 2, 3, 4/. Autorid /1, 3, 4/ väidavad, et kompleksne ravi on edukas ainult siis, kui see on etapiline. Esimene etapp on statsionaarne ravi remissiooni saabumiseni koos varajase krooniliste põletikukollete raviga. Teine etapp on ravi polikliinikus remissiooniperioodil 1,5 - 2 aasta jooksul.

L.T. Zalôbina /3/ peab piisavaks kaheetapilist ravi (statsionaar ja polikliinik), V.V. Šeljapina /4/ ja E.F. Tšamokova /1/ peavad aga väga oluliseks ka kolmandat etappi - sanatoorset ravi.

E.F. Tšamokova /1/ soovib polikliinilise ravi etapis rakendada 2 - 5 ühekuulist ravikuuri 1 kuni 3-kuuliste vaheaegadega. V.V. Šeljapina /4/ peab aga õigeks, et ravi peale statsionaari oleks pidev. Ta soovib sapiteede dreenaži G.S. Demjanovi järgi pärast statsionaarset ravi 2 - 3 korda nädalas 6 kuu jooksul. Järgnevalt, kui remissioon on püsiv, 1 kord nädalas 12 kuu jooksul. V.V. Šeljapina soovib anda ka sapivoolu soodustavaid aineid samaaegselt dreenaaziga pidevalt 2 nädala jooksul igal kuul 1 aasta jooksul. Kõik nimetatud autorid /1, 3, 4/ väidavad, et lisaks eespool nimetatud võtetele on väga oluline mineraalveeravi. Osa autoreid /1, 2/ soovivad 4-kuni 6-nädalast mineraalvee kuuri, korrates seda 5 - 6 kuu järel 2 aasta jooksul. V.V. Šeljapina /4/ soovib aga 20-kuni 30-päevaseid mineraalvee kuure korrata 2 - 3 korda aasta jooksul.

Kõik nimetatud autorid /1, 2, 3, 4/ väidavad, et peamine sapiteede põletike ravis ja ägenemiste profülaktikas on õige ratsionaalne toitumine.

Käesoleva töö eesmärgiks on välja selgitada sapiteede kroonilisi põletikke põdevate laste dispanseerse ravi teostamist takistavaid faktoreid. Selleks analüüsiti 58 kroonilist sapiteede põletikku põdeva 7 - 13 a. vanuse koolilapse ravi tulemusi, kes olid haigestunud ajavahemikus 1967 - 1969. Analüüsimise ajaks oli nende dispanseersele jälgimisele võtmisest möödunud 2 - 3,5 aastat. Sooliselt jagunesid analüüsitavad lapsed järgmiselt: 18 poissi (1/3 juhtudest) ja 40 tüdrukut (2/3 juhtudest).

1968. a. rakendati Tartu Linna Lastepolikliinikus ühtne dispanseerse ravi skeem. Raviskeem koostati E.F. Tšamokova, L.T. Žalõbina ja V.V. Šeljapina andmete põhjal. Dispanseerse ravi aluseks said järgmised printsiibid:

- a) õige sapiteede haigusi põdeva lapse dieet (dieetlaud nr. 2) söögikordade arvuga päevas 4 - 5 korda;
- b) krooniliste põletikukollete pidev kontroll ja saanerimine;
- c) kompleksed antiretsidiivsed ravikuurid remissiooniperioodil kestusega 1 kuu.

Antiretsidiivse ravi kompleksi kuulused:

1. Antibiootikumid 7 - 10 päeva jooksul. Antibiootikume määrati vastavalt sapikülvist saadud antibiogrammile. Antibiogrammi andmete puudumisel määrati penitsilliin koos streptomütsiiniga või oleandomütsiin, oletetriin, oksatsilliin või erütromütsiin.
2. Sapivoolu soodustavad ravimid. Nendest kasutati valikuliselt kas allohooli 1 kuu jooksul, nikodiini 10 - 14 päeva jooksul, holenzüümi 1 kuu jooksul, holosassi 1 kuu jooksul, flamiini 1 kuu jooksul või oksafenamiidi 15 - 20 päeva jooksul.

3. Sapiteede dreneaž. Esimeses antiretsidiivses ravikuuris kasutati dreneaži G.S. Demjanovi järgi 33%-lise magneesiumsulfaadi lahusega 1-kuni 2-päevaste vaheaegadega 10 - 14 protseduuri. Edaspidi kasutati magneesiumsulfaadi asemel munakollast või mineraalvett.
4. Vitamiinravi. Antiretsidiivse ravikuuri ajaks määrati alati vitamiinide kompleks - C, B₁, B₂, B₆, PP ja foolhape.
5. Füsioterapeutilised protseduurid. Enamasti määrati induktoteraapia. Üksikutel juhtudel ka ultralühilaineravi.

Esimene antiretsidiivne ravikuur viidi läbi kõigile haigetele 1 - 2 kuud peale statsionaarse ravi lõppu. Seejärel teostati kontrollsondeerimine. Kui duodenaalmahl oli patoloogilise leiuta, tehti 3 kuu järel teine antiretsidiivne ravikuur ilma antibiootikumideta. Edaspidi tehti neile lastele antiretsidiivne ravikuur 1 kord kvartalis, kuid mitte enam terve kompleksina, vaid kasutades ainult vitamiine ja sapivoolu soodustavaid ravimeid (alohooli, flamiini, holosassi) või dreneaži munakollasega ja mineraalvett. Protsessi ägenemisel suunati laps statsionaarsele ravile ja peale seda rakendati dispansseerse ravi skeemi nagu esmase protsessi korral.

Kontrollsondeerimisi teostati esimesel aastal peale statsionaarset ravi vähemalt 1 kord kvartalis, teisel aastal 2 korda aastas.

Andmete saamiseks teostati 1970-ndal aastal ankeetküsitlus. Küsitluslehed jaotati õpilastele koolide meditsiinilõpetajate poolt ja õpilased iseseisvalt (ilma vanemate abita) vastasid küsimustele.

Küsitluslehtede vastuste läbitöötamisel selgus, et polikliinilise ravi etapil 58-st õpilasest ainult 20 (1/3) täitsid täielikult arsti poolt määratud korraldusi. 24 õpilast (s. o. 2/5) toitusid päeva jooksul ainult 3 korda. Koolis pakutavat lõunasööki kasutasid ainult 20 (1/3) las-

T a b e l 1

Ravikorralduste täitmine kroonilist sapipõie
põletikku põdevate õpilaste poolt
Tartu linnas aastail 1968-1970

Ravi liik	Õpilaste arv, kellele ravi maarati	N e i s t	
		täitsid osaliselt	ei täitnud
Dieet	58	20	-
söömine 5 x päevas	58	14	24
Antibakteriaalsed retsidiivivastased ravikuurid	58	-	-
Sapinõristid	58	16	-
Sapiteede drenaaž	58	11	-
Füsioteraapia	58	4	7
Mineraalvesi	58	22	21
Vitamiinravi	58	-	-

test) dispansseersel arvel olevat õpilast, ülejäänud 38 sõid ainult kodus. Kõik 38 õpilast ei söönud koolis seetõttu, et seal ei ole dieettoite. 38 õpilast jälgisid korralikult arsti ettekirjutusi dieedi osas peale statsionaarset ravi, 20 õpilast aga tarvitasid aeg-ajalt toiduks keelatud toite ja maiustusi (jäätis, šokolaad). Määratud mineraalvett kasutasid 58-st küsitletust regulaarselt ainult 15, ebaregulaarselt 22 ja üldse ei olnud tarvitanud 21 õpilast. 43-st ebaregulaarselt ja üldse mitte mineraalvett kasutanud õpilasest 24 tõid põhjuseks mineraalvee vähesuse kaubandusvõrgus, 19 õpilasele aga ei maitsetud soovitatud mineraalvesi. Viimased jätsid joomata mineraalvee hommikuti ja lõunati, kui vanemaid ei olnud kodus.

Ordineeritud ravimitest 7-kuni 10-päevased ravikuurid (antibiootikumid, furasolidoon) teostasid kõik 58 õpilast regulaarselt. Sapivoolu soodustavaid ravimeid aga, mida ordineeriti 1 kuuks, kasutas regulaarselt 42 õpilast (3/4), 16 aga ebaregulaarselt. Põhjuseks tõid õpilased unustamise, kuna ravimit tuli võtta ka peale lõunasööki koolis.

Sapiteede drenaaž Demjanovi järgi või munakollasega määrati 58-le õpilasele. 11 õpilast ei teostanud aga seda korrapäraselt, kuna hommikuses vahetuses õppivatel õpilastel jäi hommikul selle läbiviimiseks aega väheseks.

Kõigile 58-le õpilasele oli arsti poolt antiretsidiivse ravi käigus määratud füsioterapeutilisi protseduure. Füsioterapeutilist ravi said aga 47. 7 nooremast õpilast ei saanud külastada füsioteraapia kabinetti, kuna vanematel ei olnud võimalik nendega kaasas käia. 4 õpilasel vanemad otsustasid "üle" arsti, õpilased viidi suvevaheajaks maa- ja jäeti antiretsidiivne ravikuur teostamata.

Vitamiinravi määrati kõigile 58-le õpilasele, mille kõik õpilased teostasid reeglipäraselt.

Sanatoorset ravi on võimalik õpilastele rakendada 3 suvekuul (juuni, juuli, august) sanatooriumis "Rahu" Pärnu linnas. Sanatoorium allub ametiühingule, mistõttu ravi- tuusikud sinna tuli tellida õpilaste vanemate töökoha kau-

du. 58-st küsitletud õpilasest oli sanatoorse ravituusiku taotlus esitatud 40-1, kuid see rahuldati 7-1, s. o. 1/8 haigetest. Üks õpilane oli sanatoorsel ravil kahel aastal järjest.

Kroonilised põletikukolded saneeriti kõigil õpilastel.

Analüüsides põhjusi, miks õpilased ei täida kõiki ravikorraldusi, selgus, et osa puudujääke on seotud meditsiinitöötajate vähese nõudlikkuse ja kontrolliga. Olukorra parandamiseks on kõikide sapiteede kroonilist põletikku põdevate õpilaste nimed teatatud kooliarstile ja meditsiiniõele, et viimane saaks kontrollida dieedi ja antiretsidiivsete kuuride läbiviimist koolis. Kuna sanitaarhaiduskabineti poolt ei ole seni ilmunud juhendit dieedi ja režiimi kohta, kasutatakse individuaalvestlusi vanematega esmase külastuse ajal. Samas teatakse lapsevanematele ka haiguse prognoos paranemise suhtes. Kabinetis on trükitud juhend sapipõie põletikku põdeva lapse dieedi ja režiimi kohta, mis lastakse õpilasel enda jaoks maha kirjutada. Kõige paremini saaks lahendada dieettoitlustamist sanatoorses koolis. Teine osa puudujääke tekib kaubandusvõrgu varustuse lünkadest. Harva on võimalik osta soovitud mineraalvett.

Dispanseerse ravi tulemuste hindamiseks analüüsiti küsitletud 58 õpilase ravi tulemusi. 58 õpilasest 39 põdesid katarraalset kroonilist sapiteede põletikku ja 19 seroos-mädast põletikku.

39-st katarraalse põletikuga õpilasest viisid regulaarse dispanseerse ravi läbi 26, 13 õpilast ei täitnud korralikult ravikorraldusi. 26-st korralikult ravikorraldusi täitnud õpilasest esines 3-1 ägenemine (s. o. 1/9 juhtudest) 3 - 9 kuud peale esmast statsionaarset ravi. 13-1 ebakorrapäraselt ravikorraldusi täitnud õpilasel esines ägenemisi 3-1 (s. o. 1/4) 10 - 17 kuud peale statsionaarse ravi lõppu.

T a b e l 2

Ägenemiste esinemissagedus sapiteede kroonilist põletikku põdevatel õpilastel
Tartu linnas aastail 1968 - 1970

Sapiteede põletiku vorm	Õuritud õpilaste arv	Regulaarselt ravi teostanud		Ebaregulaarselt ravi teostanud	
		üldse	neist esines ägenemisi	üldse	neist esines ägenemisi
Katarraalne põletik	39	26	3	13	3
Seroos-mädane põletik	19	15	3	4	2
	58	41	6	17	5

19-st seroos-mädase põletikuga õpilasest allus ravikorraldustele korralikult 15, 4 õpilast ei täitnud arsti korraldusi täpselt. 15-st korralikult ravi teostanud õpilasest esines ägenemisi 3-1 õpilasel (s.o. 1/5), 6-12 kuud peale esmast statsionaarset ravi. 4-st ravikorraldusi ebaregulaarselt täitnud õpilasest esines ägenemine kahel õpilasel 5-9 kuud peale esmast ravi.

J ä r e l d u s e d

1. Õpilaste dispanseerse ravi regulaarseks läbiviimiseks ja ratsionaalseks toitlustamiseks on vaja Tartu linnas organiseerida sapiteede kroonilisi põletikke põdevate õpilaste dieettoitlustamine koolides koole varustava söökla baasil.
2. Kroonilisi sapiteede põletikke põdevatele lastele on vajalik sanatoorium koos kooliga või sanatoorne kool, ku-

hu saaks suunata õpilasi halvematest kodustest hooldustingimustest ka talvel vähemalt 6 kuuks, et kindlustada õige toitlustamine ja medikamentoosne ravi vähemalt esimese 6 kuu jooksul peale statsionaarset ravi.

3. Tartu linnas on sapiteede kroonilisi põletikke põdevad lapsed seni vähe olnud sanatoorsel ravil. Otstarbekas on organiseerida kroonilisi sapiteede põletikke põdevatele õpilastele suvel eraldi sanatoorne laager, kus viiakse läbi ka antiretsidiivne ravikuur meditsiiniõe järelevalve all.
4. On vaja senisest laialdasemalt teha sanitaarharidusliku selgitustööd lastevanematega, et nad täidaksid korralikult arsti ettekirjutisi dieedi ja ravi osas.

K a s u t a t u d k i r j a n d u s

1. Ч а м о к о в а, Е.Ф. Ангиохолециститы у детей, М., 1966.
2. К а с с ю р а, М.Б. Болезни желудка у детей, М., 1968.
3. Ж а л ы б и н а, Л.Т. Этапное лечение хронических заболеваний желчного пузыря и желчных путей у детей, автореф. канд. дисс., Воронеж, 1968.
4. Ш е л я п и н а, В.В. Оценка эффективности комплексного лечения детей с хроническим воспалением и диспепсией желчных путей, автореф. канд. дисс., М., 1968.

**О диспансеризации учащихся
с хроническим воспалением желчных путей в городе Тарту**

Э. Пярн

Р е з ю м е

В статье проводится анализ диспансеризации 58 учащихся. Выяснилось, что у 1/3 диспансеризуемых учеников диета не соблюдалась, у 3/4 лечение минеральными водами не проводилось, желчегонные препараты применялись нерегулярно у 1/4 диспансеризуемых и только 1/8 больных находилась на санаторном лечении. У 1/5 из диспансеризуемых обострения были выявлены спустя 3 - 17 месяцев после первичного стационарного лечения.

Автор статьи приходит к выводу, что в школах г. Тарту для больных хроническим воспалением желчных путей необходимо организовать диетическое питание и летом специальный санаторный лагерь. Зимой необходимо лечение в санаторной школе-интернате.

Каждому родителю больного ученика и данному диспансеризуемому ученику необходимо иметь подробное предписание диеты и лечения.



О ЛАКТОБАЦИЛЛАХ МИКРОФЛОРЫ ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА
ЗДОРОВЫХ ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА

Я. У й б у, А. Л е н ц е р
Кафедра микробиологии ТГУ

Лактобациллярная микрофлора толстого кишечника человека имеет немаловажное значение в механизмах врожденного иммунитета. С ее изучением во многом связаны перспективы усовершенствования бактериопрофилактики и -терапии различных заболеваний желудочно-кишечного тракта.

Хотя лактобациллы были впервые описаны в кале Е. Moro / 1, 2/ и Н. Finkelstein /3/, именно у детей грудного возраста, лактобациллярная микрофлора этой возрастной группы все еще остается наименее изученной. Так, например, по данным К.Д. Пяткина /4/, уже в кишечнике новорожденных установлены лактобациллы. Однако L.J. Mata с соав. /5/ удалось обнаружить названные микробы в кале лишь у 5 детей из 19. Исследовали они здоровых детей 2-4-месячного возраста, находящихся на грудном вскармливании.

Большое значение приобретает бактериопрофилактика и -терапия в век антибиотиков, когда наблюдается учащение дисбиоза кишечника у детей раннего возраста / 6 /, используются различные препараты, в состав которых нередко входят лактобациллы /7-II /.

А между тем по данным литературы не ясно, являются ли лактобациллы в микрофлоре толстого кишечника грудных детей постоянным компонентом; отмечается ли их видовая неоднородность; какова встречаемость различных лактобацилл; какое влияние оказывает на это тип вскармливания. В настоящей работе и предпринята попытка несколько восполнить этот пробел.

Материал и методика

Исследовали кал 30 детей грудного возраста, которые по типу вскармливания (грудного, смешанного и искусственного) разделялись на три группы. Для обследования выбирали здоровых детей в возрасте 2-10 месяцев. Они никогда не болели, не получали антибиотиков или сульфамидных препаратов. Дети находились под регулярным наблюдением медицинского персонала Тартуской детской поликлиники. Для получения сравнительных данных исследовали кал 20 здоровых взрослых в возрасте 19-39 лет, которые не имели в анамнезе заболеваний желудочно-кишечного тракта и в течение последних 6 месяцев не принимали антибактериальных препаратов.

Посевы кала производили на плотные селективные питательные среды АПА и МРС-4 с 0,04%-ной сорбиновой кислотой, инкубирование вели в микроаэрофильных условиях /12, 13/. В ходе каждого анализа изолировали в среднем 50-60 штаммов лактобацилл. Для их идентификации после микроскопии и определения каталазной активности использовались 3 теста: расщепление глюкозы с образованием газа, рост при 0,3% типолы и при 15°. Первый тест ставили на модифицированной среде Abd-el-Malek /14/, а остальные - на среде МРС-5 /13/. Такая методика позволяет определить принадлежность изучаемых штаммов к термобактериям, *Lactobacillus casei*, *L. plantarum* или бетабактериям и, таким образом, решить поставленные в настоящей работе задачи.

Результаты и их обсуждение

Лактобациллы были изолированы от всех детей. Указанный факт говорит о том, что лактобациллы являются достаточно постоянным компонентом микрофлоры толстого кишечника здоровых детей грудного возраста.

В этом плане результаты наших исследований отличаются от таковых Л.Л. Матас соавт. /5/. Причину здесь следует искать в различиях методики, в неодинаковых контингентах об-

Встречаемость лактобацилл по группам обследованных

Таблица

Группа	Всего	Число людей, от которых выделены				$p < 0,05$ по χ^2
		термообактерии (A)	<i>L. casei</i> (B)	<i>L. plantarum</i> (C)	бетаобактерии (D)	
Дети грудного возраста						
на грудном вскармливании (I)	10	7	7	0	4	A:C; B:C; DI: DV
на смешанном вскармливании (II)	10	8	7	2	6	A:C; DII: DV
на искусственном вскармливании (III)	10	9	7	2	4	A:C; DIII: DV A:C; A: D ; B:C; C:D; DIV: DV
всего (IV)	30	24	21	4	14	
Молодые взрослые (V)	20	20	13	6	20	A:B; A:C; B:C; B:D; C: D

следованных. Ведь L.J. Mata с соавт. /5/ исследовал микрофлору детей в Гватемале, используя для выделения лактоацилл только одну среду.

Термобактерии, *L. casei*, *L. plantarum* и бетабактерии встречались в кале грудных детей при всех типах вскармливания (табл.). Единственным исключением было отсутствие *L. plantarum* у детей, получавших только грудное молоко. Таким образом, у обследованных детей независимо от типа вскармливания наблюдается видовая неоднородность лактоацилл микрофлоры толстого кишечника.

По рассмотренным аспектам лактоациллярная микрофлора детей грудного возраста мало чем отличалась от микрофлоры молодых взрослых - и у последних всегда были обнаружены лактоациллы, установлена их видовая неоднородность.

Встречаемость отдельных лактоацилл по группам обследованных детей оказалась по существу одинаковой. При всех типах вскармливания и термобактерии и *L. casei* выявлялись чаще, чем *L. plantarum*. Правда, в группах детей, находящихся на смешанном и искусственном вскармливании, различие во встречаемости *L. casei* и *L. plantarum* оказалось мало значимым ($p \approx 0,05$). Кроме того, только при анализе суммарных результатов исследования удалось выявить, что бетабактерии встречаются в толстом кишечнике реже термобактерий, но чаще *L. plantarum* ($p < 0,05$).

По сравнению с молодыми взрослыми у детей грудного возраста бетабактерии из кала изолированы реже ($p < 0,05$), несколько реже встречались и термобактерии ($p \approx 0,05$). Небезынтересно, что указанные микробы были установлены у всех обследованных молодых взрослых. К тому же от последних термобактерии выделены чаще, чем *L. casei* ($p < 0,05$), но от детей грудного возраста - нет ($p > 0,05$).

Заклучение

У детей грудного возраста лактоациллы являются достаточно постоянным компонентом микрофлоры толстого кишечника, характеризуюясь при этом видовой неоднородностью. Из

идентифицируемых нами лактобацилл - термобактерий, *L. casei*, *L. plantarum* и бетабактерий - у детей реже всего встречался *L. plantarum*, а термобактерии обнаруживались чаще бетабактерий.

Отличительными особенностями лактобациллярной микрофлоры толстого кишечника грудных детей по сравнению с молодыми взрослыми были более низкая встречаемость бетабактерий ($p < 0,05$) и несколько более низкая встречаемость термобактерий ($p \approx 0,05$). Кроме того, от молодых взрослых последние изолированы чаще, чем *L. casei* ($p < 0,05$), однако от детей грудного возраста - нет ($p > 0,05$).

Особой зависимости лактобациллярной микрофлоры толстого кишечника от типа вскармливания выявить не удалось. Цель дальнейшего поиска - изучение количественного состава лактобациллярной микрофлоры, в частности, и ее возможная зависимость от типа вскармливания.

Л и т е р а т у р а

1. М о г о , Е. Wien. klin. Wschr., 1900, 13, 114.
2. М о г о , Е. Jahrb. Kinderheilk., 1900, 52, 38.
3. F i n k e l s t e i n , Н. Dtsch. med. Wschr., 1900, 26, 263.
4. П я т к и н , К.Д. Микробиология, М., 1971.
5. М а т а , L.J., C a r i l l o , С., V i l l a t a g o , Е. Appl. Microbiol., 1969, 4, 596.
6. Д з я к о в а , Е.И., К о р о л е в а , А.И., Р я б и н с к а я , Т.Ф., К а н ш и н а , О.А. Материалы 2-го Всероссийского съезда эпидемиологов, микробиологов и инфекционистов, Горький, 1966, 182.
7. П е р е т ц , Л.Г. Значение нормальной микрофлоры для организма человека, М., 1955.
8. Ф е д о т о в , П.В., З о т о в а , А.Б., Б у е в и ч , П.И. Педиатрия, 1966, 9, 26.

9. Т а р а с о в а, Н.Б. Сравнительное изучение лактобактерий и *E. coli* в целях разработки нового препарата - лактобактерина, автореф. канд. дисс., Горький, 1969.
10. В е и т е р, G. *Arzneim.-Forsch.*, 1969, 19, 103.
11. Т а р а с о в а, Н.Б., С о к о л о в а, К.Я. Материалы 15-го Всесоюзного съезда эпидемиологов, микробиологов и инфекционистов, 2, М., 1970, 76.
12. Л е н ц н е р, А.А. Уч. зап. Тартуского ун-та, 1966, вып. 191, 51.
13. Л е н ц н е р, А.А., Т о о м, М.А., В о р о н и н а, М.Н., М и к е л ь с а а р, М.Э. Лабор. дело, 1967, 5, 301.
14. Л е н ц н е р, А.А., Т о о м, М.А., В о р о н и н а, М.Н., М и к е л ь с а а р, М.Э. Прикл. биохим. и микробиол., 1968, I. 76.

RETIKULOOSIDE VARASEST DIAGNOOSIMISEST LASTEL

E. K o h a n d i

Tartu Linna Kliiniline Lastehaigla

Leukooside hulgas on kliiniliselt pildilt kõige varieeruvad ja diagnostilisest aspektist sageli kõige suuremaid raskusi tekitavad mitmesugused retikuloosid. Eriti haiguse algperioodil võivad kaua aega puududa tunnused, mille alusel oleks võimalik kindla diagnoosi püstitamine. Kui dermatoloog P. Popchristov /4/ leiab, et vaatamata retikulooside kliiniliste vormide suurele mitmekesisusele on nahanähud, kuigi polümorfsed, mitmesuguste vormide puhul suhteliselt ühetüübilised ja selle tõttu ka suhteliselt kergesti diagnoositavad, siis hematoloog G.V. Osetšenskaja /1/ ütleb, et sageli tekitavad retikulooside erivariandid raskusi mitte ainult kliinilisel, vaid ka patomorfoloogilisel diagnoosimisel. Üheks diagnoosimist raskendavaks teguriks on asjaolu, et retikulaarne kude, moodustades füsioloogilistes tingimustes rakkude süntsütsiimi, säilitab selle omaduse ka patoloogilise vohamise puhul, mille tõttu vereloomekoe mittediferentsitavate või mitte-küpsete elementide perifeersesse verre sattumist üldse ei toimu või toimub tähtsusetul hulgal /1, 5/. Sellest tingitult on retikuloosidele tüüpiline aleukeemiline vorm. Samal põhjusel ei saa sageli luupunktsioonil luuüdi kätte, kuna aspireerimisel patoloogiliselt vohanud retiikulumkoe rakud läbi nõela ei välju. Sel puhul on soovitatav kasutada trepanobiopsiat /1 /. Alati ei haara retiikulumkoe anaplaasia kogu luuüdi, ja sattunud punktsioonil intaktsele alale, saame normaalse müelogrammi. Kuid ka patoloogiliselt muu-

tunud luuüdist tehtud müelogrammis võib mittediferentsitavate või mitteküpsete rakkude hulk olla väike /1/ ja kindla diagnoosi püstitamiseks ebapiisav.

Leukooside mitmesuguste vormide, nende hulgas ka retikulooside üheks ja mõnikord kõige esimeseks diagnoosi pidepunktiks on tüüpilised muutused luudes: periostaalsed reaktsioonid, osteoporoos, subkondraalsed hõrenemisevõõtmised, destruktioonikoldded, brevispondüliia. Kuid need esinevad ainult osal juhtudel ja kaugelki mitte alati varase leiuna /2, 3, 6/. Selle tõttu ei saa alati ka see diagnoosimisevõtte oodatud abi pakkuda.

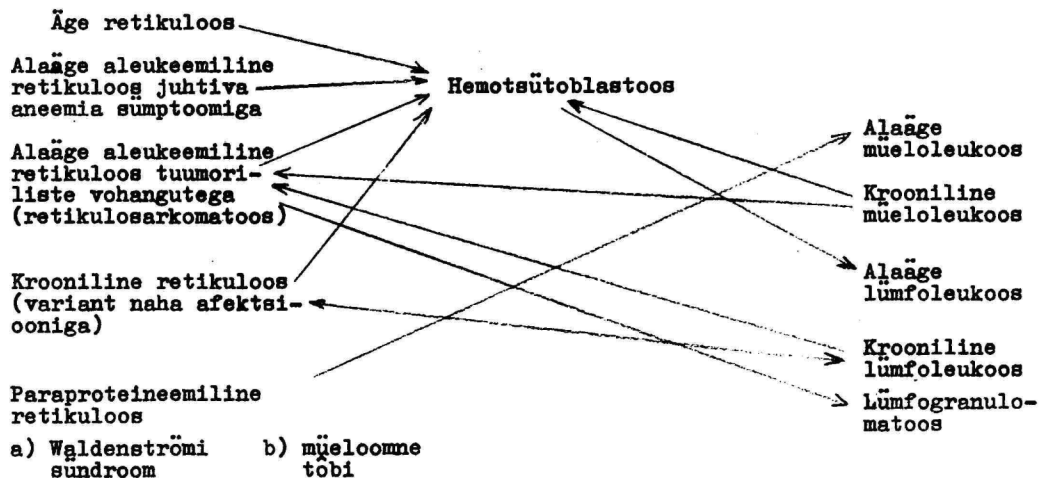
Kliinilise pildi suur polümorfisus võib arsti tähelepanu hematoloogiliselt haigestumiselt hoopis kõrvale juhtida, eriti neil juhtudel, kui esineb patoloogia mõne elundi või muu organsüsteemi osas.

Ei ole sugugi haruldased juhud, kus kliinilises pildis esinevad ainult ebamäärased üldsümptoomid. Kui neil juhtudel ka hemogrammides leitakse ainult ebamääraseid muutusi, siis diagnoositakse mittediferentsitavat kollagenoosi, kahtlaste tuberkuliinireaktsioonide puhul tuberkulooset intoksikatsiooni jne. Õige diagnoos selgub neil juhtudel märksa hiljem spetsiifiliste haigustunnuste ilmumisel.

M.S. Dultsini ja G.V. Osetšenskaja järgi esineb retikuloosidel suur dünaamilisus - võime ühest vormist teise üle minna ja näidata seejuures mitmesuguseid morfoloogilisi erivariante /1/. See peegeldub kujukalt nende poolt loodud retikulooside klassifikatsioonis (tabel 1).

Tartu L. Kl. Lastehaiglas oli 1961. - 1970. a. ravil 45 leukoosihaget last. Neist neljal diagnoositi retikuloosi. Kahel juhul diagnoosimine raskusi ei tekitanud. Neist ühel, 10-aastaselt poisil, kel diagnoositi Dultsin-Osetšenskaja klassifikatsiooni järgi retikuloosi tumerooset vormi, esines juba hospitaliseerimisel veres ja luuüdis suurel hulgal patoloogilisi retiikulimirakke. Teisel, 3-aastaselt poisil, esines nahavorm, kus lõplik diagnoos selgus dermatoloogilise konsultatsiooni ja nahalööbe paapulist võetud materjali

Retikulooside klassifikatsioon M.S. Dultsini ja
G.V. Osetšenskaja järgi



histoloogilise uurimise põhjal. Ülejäänud kahe haigusjuhu puhul selgus kliiniline diagnoos alles pikemaajase statsionaarse uurimise järel. Vaatleme neid alljärgnevalt lähemalt.

1. J.J., 3-aastane poiss, haiguslugu nr. 804/1970. Haiglas 23. VIII - 31. X 1970. Varem esinenud suur kalduvus viiruslikele hingamisteede haigestumistele.

Lapsel tekkis juuli lõpus 1970. a. mõnepäevane palavik. Seejärel voodis seljale kukkumine, mille järel hakkas selga hoidma. Alates 2. VIII uuesti febrilne t°, valud seljas, ei saanud kummarduda. Uriinis leiti patoloogilisi muutusi. Oli 10. VIII - 23. VIII kohalikus linnahaiglas diagnoosiga "Pyelonephritis acuta?". 23. VIII toodi laps üle Tartu L. Kl. Lastehaiglasse.

Obj.: eale vastavalt arenenud. Toitumus hea. Lordootiline kange hoiak. Nahk ja limaskestad kergelt kahvatud. Angulus infectiosus. Perifeersed m/s patoloogiliste muutusteta. Kõht meteoristlik. Maks 1,5 - 2,0 cm ulatuses kombeldav, tavalist konsistentsi. Põrn ei ole kombeldav.

Üldvereanalüüs 24. VIII - vt. tabel 2.

Vere biokeemiline analüüs 27. VIII :

siaalhapat - 448 ü., kolesteriini - 140 mg%
CRV(+++); üldvalku - 5,2 g%; album. - 40,6 rel.%,
globul. - 59,4 rel.%; α_1 - 3,4, α_2 - 21,5,
 β - 16,6, γ - 17,9 rel.%

Uriin 23. VIII: valku - 0,091 ‰; sademes
leukots. $\frac{2-8}{1}$, er. $\frac{3-7}{1}$, kohati er. - kette.

RR 100/60

Kirurgi (dr. M. Seps) konsultatsioon: "Osteomüeliidi tunnuseid ei esine... Jääb mulje parema neeru patoloogiale."

Toodud andmete alusel püstitati esialgne tõenäone kliiniline diagnoos; "Difuusse glomerulonefriidi hematuuriline vorm". Rakendati nefriidi ravi, mispuhul laps sai ka prednisolooni kuni 1,5 mg/kg pro die.

Samaaegselt kui uriin esimese ravidekaadi lõpuks norma-

Halge J.J., 3. a. Veresanalüüsid.

Tabel 2

Anal.	Sr.	Hp.	Er.	I	Leukots.	Muelots.	Noori	Atüüpil. rakke	Erütrobl.	Normobl.	Keppt.	Segm. t.	Lümfots.	Menots.	Eosinof.	Anisotsüt.	Poikilots.	Trombots.
Kp.			mlj.															
24.VIII 1970	62	65,4	3,75		6100	-	-	-	-	-	6	50	35	8	1	-	-	
8.IX 1970	67	46,8	2,60	0,9	7500	-	2,5	7	1	5	12,5	48,5	26,5	3	-	+	+	239.200 (92%)
29.IX 1970	82	34,8	1,80	0,9	4100	1	3,0	8	1	8	18	43	23	4	-	+	+	138.600 (74%)
27. X 1970	89	21,6	1,05		3000	1	5,0	5	-	-	32	45	11	1	-	+	+	73.500 (70%)

liseerus, halvenes lapse üldseisund ja halvenesid vere-
näitajad: ilmes tendents anemiseerumisele, settereakt-
siooni kiirenemisele ja sialhappe peegli edasisele tõu-
sule.

Kerkisid esile 2 uut diagnoosihüpoteesi: leukoos või
pahaloomuline tuumor.

Verepiltides seni leukoosile omaseid ega kahtlasi
rakke ei leidunud. Kolmel sternaalpunktsioonil, vaata-
mata tehnika õigsusele, luuüdi kätte ei saadud, tugeval
aspireerimisel tuli lõpuks ainult verd. Röntgenifilmidel
mitmelt poolt luudest leiti ainult periostaalne reaktsi-
oon vasaku reieluu diafüüsi piirkonnas. Muud leukoosile
omased, resp. tuumorile kahtlased patoloogilised nähud
luudes puudusid. Järjekordsel vere analüüsil 8. IX (ta-
bel 2) leiti verepildis juba atüüpilisi noori rakke.
Kuid 14. IX vasakust tiibiast võetud müelogramm (tabel
3) ja samal päeval tehtud röntgeno-osteogrammid diagnoo-
si ei kinnitanud.

Täiendavalt rakendatud korduvad hemotransfusioonid
ja merkaptopuriinravi lapse olukorrale mingit positiivset
toimet ei avaldanud; anemiseerumine jätkus ja ka teised
verenäitajad halvenesid järjest. Üldseisund püsis halva-
na.

Diagnoos selgus lõplikult 29. IX 1970., mil arst-
laborant hindas parema tiibia punktsioonil saadud müelo-
grammi tulemuse (tabel 3) järgmiselt:

"Võrreldes müelogrammiga 15. IX-st on punavere rege-
neratsioon elav, müeloidiline rida pidurdunud. Silma tor-
kab noorte blastide protsendiline rohkus: hemotsütoblaste
3,2 - 8,4 % ja retikul. rakke 0,4 - 12,6 %. Kohati rohkes-
ti retikulaarseid rakke kogumikes, arvu ei saa loendada.
Dg.: reticulosis."

Kindla diagnoosi andsid ka samal päeval tehtud rönt-
genifilmid luudest: "Mõlemas reieluu kaelas osteoporoos
ja halvasti piirdunud destruktiivsed ümmargused kolded.
Viimaseid ka mõlemas diafüüsis, os pubises, os ishiis ja
paremas õlavarreluus.

Tabel 3

Haige J.J., 3 a. Müelogrammid

Raku liik	15. IX 1970	29. IX 1970
Retikulaarseid rakke	0,4	12,6
Hemotsütoblaste	3,2	8,4
Mikromüeloblaste	11,0	2,2
Müeloblaste	1,8	9,2
Promüelotsüüte	2,8	0,2
Müelotsüüte	11,6	10,0
Metamüelotsüüte	13,2	8,0
Kepptuumseid	16,0	11,2
Segmenttuumseid	8,0	1,2
Eosinofiilseid, noori	2,6	0,4
Eosinofiilseid, küpseid	0,2	0,2
Erütroblaste	1,2	2,8
Normoblaste, basofiilseid	2,4	2,6
Normoblaste, polükromatofiilseid	18,0	25,6
Normoblaste, oksüfiilseid	5,8	4,4
Megaloblaste	1,4	0,6
Monotsüüte	0,2	—
Lümfotsüüte	0,2	—
Megakarüotsüüte	—	0,4
Mitose	—	2,0

Mõlema tiibia diafüüsi sise- ja välispinnal on perioos-
taalne reaktsioon. Diagnoos: Leucosis acuta."

Kuigi laps sai leukoosivastast ravi juba kohe pä-
rast hospitaliseerimist (prednisoloon, millele hiljem
järgnesid merkaptopuriin, vinblastiin, deksametasoon,
tsüklofosfaan) koos kompleksse üldtugevdava raviga, hai-
gus sellele ei allunud. Prednisolooni ja hiljem vinblas-
tiini manustamisele järgnesid ainult üldseisundi lühiaeg-
sed paranemised. Hematoloogiliselt progresseerus protsess

pidevalt ja 3 kuud pärast haiguse algust (31. X 1970) järgnes exitus letalis.

Pat.- anatoomiline diagnoos (dr. R. Mikelsaar) - Põhihaigus: Reticulosis acuta - augmentatio lienis, hepatitis et lymphonodorum paraaortalium.

Tüsistused: Abscessus regionis claviculae sinistrae.

Pat.-histoloogiline uuring nr. 520:

Maksas, põrnas ja lümfisõlmedes retikulaarset tüüpi rakkude vahang.

Käesolev haigusjuht sobib Dultsin-Osetšenskaja klassifikatsioonis kõige paremini teise vormiga: "alaäge aleukeemiline retikuloos juhtiva aneemia sümptoomiga". Diagnoos selgus lõplikult alles 2 kuud pärast haiguse algust kindlate haigustunnuste hilise ilmumise tõttu.

2. A.L., 12-aastane poiss, haiguslugu nr. 344/1970. Haiglas 13. IV - 10. VI 1970. Varem põdenud läkakõha ja tuulerõugeid.

Haigestus 2. II subfebrilise t°-ga. Ajuti peavalu. Alates 11. II visalt püsiv palavik 39 - 40° piires. Diagnoositi grippi, selle järel ahtoosset stomatiiti. Oli 23. II - 12. III kohalikus rajoonihaiglas uurimisel ja ravil. Veres leiti leukopeenia ja tugev granulotsüütide tuuma nihe vasakule, Sr. oli normaalne (anal. 6. III, tabel 4). Uuringud tüüfusele, tuberkuloosile, sepsisele jt. andsid negatiivse tulemuse. Palavik langes raviga 37° piiresse, kuid ühe nädala pärast tõusis uuesti 39 - 40° piiresse ja jäi sinna püsima. Laps lahkus haiglast diagnoosiga "Colagenosis?"

Alates 13. III oli patsient Tartu L. Kl. Lastehaiglas korduvalt konsultatsioonil. Obj. patoloogilise leiuta, välja arvatud kerge tahhükardia. Veres (anal. 13. III, tabel 4) Sr. 33 mm/t., leukopeenia veelgi süvenenud, nihe vasakule püsis, verepildis leiti 16 % atüüpilisi rakke, milliseid peeti lümfotsüütide hulka kuuluvaiks. Müelogrammis

Anal. Kp.	Sr.	Hp. n.	Er. milj.	Leu-kots.	Müelots.	Noori	Keppt.	Segm. r.	Lümfot-suute	Atüüpilisi rakke	Monots.	Eosinof.	Trombots.
6.III 1970	10	72		4100		1	17	39	36	—	6	1	
13.III 1970	33	71,4	3,53	2400	1	2	17	30	29	16	5	—	Tromb. 210 000
25.III 1970	8	75,6	3,84	7050	—	—	9	61	22	—	7	1	
7. IV 1970	10	76,8	3,98	3450	—	—	17	37	31	7	7	1	Tromb. 242 780 (61 %)
27.IV 1970	7	81,6	4,18	3150	1	3	16	23	44	8	5	—	Tromb. 267 520 (640 %)
24. IV 1970	15	76,8	3,88	2600	—	3,5	19,5	44	25,5	4	3	0,5	Tromb. 209 520 (54 %)
12. V 1970	20	69,6	3,44	1500	1	5	14	19	36	24	1	—	Tromb. 185 660 (54 %)
18. V 1970	11	67,2	3,51	2200	—	2	18,5	31	29	16	3,5	—	Tromb. 235 170 (67 %)
11. VI 1971	5	84	3,79	3850	—	—	6	59	26	2	4	3	Tromb. 303 200 (80 %)

(anal. 13. III, tabel 5) ilmseid patoloogilisi muutusi ei esinenud.

T a b e l 5

Haige A.L., 12 a. Müelogramm

	13.III 70	7.IV 70	14.IV 70	12.V 70	22.IX 70
Atüüpilisi rakke	—	—	—	26,2	4,2
Hemotsütoblaste	—	—	—	2,8	2,0
Mikromüeloblaste	12,2	13,2	7,8	—	8,0
Müeloblaste	5,0	3,0	1,0	9,8	3,8
Promüelotsüüte	0,2	0,8	0,2	0,4	1,4
Müelotsüüte	8,4	5,0	4,4	2,4	9,2
Metamüelotsüüte	15,2	11,8	11,2	6,4	14,0
Keptuumseid	32,0	24,2	32,2	10,0	19,0
Segmenttuumseid	3,8	1,2	4,6	1,8	8,0
Eosinofiilseid, noori	—	1,4	0,6	0,2	1,6
Eosinofiilseid, küpseid	—	2,2	0,8	—	0,6
Proerütroblaste	—	0,8	1,0	3,8	—
Erütroblaste	0,2	4,6	4,0	13,6	1,4
Normoblaste	14,4	23,4	24,8	26,6	22,0
Promegaloblaste	—	—	0,2	—	—
Megaloblaste	2,8	2,2	5,6	1,2	2,0
Retikul. rakke	3,6	4,2	1,2	2,4	1,0
Plasmarakke	—	0,6	—	0,4	0,2
Lümfotsüüte	2,2	0,8	—	—	1,4
Mitoosis punavere rakke	—	0,6	0,4	—	0,2

Rindkere röntgeniläbivalgustus ja röntgenifilmid paranasaalõõntest, lüüsisambast, paremast reieluust ja vaagnaluudest olid patoloogilise leiuta. Vereuuringud LE-rakkudele ja toksoplasmooosile jäid negatiivseteks. Verevalkudes (anal. 19. III, tabel 6) oli normaalse üldvalgu foonil

albumiinide-globuliinide suhe muutunud globuliinide kasuks. γ -fraktsiooni peegel tõusnud. Siaalhape 227 ü. EKG-s 18.III kergete bioelektriliste muutuste tunnused.

T a b e l 6

Haige A. L., 12 a. Verevalgud

Kp.	Üld- valk g%	Albu- miinid rel. %	Globu- liinid rel. %	Globuliinide fraktsi- oonid rel.%				Siaal- hape u.	CRV
				α_1	α_2	β	γ		
19.III 1970	7,0	46,8	53,2	5,9	10,4	10,8	26,8	227	(+)
16.IV 1970	6,6	53,2	46,8	6,5	8,3	14,8	17,2	267	(-)
27.IV 1970	5,2	47,8	52,2	7,1	10,2	14,7	20,2	248	(+)
11.V 1970	5,5	35,6	64,4	9,7	12,7	19,7	23,0	302	

Diagnoos ebaselge: kollagenoos, tuberkuloos, tüüfus, sepsis, toksoplasmoos jt. eitatud; kahtlus leukoosile.

Rakendatud prednisoloon-pipolfeen-pentoksüülravi toimel arenes kiire paranemine: kõrge palavik asendus juba kolmandal päeval subfebriilsusega, veres (anal. 25. III, tabel 4) Sr. normaliseerus, kadusid leukopeenia ja atüüpilised rakud verepildist, keeptuumsete hulk langes 17 %-lt 9 %-le. Patsiendi enesetunne muutus stabiilselt heaks.

Kuid seces prednisolooniannuse redutseerimisega ilmusid haigusnähud 4-ndal ravinädalal uuesti: ilmus tendents palaviku tõusule, veres arenes jälle leukopeenia, ilmusid atüüpilised rakud ja granuloosüütide tuuma nihe vasakule (anal. 7. IV, tabel 4).

13. IV 1970 laps hospitaliseeriti. Rakendati uuesti steroidhormoonravi ja uue vahendina merkaptopuriini. Sellele vaatamata patsiendi seisund pikkamööda halvenes: kujunesid septilised t° kõikumised 37 - 39 - 40° vahel, ilmusid tugevad higistamised ja ajuti kaebused ka peavalule.

Korrati uuesti ülalloetletud mitmesuguseid uurimisi (hemogrammid, müelogrammid, röntgenifilmid luudest, rindkere röntgeniläbivalgustus, LE-rakud veres, verevalkude foregramm, vere külv sepsisele jt.) ja teostati uusi (silmapõhjade kontroll, uuringud tsütomegaaliale, malaariale, duodenaalsond jt.). Kuid lõplik diagnoos jäi ikkagi lahtiseks. Müelogrammides (anal. 7. IV ja 14. IV, tabel 5) olulisi patoloogilisi nihkeid ei leitud, luude röntgenifilmid olid intaktsed ja hemogrammides (anal. 14. IV ja 27. IV, tabel 4) püsisid ebamaärased muutused süveneva leukopeeniaga. Konsiilium 3. V pidas leukoosi-retikuloosi võimalikuks, kuid mitte kinnitatuks. Kuid 12. V tehtud hemogrammis (tabel 4) ja müelogrammis (tabel 5) leiti juba ilmsemaid leukoosile omaseid muutusi: esimeses tõusis atüüpiliste rakkude hulk 24 %-ni, teises leiti neid esmakordselt ja küllalt suurel hulgal - 26,2%. Lisaks sellele andis 13.V rakendatud vinblastiinravi kauaoodatud tulemuse: palavikud redutseerusid ja kadusid juba ühe nädala pärast, lapse enesetunne muutus uuesti heaks, ilmus paranemistendents ka hemogrammis (anal. 18. V, tabel 4): Sr. normaliseerus, leukopeenia redutseerus, atüüpiliste rakkude hulk verepildis langes ja trombotüütide hulk näitas tõusutendentsi. Nende andmete alusel diagnoositi juba lõplikult leukoosi-retikuloosi.

Patsient lahkus 10. VI 1970 haiglast paranenult stabiilselt heas seisundis. Senini kestnud üheaastase dispanseerse ravi kestel jäi olukord pidevalt heaks. Veres püsis kalduvus leukopeeniale. Samuti esinesid verepildis visalt atüüpilised rakud, kõikides 1-10 % piires (hemogramm 11. VI 1971, tabel 4).

Kirjeldataud retikuloosijuht ei sobi Dultsin-Osetšenska-ja klassifikatsioonis hästi ühegi vormi alla. Võiks kvalifitseerida kroonilise vormina, kuid puudub reaktsioon lümfatilisest süsteemis, maksas ja põrnas. Seega näitab juht retikuloosivormide "mitmepalgelisust". Iseloomustavaks jooneks on kulgemine kahe põhilise sümptoomiga: visalt püsivate palavikkude ja leukopeeniaga.

K o k k u v ô t t e s : kirjanduse andmed ja eeltoodud 2 haigusjuhu analüüs näitavad, et retikuloosi-leukoosi diagnoosimine ei ole varases perioodis alati võimalik kolme põhilise uurimisvõtte - hemogrammi, müelogrammi ja luude röntgenifilmide abil. Nende negatiivne leid ei eita retikuloosi võimalust. Samuti ei välista retikuloosi võimalust niisuguste leukoosile omaste sümptomide nagu tugevalt kiirenenud Sr., aneemia ja trombopeenia puudumine.

Teisest küljest: kui haigel esinevad mono- või polüsümptomidena visad palavikud, kaebused valudele kas alajäsemeis või seljas, visa leukopeenia, ravirefraktaarne aneemia, verevalkudes globuliinide tõus üle 50 rel.% eriti γ -fraktsiooni arvel jne., tuleb alati mõelda retikuloosi võimalusele. Diagnoosi selgitamisel tuleb hemogramme, müelogramme ja luude röntgenifilme korduvalt teha. Kahte esimest tuleb vajadusel korrata kuni 1 kord nädalas. Kui korduvatel punktsioonidel ei saa luuüdi kätte, tuleb teha trepanobiopsia. Alati tuleb hemogrammis ja müelogrammis otsida nn. atüüpilisi, s. t. patoloogilisi retiikulumi rakke. Kirjanduse andmeil /1, 2/ võivad need erinevate retikuloosivormide puhul olla väga erineva morfoloogiaga, olenedes sellest, millises suunas nad anaplastiseerumisel on arenenud, andes mõnikord koguni kurioosseid vorme. Sageli nad meenutavad kas hemotsütoblaste või lümfoidse rea rakke laia sinakashalli protoplasmakihiga, vahel esineb tuumakesi ja muid moodustisi tuumades. Mõnikord lähenevad nad rohkem monotsüütidele. Tartu L. Kl. Lastehaiglas on neid kõige sagedamini tõlgendatud atüüpiliste lümfoidsete rakkudena.

Luude röntgenogramme tuleb teha olenevalt üldolukorrast ja patsiendi kaebustest. Harilikult tehakse röntgenifilme vaagna- ja reieluudest, samuti lülisamba alumisest torakaal- ja kogu lumbaalosast. Kui esinevad kaebused valudele mõne muu lokalisatsiooniga, siis tuleb teha ülesvõtted neist kohtadest.

Kahtlusel retikuloosile tuleb ex iuvantibus rakendada varakult leukoosivastaseid vahendeid - prednisolooni ku-

ni 3 mg/kg pro die või analoogilisi vahendeid vastavas annuses, merkaptopuriini 2,5 mg/kg pro die, vinblastiini 0,025 - 1,0 mg/kg 1 - 2 korda nädalas jt. vahendeid. See aitab selgitada diagnoosi ja on paljudel juhtudel õigeks raviks.

Niiviisi haigeid komplekselt ja diferentseeritult uurides ja rakendades kahtlastel juhtudel aegsasti spetsiifilist ravi, saame enamikul kordadel suhteliselt kiiresti selgitada õige diagnoosi ja haige elu märksa pikendada.

K i r j a n d u s

1. Дульцин, М.С., Кассирский, И.А., Раушенбах, М.О. Лейкозы, М., 1965, 128-144.
2. Кассирский, И.А., Алексеев, Г.А. Клиническая гематология, М., 1970, 444-457.
3. Горбачевская, А.С. Клинико-рентгенологические сопоставления при поражениях костей больных лейкозом. В сб.: Вопросы рентгенологии в педиатрии, т. 44, Л., 1967, 109-114.
4. Попхристов, П. Кожные болезни в детском возрасте, София, 1963, 565-599.
5. Oehmke, J., Janssen, W., Haggitte, Ch. Leukämie im Kindesalter. Leipzig, 1958, 63.
6. Panoff, A., Milanoff, G. Kinderärztliche Praxis, 1970, 10, 440 - 444.

О ранней диагностике ретикулезов у детей

Э. Коханди

Резюме

В статье обсуждаются возможности ранней диагностики ретикулезов-лейкозов.

Анаплазированные клетки ретикулума плохо выходят из костного мозга, ибо остаются связанными специально также и в патологических условиях. Поэтому в ряде случаев в начальных стадиях заболевания гемограммы и миелограммы остаются нормальными. Видимые специфические изменения на рентгенограммах костей возникают также часто и в поздние сроки или же совсем не выявляются. В случае подозрения на ретикулез следует упомянутые исследования производить повторно (многократно). При этом особое внимание следует уделять так называемым атипичным, т.е. патологическим клеткам ретикулума, появление которых даже в незначительных количествах подтверждает вероятность диагноза.



**ВЛИЯНИЕ НЕРОБОЛА
НА НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА
ПРИ ГЕМАТУРИЧЕСКОЙ ФОРМЕ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА У ДЕТЕЙ**

Э. Самартедь

Кафедра педиатрии ТГУ

Синтетические анаболические стероидные препараты в последние годы все чаще применяются для лечения заболеваний, склонных к прогрессирующему течению / 1, 2, 3, 4, 5, 6 /. Большинство исследователей признают положительное влияние анаболических стероидных препаратов на трофику поврежденных тканей и обмен веществ. Однако действие этих препаратов на липидный обмен при нефритах мало изучен, а данные литературы противоречивы / 3, 5 /.

Цель работы - выяснение действия синтетического анаболического гормона неробола (венгерский препарат) на некоторые липидные фракции сыворотки крови при лечении гематурической формы диффузного гломерулонефрита у детей. При определении диагноза использована классификация диффузного гломерулонефрита, предложенная акад. Г.Н. Сперанским с соавт. (1966 г.).

Обследовался 21 ребенок в возрасте от 3 до 14 лет, из них - 11 девочек и 10 мальчиков. У 7 было острое, у 5 - затяжное, у 6 - волнообразное, у 3 - латентное течение заболевания. У 13 детей имелись скрыто протекающие сопутствующие заболевания: хронический тонзиллит у 6, воспаление желчевыводящей системы у 5.

Лечение анаболическими препаратами начинали не ранее чем через 6 недель после начала обострения заболевания.

В начале лечения у 5 детей из 21 наблюдалось умеренное

увеличение размеров печени, у 7 - отсутствие аппетита, у 14 - снижение эмоционального тонуса, у 6 - умеренное повышение артериального кровяного давления.

Лечение нероболом проводилось параллельно с обычным комплексом лечебных мероприятий (антибиотики, витамины, кальций, антигистаминные препараты) на протяжении 3 - 4 недель. Средняя доза препарата в сутки составляла 0,2 - 0,4 мг/кг веса / 2, 3 /.

Липидные фракции исследовались в динамике: до лечения, в период лечения 1 раз в неделю и после окончания лечения 1 раз в месяц в продолжение трех месяцев. Использовались микрометоды (холестерин - по Мрскому - Товаруку в модификации Тодорова, бета-липопротеиды - по Бурштейн и Самой и общие липиды - по Кункела. По этим методам за норму принимались: холестерин 160 ± 40 мг%, бета-липопротеиды 349 ± 9 мг%, общие липиды 592 ± 19 мг% (Н.А. Коровина). Расход сыворотки на липограмму составлял 0,5 мл. Параллельно исследовались общий белок, белковые фракции, сиаловая кислота, С-реактивный белок, трансаминаза, билирубин, РОЭ, гемоглобин.

До лечения нероболом мы обнаружили повышение концентрации всех трех липидных фракций. При этом средняя концентрация холестерина и бета-липопротеидов статистически достоверно превышала нормальные пределы ($p < 0,05$). Повышение же общих липидов было статистически недостоверным (табл. I). К концу курса лечения наблюдалось статистически достоверное понижение исследованных липидных фракций. Средняя концентрация холестерина нормализовалась уже к концу первой недели лечения, концентрация бета-липопротеидов - к концу третьей недели. У двух детей к концу третьей недели концентрация холестерина опускалась ниже 100 мг% (72 и 90 мг%) и бета-липопротеидов соответственно - 174 и 220 мг%.

После окончания лечения концентрация холестерина в течение трех месяцев несколько повышалась, но осталась в пределах нормы. Концентрация бета-липопротеидов и общих липидов осталась примерно на достигнутом нормальном уровне.

Нам не удалось отметить статистически достоверных изменений общего белка и белковых фракций сыворотки крови под

действием неробола у больных с гематурической формой гломерулонефрита. Это совпадает с литературными данными / 2, 3, 4/.

Таблица I

Применение неробола 0,2 - 0,4 мг/кг веса в течение I месяца у 2I ребенка при гематурической форме гломерулонефрита

Длительность применения неробола	Показатель	Холестерин, мг%	Бета-липопротеиды, мг%	Общие липиды, мг%
До применения неробола	n=2I M ± m	217 ± 6	590 ± 30	733 ± 40
Во время применения неробола	через I неделю M ± m p*	168 ± 5 < 0,05	424 ± 24 < 0,05	606 ± 32 > 0,05
	через 2 недели M ± m p	156 ± 6 < 0,05	402 ± 33 < 0,05	545 ± 33 > 0,05
	через 3 недели M ± m p	130 ± 4 < 0,05	378 ± 28 < 0,05	515 ± 33 < 0,05
	через 4 недели M ± m p	127 ± 4 < 0,05	363 ± 27 < 0,05	464 ± 24 < 0,05
После применения неробола	через I месяц M ± m p	140 ± 5 < 0,05	356 ± 27 < 0,05	471 ± 25 < 0,05
	через 2-3 месяца M ± m p	154 ± 4 < 0,05	357 ± 16 < 0,05	455 ± 17 < 0,05

p - оценка разницы от показателей до лечения.

Клинически положительными эквивалентами анаболического действия неробола явились: улучшение аппетита через 6 - 9 дней после приема препарата, увеличение веса тела за курс лечения от 0,4 до 3,8 кг (в среднем 2,2 кг). Прибавка в весе

продолжалась также в течение 2 - 3 месяцев после окончания приема неробола. У 18 больных из 21 отмечалось улучшение эмоционального тонуса, нарастание гемоглобина от 0,5 до 1,5 г%. Остаточный азот нормализовался у всех 6 детей с гиперазотемией. Размеры печени, увеличенные до лечения у 5 детей, нормализовались. У всех детей улучшался мочевой осадок и понижалась степень альбуминурии, это, видимо, связано со стиханием активности воспалительного процесса. Неробол не оказывал заметного влияния на артериальное кровяное давление.

У одного ребенка отмечено умеренное кратковременное увеличение содержания билирубина в сыворотке крови (до 2,1 мг%), которое нормализовалось в течение одной недели после отмены препарата.

Постоянное понижение липидных фракций у больных может быть связано с более высокой дозировкой (0,2 - 0,4 мг/кг) гормонов. В другой группе (10 детей) была применена обыкновенная дозировка, которая дается в инструкциях - 0,05 - 0,1 мг/кг. Концентрация холестерина и бета-липопротеидов не изменилась, хотя наблюдалась прибавка в весе.

ВЫВОДЫ

1. Применением анаболического стероида неробола в дозировке 0,2 - 0,5 мг/кг веса в течение одного месяца наряду с обыкновенным комплексом лечения можно достигнуть быстрого улучшения общеклинического состояния детей, больных гематурической формой диффузного гломерулонефрита в период затихания процесса.

2. Одновременно с улучшением аппетита и прибавкой в весе нормализуются и показатели липидного обмена. Повышенные до лечения показатели холестерина, бета-липопротеидов и общих липидов постепенно нормализуются и остаются на таком уровне по меньшей мере в течение трех месяцев.

3. Во время лечения высокими дозами анаболических стероидов необходимо постоянно следить за побочными действиями (вырлизующим и токсическим) препарата.

Л и т е р а т у р а

1. Д а ц - Э п ш т е й н, М.С. Педиатрия, 1966, 2, 68.
2. Г а м б у р г, Р.Л. и др. В кн.: Вопросы нефрологии, М., 1968, 85.
3. Г а м б у р г, Р.Л. и др. В кн.: Современные проблемы педиатрии, М, 1968, 194.
4. К о м а р о в, Ф.И., Щ е д р у н о в, В.В. Клин. мед., 1970, 5, 23.
5. К л ю к и н а, С.С. и др. Вопросы охраны материнства и детства, 1967, 6, 24.
6. Anabole und Katabole Steroide in der Pädiatrie, Berlin, 1966.

DIFUUSSE GLOMERULONEFRIIDI HEMATUURILISE VORMIGA
HAIGETE DISPANSEERIMISE TULEMUSTEST TARTU LINNA
KLIINILISE LASTEHAIGLA POLIKLIINILISES OSAKONNAS

H.-M. B r a u n

Tartu Linna Kliiniline Lastehaigla

Viimasel ajal on kujunenud arvamus, et difuusne glomerulonefriit on oma immunoloogiliselt olemuselt pikaldane haigus, kalduvusega lainelisele kulule /1, 2/. Vastavalt sellele seisukohale on autorite Speranski, Hamburgi, Ignatova, Veltištsëvi, Matvejevi /3/ poolt välja töötatud difuusse glomerulonefriidi tööklassifikatsiooni skeemi variant, mis on käesoleval ajal tunnustamist leidnud.

Glomerulonefriidi pikaldane kulg remissioonide ja ägenemiste vaheldumisega tingib nende haigete etapilise jälgimise ja ravimise vajaduse. Paljud autorid /2, 4, 5, 6/ on rõhutanud nefroloogiliste kabinetide rajamise vajadust, et tõhustada dispanseerset tööd nefroloogiliste haigetega.

Kirjanduses on toodud erinevaid soovitatavaid dispanseerimise skeeme /4, 5/. Otstarbekaks loetakse peale stationaarset ravi teostada I kuul tavalisi uriini analüüse sagedusega 1 kord nädalas, haige läbivaatust ja vere kontrolli 1 kord kuus. II - III kuul peale haiglaravi teostada uriini kontrolli 2 korda kuus, haige läbivaatust 1 kord 2 kuu jooksul. Edasi kuni 1 aasta möödumiseni haiglaravist kontrollida uriini 1 kord kuus, haige läbivaatust teostada 1 kord kvartalis. Vere analüüse ja põletikulise protsessi aktiivsusnäitajate kontrolli (lipiidainevahetuse näitajate, verevalkude kontrolli) teostada vastavalt vajadusele. Alates teisest aastast peale haiglaravi teostada haiguse hea-

loomulise kulu puhul nii haige läbivaatust kui ka uriini kontrolli vähemalt 1 kord kvartalis.

Käesolevas töös on valitud vaatlusalusteks 20 difuusse glomerulonefriidi hematuurilise vormiga haiget vanuses 6 - 14 aastat, kellel antud diagnoos on püstitatud ajavahemikus 1966. - 1970. a. esimene poolaasta. Kõik vaadeldavad haiged viibisid haiguse ägedas perioodis haiglaravil. 19 neist suunati kodusele järelravile jääkmikrohematuuria nähtudega. Haigusprotsessi kulu alusel on diagnoositud difuusse glomerulonefriidi hematuurilise vormi ägedat kulgu 10 juhul, latentset 5, lainelist 2 ja venivat kulgu 3 juhul.

Dispanseerse töö eesmärgiks oli neid haigeid aktiivselt välja kutsudes reguleerida koormust, dieeti ja viia läbi retsidiivvastased ravikuurid.

Antiretsidiivsete ravikuuride läbiviimisel püüti arvestada iga konkreetse juhu iseärasusi, kuid põhimõtteks oli teostada 2 korda aastas (kevaditi ja sügiseti) bitsilliin-profülaktikat. 6 nädala vältel manustati bitsilliin-3 eelkooliealistele doosis 300 000 ü. nädalas, kooliealistele 500 000 - 600 000 ü. nädalas. Desensibiliseeriva ravi kuur antihistamiinsete preparaatidega (dimedrool, suprastiin, pipolfeen) teostati 2 - 3 korda aastas (olenevalt sensibiliseerumise astmest, mida hinnati naha allergiliste löövetest ja eosinofiilia alusel) 2 - 3 nädalapikkuse kuurina keskmistes terapeutilistes annustes. Ravikuur rutiiniga teostati sõltuvalt mikrohematuuria tugevusest 3 - 4 nädala vältel 3 - 4 tsüklina. Vitamiine manustati sügis-talvekevadperioodil. C-vitamiini manustati lisaks soovitatud vitamiinirohkele puuvilju sisaldavale dieedile tavalistes annustes. B-grupi vitamiinidest ordineeriti keskmistes terapeutilistes annustes vitamiine B₁, B₂, B₆ ja PP 2 - 3 korral 4-nädalase kuurina aastas. Põletikulise kolde esinemisel sapiteedes, samuti kõrgeenenud kolesteriinisalduse puhul ordineeriti vitamiini B₁₅ 3-nädalase kuurina 2 korda aastas.

Vaadeldud haigetest teostati bitsilliin-profülaktikat 18 lapsel, 2 juhul jäi kuur läbi viimata ravim-allergia tõttu preparaadi suhtes. Kuurid antihistamiinsete preparaatide, rutiini, C- ja B-grupi vitamiinidega viidi läbi kõigil 20 lapsel.

12 lapsele jätkati kodus statsionaaris alustatud de-lagili manustamist 3 - 6 kuu vältel keskmistes annustes.

Jälgitud 20 glomerulonefriidahaigest lapsest oli haiglas avastatud põletikuline kolle sapisüsteemis 11 lapsel, neist 5-l esines mädane sapipõie ja sapiteede põletik, 6 juhul katarraalne põletik, 2-l kaasus põletiku-nähtudega düskineesia.

Kolle nina-kurguruumis kaasnes 12 lapsel. Kroonilise toksilis-allergilise tonsilliidi diagnoos oli püstitatud 2 lapsel. Anamneesi andmetel esines sagedasti angiine 5 lapsel. Haimoriiti esines haiglasoleku ajal 5-l, hemolüütilise streptokoki kandlust nina-neeluruumis 3-l, adenoidide 1 lapsel. Kaasuvaid põletikulisi koldeid ei esinenud ainult 2 lapsel.

Haiglast väljakirjutamisel oli 11 lapsest koldega sapisüsteemis paranenud duodenaalsondi väärtused 9-l. 12 lapsest koldega kurguruumis või paranasaalõontes taandus kolde leid haiglast koju suunamise ajaks 9 lapsel, 2 suunati tonsillektoomiale, 1-l teostati adenotoomia, 1-l jäi püsima hemolüütilise streptokoki kandlus.

Vaatlusaluste laste dispanseerimisel teostati kurgu- arsti konsultatsioone 2 korda aastas, duodenaalsondeerimist 1 kord aastas. Põletikuliste kollete ravi teostasid vastavalt otorinolarüngoloog ja laste gastroenteroloog.

Dispanseerimise käigus jälgiti haige üldseisundit, subjektiivsete kaebuste esinemist, objektiivset leidu, kontrolliti vererõhku, laboratoorsetest näitajatest uriini ja vere analüüsi, mida teostati kõigil vaadeldud haigetel. Põletikulise protsessi aktiivsuse näitajate kontrolli teostati regulaarselt 7 lapsel.

20 vaatlusalusest haigest, kellel haigestumise algusest oli möödunud 1 - 4 aastat, olid heas üldseisundis ja

kliiniliste ägenemisteta pärast mikrohematuuria kadumist 12 last.

4 haigel, kellel esialgu mikrohematuuria kadus, tekkis glomerulonefriidi kerge ägenemine ajutise mikrohematuuria nähtudega. Tõenäolisteks põhjusteks olid 2 juhul lisandunud respiratoorne viirusinfektsioon ülemiste hingamisteede katarri nähtudega, 1 juhul haigestumine katarraalsesse angiini ja 1 paratonsillaarse abstsessi tekkimine angiini järel.

Glomerulonefriidi ägenemisi, mis vajasid uuesti hospitaliseerimist, tekkis 4 lapsel. Ühel juhul oli laineliselt kulgeva glomerulonefriidi ägenemise tõenäoliseks põhjuseks haigestumine angiini haigel, kel esines 2 kaasuvat põletikulist kollet organismis (krooniline tonsilliit ja mädane põletik sapipõies ning sapiteedes).

2 lapsel tekkis põhihaiguse ägenemine koos lisandunud põelotsüstiidiga. Ühel esines laineliselt kulgev glomerulonefriit ja 2 kaasuvat põletikulist kollet organismis (hemolüütilise strepto- ja stafülokoki kandlus neeluruumis ning põletik sapipõies ja sapiteedes). Teisel oli venivalt kulgev glomerulonefriit kaasneva mädase põletiku koldega sapisüsteemis.

Neljandal lapsel, kellel eelnevalt esines hematuurilise glomerulonefriidi veniv kulg, oli glomerulonefriidi tõenäoliseks ägenemise põhjuseks lisandunud viiruslik farüngiit. Ägenemist võis soodustada ka säästerežiimi rikumine.

Juuresolev tabel (1) näitab glomerulonefriidi ägenemistekkimise seost organismis esinevate põletikuliste kolletega.

2 kaasuvat põletikulist kollet organismis oli vaatlusalustest 5 lapsel, kellel ka kõigil tekkis glomerulonefriidi ägenemine - 2 last suunati uuesti haiglaravile, 3-1 tekkis ajutine mikrohematuuria.

Kaasuva põletikukoldega ainult sapisüsteemis tekkis ägenemine 1 juhul, põletikukoldega ainult nina-kurguruumis

tekkis ägenemine ajutise mikrohematuuria nähtudega 1 lapsel.

Kokkuvõttes võib öelda, et vaatamata rakendatud säästerežiimile ja läbiviidud antiretsidiivsetele ravikuuridele tekkis difuusse glomerulonefriidi ägenemisi, mis löid vajaduse uuesti hospitaliseerimiseks 1/5-l vaadeldud lastest, ägenemisi ajutise mikrohematuuria nähtudega tekkis samuti 1/5-l vaatlusalustest, kusjuures ägenemised tekkisid kõige sagedamini lainelise ja veniva kulu puhul haigetel, kelle organismis esines samaaegselt mitu kaasuvat põletikulist kollet.

T a b e l 1

Glomerulonefriidi ägenemise ja ajutise mikrohematuuria tekkimise seos põletiku kolletega

Põletiku kolle	Laste arv	Glomerulonefriidi ägenemisi ei tekinud	Tekkis glomerulonefriidi ägenemine	
			tekkis ajutine mikrohematuuria	hospitaliseeriti uuesti
Kollet ei esinenud	2	1	-	1
Nina-kurguruumis	7	6	1	-
Sapiteedes	6	5	-	1
Nina-kurguruumis ja sapiteedes	5	-	3	2

K i r j a n d u s

1. С п е р а н с к и й, Г.Н., Г а м б у р г, Р.Л., М а т в е е в, М.П., И г н а т о в а, М.С., В е л ь т и щ е в, Д.Е., П р е о б р а ж е н с к а я, К.Н. Современная характеристика диффузного гломеруло-нефрита у детей и вопросы его классификации, М., 1968.
2. И г н а т о в а, М.С., В е л ь т и щ е в, Д.Е. Педиатрия, 1971, 4, 3-7.
3. С п е р а н с к и й, Г.Н., Г а м б у р г, Р.Л., И г н а т о в а, М.С., В е л ь т и щ е в, Д.Е., М а т в е е в, М.П. Педиатрия, 1966, 2, 3-8.
4. Л а г у т и н а, Л.Е., К р и м а н, М.Т., К о ш е ч к и н а, В.С., З ю р ю к и н а, К.А., Ч е р в о т к и н а, И.И. Педиатрия, 1971, 4, 82-85.
5. У с о в, И. Лечение и профилактика нефритов у детей, Минск, 1968.
6. Б е л я е в а, Е.Д., К у л ь т е п и н а, О.С. Нефрит у детей, М., 1965.

О результатах диспансеризации больных диффузным гематурическим гломерулонефритом в поликлиническом отделении Тартуской клинической детской больницы

Х.-М. Браун

Р е з ю м е

В работе рассматривается диспансеризация 20 детей, перенесших диффузный гематурический гломерулонефрит. В течение диспансеризации регулярно наблюдали за общим состо-

янием больных, производили анализы мочи и крови, а во многих случаях также и биохимические анализы.

В период диспансерного наблюдения проведены антирецидивные курсы лечения и лечение сопутствующих воспалительных очагов в организме.

В работе проанализированы причины обострения гематурического гломерулонефрита у детей и показана связь обострения болезни с сопутствующими очагами инфекции.

В итоге работы выяснилось, что в 1/5 случаев больные были вторично госпитализированы из-за обострения гломерулонефрита.

Более легкая форма обострения, связанная с временным микрогематурием, встречалась также в 1/5 случаев.

Обострение диффузного гематурического гломерулонефрита наблюдалось чаще всего у больных с затяжным и волнообразным характером течения болезни, особенно при наличии в организме одновременно двух сопутствующих инфекционных очагов.



**ВЫДЕЛЕНИЕ 4-ПИРИДОКСИНОВОЙ КИСЛОТЫ
И КСАНТУРЕНОВОЙ КИСЛОТЫ С МОЧОЙ У ЗДОРОВЫХ ДЕТЕЙ
РАННЕГО ВОЗРАСТА**

М. Н и й т

Кафедра гигиены ТГУ

Витамин В₆ был открыт венгерским ученым Gyöbgy / 1 / в 1934 году как вещество, способное лечить алиментарный дерматит конечностей у крыс. С момента открытия витамина В₆ доказана его многосторонняя роль в обменных процессах организма человека.

В связи с тем, что в организме ребенка процессы ассимиляции превалируют над процессами диссимиляции, роль витамина В₆ как катализатора многочисленных реакций особенно велика. В растущем организме недостаточность его возникает значительно легче, чем у взрослых людей. При дефиците витамина В₆ у детей развиваются нарушения органов кроветворения, нарушается правильная деятельность центральной нервной системы, задерживается рост.

Так как обмен витамина В₆ в организме детей раннего возраста еще мало изучен, целью настоящей работы было поставлено изучение выделения 4-пиридоксиновой кислоты и ксантуреновой кислоты у здоровых детей первого года жизни.

Для этого определяли 3 биохимические показатели обмена витамина В₆ в организме.

1. Выделение 4-пиридоксиновой кислоты с суточной мочой методом Huff, Perlzweig / 2 / в модификации В.А. Богдановой / 3, 4 /.

2. Выделение 4-пиридоксиновой кислоты с утренней мочой натошак в мкг/час. Метод, предложенный заведующим Отделом ви-

таминологии Института питания АМН СССР проф. В.В. Ефремовым, состоит в следующем: определение выделения 4-пиридоксиновой кислоты с мочой происходит в условиях основного обмена. Для этого содержание ее определяется в моче, собранной утром натощак в точный промежуток времени.

3. Определение ксантуреновой кислоты с суточной мочой методом Glazer / 5 / и сотрудников без нагрузки триптофаном, так как у детей раннего возраста нагрузка триптофаном считается не физиологической / 6, 7 /.

Обследовали 76 детей обоего пола в возрасте от 2 недель до 1 года и 2 недель из Эльваского дома ребенка, из Тартуского дома ребенка № 2 и из Таллинского дома ребенка. Обследования проводили с декабря 1970 г. до января 1971 г. и с марта до апреля 1971 г. Однократно обследовали 33 ребенка и двухкратно 43. Общее число исследований - 119 (табл. I).

Таблица I

Возрастные группы обследованных детей

Возрастные группы	Возраст	Число исследований		
		общее	мальчики	девочки
1	до 3 м.	12	5	7
2	от 3 до 6 м.	32	14	18
3	от 6 до 9 м.	26	9	17
4	от 9 до 12 м. и 2 недели	49	24	25

Для исследования выбирали здоровых детей, в отношении которых можно было предъявить следующие требования: дети не болели тяжело в течение последнего месяца и были совершенно здоровыми в течение двух последних недель, им не делали предохранительных прививок в течение двух последних недель, врачебный осмотр не выявил патологических отклонений в развитии детей, клинические анализы (кровь, кал, моча) были в норме,

питание являлось полноценным и соответствовало возрастным требованиям, аппетит у детей и прибавка в весе были хорошими, режим детей был правильным и соответствовал возрасту, детям не давали препаратов пиридоксина.

Результаты выделения 4-пиридоксиновой кислоты и ксантуреновой кислоты с мочой для отдельных возрастных групп приведены в таблице 2.

Таблица 2

Выделение 4-пиридоксиновой кислоты и ксантуреновой кислоты с мочой у детей первого года жизни /M ± m /

Возрастные группы	Выделение 4-пиридоксиновой кислоты				Выделение ксантуреновой кислоты в сутки, мг
	в сутки, мкг		утром, натощак, мкг/час		
	общее	на I кг веса тела ребенка	общее	на I кг веса тела ребенка	
1	260,0 ± 29,0	57,0 ± 7,2	10,11 ± 1,31	2,31 ± 0,16	0
2	260,0 ± 17,0	46,0 ± 3,0	16,11 ± 1,21	2,73 ± 0,20	0
3	300,0 ± 22,0	40,0 ± 3,3	18,98 ± 1,22	2,63 ± 0,24	0
4	320,0 ± 19,0	36,0 ± 2,1	20,24 ± 1,48	2,33 ± 0,16	0

Для статистической обработки результатов исследования показателей выделения 4-пиридоксиновой кислоты и ксантуреновой кислоты применялся расчет χ^2 -критериев для малых выборок.

При статистической обработке этих результатов выяснилось, что среднее выделение 4-пиридоксиновой кислоты с суточной мочой на первом году жизни возрастает от 260 мкг до 320 мкг к концу года, но расхождение между названными средними выделениями можно считать недоказанным: $p > 0,05$.

Среднее выделение 4-пиридоксиновой кислоты с суточной мочой на I кг веса тела ребенка к концу первого года жизни снижается от 57 мкг до 36 мкг. Расхождение между полученными

ми средними выделениями можно считать неслучайными: $p < 0,01$.

Среднее выделение 4-пиридоксиновой кислоты утром натошак к концу первого года жизни возрастает от 10,11 мкг/час до 20,24 мкг/час. Расхождение между этими средними выделениями можно считать неслучайным: $p < 0,001$. Описанное возрастание на первом году жизни происходит пропорционально с увеличением веса тела ребенка. Об этом свидетельствует тот факт, что среднее выделение 4-пиридоксиновой кислоты утром натошак в мкг/час на 1 кг веса тела ребенка колеблется в пределах, расхождение между которыми статистически можно считать недоказанным: $p > 0,05$.

Ксантуреновая кислота без нагрузки триптофаном не выделялась с мочой ни у одного ребенка. Учитывая это и имея в виду вышеописанные условия обследования детей, можно сказать, что обследованные нами дети не страдали от гиповитаминоза витамина B_6 .

Так как в доступной отечественной литературе норма выделения 4-пиридоксиновой кислоты с мочой у здоровых детей в возрасте до одного года не зафиксирована и данные зарубежной литературы противоречивы, то результаты выделения 4-пиридоксиновой кислоты как с суточной мочой, так и с утренней мочой натошак можно принять как соответствующие норме.

В трех возрастных группах (вторая, третья и четвертая) статистически сравниваются результаты выделения 4-пиридоксиновой кислоты с суточной мочой и с утренней мочой натошак зимой и весной (табл. 3). В первой возрастной группе соответствующее сравнение не приведено, потому что одна из сравниваемых групп детей оказалась слишком маленькой.

Расхождение между полученными средними выделениями 4-пиридоксиновой кислоты зимой и весной можно статистически считать недоказанным: $p > 0,05$.

Статистически сравнивали результаты выделения 4-пиридоксиновой кислоты с мочой у девочек и у мальчиков во второй и четвертой возрастных группах (табл. 4), так как в остальных возрастных группах в большинстве были девочки.

Таблица 3

Выделение 4-пиридоксиновой кислоты с мочой
у детей первого года жизни зимой и весной

(M ± m)

Возраст- ные груп- пы	Выделение 4-пиридоксиновой кислоты			
	с суточной мочой, мкг		с утренней мочой натошак, мкг/час	
	зимой	весной	зимой	весной
2	260,0±20,0	240,0±30,0	15,77±1,49	16,44±1,50
3	300,0±32,0	270,0±32,0	22,18±2,17	16,94±1,67
4	330,0±32,0	300,0±23,0	21,88±2,87	19,42±1,70

Таблица 4

Выделение 4-пиридоксиновой кислоты с мочой у девочек
и у мальчиков первого года жизни (M ± m)

Воз- раст- ные груп- пы	Пол	Выделение 4-пиридоксиновой кислоты			
		с суточной мочой, мкг		с утренней мочой натошак, мкг/час	
		общее	на 1 кг веса тела ребенка	общее	на 1 кг веса тела ребенка
2	♂	240,0±29,0	42,0±5,0	15,17±1,56	2,46±0,23
	♀	280,0±20,0	49,0±3,8	16,59±1,84	2,89±0,28
4	♂	330,0±37,0	37,0±4,1	19,79±1,72	2,18±0,16
	♀	310,0±21,0	36,0±2,5	20,56±2,04	2,43±0,25

Расхождение между полученными средними выделениями 4-пиридоксиновой кислоты с мочой у мальчиков и у девочек статистически можно считать недоказанным: $p > 0,05$.

В 34 случаях результаты выделения 4-пиридоксиновой кислоты с суточной мочой и с утренней мочой натошак оказались повышенными. Особенно высокими были они при выде-

лении 4-пиридоксиновой кислоты с суточной мочой (даже 3480 мкг). Дальнейшее наблюдение за детьми с повышенным выделением 4-пиридоксиновой кислоты с мочой выявило, что в большинстве случаев дети заболели на второй день после сбора мочи, некоторые даже в тот же день или на третий день. Описанному явлению можно найти и биохимическое обоснование. Как известно, в продромальном периоде заболевания в организме происходит распад белков, оказывающий влияние на обмен пиридоксина (данные В.В. Ефремова).

Результаты выделения 4-пиридоксиновой кислоты с мочой в продромальном периоде заболевания статистически обработаны лишь в четвертой возрастной группе, ибо в остальных группах было слишком мало детей. Среднее выделение 4-пиридоксиновой кислоты с мочой у детей четвертой возрастной группы в продромальном периоде заболевания было $850,0 \pm 134,0$ мкг/М±м / в сутки и $32,21 \pm 6,12$ мкг/час/М ± м / утром натощак. Сравнивая полученные данные с результатами выделения 4-пиридоксиновой кислоты с мочой у здоровых детей четвертой возрастной группы (табл. 2), выясняется, что расхождение между средними выделениями 4-пиридоксиновой кислоты с суточной мочой можно считать неслучайным: $p < 0,001$, но расхождение между средними выделениями 4-пиридоксиновой кислоты с утренней мочой натощак можно считать недоказанным: $p > 0,05$.

ВЫВОДЫ

1. Здоровые дети первого года жизни, питающиеся правильно и живущие в условиях правильного режима, выделяют с суточной мочой 4-пиридоксиновой кислоты 260-320 мкг (57 - - 36 мкг на 1 кг веса тела ребенка) и с утренней мочой натощак - 10,11 - 20,24 мкг/час (2,31 - 2,73 мкг/час на 1 кг веса тела ребенка).

2. Здоровые дети, питающиеся правильно и живущие в условиях правильного режима, без нагрузки триптофаном ксантуреновую кислоту с мочой на первом году жизни не выделяют.

3. На первом году жизни результаты выделения 4-пирридоксиновой кислоты с мочой зимой и весной одинаковы, а также одинаковы и для мальчиков и девочек.

4. На первом году жизни выделение 4-пирридоксиновой кислоты с мочой зависит от здоровья детей и повышается в продромальном периоде заболевания.

Л и т е р а т у р а

1. G u b g i , P. Am. J. Clin. Nutrit., 1956, 4, 4, 313-317.
2. H u f f , J., P e r l z w e i g , W.A. J. Biol. Chem., 1944, 155.
3. Б о г д а н о в а , Е.В. Труды Всесоюзного витаминного института, т. 6., Витамины, М., 1959, 220-224.
4. Б о г д а н о в а , В.А. Вопросы питания, 1959, 5, 46-50.
5. G l a z e r , H.S., M u e l l e r , J.F., T h o m p s o n , C., H a w k i n s , V.R., V i l l e r , R.W. Arch. Biochem. a. Biophysic., 1951, 33, 243-251.
6. Н е м ч а н и н о в , В.Н. Колебания уровня витаминов РР и В₁₂ в крови и моче, витамина В₆ в моче у детей раннего возраста с рецидивирующей и хронической пневмонией, автореф. канд. дисс., М., 1966.
7. О л ю н и н а , Н.Г. Обеспеченность витамином В₆ (пирридоксином) организма здоровых детей 5-6-летнего возраста, дисс. канд. мед. наук. М., 1969

О ПРИМЕНЕНИИ ЯЗЫКОВОЙ ПРОБЫ
ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ОБЕСПЕЧЕННОСТИ
АСКОРБИНОВОЙ КИСЛОТОЙ ЗДОРОВЫХ ДЕТЕЙ

Л. Б о с т о н

Кафедра педиатрии ТГУ

В качестве показателя обеспеченности организма аскорбиновой кислотой некоторые авторы рекомендуют применять скорость обесцвечивания 2,6-дихлорфенолиндофенола (краски Тильманса), нанесенного на слизистую оболочку языка / 3 - 6 /. Однако П.О. Литичевский (1968) / I / утверждает, что скорость обесцвечивания не сравнима с количеством аскорбиновой кислоты в моче по Железнякову и не применима для определения обеспеченности организма аскорбиновой кислотой. Поэтому решили исследовать связь между суточным выделением аскорбиновой кислоты с мочой и временем обесцвечивания реактива Тильманса на слизистой оболочке языка у детей.

Языковую пробу проводили по методике Т. Giza в модификации Н.М. Яковца. На слизистую оболочку языка накапывали с помощью 0,1-миллилитровой микропипетки ровно 0,007 мл 0,06%-ного раствора 2,6-дихлорфенолиндофенола. Время обесцвечивания раствора на языке измерялось секундомером. За норму принималось время обесцвечивания реактива на слизистой оболочке языка ниже 18 секунд. Определение суточного выделения с мочой аскорбиновой кислоты производили по методике Jetzler-Niederberger. / 2 /.

Определения проводили в сентябре-октябре у 10 здоровых детей яслей-сада в возрасте от 3 до 6 лет. Дети получали каждый день утром по 200 мг аскорбиновой кислоты в течение 7 дней.

Предварительные лабораторные исследования показали, что около 30% аскорбиновой кислоты окисляется в моче при длительном ее хранении, поэтому исследовалась по возможности

свежая моча. Определение аскорбиновой кислоты в моче проводилось 4 раза в сутки - трехкратное исследование дневной мочи с 4-часовыми интервалами и однократное - ночной (за 12 часов). Определение языковой пробы проводилось также 4 раза в сутки с 4-часовыми интервалами. Определения выделения аскорбиновой кислоты с мочой и времени обесцвечивания реактива Тильманса на слизистой оболочке языка проводили в предшествующий витаминизации день, в первый, четвертый, седьмой день витаминизации и на следующий день после прекращения витаминизации. Всего сделали 320 определений языковых проб и исследований аскорбиновой кислоты в моче.

На основании 40 проб выяснилось, что у 10 здоровых детей время обесцвечивания реактива на слизистой оболочке языка в первый день витаминизации длилось $23,1 \pm 0,8$ секунд (табл.). Как показали исследования, суточное выделение витамина С с мочой осенью у детей 3-6 лет подвержено индивидуальным колебаниям, оно составляло на первый день витаминизации в среднем $91,1 \pm 8,7$ мг.

Таблица

Сравнение результатов языковой пробы
с суточным выделением аскорбиновой кислоты при витаминизации

День исследования	Число исследований	Время обесцвечивания реактива (сек) $M \pm m$	Коррекция г	Суточная экскреция аскорбиновой кислоты
				(мг) $M \pm m$
В 1-й день витаминизации	40	$23,1 \pm 0,8$	0,924	$91,1 \pm 8,7$
На 4-й день витаминизации	40	$17,2 \pm 1,8$	0,915	$115,2 \pm 10,3$
На 7-й день витаминизации	40	$8,1 \pm 0,4$	0,926	$145,1 \pm 8,2$
На следующий день после витаминизации	40	$13,7 \pm 0,9$	0,971	$30,4 \pm 4,9$

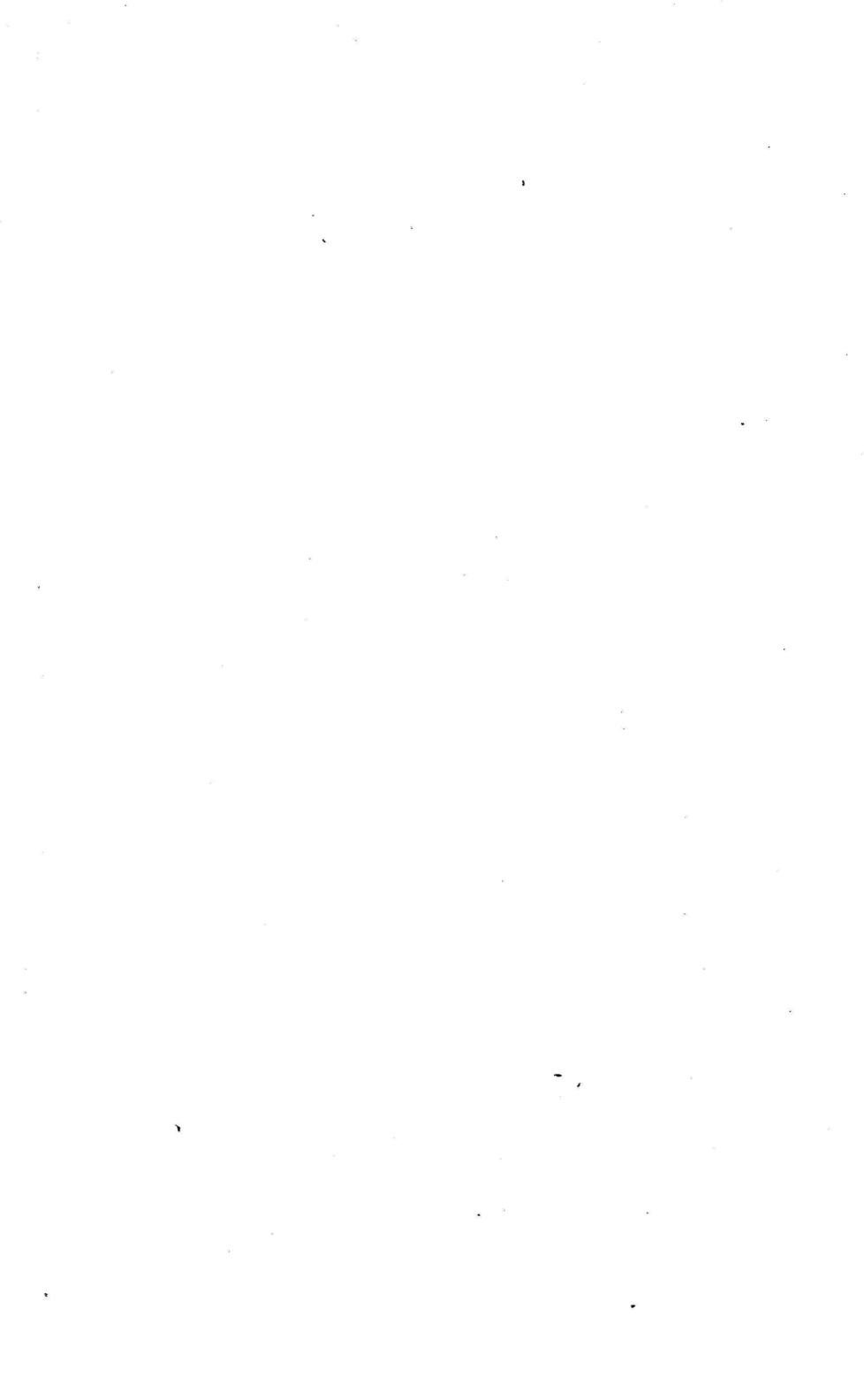
При дальнейшей витаминизации время обезвреживания реактива на слизистой оболочке языка уменьшалось, а суточная ренальная экскреция аскорбиновой кислоты увеличивалась.

Из таблицы видно, что имеется обратная зависимость связи между показателями среднего суточного выделения аскорбиновой кислоты с мочой и средним временем языковой пробы в дни витаминизации и после нее. Следовательно, установлена четкая зависимость связи изучаемых явлений. Как показала статистическая обработка материалов, коэффициент корреляции между этими показателями был высоким и его можно принять за достоверность корреляционной зависимости.

Следовательно, в практической работе языковую пробу из-за простоты и незначительных затрат времени для ее проведения можно использовать рутинным экспресс-методом, особенно в детских коллективах, для определения обеспеченности аскорбиновой кислотой здоровых детей.

Л и т е р а т у р а

1. Литичевский, П.О. Гиг. и сан., 1968, 3, II6-II7.
2. Тодоров, Й. Клинические лабораторные исследования в педиатрии, София, 1961, 164.
3. Яковец, Н.М. Врач. дело, 1963, 2, II8 - 120.
4. G i z a , Т., W e s l a w o w i c z , J. Int. Z. Vitaminforsch., 1960, 30, 3, 327-332.
5. G i z a , Т., W e s l a w o w i c z , J., L a i o n e , J. Ibid, 1962, 32, 2, 121-127.
6. I d e m , Ibid, 1965, 35, 9.



ADRENOGENITAALSEST SOOLAKAOTUSE SÜNDROOMIST LASTEL

L. S i l d v e r
TRÜ pediaatria kateeder

Neerupealiste koore kaasasündinud hüperplaasiast tingitud adrenogenitaalse sündroomi üheks erivariandiks on kliiniline vorm soolakaotusega - diabetes salinus sup-rarenalis /1, 2, 3, 4, 5, 6, 7/. Haigust tuntakse ka adrenogenitaalse soolakaotuse sündroomina (syndroma Debré-Fibiger). On literatuuri andmetel harva esinev haigus, mille puhul esineb kongenitaalne fermentide defitsiit, mis omakorda viib hormonaalsele insufitsientsusele. Kaasaegsete uurimuste /6/ järgi esineb primaarselt ensüümidefekt neerupealiste koore steroidide moodustamises. Ferment 21 hüdroksülaasi blokaad viib kortisooli ja aldosterooni puudulikule produktsioonile. Seetõttu on neerupealiste glükokortikoidne ja mineralokortikoidne funktsioon langenud /5/. Kortisooli moodustamise kongenitaalse defekti tõttu puudub pidurdav toime hüpofüüsile, mis viib AKTH produktsiooni tõusule, viimane omakorda soodustab androgeensete hormoonide ja naatriumdiureetilise hormooni üleproduktsiooni neerupealistes.

Kirjanduse andmetel arenevad kliinilised sümptomid esimestel elunädalatel /5, 10/ või esimesel eluaastal /5/, mõnikord aga veelgi hiljem /11/. Haigusnähtude kirjeldavad autorid võrdlemisi ühtselt. Esinevad hüpo- või anoreksia, korduv äge oksendamine, puudulik kaaluivõime, hüpofoteerumine, tihti obstipatsioon. Nendelt sümptoomidelt on seisund lähedane pülorostenoosile. Sageli retsidiiveeruvad dehüdratatsiooniseisundid võivad viia oligemilisele kollapsile. Tihti leitakse hüpertermiat, polüdipsiat ja polüuuriat. Androgeenide liigsusest on tütarlastel välisgeni-

taalide anomaalia märgatav juba sünnil. Esineb feminiinse pseudohermafroditismi inspeksioonileid: kliitorise hüpertroofia, labiosakraalsete veltide liitumine ja suurenenud pigmenteerunud häbememokad, võib esineda karvakasv. Poistel on sünnil ja imikueas välisgenitaalid normaalsed, viirilisatsioon ja makrogenitoseemia tekivad hiljem, mis tunduvalt raskendab diagnoosi /5/.

Enamik autoreid /4, 5, 6, 7, 9, 10, 11/ on seisukohal, et diagnoosimisel on määravad vereuringud. Leitakse tunduvalt düselektrolüteemia: alati tugev Na-sisalduse langus, mõõdukas Cl-sisalduse langus, K-sisalduse tõus. Seejuures on K-sisalduse tõus veres varajaseks laboratoorseks sümptomiks /1/. Ka EKG-s leitakse hüperkaleemiale iseloomulikke tunnuseid. Standardbikarbonaadi languse tõttu esineb metabolistlik atsidoos /10/. Uriinis leitakse NaCl erituse tõusu /4, 7, 10/. Kõige kindlamaks diagnoosi lahendavaks tunnuseks peetakse 17-ketosteroidide erituse tunduvalt tõusu ööpäevases uriinis /5, 6, 8, 9, 11/.

Diferentsimist pülorostenosisist abistavad vere keemilised uuringud, mis pülorostenosisi puhul on peaaegu vastupidised /9, 10/: tugev hüpokloreemia, Na-sisaldus normi lähedane, K-sisaldus langenud, standardbikarbonaadisaldus tõusnud. Pülorostenosisi lõplik diagnoos selgub mao röntgenuurimisel, täheldatakse passaažitakistust.

Kirjanduses leitud ravi seisukohad on samuti ühtsed. Obligatoorseks peetakse kortisooni või prednisolooni ja desoksükortikosteronaatsetaadi (DOKSA) manustamist, mis osutub patogeneetiliseks substitutsiooni teraapiaks /5, 9, 10, 11/. Seejuures on vajalik haigete pidev ravi. Ainult kortisoonravi puhul on väljavaateid, et edaspidi väheneksid välisgenitaalide muutused ja saavutatakse normaalne pikkuskasv ja suguline küpsus /7/. Glükokortikoidide kasutamine kõrvaldab nende defitsiidi organismis ja pidurdab AKTH hüpersekretsiooni /4/. Elektrolüütide bilansi normaliseerimiseks ordineeritakse soola retineerivaid hormoone, tavaliselt DOKSA-d annuses 1 - 5 mg ööpäevas musklesse. Haiged vaja-

vad toiduga ja NaCl lahusega veeni või suu kaudu täien-
davalt 2 - 6 g keeduseola päevas.

Järgnevalt esitatakse tõenäelise adrenogenitaalse see-
laktuuse sündroomi kliinilised andmed 4 kuu vanusel imi-
kul.

V. K., 4 k. vana peeglaps, haiguslugu nr. 151/1969.
Tartu Linna Kliinilises Lastehaiglas viibis 21. II - 3. IV
1969. a. Anamnestiliselt sündinud õigeaegsena, kaaluga
3520 g. Esimesest elukuust isu langus, puudulik kaalu-
ve, viimasel kuul iive puudub. Teisest elukuust sageli
korduv oksendamine rohkete oksemassidega, isegi fontäni-
na oksendamine, seejuures kaldumus kehukinnisusele. Ema
andmetel joob ja urineerib liigselt. Suunati Tartu L. Kl.
Haigla kirurgiaosakonda, kus mao röntgenuurimisel põlo-
rostenoosi eitati.

Objektiivselt patoloogiast häiritud üldseisund, imiku
emotsionaalse toetuse langus, isu väga vahelduv. Sage ja
rohke oksendamine. Kaal 4450 g, hüpotoofia II aste (toi-
tumusprotsent 67). Nahaturgor tugevasti langenud. Polüdi-
psia ja polüuuria. Obstipatsiooni tõttu palpeeritav kopros-
taas soolestikus. Välisgenitaalid normaalselt arenenud.
Statsionaaris viibimisel tekivad retsidiveeruvalt akuutsed
dehüdratatsiooniseisundid. Imiku objektiivse uurimise and-
med vastavad seega täielikult kirjanduses esitatud haigus-
sümptomidele.

SR, puna- ja valgeverid on normis. Normoproteinee-
mia (7,0 g%) ja normokolesterineemia (154 mg%), veresuhkur
normaalne. Ionogrammis leiti tunduv düselektrolüteemia:
tugev hüponatrieemia (106 mekv/l), kerge hüpokloreemia
(90,0 mekv/l) ja tunduv hüperkaleemia (6,5 mekv/l). Aju-
ti ka hemokontsentratsiooni tunnused: hematokriti suurus
kuni 52 mahuprotsenti. Ööpäevases uriinis 17-ketosteroidi-
de sisaldus 3 mg ületab vanuselist normi vähemalt 3 korda.
Rtg. filmid tooraksist ja koljust patoloogilise leiuta. Int-
raveneoosne urograafia neerude ja kuseteede anatoomiliste
struktuurianomaaliateta, kontrastaine eritusfunktsioon hea.

Esitatust ilmneb, et ka kliiniliste uuringute andmed, analoogiliselt objektiivsele leiule, ühtivad täielikult kirjanduse andmetega.

Kliiniline diagnoos - Syndroma adrenogenitale: Diabetes salinus suprarenalis (syndroma Debré-Fibiger). Diagnoos on ainult suspektne, aga kõige tõenäolisem. Haiguse sümptomides ega kliinilistes eriuuringutes diagnoosile vasturääkivusi ei ole. Olulisemateks diagnoosi kinnitavateks sümptomideks on neerupealiste koore mineralokortikoidide funktsiooni languse tunnused veres ja androgeense te hormoonide lõppmetaboliitide liigsus uriinis. Et tegemist on poeglapsega, siis välisgenitaalide normaalne areng ei eita diagnoosi.

Ravis ordineeriti hormoonide defitsiidi substitutsiooniks prednisolooni annuses 1 mg kehakaalu kg kohta ööpäevas suu kaudu ja DOKSA-d 2 mg ööpäevas lihasesse. Liisaks üldtugevdav ravi. Imiku üldseisund paranes, oksendamised lakkas. Ilmnes düselektrolüüteaia likvideerumise tendents. Väljakirjutamisel esines ainult minimaalne K-sisalduse tõus, Na- ja Cl-sisaldus, samuti hematokriti suurus normaliseerunud. Substitutsioonravi tulemuste jälgimine haiglas osutus lühiajaliseks, samuti puuduvad ka katamnestilised andmed.

Haigusjuhu kirjeldusest selgub, et haigus kulgeb sümptomidega, mis pediaatrias ei ole haruldasteks patoloogilisteks muutusteks, võivad aga olla ka üliharva esineva endokrinopaatia tunnusteks. Seetõttu kirjeldati käesolevat kasuistilist haigusjuhtu eesmärgil tutvustada pediaatreid juba imikueas avalduva hüpoadrenokortitsismi sündroomi erivormiga, eelkõige selle diagnoosimise võimalustega.

K i r j a n d u s .

1. Г р о л л м а н , А. Клиническая эндокринология и ее физиологические основы, М., 1969, 359-362.

2. Raffi, A., Lonchamp, D., Voesch, C. *Revue de Pédatrie*, 1968, 4, 1, 47 - 56.
3. Niggemeuer, G. *Pädiatrische Praxis*, 1970, 9, 1, 25 - 32.
4. Жуковский, М.А., Кузнецова, Э.С. Вопросы охраны материнства и детства, 1969, 4, 65-71.
5. Жуковский, М.А. Эндокринные заболевания у детей и подростков, М., 1967, 126-132.
6. Многотомное руководство по педиатрии, т.УШ, 1965, 589-599.
7. Feeg, E., Kleinschmidt, H. *Lehrbuch der Kinderheilkunde*, 1958, 157. Jena.
8. Длес, М., Холло, И. Диагностика и патофизиологические основы невроэндокринных заболеваний, Будапешт, 1967, 69I.
9. Dieckhoff, J. *Pädiatrie und ihre Grenzgebiete*, Leipzig, 1965, I, 313 - 315.
10. Dieckhoff, J. *Lehrbuch der Pädiatrie*, Leipzig, 1966, 396.
11. Уилкинс, Л. Диагностика и лечение эндокринных нарушений в детском и юношеском возрасте, М., 1963, 259-260.

Об адреногенитальном солитерящем синдроме у детей

Л. Сильдвер

Резюме

В статье описывается солитерящая форма адреногенитального синдрома у 4-месячного грудного ребенка, находившегося на обследовании и лечении в Тартуской городской клинической детской больнице. Рассматривается диагностика и патогенетическое лечение этого казуистического заболевания.



PUBERTEEDIA KAHHEKSIAST

L. S i l d v e r

TEÜ pediaatria kateeder

Tugevaid kõhnumisseisundeid kujuneb vanemaealistel lastel harva. Puberteedi perioodil tekkiv kahheksia võib olla põhjustatud hüpotalaamilis-hüpofüsaarse süsteemi orgaanilisest kahjustusest, kuid see võib olla tingitud puberteedipuhustest hormonaalsetest nihetest organismis. Enamik autoreid (1, 3, 4, 5, 7) peab tõenäoliseks, et puberteedia kahheksia puhul esineb sekundaarne hüpofüsaarse funktsiooni puudulikkus. Adenohüpofüüsi puudulikkuse kliinilised sümptoomid olenevad hüpofüüsi troopsete funktsioonide väljalangemise tugevusest ja ka sellest, milline troopne funktsioon on rohkem kahjustatud või säilinud. Seetõttu võib kliiniline sümptomatoloogia olla väga erinev.

Kirjanduse andmetel (3, 4) peetakse puberteedia kahheksia juhtivateks sümptomideks isu langust, resp. puudumist, ja kõhnumist. Alaliseks ja varajaseks sümptomiks on menstruatsioonide puudumine või lakkamine (1, 3). Puberteedia kahheksia kliinilist sümptomatoloogiat kirjeldavad erinevad autorid (1, 2, 3, 5, 6) võrdlemisi ühtselt. Sümptoomkompleksi kuuluvad kehatemperatuuri langus, bradükardia, arteriaalne hüpotoonia, naha kuivus ja turgori langus, hüpertrihoos kehal ja jäsemete sirutuskülgedel, akrotsüanoos ja obstipatsioon. Eriuringutega täheldatakse seedefermentide sekretsiooni ja aktiivsuse langust, põhiainevahetuse tugevat langust, röntgenoloogiliselt leitakse väikesemõõduline sella turcica ja "tilksüda". Veres võivad esineda hüpoglükeemia, hüpoproteineemia ja hüperkolesterineemia. Kirjanduses on üksikuid andmeid sellest, et kõhnumist esineb ka väga hea isuga lastel. Russell (9) kirjeldas 7 last, kes vaatamata väga heale isule tugevalt kõhnusid. Puberteedia

ekstreemset kahheksiat on vaja diferentsida hüpofüüsi eessagara puudulikkusega kulgevatest hüpofüsaar-hüpotalaamilise süsteemi orgaanilistest kahjustustest. Kasuistilise haigestumisenä leetakse lastel selle piirkonna maligne tumorit (8). Puberteediaepuhuse hüpofüüsi eessagara puudulikkuse diferentsimiseks orgaanilise päritoluga puudulikkusest on vaja haiget erialaselt uurida neuroloogia statsionaaris.

Järgnevalt kirjeldatakse puberteedia kahheksiat 13 a. vanusel noorukil.

H.L., 13 a. vanune tütarlaps, suunati Pärnu Linna Haigla lasteosakonnast 12. XI 1968.a. Tartu Linna Kliinilise Lastehaiglasse diagnoosiga: morbus Simmonds.

Anamnestiliselt oli laps sama aasta aprillis normaalse toitumusega, kaaluga 40 kg. Järgnevatel kuudel toimus pidev kaalulangus kuni 31,2 kg-ni. Juunist alates kaebused hommikuti esinevale nõrkustundele, mis söömisel möödub, peavalud puuduvad. Kaldub obstipatsioonile. Jõudlus alati hea olnud, väsimustunde kaebusi polnud. Isu hea, anoreksiat ei ole kunagi olnud. Polydipsia puudub. Anamnestiliselt ei ole olnud koljutraumata ega eelnevat infektsioos-toksilist haigestumist.

Objektiivsel uurimisel pikkus normaalne (150 cm), esineb üldine kahheksia, kehakaal 30,2 kg → 26 kg, ka muskulatuur atrofeerumas. Ka objektiivselt hea isu, mis haige seisundi dünaamilisel jälgimisel asendus bulimiaga, kusjuures kaaluive puudus. Nahk kuiv, kare, ketendav, hüpertrihoos ülajäsemete sirutuskülgedel, õlgadel ja seljal. Püsiv bradükardia (52 korda minutis). Arteriaalne hüpotoonia (RR = 76/50 mm Hg). Obstipatsioon. Muus osas internselt patoloogiliste muutusteta. Inspektsioonil puberteedi III aste Tanneri järgi. Menstruatsioonid puudusid. Psüühika häireteta, lapse põhimeeleolu tavaline, depressioonideta. Unehäired puudusid.

Neuroloogiliselt meningeaalsete sümptomideta. Krani-aalnärvide funktsioon normis. Lihaste toonus ja jõud kül-

ühtlaselt normaalsed. Kõõlus- ja periostaalrefleksid difereentsita elavad, naharefleksid madalamad, $d=s$; patoloogiliste refleksideta. Staatiline ja dünaamiline koordinatsioon häireteta. Esines neurovegetatiivne labiilsus - tugev akrotsüanoos. Närvisüsteemi orgaanilise kahjustuse sümptoomid seega puudusid. Oftalmoloogiline staatus normaalne (visus $od=1,25$ ja $os=1,25$, vaateväljad perimeetrilisel meetodil valgele värvusele ja värvustele normis, silmapõhjade leid patoloogiliste muutusteta).

Laps viibis erialasel uurimisel ka Vabariikliku Tartu Strumatörje Dispanseri statsionaaris ja Vabariikliku Tartu Kliinilise Haigla neuroloogia-osakonnas. Seetõttu esitatakse teostatud kliiniliste uuringute andmed koos.

Uuringutest SR = 9 mm/t, puna- ja valgeverid normaalsed. Uriini erikaal normis, uriini patoloogiliste muutusteta, uriini lahjendus- ja kontsentratsioonivõime normaalsed. Vere seerumis koguvalk ja valgufraktsioonid normaalsed, lipoproteiidide sisaldus 60 ü. (n. 13 - 35 ü.), üldlipiidide sisaldus 563 mg% (n. 150 - 600 mg%), kolesteriinisaldus 218 mg% (n. 120 - 200 mg%). Veres ajuti normoglükeemilised (100 - 110 mg%), ajuti hüperglükeemilised (70 mg%) väärtused. Jäähämmastik veres 27 mg%. Veresuhkru kõver glükoosi ühekordse koormusega normaalne. Veres siaalhappe ja DFA normis, CRP negatiivne. Veres naatriumi-, kaaliumi-, kloori- ja kaltsiumisisaldus normis. Põhilinevahetus normaalne. J₁₃₁ neeldumistest normis. Robinson-Power-Kepleri proov normis. Thorn'i eosinofiilne test normis. 17-ketosteroidide eritus ööpäevases uriinis 8,1 mg (ealine keskmine 8,2 mg, kõikumusega 5 - 11 mg). Schellong I proov normis. EKG patoloogiliste muutusteta. Summaarsete gonadotroopsete hormoonide määramine ööpäevases uriinis osutus negatiivseks või nõrgalt positiivseks. Pregnandiooni ja östrogeensete hormoonide eritumine eale vastavates väärtustes. Pea- ja seljaajuvedelik patoloogiliste muutusteta. Pneumoentsefalograafiline leid kindlate patoloogiliste muutusteta. Röntgenifilm tooraksist - "tilksüda". Röntgenifilm koljust - koljusisese hüpertensiooni tunnusteta.

Kliiniline diagnoos: Cachexia pubertatica. Diagnoosimisel arvestati järgmisi kliinilisi andmeid. Puberteedi tunnuste areng on toimunud õigeaegselt. Normaalselt arenenud rinnanäärmed ja sekundaarne karvakasv on vasturääkivuseks östrogeenide ja androgeenide puudulikkusele. Ka eale vastav 17-ketosteroidide ööpäevane eritus näitab androgeensete hormoonide normaalset sekretsiooni. Neuroloogia statsionaaris uurimisel ei leitud närvisüsteemi orgaanilise kahjustuse tunnuseid. Haigel esines võimaliku hüpotalaamilise regulatsiooni kahjustuse ja sekundaarse hüpopituitarismi kliinilisi avaldusi. Tõenäolise neuroregulatoorse geneesiga tunnusteks olid ajuti tekkiv hüpoglükeemia, hüpotermia, arteriaalne hüpotoonia, bradükardia, neurovegetatiivsete häiretena tugev akrotsüanoos. Menstruatsioonide puudumine oli tõenäoliselt adenohüpofüüsi gonadotroopse funktsiooni osalise puudulikkuse tunnuseks. Ravi üldtugevdav.

Katamnestiliselt algas seisundi paranemine 4 kuud pärast statsionaarist väljumist. Liigsöömine asendus normaalse isuga. Algas pidev kaaluivne, kaal saavutas normi 4 kuuaga. Menstruatsioonid algasid 6 kuud pärast haiglast lahkumist, kui patsient oli 14,5 aastat vana, kaebusteta. Õppeedukus hea. Seega nooruk kliiniliselt tervistus.

Käesoleval juhul oli tegemist kasuistilise haigestumisega - ekstreemse kahheksiaga puberteedieas noorukil. Haigusjuhu üheks omapäraks oli nooruki tugev kõhnumine samaaegse erakordse isukuse juures. Esialgelt osutus väga tõenäoliseks orgaaniline neuroendokriinne haigestumine. Viimast oli võimalik eitada erialaste täiendavate uuringutega. Haigusjuhu analüüsist selgub, et igat kahheksiaga noorukit peab uurima ka neuroloogi poolt statsionaaris. 2,5 aasta jooksul saadud katamnestilised andmed võimaldavad kindlalt järeldada, et tegemist oli puberteedipuhuse kõhnumisega.

Kirjandus

1. Фанкони, Р., Вальгрэн, А. Руководство по детским болезням, М., 1960, 293-296.
2. Феер, Е., Клейнсхmidt, Н. Lehrbuch der Kinderheilkunde. Jena, 1958, 150-151.
3. Многотомное руководство по педиатрии, т. УИ, М., 1965, 390-396.
4. Диеckhoff, J. Pädiatrie und ihre Grenzgebiete. Leipzig, 1965, I, 300.
5. Диеckhoff, J. Lehrbuch der Pädiatrie. Leipzig, 1966, 353.
6. Гроллман, А. Клиническая эндокринология и ее физиологические основы, М., 1969, 82-87.
7. Длeо, М., Холло, И. Диагностика и патофизиологические основы невроэндокринных заболеваний, Будапешт, 1967, 375-376.
8. Воjарski, Z., Gluszczyk, A., Golebiewska, M. Padiatria polska. 1962, 7, 729-734.
9. Russell, A. refer. Уилкинс, Л. Диагностика и лечение эндокринных нарушений в детском и юношеском возрасте, М., 1963, 301.

О пубертатном исхудании

Л. Сильдвер

Р е з ю м е

В статье описывается пубертатное исхудание 13-летней девочки. Резкое исхудание в пубертатном возрасте является редким заболеванием. В статье рассматривается диагностика данного заболевания. В пубертатном периоде больные с резким исхуданием для дифференциальной диагностики нуждаются в исследовании на неврологическом стационаре. По катamnестическим данным девочка выздоровела.

МЕДИКО-ПЕДАГОГИЧЕСКИЙ ПОДХОД К УСПЕВАЕМОСТИ УЧАЩИХСЯ

С. Т а м м, Т. Т у л в а

Кафедра медицинской подготовки ТПедИ

В новых условиях работы советской школы целенаправленное внимание к здоровью и физическому развитию учащихся тесно связано с решением задач хорошей успеваемости учащихся. Однако вопросы успеваемости изучаются в основном педагогами / I - 5 и др. /. Медицинские работники, исследующие заболеваемость школьников / 6 - 9 и др. /, редко связывают уровень физического развития и состояние здоровья учащихся с их успеваемостью или работоспособностью / 10 - 12 /.

С переходом начальной школы на трехлетнее обучение по новым программам и созданием средних школ с углубленным изучением различных предметов (иностранных языков и др.) предполагается интенсификация всего учебного процесса. При такой умственной работе в младшем школьном возрасте, когда закладываются основы систематического усвоения знаний, вопросы успеваемости и состояния здоровья становятся более актуальными.

Таллинский педагогический институт им. Э. Вильде проводит динамическое исследование влияния условий обучения и состояния здоровья школьников на успеваемость в младшем школьном возрасте. В настоящей работе приводятся предварительные данные исследования.

Всего обследовано 409 школьников I-IV класса г. Таллина (из них девочек - 241, мальчиков - 168). В общеобразовательной школе (№ 37) учились 235, в специализированной школе с углубленным изучением английского языка (№ 7) - 174 ученика. В апреле-мае проведен анкетный опрос среди родителей (28 вопроса) и учителей (10 вопросов) о режиме дня,

перенесенных заболеваниях и жалобах школьника. Выполнение режима дня школьником изучалось одновременно путем недельной хронометражной записи специального опросного листа. Изучены также индивидуальные карты школьника и успеваемость по классным журналам. Полученные анкетные данные обработаны по методу М. Хоолма / 13 / при помощи ЭЦВМ "Минск-22".

Изучение успеваемости показало, что в школе с углубленным изучением английского языка, куда детей принимают выборочно, успеваемость была значительно выше: неуспевающих - 1 ученик (0,6%) против 7 (3,0%) в общеобразовательной школе, на "4-5" учились соответственно 82,2% и 59,1% школьников. В начальных классах довольно часто наблюдалась удовлетворительная (на "3-4") успеваемость (в 17,2% и 37,9% случаев).

Домашняя учебная нагрузка школьников колебалась от 1 до 5 часов в день. Около 1/3 (31,3%) младших школьников готовились к урокам более 2 часов. Разницы при этом по обследованным школам не отмечалось ($p > 0,05$). Между продолжительностью домашних учебных занятий и успеваемостью школьников обеих школ была выявлена достоверная взаимосвязь ($\chi^2 = 51,5$; $p < 0,01$): с ухудшением успеваемости увеличивается домашняя учебная нагрузка, особенно отчетливо у мальчиков ($\chi^2 = 118,8$). Заставлять больше учиться - это первое, чем родители и педагоги пытаются регулировать успеваемость школьника, не выясняя возможных причин.

Из анализа явствует, что существенное влияние на успеваемость младших школьников оказывает длительность ночного сна, особенно у девочек ($\chi^2 = 24,4$; $p < 0,02$), и домашнее питание - у мальчиков ($\chi^2 = 18,8$; $p < 0,05$). Нужно отметить, что многие школьники (75%) нарушают режим ночного сна, недосыпая 1-4 часа в день. Регулярное питание дома было организовано меньше чем у половины (40,8%) учащихся.

Неблагополучно обстоит дело с активным отдыхом на воздухе, хотя достоверной связи с успеваемостью не отмечалось. Большинство (76,2%) школьников бывает на воздухе менее 2 часов, а 15% из них только по пути в школу и обратно. Регулярно занимаются в спортивной школе 14,1% учащихся, исключая

всех школьников III класса, которые по школьной программе занимаются плаванием. В различных кружках (музыки, художественных и др.) принимают участие в основном школьники с хорошей успеваемостью (71%).

Средняя заболеваемость, приведшая к пропуску занятий, в течение учебного года в общеобразовательной школе составляла 199, в специализированной школе — 188 случаев на 100 учащихся. Из приведенных данных (табл. 1) видно, что число болевших учащихся в различных школах отличается незначительно ($p > 0,05$). Однако у школьников специализированной школы выявилась отчетливая связь между успеваемостью и частотой заболеваний ($\chi^2 = 42,7$; $p < 0,01$). Подобная взаимосвязь наблюдалась и у мальчиков общеобразовательной школы ($\chi^2 = 26,8$; $p < 0,05$). Длительность пропусков занятий у 1/3 части (33,0%) школьников была незначительная (1-7 дней), почти у половины (44,5%) школьников более значительная (табл. 2). Между длительностью пропусков занятий в течение учебного года и отставанием в учебе в IY четверти по одному или нескольким предметам (табл. 2) проявлялась связь в обеих обследованных школах ($\chi^2 = 32,7$; $p < 0,01$). Установлено, что после перенесенных острых воспалений верхних дыхательных путей, чем чаще всего болеют школьники, полная работоспособность восстанавливается лишь в течение 4-10 дней / 14, 15 /. После выздоровления школьники приступили к учебной работе сразу с увеличенной нагрузкой. Это, по-видимому, и способствовало более длительному отставанию в учебе.

Учащиеся специализированной школы примерно в два раза чаще болели длительно протекающими заболеваниями как хронический тонзиллит и холецистит. Большинство девочек, страдающих названными хроническими заболеваниями, учились в начальных классах хорошо (71% против 47,4% мальчиков; $p < 0,05$).

Анкетный опрос родителей позволил выявить ряд тех жалоб школьников, которые не были зафиксированы в индивидуальной карте и которых не знали педагоги. Выяснилось, что учащиеся страдают анорексией, болями в животе, головными болями,

утомляемостью, нарушением сна и другими недугами, которые оказывают влияние на поведение и работоспособность школьника. По оценке родителей и педагогов у 113 школьников (27,6%) из 409 обследованных отмечалась повышенная раздражительность, причем чаще они учились хорошо и отлично ($\chi^2 = 42,0$; $p < 0,05$). У 57 школьников (14%), наоборот, наблюдались вялость и апатия и вместе с этим отставание в учебе ($\chi^2 = 42,0$).

Из вышеизложенного следует, что некоторое нарушение требований гигиены обучения и перенесенные заболевания оказывают прямое влияние на успеваемость в младшем школьном возрасте. Но информация педагогов, школьного врача и родителей о состоянии здоровья учащихся и данные специального обследования школьников совершенно различны, на что указывают и некоторые другие авторы / 8, 10 /. Как известно, школьные врачи не ведут учета заболеваемости, приведших к пропуску занятий, за исключением инфекционных болезней. Также не предусмотрена регистрация педагогами пропущенных занятий и их причин. Из-за малого контакта между педагогами и школьным врачом дифференцированного медико-педагогического подхода к каждому школьнику быть не может. При отсутствии учета индивидуальных особенностей школьника легко понижается успеваемость, теряется интерес к учебе и возникают так называемые "трудные дети". Особого наблюдения требуют и хорошо успевающие школьники младших классов. Школьный врач должен заниматься не только вопросами школьной гигиены и эпидемиологии, но и содействовать нормальному развитию ребенка в процессе образовательно-воспитательной работы школ.

ВЫВОДЫ

I. В младшем школьном возрасте у многих учащихся неправильно организован режим дня, причем нарушение ночного сна и регулярного питания оказывают сильное влияние на успеваемость.

Таблица 1

Повторность заболеваний учащихся различных школ
в течение учебного года

Состояние здоровья	Школьники				Всего	
	общеобразова- тельной школы		с углубленным изу- чением английского языка			
	число	%	число	%	число	%
Не болели	51	21,7	41	22,9	92	22,5
Болели	184	78,3	133	77,1	317	77,5
в том числе:						
1 раз	78	33,2	56	32,2	134	32,8
2 раза	57	24,3	52	29,8	109	26,7
3 раза	32	13,6	14	8,7	46	11,2
4 раза	7	2,9	7	4,0	14	3,4
5 раз и более	10	4,3	4	2,4	14	3,4

Таблица 2

Взаимная связь между отставанием в учебе
и длительностью пропусков занятий
у учащихся начальных классов

А. Отстава- ние в учебе	Б. Пропущенные дни в учебном году					Всего, % в от- ношении А
	не болели	1-7	8-14	15-30	более 30	
не имеют	89	127	96	46	12	370
	24,1	34,3	26,0	12,4	3,2	90,5
	96,7	94,2	85,7	88,5	66,6	
по одному предмету	3	6	12	5	5	31
	9,7	19,4	38,7	16,1	16,1	7,6
	3,3	4,4	10,7	9,6	27,8	
по несколь- ким предме- там	=	2	4	1	1	8
	-	25,0	50,0	12,5	12,5	1,9
	-	1,4	3,6	1,9	5,6	
Всего % в отноше- нии Б	92	135	112	52	18	409
	22,5	33,0	27,4	12,7	4,4	100

% в отношении А

степень свободы = 15

% в отношении Б

 $\chi^2 = 32,775$

коэфф. Пирсона = 0,383

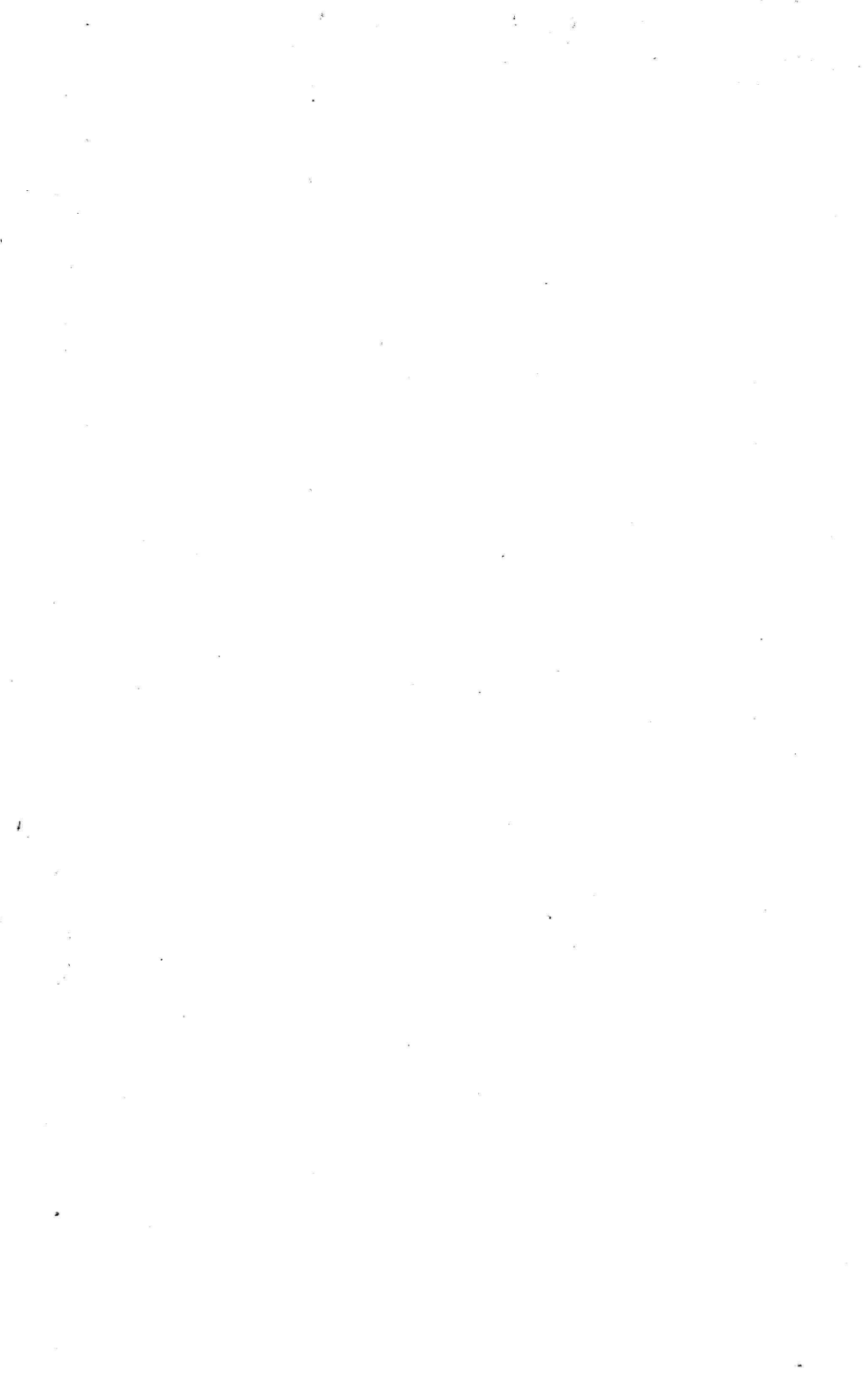
2. Наличие тесной связи между успеваемостью и перенесенными заболеваниями требует урегулирования регистрации и учета заболеваемости в школе.

3. Для индивидуального подхода к школьникам необходимо разработать соответствующие медико-педагогические мероприятия для реконвалесцентного периода.

Л и т е р а т у р а

- I. Б у д а р н ы й, А.А. Пути и методы предупреждения и преодоления неуспеваемости и второгодничества, автореф. канд. дисс., М., 1965.
2. В а р р е г, Е. Nõukogude pedagoogika ja kool II, Tartu, 1966, 79-88.
3. С а к с, К.Я. Успеваемость учеников-подростков в школе и их положение в классном коллективе, автореф. канд.дисс., Тарту, 1967.
4. Н и и е, Е. Nõukogude Kool, 1969, 9, 660-664.
5. И н д р е, К. Nõukogude Kool, 1969, 8, 577-583.
6. Л е т с, D. Zeitschrift für Ärztliche Fortbildung, 1963, 10, 593-597.
7. Б а ж е н о в а, Г.И. Советское здравоохранение, 1967, 5, 38-42.
8. М е л л е р, М.С. Советское здравоохранение, 1968, 12, 32-37.
9. Б у ш а н с к а я, Н.Б. и Р у н д а л ь ц е в а, Н.Н. Советское здравоохранение, 1968, 12, 37-40.
10. R ö s l e r, H.-D. Leistungshemmende Faktoren in der Umwelt des Kindes, Leipzig, 1967, S. 134-139.
- II. R e m d e, R. Zeitschrift für Ärztliche Fortbildung, 1968, 16, 896-900.

12. А н т р о п о в а, М.В. В. сб.: Обучение и развитие младших школьников, Киев, 1970, 49-54.
13. Х о л м а, М. Программы для ЭЦВМ "Минск-22", изд. Института кибернетики АН ЭССР, вып. 9, Таллин, 1970, 4-114.
14. К р ю к о в а, А.А. Материалы 2-ой научно-методической конференции преподавателей школьной и дошкольной гигиены, Вильнюс, 1971, 134-136.
15. Т а р а с о в а, О.Т. Материалы 2-ой научно-методической конференции преподавателей школьной и дошкольной гигиены, Вильнюс, 1971, 274-276.



FENÜÜLKETONUURIA VARASEST DIAGNOOSIMISEST JA RAVIST

L. B o s t o n , E. P e d a k .

TRÜ pediaatria kateeder, Eesti Loomakasvatuse ja
Veterinaaria Teadusliku Uurimise Instituut

Phenylketonuria (edaspidiselt PKU) esinemissagedus on 1 : 25000 - 40000 vastsündinu kohta. Oligofreenia põhjusena tuleb PKU arvesse 1 %-l juhtudel (E. Štšeklik, 1966).

Võimalus oligofreenia vältimiseks antud haiguse puhul on haiguse varane diagnoosimine ja varane fenüülalaniini-vaese dieedi määramine. Bickeli (H. Kleinbaum, 1971) järgi võib fenüülalaniini-vaene dieet varasel alustamisel - esimesel kolmel elukuul - ajukahjustuse täielikult ära hoida. Isegi hiljaks jäänud dieetravi puhul võib kahjustuse progredientsi tõkestada ja esimesel kuuel eluaastal intelligentsi paranemist saavutada. Dieetravi resultaat on seda kindlam, mida noorem on laps ja mida väiksem on enne ravi algust irreversiibel ajukahjustus.

PKU diagnoosimisel võivad aluseks olla:

- 1) kliiniline pilt. Esimeseks sümptoomiks on psühhomotoorne alaareng. Mahajäämus psühhomotoorses arengus avaldub sõltuvalt fenüülalaniinisaldusest veres mõnedel haigetel juba esimestel elukuudel, osal teisel elupoolaastal (Z. Netahata, S. Ljapin, 1970). Varasteks sümptoomideks võivad olla erutatus, oksendamine, ekseem (E. Štšeklik, 1966);
- 2) võimalikult varaseks PKU diagnoosimiseks kasutatakse SDV mõnedes piirkondades kõigi imikute uriini aktiivset uurimist ekspresmeetodil. Diagnoositakse ferrikloriidkatsu alusel. Haigell eritub fenüülpüroviinamarihape, nende uriin annab seetõttu ferrikloriidiga roheline värvuse. Antud proov annab positiivse tulemuse ainult siis, kui fenüülalaniini on veres vähemalt 10 mg%. See reaktsioon ei

muutu positiivseks enne 4. - 5. elunädalat. Kohustuslik uriini uurimine on sisse seatud kõigil 4 ja 8 nädala vanustel (A. Knapp).

Orienteerivaks määramiseks kasutatakse SDV-s ka vastavate reaktiividega erilisel viisil valmistatud filterpaberit, millega puudutatakse märga mähet, või pliatsit, millega tõmmatakse joon märjale mähkmele. Kui laps põeb PKU-d, siis filterpaber või pliatsiga tõmmatud joon värvub roheliseks. Vanematele antakse vastavad testpaberid sünnitusmajast kaasa. Ka antud reaktsioon ei muutu positiivseks enne 3. - 4. elunädalat.

PKU-d on võimalik diagnoosida ka juba esimestel elunädalatel, kasutades Guthrie testi (B.V. Lebedev, 1970). Selle reaktsiooni jaoks on vaja paar tilka verd, heinakepikese spetsiaalne tüvi ja kultuuri kasvu inhibiitor (β -2-tienüülalaniin), mis on samaaegselt fenüülalaniini antagonistiks. Kui uuritava veres on fenüülalaniini kontsentratsioon tõusnud, vohab heinakepikese kultuur.

Lapsi, kellel eeltoodud orienteerivate proovide alusel esineb kahtlus PKU-le, tuleb uurida täpsemalt. Selleks kasutatakse aminohapete määramist veres spektrokromatograafiliselt. Fenüülalaniini normiks veres peetakse 0,8 - 2 mg% (Schreier). Fenüülalaniini kontsentratsioon veres ravimata fenüülketonuuriaga haigeil on 15 - 100 mg%.

Raviks rakendatakse fenüülalaniinivaene dieet. Ravi koosneb 3 etapist.

I etapil rakendatakse 10 - 20 päeva vältel fenüülalaniinivaba dieet. Valguvajadus kaetakse fenüülalaniini mittedisaldavate valgu hüdrolüsaatidega (Berlophen, Minaphen, Lophenalac, Cimogran jne.). Antud preparaadid valmistatakse piimavalgust, veiseseerumist ja sojaoavalgust happehüdrolüüsi kui ka ensümaatilise hüdrolüüsi teel. Kuni 3 aastastele lastele manustatakse 50 - 125 g hüdrolüsaati, mida antakse puhtal kujul, lahjendatakse mahladega või lisatakse aedviljasupile, -püreele. Hüdrolüsaadi maitse parandamiseks võib lisada mett, siirupit või kee-

dist. Esimese etapi vältel fenüülalaniini kontsentratsioon veres normaliseerub.

II etapil lülitatakse järk-järgult juurde piimaprojekte, et fenüülalaniinisaldus ööpäevases ratsioonis oleks 10 - 25 mg/kg päevas (tabel 1). See võtte on hädavajalik, sest fenüülalaniini pikaajaline piiramine võib põhjustada organismi valkude lagunemist ja uut vere fenüülalaniini kontsentratsiooni tõusu söltumata dieedist. See väike hulk on vajalik ka lapse kasvuks, sest fenüülalaniin on essentsiaalne aminohape.

III etapil võib laps täienduseks hüdroolüsaatidele saadaprodukte, mis sisaldavad vähe fenüülalaniini (tab. 1): porgandit, kapsast, tomateid, salatit, sibulat, õunu, viinamarju, apelsine, keedist, mett. Teraviljasaadusi, kartulit ja piima antakse piiratud hulgal. Täielikult tuleb dieedist välja lülitada liha ja lihaproductid, kala, munad, juust, šokolaad, pähklid, herned, oad (lattuba lubatud). Üldine toidu kalorsus peab olema normaalsest 10 - 12 % kõrgem. Valgud saab laps peamiselt piimast, osaliselt ka teraviljast. Valkude osas antakse ainult minimumtarve. Varane aed- ja puuviljapüreedega toitmine on sel puhul hädavajalik.

Dieetravi efektiivsuse orienteerivaks kriteeriumiks on ferrikloriidkats. Viimane muutub negatiivseks, kui veres on vähem kui 10 mg% fenüülalaniini. Täpsem on dieetravi efektiivsust määrata fenüülalaniinisalduse määramisega veres. Dieetravi on efektiivne siis, kui fenüülalaniini kontsentratsioon vereseerumis langeb 3 - 8 mg%-ni. Fenüülalaniini kontsentratsioon 1 - 2 mg% vereseerumis on ebapiisav ja põhjustab lapse füüsilise arengu pidurdust.

Ravi efektiivsust näitab ka pidev lapse füüsilise arengu hindamine ja luusüsteemi röntgenoloogiline uurimine. Varakult alustatud ravi puhul on luustumistuumade teke õigeaegne.

Antud töö eesmärgiks oli välja selgitada PKU diag-

Tabel 1

Toiduained, mille valgu- ja fenüülalaniinisaldust tuleb fenüülketonuuria-haigete dieedis arvestada. (H. Kleinbaumi, 1971) järgi sisaldab 100 g toiduainet

Toiduaine	valku g	fenüülala- niini mg	kcal
1	2	3	4
lehmapiim	3,4	170	68
kohvikoor	3,5	175	124
hapupiim	3,3	165	64
või	0,7	35	750
maisitärklis	0,8	40	364
riisitärklis	0,4	20	353
nisutarklis	1,1	55	352
keedetud kartul	1,5	75	72
toores porgand	1,0	50	26
redis	1,2	60	22
punapeet	1,3	65	34
mustjuur	1,0	50	69
peasalat	1,4	70	16
toores lillkapsas	2,5	125	32
punakapsas	1,7	85	29
valgekapsas	1,5	75	25
tomat	1,0	50	26
kurk	0,6	30	8
kõrvits	1,1	55	32
ananass	0,5	25	62
apelsin	0,8	40	61
õun	0,4	20	59
pirn	0,4	20	59
aprikoos	0,9	45	54
maguskirss	0,8	40	72
virsik	0,8	40	65
ploom	0,8	40	76
banaan	1,3	65	100
maasikad	1,3	65	45

1	2	3	4
mustikad	0,8	40	56
vaarikad	1,4	70	40
valged sõstrad	0,4	20	41
punased sõstrad	1,3	65	46
viinamarjad	0,7	35	79
karusmarjad	0,8	40	50

noosimise kvaliteet lastel, kes on viibinud viimase 5 aasta vältel antud diagnoosiga ravil Tartu Linna Kliinilises Lastehaiglas, ja näidata, kuidas on organiseeritud neile korrigeeriv ravi.

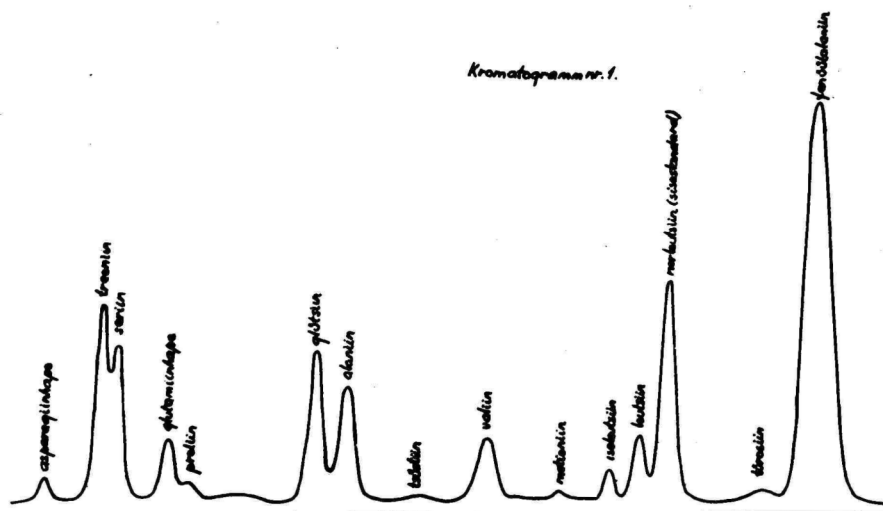
Viimase 5 aasta vältel on olnud Tartu Linna Kliinilises Lastehaiglas ravil 6111 haiget, neist PKU diagnoosiga 2 last. Lastel diagnoositi PKU esmakordselt 1 a. 3 k. ja 3 a. vanuses. Kuigi lastel esines mahajäämus psühhomotoorses arengus juba esimestel elukuudel, suunati lapsed eriuurimiseks oligofreenia suhtes alles emade nõudmisel 2. ja 4. eluaastal.

Alljärgnevalt esitame mõlema haigusjuhu kirjelduse.

1) Margo P., 3 a. 4 k. vana, viibis ravil Tartu Linna Kliinilises Lastehaiglas 28.X - 30.XI 1970.a. (haiguslugu nr. 1025). Diagnoos: Oligophrenia phenylpyruvica. Laps headest elukondlikest tingimustest. Esimesel kolmel elukuul laps põhiliselt magas ja söi, valmse arengu märke ei avaldanud. Istuma hakkas 8-kuuselt, kõndima 1 a. 10 kuu vanuselt.

Läbivaatusel lapsega kontakti ei saa. Kõnnib otstarbetult. Hoiab asja käes, ei mängi, ilme tõnts. Vastab intellektuaalselt 4- kuni 5-kuusele, motoorselt 9- kuni 10-kuusele. Laps heledapäine, sinisilmne, kahvatuvalkja nahavärvuse, pitekoidse kehahoiakuga. Kuuleb ja näeb. Lihasjätk hüpotooniline. Luustikul esinevad rahhiidi tunnused: koljul kuklaosa tugevalt lamenenud, rindkerel diafragmavagu, roosikrants, x-jalad.

Kolju röntgenoloogiline uuring patoloogilise leiuta. Randmeluudes luustumistuumade teke õigeaegne. Vere, uriini ja rooja analüüsid normis. Ferrikloriidkats kahel korral tugevalt positiivne. Kromatograafiliselt plasmas fenüülalaniini 22,2 mg% (määratud ENSV Põllumajanduse Ministeeriumi Loomakasvatuse ja Veterinaaria Teadusliku Uurimise Instituudi keemialaboratooriumis sm. E. Pedaku poolt, joonis 1).

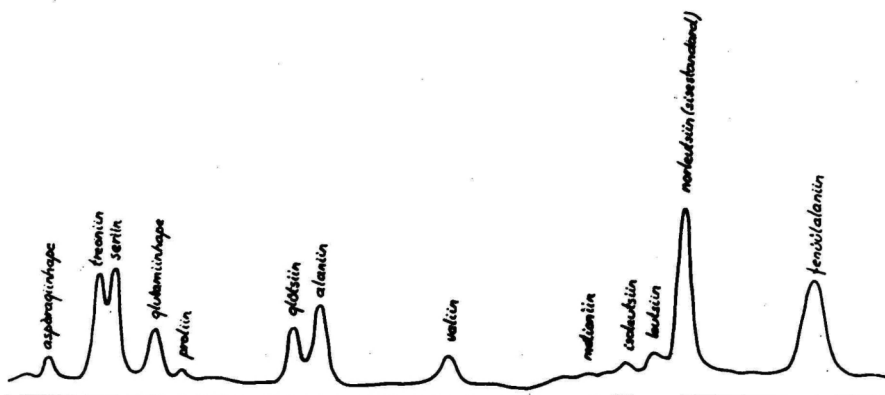


Joon. 1. Aminohapete kromatogramm fenüülketonuuria puhul enne dieetravi.

Plasma fenüülalaniinisalduse põhjal rakendati raviks fenüülalaniinivaene dieet (tabel 2), tugeva rahutuse tõttu sedatiivumina fenobarbitaal, aju ainevahetuse parandamiseks glutamiinhape, tserebrolüsiin, C-, B₁-, B₂-, B₆- ja B₁₂-vitamiin.

Kodus jätkati sama ravi. Viie kuu vältel rakendatud dieetravi (dieedis 19 mg/kg fenüülalaniini) järgselt oli kromatograafiliselt plasmas fenüülalaniini 3,7 mg% (joon. 2).

Kromatogramm nr.2.



Joon. 2. Aminohapete kromatogramm fenüülketonuuria puhul dieetravi ajal.

Antud juhul dieetravi rakendamisel fenüülalaniini-sisaldus plasmas peaaegu normaliseerus. Dieetravi rakendamine oli siiski hiljaks jäänud ja ka lühiaegne, seetõttu ei olnud psühhomotoorses arengus edu märgata.

2) Kairit U., 1 a. 3 k. vana, viibis ravil Tartu Linna Kliinilises Lastehaiglas 10.XII 1969.a. - 27.II 1970.a. (haiguslugu 1101). Diagnoos: Oligophrenia phenylpyruvica. Otitis media acuta catarrhalis dextra.

Laps rahuldavatest elukondlikest tingimustest. Ema märkas juba 2. elukuul, et laps ei fikseeri esemeid. Ka

Tabel 2

D i e e t 3,5-aastasele fenüülketonuurihaigele lapsele
(kehakaal 23 kg)

Toidu- ajad	Toidu nimetused	Toidu koostis					
		v.	r.	sv.	kcal	fenüülalala- niin mg	
H.	Riisipuder	100 g piima	3,0	3,3	4,4	61	170
	või ja pii- maga	30 g suhkrut	-	-	29,6	122	-
	Tomatilõigud suhkruga	30 g võid	0,1	23,7	0,1	223	10,5
		20 g riisi	1,2	0,1	14,4	66	4
		30 g tomatit	0,2	-	0,9	4	15
		4,5	27,1	49,4	476	199,5	
L.	Kapsasupp	100 g kartulit	1,0	-	14,2	62	75
	Ounavaht	100 g peakapsast	1,1	-	3,6	20	75
		30 g võid	0,1	23,7	0,1	223	10,5
		100 g õunu	0,4	-	11,1	46	20
		30 g suhkrut	-	-	29,6	122	-
		2,6	23,7	58,6	473	180,5	
Õ.	Porgandivorm	50 g porgandit	0,4	-	3,1	15	25
	Kurgisalat	20 g võid	0,1	15,8	0,1	148	7
	õliga	10 g õli	-	9,4	-	88	-
		50 g kurki	0,3	-	0,9	5	15
	Meejook	20 g mett	-	-	15,4	64	-
30 g suhkrut		-	-	29,6	122	-	
		0,8	25,2	49,1	442	47	

	1	2	3	4	5	6	7	8
Ö. Kõpsetatud õunad suhk- ruga			100 g õunu 30 g suhkrut	0,4 -	- -	11,1 29,6	46 122	20 -
				0,4		40,7	168	20
Kokku:				8,3	68,1	197,8	1559	447
1 kg kehak. kohta:				0,4	3,0	8,6	67,7	19

motoorselt ei arenenud, ei hakanud kõhule keerama, istuma. Kahtlustati amauroosi. Valguse käes laps võtab eredavärvilisi kõrinaid kätte, ilma et sellega oleks lapse kätt puudutatud. Sellest ema järeldab, et laps siiski näeb.

Läbivaatusel haarab laps kätteantavaid asju ja püüab panna suhu. Neuropsüühiliselt ja motoorselt arengult vastab 3- kuni 4-kuusele imikule. Lihastik hüpotooniline. Fikseerib ja näeb esemeid teatud nurga all. Kolju väike, kuklaosa lame. Rindkerel diagfragmavagu, x-jalad. Mõlema jala 2.-3. varbal osaline sündaktüülia. Näol kare ja ketendav punakas laiguline lööve.

Tooraksi röntgenoskoopiline uuring patoloogilise leiutata. Röntgenifilm labakätest, puusaliigestest ja labajalgadest: luuline vanus 3 aastat. Vere (excl. SR = 26 mm/t), uriini ja rooja analüüsid normis. Foregramm, kolesteriini, β -lipoproteiidide, üldlipiidide ja kaltsiumi väärtused vereseerumis normaalsed. Ferrikloriidkats kolmel korral tugevalt positiivne.

Raviks rakendati fenüülalaniinivaene dieet,aju ainevahetuse parandamiseks glutamiinhapet, tserebrolüsiini, C-, B₁-, B₂-, B₃-, B₆-, B₁₂-, B₁₅-vitamiini. Otiidi tõttu sai antibakteriaalset (penitsilliin, streptomütsiin, oleandomütsiin, erütromütsiin), desensibiliseerivat (pipolfeen, dimedrool) ja solluksravi.

Laps paigutati väikelastekodusse, kus jätkati sama dieeti, glutamiinhappe ja vitamiinide manustamist. Peale 10 kuud kestnud dieetravi oli kromatograafiliselt plasmas 6,2 mg% fenüülalaniini (määrati esmakordselt).

Seega dieedi rakendamisel fenüülalaniinisaldus veres langes nõutava tasemini, samuti on edu märgata lapse psühhomotoorses arengus: laps elavam, kontsentratsioonivõime tõusnud, istub kindlalt.

ENSV-s sünnib aastas ca 19 000 last, seega 1 PKU-haige aastas. Vaja on, et jaoskonnapediaatrid juba esimestel elukuudel pööraksid tähelepanu lapse mahajäämusele psühhomotoorses arengus ja kõigil arenguhäiretega juhtudel viiksid läbi ferrikloriidkatsu.

PKU ravi oleks vaja organiseerida seal, kus on võimalik aminohapete määramine veres. ENSV-s on see võimalik ainult Tartus. Fenüülalaniinivaesel dieedil on vaja haiget 2 korda aastas kontrollida vere fenüülalaniinisalduse suhtes, et vältida vere fenüülalaniini kontsentratsiooni ülemäärast langust ja tõusu. Nende haigete samaaegne dispanseerne teenindamine nii pediatriga kui ka neuroloogi poolt on vajalik ajukahjustuse vältimiseks.

- Järeldused: 1) ENSV-s on vaja parandada fenüülketonuuria varast diagnoosimist;
2) PKU korrigeeriva ravi õigeks suunamiseks on vaja korduv aminohapete kromatograafiline määramine veres.

K i r j a n d u s

1. Щ е к л и к, Э. Клиническая ферментология, Варшава, 1966, 436-438.
2. Н е т а х а т а, Л.Н., Л я п у н, С.Н. Педиатрия, 1970, 12, 63-73.
3. К л е i n б а u м, Н. Diätetik in Kleinkindesalter. Leipzig, 1971, 248-254.
4. Л е б е д е в, Б.В. Труды III всероссийского съезда детских врачей, М., 1970, 60-61.
5. Б а д а л я н, Л.О., Т а б о л и н, В.А., В е л ь т и - щ е в, Ю.Е. Наследственные болезни у детей, М., 1971, 51-59.

О ранней диагностике и лечении фенилкетонурии

Л. Бостон, Э.Педак

Р е з ю м е

Одной из причин олигофении у детей раннего возраста является фенилкетонурия. В статье описываются возможности ранней диагностики и раннего лечения фенилкетонурии.

В течение последних пяти лет в Тартуской городской клинической детской больнице были на лечении два ребенка с фенилкетонурией. Описываются оба случая. Диета бедная фенилаланином привела к нормализации фенилаланина в хроматограмме у обоих детей. После диетотерапии у одного ребенка отмечался успех в психомоторном развитии. Чтобы предупредить повреждение головного мозга нужна диспансеризация этих больных и помощь со стороны педиатра и невролога.

**MIKROANOMAALIAATE JA DERMATOGLÜÜFIDE
UURIMINE KÕURIKUTEL, DEBIILSETEL LASTEL
JA NORMAALKOOLI ÕPILASTEL**

E. S a m a r ü ü t e l

Tartu Linna Kliiniline Lastehaigla

Enamik autoreid /1, 5/ seostavad mikroanomaaliaate ja dermatoglüüfide kujunemist geneetilise faktoriga. Osa autoreid /3/ arvab, et mikroanomaaliad on varase embrüonaalperioodi kahjustus. Üksikuid mikroanomaaliaid esineb ka normaalsetel indiviididel keskmiselt 14,7 %. Kolme või enama mikroanomaalia esinemine tervetel on ainult 0,8 %. Seetõttu arvab Smith, et mikroanomaaliaid võib kasutada embrüonaalse arengu häirete näitajaina. 1926.a. on H. Madison täheldanud kõrge suulae sagedast esinemist sotsiaalse käitumise häiretega isikutel /2/. Glandville'i /1/ uurimused näitavad, et etnilised erinevused dermatoglüüfide mustris on seotud muutustega geneetilisest materjalist. Düsmorfogeneesi üheks avalduseks on ka sõrmeotste ja peopesa papillaarmustri, s.o. dermatoglüüfide kõrvalekaldeid. Kirjanduse andmetel /3, 5/ loetakse normist kõrvalekaldeks, kui ühel isikul on sõrmeotstel lingmustrid enam kui seitsmel või kaari enam kui viiel või spiraale enam kui neljal sõrmel. Samuti loetakse normist kõrvalekaldeks, kui esineb bilateraalne ahvivagu, peopesa sõrmedevahelises piirkonnas lingmuster, adt nurk üle 57° ja kui puudub c-triraadius /6/.

Käesoleva töö eesmärgiks oli selgitada, kas sotsiaalse te käitumishäiretega poistel, s.o. kõurikutel esineb rohkem mikroanomaaliaid kui debiilsetel lastel ja normaalkooli õpilastel. Selle küsimuse lahendamiseks uuriti võrdlevalt mikroanomaaliaid ja dermatoglüüfe kõurikutel, debiilsetel lastel

ja normaalkooli õpilastel. Mikroanomaaliaid hinnati visuaalselt ja dermatoglüüfe uuriti trükimustaga tehtud peopesa ja sõrmeotste jäljenditelt. Selleks kanti 1 - 2 grammi trükimusta klaasile ja rulliti ühtlaseks õhukeseks kihiks. Uuritav vajutas esialgu peopesa klaasile nii, et sõrmed ulatusid üle klaasi ääre. Kui peopesa oli kogu ulatuses kattunud trükimustaga, vajutas uuritav peopesa paberile. Peopesa tsentraalosa jäljendi saamiseks asetati paber kumerale pinnale. Sõrmeotste jäljendite, s.o. daktülogrammide saamiseks kanti trükivärv sõrmede lõppfalangidele ja võeti jäljend rulliva liigutusega. Töö hõlmab 3 gruppi. Kokku uuriti 600 eesti rahvusest 9 - 18 aasta vanust poissi. Uuritavad jaotati järgnevalt: I grupp - 200 kõurikut erikoolidest ja kolooniastest, II grupp - 100 debiilset last Kose-Jõe Eriinternaatkoolist ja III grupp - 300 normaalkooli õpilast.

Tabel 1

Mikroanomaaliaste esinemissagedus 9 - 18 a.
vanustel poistel

Uuritavad	Uuritute arv	Ilma mikroanomaaliateta		1-2 mikroanomaaliat		3-4 mikroanomaaliat		üle 4 mikroanomaalia	
		arv	%	arv	%	arv	%	arv	%
Kõurikud	200	73	36	104	52	22	11	1	Alla 1
Debiilikud	100	40	40	55	55	5	5	-	-
Normaalkooli õpilased	300	166	55	126	42	8	3	-	-

200 kõurikust oli 36 % mikroanomaaliateta, 52 % 1 - 2 mikroanomaaliaga ja 11 % 3 - 4 mikroanomaaliaga.

100 debiilsest lapsest oli 40 % mikroanomaaliateta, 55 % 1 - 2 mikroanomaaliaga ja 5 % 3 - 4 mikroanomaaliaga. 300 normaalkooli õpilasest oli mikroanomaaliateta 55 %, 42 % oli 1 - 2 mikroanomaaliaga ja ainult 3 % 3 - 4 mikroanomaaliaga. Oluline erinevus on kõurikutel 3 - 4 mikroanomaalia esinemisel võrreldes normaalkooli õpilastega / $p < 0,001$ /. Debiilsete laste 3 - 4 mikroanomaalia esinemine ei erine oluliselt normaalkooli õpilastest / $p > 0,25$ /.

Tabel 2

Mikroanomaaliade esinemiskohad

Uuritavad	Uuritute arv	Kolju piirkond		Näo piirkond		Kõrge suulagi		Kõrvad	
		arv	%	arv	%	arv	%	arv	%
Kõurikud	200	26	13	38	19	12	6	86	43
Debiilikud	100	4	4	11	11	15	15	43	43
Normaalkooli õpilased	300	1	Alla 1	22	7	4	1	125	42

Kõrvade mikroanomaaliaid esines kõige sagedamini ja võrdselt kõigis uuritute gruppides /43, 43, ja 42 %/. Näo ja kolju mikroanomaaliaid oli rohkem kõurikutel /19 ja 13 %/ ja debiilsetel lastel /11 ja 4 %/ kui normaalkooli õpilastel /7 ja alla 1 %/. Näo ja kolju mikroanomaaliaid esines oluliselt enam kõurikutel kui normaalkooli õpilastel / $p < 0,001$ /; debiilsete laste võrdlemisel normaalkooli õpilastega olulist erinevust ei esinenud / $p > 0,25$ /. Kõrge suulae sümptoom esines kõige sagedamini debiilsetel lastel /15 %/, harvem kõurikutel /6 %/ ja normaalkooli õpilastel /1 %/. Oli statistiliselt oluline erinevus kõrge suulae esinemissageduses debiilsetel lastel / $p < 0,001$ / ja

kõurikutel /p<0,002/ võrreldes normaalkooli õpilastega.

Kõik 600 õpilast allutati ka palmoskoopilisele uurin-
gule, millest selgus, et teenari piirkonnas oli tavaline
paralleelne papillaarjoonte kulg, harva esines lingmust-
reid. Rühmadevahelist olulist erinevust ei esinenud. Sa-
nuti esines bilateraalselt defektmustrit kõigil uuritutel
ilma rühmadevahelise olulise erinevusega /4, 3 ja 2 %/.
Bi- ja unilateraalset ahvivagu esines kõige sagedamini
debiilsetel lastel /8 %/ ja kõurikutel /8 %/, harvem nor-
maalkooli õpilastel /3 %/. Olulise erinevuse andis ai-
nult kõurikute võrdlus normaalkooli õpilastega /p = 0,05/

Penrose nurk üle 57° /bi- ja unilateraalne/ esines
kõige sagedamini kõurikutel /6 %/, debiilsetel lastel ai-
nult 1 % ja normaalkooli õpilastel 3 %. Teisi dermato-
glüüfide kõrvalekaldeid esines üksikjuhtudena kõigis uuri-
tute rühmades.

Teostatud uuringutest ilmneb, et 3 ja enam mikroano-
maaliat esineb sagedamini kõurikutel /12 %/ ja debiilse-
tel lastel /5 %/, kuid seda täheldati ka normaalkooli õpi-
lasel /3 %/. Mikroanomaaliade rohke esinemine näitab, et
lapsel on kas geneetiline või varases looteas esinenud
kahjustus.

3 ja enama mikroanomaalia, eriti näo ja kolju ning
kõrge suulae ja ahvivao esinemine varaealisel lapsel peab
arsti muutma valvsaks lapse edaspidise arengu suhtes.
Käitumishäirete ilmnemisel suunata lapse edaspidist aren-
gut koos pedagoogidega. Lapse arengu prognoosimisel peab
aga arvestama, et 3 ja enama mikroanomaaliaga ja kõrge
suulaega lapsed võivad areneda ka täiesti normaalselt.

Kirjandus

1. Glandville, Ed., Pollking, J. Palmar Dermatoglyphics in White, Negro and Mixed Groups. *Americal Journal of Physical Anthropology*, 1964, 22, 4, 407 - 412.
2. Madisson, H. Sugemed allealiste ulakuse ja kuritegevuse üle Eestis. Doktoridissertats., Tartu, 1924.
3. Marden, P.M., Smith, D.W., McDonald, M.J. Congenital anomalies in newborn infant including minor variations. *Journal of Pediatrics*, 1964, 64, 3, 357 - 371.
4. Keres, L., Martinson, M., Riikjärv, M., Vahter, H. Dermatoglüüfide mustri uurimise kliinilisest väärtusest. *Nõukogude Eesti Tervishoid*, 1968, 6, 415 - 418.
5. Penrose, L. Fingerprints, Palms and Chromosomes. *Nature*, 1963, 197, 4871, 933 - 938.
6. Penrose, L. Dermatoglyphic topology. *Nature*, 1965, 205, 4971, 544 - 546.

**Исследование микроаномалий и дерматоглифов
у несовершеннолетних правонарушителей,
дебильных детей и учеников нормальных школ**

Э. Самарийтель

Р е з ю м е

Обследовалось 600 детей. Из них 200 несовершеннолетних правонарушителей-воспитанников школы особого режима, 100 дебильных детей из специальной школы-интерната Косе-йне и 300 учеников из нормальных школ. Исследуемые были мальчики в возрасте 9-18 лет по национальности эстонцы. Для изучения соматических особенностей применялась методика определений микроаномалий и дерматоглифов.

У правонарушителей выявились более частые микроаномалии (11%) по сравнению с дебильными детьми (5%) и учениками нормальных школ (3%). Довольно часто наблюдались микроаномалии в области лица (19%) и черепа (13%).

У 15% дебильных детей и у 1% учеников нормальных школ замечено высокое небо.

В области дерматоглифов по сравнению с другими исследуемыми группами особенностей не выяснилось.

**PUUSALIIGESE KAASASÜNDINUD NIHESTUSTE PROFÜLAKTIKA JA
RAVI TAETU LINNA KLIINILISE LASTEHAIGLA
POLIKLIINILISES OSAKONNAS**

H. R o o s a a r
Tartu Linna Kliiniline Lastehaigla

Puusaliigese kaasasündinud düsplaasia ja luksatsioon on sagedasemateks vastsündinute deformiteetideks. Kirjanduse andmeil esineb selliseid deformiteete 1 - 2 %, mõnedel andmetel isegi kuni 6 % vastsündinutest. Üldreeglina täheldatakse haiguse sagedasemat esinemist tütarlastel võrreldes poeglastega (vahekord (5,4 : 1)). Enamasti on haaratud üks kehapool, kuid 40 %-l juhtudest haigus on kahepoolne. Puusaliigese kaasasündinud deformiteete jaotatakse kolme astmesse: düsplaasia, subluksatsioon ja luksatsioon. Deformiteedi olemus seisneb reieluu pähiku ja puusaliigese napa arengulises mahajäämuses, mis võimaldab kontakti katkemise liigenduvate pindade vahel kas lihaste kontraksioonist või jäseme koormamisest tingituna /P.F. Matzen, 1959; G. Kaiser, 1964/.

Käesolevas artiklis ei peeta vajalikuks käsitleda kõiki puusaliigese luksatsiooni diagnostika ja ravi eriküsimusi. Esitatakse ainult mõningad sümptoomid, mis võiksid soodustada haiguse õigeaegset diagnoosimist. Sellisteks sümptomideks on relevoltide asümmeetria, jäsemete erinev pikkus, liikuvuse piiratus puusaliigeses. Kõndivatel lastel sedastatakse lonkamist ja nimmelordoosi tugevnemist /P.F. Matzen, 1959/.

Puusaliigese kaasasündinud deformiteetide ravimeetodid on konservatiivsed ja operatiivsed. Ravimeetodi valik sõltub lapse vanusest ja haiguse raskusastmest. K.A. Krumin jt. (1971) ja P.A. Baubinas (1970) soovivad enam konservatiiv-

seid ravimeetodeid, kuna ravi kipsmähisega annab siiski küllalt sageli tüsistusi Perthese tõve näol. Autorid soovivad kasutada mitmesuguse konstruktsiooniga abduktsiooniaparate. Ravi põhimõte seisneb võimaluse loomises arengus mahajäänud liigesnapa hilisema väljakujunemise soodustamiseks.

Tartu linna lastepolikliinikus on alates 1968. a. diagnoositud üldse 104 juhul puusaliigese kaasasündinud düsplaasiat, subluksatsiooni ja luksatsiooni. 14 juhul on tulnud lapsed suunata koheselt kliinilisele ravile, kuna haigus diagnoositi hilinemisega ning oli välja kujunenud raske luksatsioon. Ülejäänud 90 juhul viidi ravi läbi ortopeedia kabinetis konservatiivsete meetoditega (tabel 1). Kõik lapsed suunati Tartu Linna Kliinilise Sünnitusmaja või jaoskonnaarstide poolt ortopeedi vastuvõtule.

T a b e l 1

Puusaliigese kaasasündinud deformiteetide avastamisest
Tartu linna lastepolikliinikus

Aasta	Düsplaasia	Subluksatsioon ja luksatsioon
1968	25	5
1969	16	9
1970	13	6
1971 (kuni 30. juuni)	11	5

Diagnoos püstitati 21 poeglapsel ja 69 tütarlapsel. Seega on Tartus diagnoositud haigust peeglastel suhteliselt sageli. 55 juhul oli kahjustus ühepoolne, 35 juhul kahepoolne. Andmed vastavad seega kirjanduses toodud keskmistele näitajatele.

Tartu linna lastepolikliinikus kasutati puusaliigese kaasasündinud düsplaasia, subluksatsiooni ja mõnel juhul

ka luksatsiooni raviks pehmet abduktsiooniaparaati (Frejka padja modifikatsioon), mida valmistab Tartu Proteesitööstus. Ravitulemused sellise meetodi rakendamisel on toodud tabelis 2.

T a b e l 2

Puusaliigese kaasasündinud deformiteetide
ravi tulemused

Aasta	Juhtude arv	Positiivne tulemus	Suunatud kliinilisele ravile
1968	30	28	2
1969	25	25	-
1970	19	16	3
1971 (kuni 30. juuni)	16	12	4

Tabelis 2 toodud andmed näitavad, et varakult diagnoositud puusaliigese deformiteetid on konservatiivsete ravimeetoditega küllaltki hästi ravitavad. Ainult viiel juhul ei saadud tervistumist. Põhjuseks oli alati hilineunud diagnoosimisest tingitud kaugelearenenud haigusjuht. Kui siia lisada eespool toodud 14 haigusjuhtu, mis samal põhjusel suunati koheselt kliinilisele ravile, siis selgub, et lastega töötavad arstid peaksid veelgi rohkem tähelepanu pöörama käsitletava haiguse diagnoosimisele. Iga kahtlane laps tuleb tingimata suunata ortopeedi juurde diagnoosi täpsustamiseks ja õigeaegseks raviks.

Neljal juhul tuli lapsed suunata kliinilisele ravile kipsmähisega sellepärast, et lapse vanemad kasutasid määratud abduktsiooniaparaati ebaregulaarselt või ei kasutanud üldse mitte. Asjaolu, et imiku puusaliigese kaasasündinud deformatsioonide korral asjatundmatu ei näe mingeid iseärasusi lapse välimuses ja käitumises, põhjustab mõnel

juhul arsti poolt määratud ravi ignoreerimist. Kuna puusaliigese deformiteetidega dispanseeritud lapsed käivad ortopeedi vastuvõtul pikemate ajavahemike järel, võiksid jaoskonnaarstid koduvisiitidel ka sellest küljest lastele tähelepanu pöörata. Ambulatoorsel kaardil on alati märke vajaliku ortopeedilise ravi kohta.

Esitatud materjalist järeldub:

- 1) puusaliigese kaasasündinud deformiteedid tuleb avastada varakult (enne kuendat elukuud);
- 2) varakult diagnoositud ja ravile allutatud haigusjuhtude korral saadakse konservatiivse raviga enamasti lapse tervistumine;
- 3) oleks vaja, et jaoskonnaarstid kontrolliksid regulaarsete koduvisiitide puhul ka ortopeedi poolt määratud ravi teostamist lastevanemate poolt.

K i r j a n d u s

1. M a t z e n , P.F. Lehrbuch der Orthopädie II. Berlin, 1959.
2. K a i s e r , G. Leitfaden für die Orthopädie. Jena, 1964.
3. Б а у б и н а с , П.А. Орт., травм. и протез, 1970, 2, 59-62.
4. К р у м и н ь , К.А., Л а д е й к и с , Б.К. Научная сессия Рижского научно-исследовательского института травматологии и ортопедии, Рига, 1971, 134-135.

Профилактика и лечение врожденных вывихов тазобедренных суставов в поликлиническом отделении Тартуской городской клинической детской больницы

Х. Роосаар

Резюме

Врожденные дисплазия и вывих тазобедренных суставов наиболее часто встречающиеся деформации у новорожденных. Лечение деформации консервативное или оперативное. В случае ранней диагностики лечение мягкой абдукционной подушкой дает хорошие результаты. В поликлинике этим методом лечили 90 детей, из них 81 полностью выздоровели. 9 детей были направлены на клиническое лечение. Консервативное лечение не дало результатов в случаях, если 1) ребенок был поздно направлен на лечение; 2) родители нерегулярно или вообще не применяли абдукционную подушку.

ЗАРАЖЕННОСТЬ ТОКСОПЛАЗМОЗОМ ДЕТЕЙ И РОЖЕНИЦ
г. ТАРТУ И ТАРТУСКОГО РАЙОНА

А. О р м и с с о н

Тартуская городская клиническая детская больница

М.-Л. М я г и

Тартуский клинический родильный дом

Настоящая работа является рефератом двух студенческих конкурсных работ, соавторами которых были М. Лаанисте, Э. Раттасеп, М. Вяллинг, М. Мазер, Т. Лаук и С. Сакса, научный руководитель доцент, кандидат медицинских наук Л. Керес.

В Эстонской ССР мало данных о зараженности населения токсоплазмозом. Целью данной работы было изучение частоты заражения токсоплазмозом детей и рожениц г. Тарту и Тартуского района.

По литературным данным зараженность токсоплазмозом людей в различных географических районах крайне неодинакова. У здоровых взрослых довольно высокую инфицированность получили: О. Тальгаммер (O. Thalhammer) /1/ в Австрии (от 21 до 30 лет - 62,1%, от 31 до 40 лет - 70,3%); О. Ировец (O. Jirovec) /2/ в Чехословакии (от 16 до 20 лет - 25%, от 31 до 50 лет - 37%); Л.П. Скокова /3/ в Куйбышеве (от 20 до 40 лет - 25 - 40%). Данные, полученные Г.М. Гершковичем /4/, Г.В. Кондинским, Л.К. Зерганиновым /5/, Т. Вильдфюра (G. Wildführ) /6/ ниже приведенных. Инфицированность токсоплазмозом у детей ниже, чем у взрослых, но она возрастает с возрастом. По данным Л.Н. Ткачевой /7/ частота токсоплазминовой аллергии в возрасте от 8 до 9 лет - 13,0%, от 10 до 11 лет - 23%, от 12 до 13 лет - 17,3%. Близкие данные получил Г.М. Гершкович /4/ при обследовании здоровых детей в

возрасте от 6 до 15 лет = 23,5%. Немного ниже данные по Чехословакии: до 6 лет - 4,6%, от 6 до 10 лет - 17%, от 11 до 15 лет - 21%. Многие авторы сравнили инфицированность токсоплазмозом городских и сельских жителей и получили у первых данные выше (О. Ировец /2/, И. Ира /8/, А.Е. Григоращенко, М.Н. Мельник /9/ и др). По литературным данным также имеет значение контакт с животными: при тесном контакте инфицированность выше.

Мы обследовали 523 клинически здоровых ребенка в возрасте от 3 до 18 лет из детских коллективов г. Тарту и Тартуского района и 306 рожениц. Кроме того, были обследованы 103 студента в возрасте от 18 до 28 лет из разных местностей Эстонии. Всем обследуемым делали внутрикожный тест токсоплазмином института Гамалея по Френкелю (Frenckel). Результаты оценивали в четырехбалльной системе через 48 часов по таблице Ировца и Ира. Токсоплазминположительным определили реакцию связывания комплемента (РСК) с соответствующим антигеном по Уоррена-Сейбина (Warren-Sabin).

Таблица показывает, что процент токсоплазминположительных растет с возрастом. Самая низкая зараженность в возрасте от 3 до 6 лет и самая высокая у рожениц. Различие в зараженности дошкольников и школьников оказалось статистически достоверным ($p < 0,001$). В детском возрасте зараженность увеличивается на каждый год жизни на 1,1%, а у рожениц - на 0,5%. Свежих заражений, т.е. обследуемых с положительной РСК, из 306 рожениц было 19 (6%), из 523 детей - 4 (0,9%).

Из детских коллективов Тартуского района мы обследовали 231 ребенка, из них токсоплазминположительными были 27 (11,3%). Из 285 городских детей положительная внутрикожная проба была у 21 (7,4%). Данные стандартизировали, и выяснилось, что у сельских детей по сравнению с городскими токсоплазминположительность выше более двух раз (2,5:1,0). Самая большая разница инфицированности была в группе от 7 до 12 лет: в районе - 12,0%, а в городе лишь 4,8%. Значит, сельские дети заражаются раньше, чем городские. При сравнении зараженности токсоплазмозом рожениц города и района на основе коэф-

коэффициента χ^2 выяснилось, что существенного различия между этими группами нет ($p > 0,05$).

У 84,5% токсоплазмиположительных детей был постоянный или временный контакт с животными. Из рожениц, соприкасавшихся с животными или продуктами животноводства (свинарки, работницы ферм и мясо-молококомбинатов; домохозяйки, имеющие животных), токсоплазмиположительными были 33%. Зараженность женщин, которые отрицали любой контакт с животными, была лишь 20%. При вычислении коэффициента соответствия χ^2 выяснилось, что разница достоверна ($p < 0,001$).

По нашим данным можно сказать, что и в Эстонской ССР дети заражаются токсоплазмозом довольно рано и инфицированность наших детей в тех же возрастных группах немного ниже, чем например в Киевской области и Чехословакии. Во всех группах, кроме детей в возрасте от 3 до 6 лет, были свежезараженные. Значит, эти дети болели во время исследования или 2 года до этого токсоплазмозом в латентной форме.

Полученные в ходе работы данные о довольно высокой зараженности токсоплазмозом и о тесном контакте с животными большинства токсоплазмиположительных людей позволяют сделать вывод, что инфицированность токсоплазмозом у домашних животных в ЭССР должна быть довольно высокой. По возможности необходимо исследовать всех домашних животных в отношении токсоплазмоза и принять меры для предотвращения заражения людей от домашних животных.

ВЫВОДЫ

1. Число токсоплазмиположительных людей возрастает с возрастом, составляя в группе детей от 3 до 6 лет 3,0%, в группе от 13 до 18 лет - 14,6% и среди рожениц - 30%.

2. Заражаемость токсоплазмозом сельских детей выше, чем городских, особенно большая разница в группе детей от 7 до 12 лет.

3. Зараженность детей и рожениц токсоплазмозом выше при тесном контакте с животными, чем при отсутствии контакта.

Таблица

Зараженность токсоплазмозом детей и роженец
разных возрастных групп

	Исследуемые	Токсоплазмин-положительные			Положительная РСК	
		возраст (лет)	число	число	%	число
Дети	3 - 6	135	4	3,0	-	-
	7 - 12	210	18	8,6	1	0,5
	13 - 18	178	26	14,6	3	1,6
Сту-ден-ты	18 - 28	103	27	26,2	1	1,0
Роже-ницы	моложе 20	29	8	27,6	1	3,4
	20 - 25	96	24	25,0	4	4,1
	26 - 30	102	30	29,4	5	4,9
	старше 30	79	29	36,7	9	11,4

Л и т е р а т у р а

1. Т а л ь г а м м е р, О. Клиническая медицина, 1963, 2, 55-58.
2. И р о в е ц, О. Педиатрия, 1961, 2, 22-29.
3. С к о к о в а, Л.П. Советская медицина, 1964, 8, 80-82.
4. Г е р ш к о в и ч, Г.М. Советская медицина, 1961, 2, 38-40.

5. К о н д и н с к и й, Г.В., З е р г а н и н о в, Л.К.
Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии, 1965, 2, 84-86.
6. В и л ь д ф ю р, Г. Цит. по 4.
7. Т к а ч е в а, Л.Н. Токсоплазмоз под ред. М.Н. Мельникова и А.Г. Пан. Труды научных конференций, состоявшихся в г. Киеве 21 - 23 дек. 1962 г. и в г. Одессе 25 - 27 апр. 1963 г. Киев, изд. Здоров'я 1964, 21 - 22.
8. И р а, И. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. 1960, 9, 76-80.
9. Г р и г о р а щ е н к о, А.Е., М е л ь н и к, М.Н. Токсоплазмоз под ред. М.Н. Мельника и А.Г. Пан. Труды научных конференций, состоявшихся в г. Киеве 21-23 дек. 1962 г. и в г. Одессе 25-27 апр. 1963 г. Киев, изд. Здоров'я 1964, 7 - 14.

ISOTOONILISTEST RAVIMLAHUSTEST

E. S a l u

Tartu Linna Kliinilise Lastehaigla apteek

Et vältida hüpertooniliste või hüpotooniliste ravimlahuste manustamisel esinevaid osmootseid nihkeid (plasmolüüsi või hemolüüsi), soovitatakse (1, 2, 3, 4) manustada organismi üksnes selliseid lahuseid, mille osmootne rõhk võrduks organismi vedelike osmootse rõhuga, seega isotoonilisi lahuseid. Vereseerumi osmootsest rõhust erineva osmootse rõhuga süstimislahused tekitavad manustamisel ägedat valu, kusjuures valu on seda tugevam, mida suurem on osmootsete rõhkude vahe. Hüpotooniliste anesteseerivate lahuste kasutamisel kutsub osmootne trauma pärast tulmastuse möödumist esile mitu tundi kestva valu. Anesteseerimiseks kasutatakse 0,25%-list novokainilahust soovitatakse (5) valmistada hüpotoonilise (0,5%-lise) naatriumkloriidilahusega. Parem oleks valmistada isotooniline lahus, kasutades novokaini lahustamiseks 0,85%-list naatriumkloriidilahust.

Isotoonilisus on injektsioonilahuste jaoks üsna oluline. Veeni ja seljaaju kanalisse, eriti suuremas hulgas, manustatavad lahused peavad olema isotoonilised. Sageli esitatakse isotoonilisuse nõue ka väikeste hulkadena lihasesse ja naha alla manustatavatele lahustele, et kõrvaldada valulisust nende süstimisel. Vereseerumiga isotooniliste injektsioonilahuste kõrval kasutatakse pisaravedelikuga isotoonilisi silmatilku ja -loputusvedelikke, sest hüpo- ja hüpertoonilised lahused tekitavad ka silmas valulisust. Kui terapeutiliseks otstarbeks on vajalikud hüpertoonilised lahused, tuleb neid loomulikult sellistena manustada.

Süstimislahustena kasutatakse kas toimeainete isotooni-

lisi lahuseid või lisatakse hüpotoonilistele toimeainete lahustele isotoniseerimiseks teisi farmakoloogiliselt peaaegu indiferentseid aineid. Juhul kui arst pole hüpotoonilise lahuse isotooniliseks muutmiseks retseptis ainet märkinud, soovitatakse (3) süstimislahuste isotoniseerimiseks kasutada naatriumkloriidi ja silmalahuste jaoks naatriumsulfaati.

NSV Liidu riikliku farmakopöa 10. väljaande (6) süstimislahuste üldartikli kohaselt valmistatakse süstimislahused isotoonilised siis, kui see on ette nähtud vastava aine süstimislahuse artiklis või nõutud arsti poolt kirjutatud retseptis. Seepärast peab arst, kui ta soovib haigele ordineerida vereseerumiga isotoonilist süstimislahust, seda retseptis märkima, näiteks:

Rp.	Rp.
Novocaini 0,5	Solutionis Novocaini
Aquae destillatae 50,0	1 % - 50,0
M. fiat solutio isotonica	Natrii chloridi q. s.
D. S.	ut fiat solutio isotonica
Steril!	D.S.
	Steril!

Üldtuntud on NSV Liidu farmakopöa 10. väljaandes esinev isotooniline naatriumkloriidi süstimislahus (0,9 %). Farmakopöas esineb veel isotooniline glükoosilahus (5 %). Peaaegu isotooniline on ka tsüaanokobalamiinilahus, mis valmistatakse 0,9%-lise naatriumkloriidilahusega. Toimeaine hulk selles lahuses on nii väike, et see praktiliselt osmootset rõhku ei mõjуста. Ka 5%-line askorbiinhappelahus on isotooniline, kuid ofitsinaalne süstimislahus sisaldab askorbiinhappe ja naatriumvesinikkarbonaadi vahelisel reaktsioonil tekkinud naatriumaskorbinaati (5,6 %) ning stabilisaatoreid, mistõttu on hüpertooniline.

Farmakopöa järgi võib arst hüpotooniliste ravimilahuste isotoniseerimiseks valida lahusesse sobiva soovikohase aine. Kui retseptis pole märgitud isotoonilise lahuse saa-

miseks vajalikku ainet, siis apteekides isotoniseeritakse lahus tavaliselt naatriumkloriidiga või selle sobimatuse puhul toimeainetega - naatriumsulfaadiga. Vahete-vahe! on esinenud retsepte, milles ordineeritakse isotooniline süstitislahus või silmatilgad, kuid lahus on juba toimeainete sisalduse poolest hüpertooniline. Lahuse protsentuaalset sisaldust vähendamata pole võimalik hüpertoonilise lahuse muutmise isotooniliseks. Viimast ei tohi farmatseut ilma arsti loata teha ja sellised retseptid kuuluvad vigaste retseptide hulka.

Isotoonilise lahuse kontsentratsiooni või toimeaine lahusele lisatava isotoniseeriva aine hulka on võimalik arvutada mitmel viisil (1, 2, 3). Neumann (7) esitab tabeli mõnede isotooniliste lahuste kindlate hulkade valmistamiseks. Ka sellest tabelist ei saa isotoonilisi kontsentratsioone, vaid need tuleb tabeli andmete alusel arvutada. Et kergendada raviainete isotooniliste kontsentratsioonide leidmist ja sellega vältida eespool nimetatud vigu retseptides, koondati enamkasutatavate süstitislahuste ja silmatilkade toimeainete ning stabilisaatorite vereseerumiga isotoonilised kontsentratsioonid tabelisse. Kirjandusest võime leida erinevaid andmeid raviainete isotooniliste kontsentratsioonide kohta. Seda põhjustab asjaolu, et isotoonilised kontsentratsioonid arvutatakse katsetega saadud andmete alusel. Katsetoodika pideva täiustamisega saadakse täpsemaid tulemusi. Uute andmete alusel arvutatud ainehulgad isotooniliste lahuste saamiseks on loomulikult vanadest erinevad. Seepärast tuleks kasutada isotooniliste kontsentratsioonide arvutamiseks uuemaid andmeid ja tabelleid. Järgnevasse tabelisse paigutatud kontsentratsioonide protsendid arvutati NSV Liidu riikliku farmakopöa 10. väljaandes (6) toodud raviainete naatriumkloriidi suhtes isotooniliste ekvivalentide tabeli ja selles puuduvate ainete puhul Veiderpassi raamatus (1) esineva ravimlahuste külmumispunkti languste tabeli andmete alusel.

Tabel 1

Ravialnete vereseerumiga isotoonilised kontsentratsioonid protsentides

Ravialaine	Isot. konts.	Ravialaine	Isot. konts.
1	2	3	4
Acidum ascorbinicum	5,0	Magnesium sulfas	6,4
Acidum boricum	1,7	Mesatonum	3,2
Acidum nicotinicum	3,6	Morphini hydrochloridum	6,0
Adrenalini hydrochloridum	3,3	Natrii benzoas	2,2
Aethylmorphini hydrochloridum	6,0	Natrii bromidum	1,5
Amidopyrinum	6,7	Natrii chloridum	0,9
Aminazinum	9,0	Natrii citras pro injection.	3,0
Ammonii chloridum	0,8	Natrii hydrocarbonas	1,4
Analginum	10,0	Natrii hydrosulfis	1,5
Apomorphini hydrochloridum	6,4	Natrii iodidum	2,4
Argenti nitras	2,7	Natrii metabisulfis	1,4
Atropini sulfas	9,0	Natrii nitras	1,3
Barbamyllum	3,6	Natrii nitris	1,1
Barbitalum-natrium	3,0	Natrii para-aminosalicylas	3,3
Benzylpenicillinum-kalium	5,1	Natrii phosphas (2H ₂ O)	2,2
Benzylpenicillinum-natrium	5,2	Natrii salicylas	2,5
Calcii chloridum	2,5	Natrii sulfas	3,9
Calcii gluconas	5,6	Natrii tetraboras	2,6
Carbamidum	1,7	Natrii thiosulfas	3,0
Chinini hydrochloridum	6,5	Nicotinamidum	3,5
Cocaini hydrochloridum	6,4	Norsulfazolum-natrium	4,2
Codeini phosphas	7,5	Novocainamidum	4,1
Coffeinum-natrii benzoas	3,9	Novocainum	5,0
Cordiaminum	5,2	Papaverini hydrochloridum	9,0
Cupri sulfas	6,9	Phenolum	2,6
Dicalcium	5,0	Physostigmini salicylas	5,6

1	2	3	4
Dimedrolum	4,5	Pilocarpini hydrochloridum	4,1
Emetini hydrochloridum	9,0	Promedolum	4,1
Ephedrini hydrochloridum	3,2	Scopolamini hydrobromidum	8,2
Euphyllinum	5,3	Sovcainum	6,9
Glucosum	5,0	Streptomycini sulfas	14,4
Hexamethylentetraminum	4,0	Strychnini nitras	7,5
Homatropini hydrobromidum	5,6	Thecodinum	6,4
Kalii chloridum	1,2	Thiamini bromidum (Vit. B ₁)	3,8
Kalii iodidum	2,5	Thiamini chloridum (Vit. B ₁)	4,3
Kalii nitras	1,6	Urethanum	2,9
Lobelini hydrochloridum	6,4	Zinci sulfas	7,5

Et lahuse osmootne rõhk on selles sisalduvate ainete osmootsete rõhkude summa, siis mitme raviaine esinemisel ühes süstimislahuses iga aine isotoniseerib kindla hulga lahust. Näiteks lahus, mis sisaldab 1 % novokaini ja 0,72 % naatriumkloriidi, on isotooniline, sest 1 g-st novokainist saab 20 ml ja 0,72 g-st naatriumkloriidist 80 ml isotoonilist lahust, kokku 100 ml. Seda ei tohi unustada mitme raviaine ordineerimisel ühes isotoonilises lahuses.

Valmis hüpertoonilisi süstimislahuseid saab muuta isotoonilisteks neile vajaliku hulga steriilse destilleeritud vee lisamisega. Hüpotooniliste lahuste isotoonilisteks muutmise on võimalik vajaliku hulga sobiva hüpertoonilise lahuse abil.

MSV Liidu farmakopöa 10. väljaande (6) nõudel tuleb valmistada isotoonilised silmatilkad. Arusaamatu on, miks nõutakse silmatilkade valmistamist 0,9%-lise naatriumkloriidilahusega, s.o. vereseerumiga isotoonilisena. Pisaravedelikuga on teatavasti isotooniline 1,4%-line naatriumkloriidilahus (1). Silmatilku võiks küll valmistada ligilähedaselt isotoonilistena, kasutades väheses hulgas toimeaineid sisaldavate silmatilkade valmistamiseks lahustina vereseerumiga isotoonilisi, toimeainetega sobivaid lahuseid, näit. 0,9%-list naatriumkloriidi- või 1,7%-list boorhappelahust. Farmakopöas ettenähtud suur täpsus (\pm 0,2 %) isotoniseeriva aine hulga arvutamisel vereseerumiga isotooniliste silmatilkade saamiseks pole millegagi seletatav. Kui teostada täpsed arvutused, siis tuleb isotoniseeriva aine hulk silmatilkades arvutada pisaravedelikuga isotoonilise lahuse saamiseks (1, 2, 3). Mõnede raviainete ja nende paaride pisaravedelikuga isotoonilisi lahuseid võib leida tabelist (1).

Silmatilkade retseptides pole tarvis märkida isotoonilise lahuse valmistamise vajadust, sest need isotoniseeritakse farmakopöa eeskirja järgi vastavalt toimeainetega sobivusele kas naatriumkloriidi, -sulfaadi või -nitraadiga. Kui arst soovib isotoonilise lahuse saamiseks lisada soovi-

kohast ainet, tuleb see retseptile märkida.

Et isotooniliste ravimilahuste ordineerimiseks ja valmistamiseks ei esine mingeid takistusi, tuleks neid edaspidi laialdasemalt kasutada.

Kirjandus

1. V e i d e r p a s s , N. Ravimite tehnoloogia põhiõoned. Tallinn, 1964, 185 - 187, 299 - 307, 410 - 414.
2. Р о з е н ц в е й г , П.Э., С а н д е р , В.К. Технология лекарств и галеновых препаратов, Л., 1967, 257-263, 266-268.
3. М у р а в ъ е в , И.А. Учебник технологии лекарств и галеновых препаратов, М., 1961, 543-549, 554-556, 757-759.
4. С а н д е р , В.К. Технология и оборудование галеновых производств, Л., 1956, 408-411.
5. З и м а , А.Ф., П о з д н я к о в , Л.П., П е с т и н к о в а , Н.В. Фармация, М., 1970, 19, 5, 79.
6. Государственная фармакопея СССР, Ю., М., 1968, 44, 221, 310, 335, 341, 442, 997.
7. Českoslov. farm., 1966, 15, 9, 509.

Об изотонических лекарственных растворах

Э. Салу

Р е з ю м е

Для предупреждения осмотических сдвигов и ощущения боли при внесении в организм гипертонических и гипотонических лекарственных растворов рекомендуется вносить в организм изотонические растворы. Согласно указаниям X издания Государст-

венной фармакопее СССР, растворы для инъекций изготавливаются изотоническими только в тех случаях, когда это указано в соответствующих статьях или рецептах. Глазные капли изготавливаются по указанию фармакопее изотоническими. Но их можно было бы изготавливать и приблизительно изотоническими, используя для этого изотонические по отношению к кровяной сыворотке растворы.

Для изотонирования лекарственных растворов врачи могут выбрать подходящее для данного раствора вещество. В тех случаях, когда в рецепте изотонирующее вещество не указано, для этого используются хлорид, сульфат или нитрат натрия.

Бывают случаи, когда в рецепте указаны изотонические растворы, которые по содержанию лекарственного вещества являются уже гипертоническими. Чтобы избежать подобных ошибок в рецептах и облегчить нахождение изотонических концентраций лекарств, были сделаны вычисления и составлена таблица, в которой указаны изотонические по отношению к кровяной сыворотке концентрации для тех лекарств и стабилизаторов, которые наиболее часто встречаются в инъекционных растворах и глазных каплях.

SIISUKORD - ОГЛАВЛЕНИЕ

ПРЕПОДАВАНИЕ ДЕТСКИХ БОЛЕЗНЕЙ И РАЗВИТИЕ ПЕДИАТРИИ В ТАРТУСКОМ УНИВЕРСИТЕТЕ

- И. Керес. О преподавании детских болезней и о научных исследованиях по педиатрии в Тартуском университете в период 1802 - 1971 гг. 7
- Т. Виини. Библиография работ, опубликованных кафедрой педиатрии Тартуского государственного университета за 1945 - 1971 гг. 33
- Л. Силдвер. Andmeid Tartu Riikliku Ülikooli 1945 - 1971.a. lõpetanud pediatrite tööst..... 57
- И. Смьльвер. Некоторые данные о работе педиатров, окончивших Тартуский государственный университет в период с 1945 по 1971 г. Резюме..... 63
- Л. Силдвер, Л. Керес, Н. Тялли. TRÜ Arstiteaduskonna raviosakonnas pediatriks spetsialiseerunute ettevalmistusest praktiliseks tööks..... 65
- И. Смьльвер, Л. Керес, Х. Тялли. О подготовке к практической работе специализировавшихся педиатрами в лечебном отделении медицинского факультета ТГУ. Резюме 73

ДОСТИЖЕНИЯ И ПЕРСПЕКТИВЫ ПРИ МЕДИЦИНСКОМ ОБСЛУЖИВАНИИ ДЕТЕЙ

- Н. Кяэри. Tartu linna laste meditsiinilise teenindamise organiseerimisest..... 73

Х. Кяэри	Организация медицинского обслуживания детей города Тарту. Резюме.....	97
Е. Ratnik.	Ravi tulemused Tartu Linna Kliinilises Lastehaiglas aastail 1922 - 1971.	99
Э. Ратник.	О результатах лечения в Тартуской городской клинической детской больнице с 1922 по 1971 год. Резюме	110
Л. Керес.	О достижениях и перспективах в уменьшении смертности грудных детей в г. Тарту	113
Н. Преем.	Saavutusi ja perspektiive 1-14 aasta vanuste laste suremuse vähendamisel Tartus.	121
Х. Прээм.	О достижениях и перспективах снижения смертности детей в возрасте I - I4 лет в г. Тарту Резюме	128
Р. Бахман,	Медицинское обслуживание школьников и детей дошкольных детских учреждений в г. Тарту с 1945 по 1970 г.	131

ПУЛЬМОНОЛОГИЯ

Л. Керес.	О декомпенсированном ацидозе у детей до двух лет, больных острой пневмонией и бронхитом ..	143
Т. Соо.	О результатах применения режима, сохраняющего буферные основания крови у больных пневмонией	151
Х. Тялли.	Об изменениях содержания натрия в плазме крови у детей раннего возраста, больных острым бронхитом и острой пневмонией	159
Л. Бостон.	Об обеспеченности аскорбиновой кислотой здоровых и больных пневмонией детей и влияние на нее катехинов	167
I.-V. Novek.	Otsese suurendusega röntgenograafia imikute kopsupõletike ja hingamisteede haiguste diagnoosimisel.	175

И.-В. Новек. Рентгенография с прямым увеличением при диагностике воспаления легких и респираторных инфекциях грудных детей. Резюме	182
М. Орн. Ägeda pneumoonia ravi kaugtulemusi varaealistel lastel Tartu linnas.	183
М. Орн. Об отдаленных результатах лечения острой пневмонии у детей раннего возраста города Тарту. Резюме	187
Х.-Л. Мяэпалу, Т. Киртси. О частоте нахождения золотистого стафилококка на слизистой носоглотки у детей до 5 лет, больных острой пневмонией или бронхитом	189

ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ

А. Волянкина. О гастробиопсии у детей	193
Л. Бостон. Laktoosi malabsorptsiooni juht.	199
Л. Бостон. Случай малабсорбции лактозы. Резюме.....	204
Е. Пярл. Sapiteede kroonilist põletikku põhivate õpilaste dispanseerse ravi teostamisest Tartu linnas.	205
Э. Пярл. О диспансеризации учащихся с хроническим воспалением желчных путей в городе Тарту. Резюме	213
Я. Уйбу, А. Леннер. О лактобациллах микрофлоры толстого кишечника здоровых детей грудного возраста.	215

ГЕМАТОЛОГИЯ И НЕФРОЛОГИЯ

Е. Кохани. Retikulooside varasest diagnoosimisest lastel.	221
Э. Кохани. О ранней диагностике ретикулезов у детей ... Резюме	235

- Э. Самаритэль. Влияние неробота на некоторые показатели липидного обмена при гематурической форме гломерулонефрита у детей 237
- Н.-М. Браун. Difusse glomerulonefriidi hematuurilise vormiga haigete dispanseerimise tulemustest Tartu Linna Kliinilise Lastehaigla poliklinilises osakonnas. 243
- Х.-М. Браун. О результатах диспансеризации больных диффузным гематурическим гломерулонефритом в поликлиническом отделении Тартуской городской детской больницы. Резюме..... 248

ВИТАМИНОЛОГИЯ

- М. Нийт. Выделение 4-пиридоксिनновой кислоты и ксантуреновой кислоты с мочой у здоровых детей раннего возраста 251
- Л. Бостон. О применении языковой пробы для определения обеспеченности аскорбиновой кислотой здоровых детей 259

ЭНДОКРИНОЛОГИЯ

- Л. Сильдвер. Adrenogenitaalsest soolakaotuse sündroomist lastel. 263
- Л. Сильдвер. Об адреногенитальном солитерящем синдроме у детей. Резюме 267
- Л. Сильдвер. Puberteedia kahheksiast. 269
- Л. Сильдвер. О пубертатном исхудании. Резюме 274

УМСТВЕННОЕ И ФИЗИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ РЕБЕНКА

- С. Тамм, Т. Тулва. Медико-педагогический подход к успеваемости учащихся 275

- L. Boston, E. Pedak. Fenüülketonuuria varasest diagnoosimisest ja ravist. 267
- Л. Бостон, Э. Педак. О ранней диагностике и лечении фенüлкетонурии. Резюме..... 278
- E. Samarüätel. Mikroanomaaliate ja dermatoglyüfide uarimine kõrgikutel, debiilsetel lastel ja normaal-kooli õpilastel. 279
- Э. Самарйатель. Исследование микроаномалий и дерматоглифов у несовершеннолетних правонарушителей, дебильных детей и учеников нормальных школ. Резюме 284
- H. Roosaar. Puusaliigese kaasasündinud nihestuste profülaktika ja ravi Tartu Linna Kliinilise Lastehaigla polikliinilises osakonnas. 285
- X. Roosaar. Профилактика и лечение врожденных вывихов тазобедренных суставов в поликлиническом отделении Тартуской городской детской больницы. Резюме..... 289
- A. Ormison, M.-L. Мяги. Зараженность токсоплазмозом детей и роженц города Тарту и Тартуского района 290

ФАРМАЦИЯ

- E. Salu. Isotoonilistest ravimlahustest. 295
- Э. Салу. Об изотонических лекарственных растворах. Резюме 301

ТРУДЫ ПО МЕДИЦИНЕ

XXIV

На русском и эстонском языках

**Тартуский государственный университет
ЭССР, г.Тарту, ул.Кликооли,18**

**Ответственный редактор И.Керес,
Х.Кяэри, С.Сильдвер**

Корректоры А.Тоуарт и В.Ланг

**Регистрент ТГУ 1972. Подписано к печати 6/II 1972.
Печ. листов 22,75. Учета.-издат. листов 13,9 Тираж
500 экз. Бумага 30x45. I/4. ИВ 00594. Зак. № 310.**

Цена I руб. 40 коп.

УДК 61(091)-053.2

О ПРЕПОДАВАНИИ ДЕТСКИХ БОЛЕЗНЕЙ И О НАУЧНЫХ ИССЛЕДОВАНИЯХ ПО ПЕДИАТРИИ В ТАРТУСКОМ УНИВЕРСИТЕТЕ В ПЕРИОД 1802-1971 гг. Л. Керес. Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, 1972, вып. 295, 7-55.

В 1806-1867 гг. детские болезни в Тартуском университете преподавались акушерами, которые регулярно читали курс педиатрии. В 1868-1907 гг. постоянного курса педиатрии в лекциях не значится. С 1908 г. по 1918 г. детские болезни читал специалист-педиатр, входивший в состав кафедры акушерства, женских и детских болезней. В 1918 году была создана самостоятельная кафедра педиатрии. С 1967 г. кафедра проводит курсы специализации врачей-педиатров. В 1967 г. при медицинском факультете было открыто педиатрическое отделение. В XIX веке изучением детских болезней занимались некоторые акушеры и терапевты. Научная деятельность резко оживилась с 1908 года (В.П. Жуковский, А. Льюз и др.).

Илл. 5. Библ. 197 назв.

Включена полная библиография (42-225 назв., сост. Т. Винни) работ, опубликованных кафедрой педиатрии Тартуского государственного университета за 1945-1971 гг.

УДК 614.2.07:616-053.2

НЕКОТОРЫЕ ДАННЫЕ О РАБОТЕ ПЕДИАТРОВ, ОКОНЧИВШИХ ТАРТУСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ В ПЕРИОД С 1945 ПО 1971 Г. Л. С и л ь д в е р. Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, 1972 г., вып. 295, 56-62.

В статье рассматривается подготовка педиатров в разные периоды на медицинском факультете Тартуского государ-

ственного университета. Обсуждается работа 350 педиатров, окончивших ТГУ в 1945-1971 гг. Рассматривается также обучение научных кадров, узкая специализация педиатров и усвоение наряду с педиатрией другой специальности. В настоящее время из окончивших ТГУ с 1945 по 1971 г. преобладающее большинство педиатров нашей республики добросовестно исполняют свои обязанности.

Табл. I.

УДК 614.2.07:616-053.2

О ПОДГОТОВКЕ К ПРАКТИЧЕСКОЙ РАБОТЕ СПЕЦИАЛИЗИРОВАВШИХСЯ ПЕДИАТРАМИ В ЛЕЧЕБНОМ ОТДЕЛЕНИИ МЕДИЦИНСКОГО ФАКУЛЬТЕТА ТГУ. Л. С и л ь д в е р, Л. К е р е с, Х. Т я л л и. Уч.зап.Тартуского гос.ун-та, 1972, вып. 295, 63-70.

В статье анализируются результаты исследования анкетных данных 58 педиатров, окончивших медицинский факультет ТГУ 2-5 лет тому назад. Обсуждаются недостатки учебного процесса при подготовке педиатров в разные годы, делаются выводы и вносятся предложения для усовершенствования их обучения.

Библ. 6 назв.

УДК 614.2:616-053.2

ОРГАНИЗАЦИЯ МЕДИЦИНСКОГО ОБСЛУЖИВАНИЯ ДЕТЕЙ ГОРОДА ТАРТУ. Х. К я э р и. Уч.зап.Тартуского гос.ун-та, 1972, вып. 295, 71-97.

В статье рассматривается организация медицинского обслуживания детей в городе Тарту во время буржуазной Эстонии, в первые годы Советской власти, во время немецкой оккупации и в послевоенный период до настоящего времени.

В первые годы Советской власти (1940-1941), когда врачебная помощь стала бесплатной, была проведена большая работа по организации советской сети здравоохранения и оказанию медицинской помощи детям.

В 1949-1951 гг. консультацию объединили с поликлиникой и позднее с клиникой. Новое учреждение носит название Тартуская городская клиническая детская больница.

За 1945-1970 гг. штаты объединенной больницы увеличились в 2,5 раза.

Илл. 6. Табл. 2. Библ. 34 назв.

УДК 61(091):616-053.2-08

О РЕЗУЛЬТАТАХ ЛЕЧЕНИЯ В ТАРТУСКОЙ ГОРОДСКОЙ
КЛИНИЧЕСКОЙ ДЕТСКОЙ БОЛЬНИЦЕ С 1922 ПО 1971
ГОД. Э.Р а т н и к. Уч.зап.Тартуского гос.
ун-та, 1972, вып. 295, 98-110.

В работе анализируется летальность в Тартуской городской клинической детской больнице. За период 1944-1970 гг. детская смертность уменьшилась в 12 раз. Летальность интенсивно падает у родившихся здоровыми детей с болезнями поддающимися лечению. У детей, родившихся с патологией, летальность остается почти без изменений.

Если с улучшением педиатрического обслуживания удастся ликвидировать летальность детей, родившихся здоровыми, в будущем есть реальная возможность уменьшить детскую смертность на 1/6. Для уменьшения смертности детей, родившихся с патологией, необходимо предотвращение врожденных аномалий и родовых травм. Для уменьшения летальности в старшей группе детей с поддающимися лечению болезнями необходимо раньше выявить латентные формы нефрита и ревматизма.

Табл. 4. Библ. 5 назв.

УДК 614.1:312.2:616-053.3

**О ДОСТИЖЕНИЯХ И ПЕРСПЕКТИВАХ В УМЕНЬШЕНИИ
СМЕРТНОСТИ ГРУДНЫХ ДЕТЕЙ В Г.ТАРТУ. Л. К е -
р е с. Уч.зап.Тартуского гос.ун-та, 1972,
вып. 295, III-II8.**

За 50 лет (1920-1969) смертность грудных детей в г.Тарту уменьшилась в 8,5 раза и составляла в 1968-1970 гг. в среднем 14,2 на тысячу новорожденных. За последние 12 лет (1957-1968) смертность грудных детей, родившихся доношенными, здоровыми, после выписки из родильного дома снизилась в 4,5 раза; смертность детей, родившихся патологическими, сохранилась на прежнем уровне и составила в 1966-1968 гг. 3/4 общей смертности.

Табл. 3. Библ. 9 назв.

УДК 614.1:312.2:616-053.37/5

**О ДОСТИЖЕНИЯХ И ПЕРСПЕКТИВАХ СНИЖЕНИЯ СМЕРТНОС-
ТИ ДЕТЕЙ В ВОЗРАСТЕ I-14 ЛЕТ В Г.ТАРТУ.
Х. П р э э м. Уч.зап.Тартуского гос.ун-та,
1972, вып. 295, II9-I27.**

В статье приводится анализ динамики и структуры смертности детей в 1951-1970 гг. За этот период смертность снизилась в полтора раза. При этом следует отметить, что смертность детей, родившихся здоровыми, от излечимых болезней уменьшилась около трех раз. За последние десять лет на первом месте стоит смертность от несчастных случаев.

Автор статьи приходит к выводу, что для дальнейшего снижения смертности в г.Тарту педиатрам необходимо улучшить профилактику и раннее лечение заразных болезней у детей второго года жизни и активно участвовать в борьбе с несчастными случаями.

Илл. 1. Табл. 2. Библ. 3 назв.

УДК 614.2:616-053.4/5

МЕДИЦИНСКОЕ ОБСЛУЖИВАНИЕ ШКОЛЬНИКОВ И ДЕТЕЙ
ДОШКОЛЬНЫХ ДЕТСКИХ УЧРЕЖДЕНИЙ В Г.ТАРТУ С
1945 ПО 1970 Г. Р. Б а х м а н. Уч.зап.
Тартуского гос.ун-та, 1972, вып. 295, 128-138.

В настоящей статье рассматривается развитие сети детских учреждений и их медицинского обслуживания за 25 лет. За эти годы сеть дошкольных детских учреждений увеличилась в четыре раза и количество посещающих их детей в 13 раз. Количество школ увеличилось в 1,5 и число учащихся в 2,5 раза. За эти годы проделана значительная работа по повышению квалификации медицинских работников и по улучшению медицинского обслуживания. Каждый третий ребенок воспитывается в благоустроенном детском учреждении под наблюдением квалифицированных специалистов.

Табл. I. Библ. 3 назв.

УДК 616.24-002.153-053.3-06:616.152.11

О ДЕКОМПЕНСИРОВАННОМ АЦИДОЗЕ У ДЕТЕЙ ДО ДВУХ
ЛЕТ, БОЛЬНЫХ ОСТРОЙ ПНЕВМОНИЕЙ И БРОНХИТОМ.
Л. К е р е с. Уч.зап.Тартуского гос.ун-та,
1972, вып. 295, 139-145.

Обследовано кислотно-щелочное равновесие крови методом микро-Аструпа у 131 ребенка в возрасте 1-24 месяцев, больных острой пневмонией или бронхитом. Декомпенсированный ацидоз наблюдали у 32% больных. Компенсаторное повышение гидрокарбонатов крови было менее выражено у детей моложе 6 месяцев и на 1-й неделе заболевания. Исход болезни был связан с длительностью декомпенсированного ацидоза.

Табл. 3. Библ. 8 назв.

УДК 616.24-002.153-053.3-06:616.152.11

О РЕЗУЛЬТАТАХ ПРИМЕНЕНИЯ РЕЖИМА, СОХРАНЯЮЩЕГО БУФЕРНЫЕ ОСНОВАНИЯ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ПНЕВМОНИЕЙ. Т. С о о. Уч.зап.Тартуского гос.ун-та, 1972, вып. 295, 146-152.

В статье исследуются результаты применения режима, сохраняющего буферные основания крови у 34 детей, больных пневмонией и бронхитом. Выяснилось, что при применении сохраняющего режима у 4/5 детей можно избежать резких сдвигов ВЕ в сторону ацидоза и достигнуть компенсаторного повышения ВЕ при гиперкапнии. При каждом малейшем ухудшении состояния ребенка возможны сильные сдвиги показателей Н/ОН равновесия, поэтому при ухудшении состояния необходимо проверять показатели Н/ОН равновесия, чтобы своевременно устранить сдвиги.

Илл. 2. Библ. 11 назв.

УДК 616.24-002.153-053.3-06:616.152.13

ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ СОДЕРЖАНИЯ НАТРИЯ В ПЛАЗМЕ КРОВИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА, БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ БРОНХИТОМ И ОСТРОЙ ПНЕВМОНИЕЙ. Х. Т я л л и. Уч.зап.Тартуского гос.ун-та, 1972, вып. 295. 153-160.

Обследовано 90 детей в возрасте от 1 до 24 месяцев, больных острым бронхитом и острой пневмонией. У всех определили содержание натрия в плазме крови и показатели кислотно-щелочного равновесия. Гипонатриемия наблюдалась у 39, гипернатриемия - у 5 больных ($p < 0,001$). Между понижением содержания натрия в плазме крови, понижением рН крови и повышением pCO_2 крови существует достоверная связь ($p < 0,05$).

Табл. 4. Библ. 22 назв.

ОБ ОБЕСПЕЧЕННОСТИ АСКОРБИНОВОЙ КИСЛОТОЙ
ЗДОРОВЫХ И БОЛЬНЫХ ПНЕВМОНИЕЙ ДЕТЕЙ И ВЛИ-
ЯНИЕ НА НЕЕ КАТЕХИНОВ. Л. Б о с т о н.
Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, 1972, вып.
295, 161-168.

Для установления обеспеченности детского организма аскорбиновой кислотой у 60 здоровых детей яслей-сада было проделано 1585 определений аскорбиновой кислоты в суточной моче по методу Иесцлер-Нидербергера и у 80 больных детей - 240 определений по методу Железняковой.

У здоровых детей в возрасте от 3 до 6 лет, предварительно не получавших препаратов витамина С, установлен С-гиповитаминоз (суточное выделение аскорбиновой кислоты с мочой меньше 10 мг): осенью в 25,5% и весной в 85% случаев. У всех детей до 7-летнего возраста, больных острой пневмонией и катаром дыхательных путей, не получавших витамина С в предшествующий заболеванию месяц, в зимне-весенний период наблюдался С-гиповитаминоз.

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; при введении одновременно аскорбиновой кислоты и катехинов С-гиповитаминоз удалось ликвидировать быстрее, чем при назначении только аскорбиновой кислоты.

Илл. I. Табл. I.

УДК 616.2-053.3-073.75

**РЕНТГЕНОГРАФИЯ С ПРЯМЫМ УВЕЛИЧЕНИЕМ ПРИ
ДИАГНОСТИКЕ ВОСПАЛЕНИЯ ЛЕГКИХ И РЕСПИРА-
ТОРНЫХ ИНФЕКЦИЯХ У ГРУДНЫХ ДЕТЕЙ. И.-В. Н о -
в е к. Уч.зап.Тартуского гос.ун-та, 1972,
вып. 295, 169-176.**

Автор оценивает рентгенографию с прямым увеличением на основе сопоставления клинических данных, обычных рентгенограмм и рентгенограмм с прямым увеличением. 28 детей заболели интерстициальным или мелкоочаговым воспалением легких, 25 - острой респираторной инфекцией.

Дополнительные данные, выявляющиеся на рентгенограммах с прямым увеличением, позволили поставить диагноз воспаления легких в 10 случаях.

Табл. I. Библ. 6 назв.

УДК 616.24-002.1-08-053.3

**ОБ ОТДАЛЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТАХ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ
ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА ГОРОДА
ТАРТУ. М. О р н. Уч.зап.Тартуского гос.
ун-та, 1972, вып. 295, 177-181.**

Обследовано 90 детей г.Тарту в возрасте до 2 лет, перенесших острую пневмонию.

В течение периода наблюдения (II-24 мес.) повторно болели бронхитом и пневмонией 30 детей. У них обнаружен рахит (90%), экссудативный диатез (60%). Все дети в возрасте 1-2 лет до острой пневмонии повторно болели катарам верхних дыхательных путей. 19 детей выписаны из стационара с умеренно ускоренной реакцией оседания эритроцитов. Повторные бронхиты и пневмонии наблюдались чаще у детей детских коллективов

(56,8% из числа перенесенных пневмоний), чем у детей, не посещавших детские коллективы (10,9%), $p = 0,01$. Большинство из них после острой пневмонии рано возвращались в детский коллектив.

Для полного долечивания реконвалесцентов острой пневмонии при детской больнице необходимо создать санаторное отделение.

Табл. I. Библ. 5 назв.

УДК 616-24-002.I-093-053.4

О ЧАСТОТЕ НАХОЖДЕНИЯ ЗОЛОТИСТОГО СТАФИЛОКОККА
НА СЛИЗИСТОЙ НОСОГЛОТКИ У ДЕТЕЙ ДО 5 ЛЕТ,
БОЛЬНЫХ ОСТРОЙ ПНЕВМОНИЕЙ ИЛИ БРОНХИТОМ.

Х-Л. М я э п а л у, И. К и р т с и. Уч.зап.
Тартуского гос.ун-та, 1972, вып. 295, 182-185.

При поступлении в больницу коагулозоположительный стафилококк обнаружен у 9 (13%) из 69 детей, больных острой пневмонией или бронхитом, и у 6 (29%) из 21 матери. При повторных анализах через 8-12 дней, несмотря на правильный санитарный режим, инфицирование золотистым коагулазоположительным стафилококком обнаружено у 2 (7%) из 28 детей, у которых при поступлении не находили стафилококка. Дети лежали в общей палате, но были отгорожены от других больных стеклянными перегородками (раковины общие). Из 24 человек обслуживающего персонала коагулазоположительный стафилококк выделили у пяти (20%), из 20 здоровых детей из дошкольного коллектива - у двух (10%).

Табл. I. Библ. 2 назв.

УДК 616.33-072.1-053.4/5

О ГАСТРОБИОПСИИ У ДЕТЕЙ. А. В о л н и -
к и н а. Уч. зап. Тартуского гос. ун-та,
1972, вып. 295, 186-190.

Описывается техника гастробиопсии у детей. Анализировано 34 случая гастробиопсии у детей, в 25 случаях проведено гистологическое исследование. По данным гастробиопсии диагноз хронического гастрита не подтвердился у 5 человек (1/5).

Осложнений во время и после процедуры не наблюдалось. Указанная методика проста и доступна в условиях детских больниц, помогает дифференцировать хронический гастрит от функционального расстройства желудка.

Библ. 5 назв.

УДК 616.34-008.337-07.616.153.1-053.2

О СЛУЧАЕ МАЛАБСОРБЦИИ ЛАКТОЗЫ. Л. Б о с -
т о н. Уч. зап. Тартуского гос. ун-та,
1972, вып. 295, 191-196.

Одной из причин упорных и хронических расстройств пищеварения у детей раннего возраста является недостаточность лактазы в кишечнике. При этом лактоза пищи полностью не расщепляется на глюкозу и галактозу.

Различают первичные и вторичные малабсорбции лактозы. Причиной первичных малабсорбций является врожденная недостаточность лактазы, вторичные развиваются на базе деструкции слизистой оболочки кишечника.

Описывается случай вторичной малабсорбции лактозы у трехголовалого ребенка. Случай диагностирован при помощи нагрузки лактозой. Больная была в удовлетворительном состоянии (рецидивирующий понос, нормотрофия, незначительная от-

сталость в развитии речи). Диета свободная от лактозы (животные белки в виде мяса, яйца и промытого творога) привела к выздоровлению (устойчивый стул, прибавка в весе 700 г. в течение 2 месяцев).

Илл. 1. Библ. 3 назв.

УДК 616.361-002.2-08-053.5

**О ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ УЧАЩИХСЯ С ХРОНИЧЕСКИМ
ВОСПАЛЕНИЕМ ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ В ГОРОДЕ ТАРТУ.**
Э. П я р л. Уч. зап. Тартуского гос. ун-та,
1972, вып. 295, 197-205.

В статье приводится анализ диспансеризации 58 учащихся. Автор статьи приходит к выводу, что в школах г. Тарту для больных хроническим воспалением желчных путей необходимо организовать диетическое питание и летом специальный санаторный лагерь.

Табл. 2. Библ. 4 назв.

УДК 616-093:576.852.24

**О ЛАКТОБАЦИЛЛАХ МИКРОФЛОРЫ ТОЛСТОГО
КИШЕЧНИКА ЗДОРОВЫХ ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА.**
Я. У й б у, А. Л е н ц и е р. Уч. зап.
Тартуского гос. ун-та, 1972, вып. 295, 206-211.

В работе рассматриваются вопросы постоянства, неоднородности и встречаемости лактобацилл микрофлоры толстого кишечника здоровых детей грудного возраста при грудном, смешанном и искусственном вскармливании. Исследовали кал 30 детей в возрасте 2-10 месяцев, а также 20 взрослых в возрасте 19-39 лет.

Выяснилось, что у детей грудного возраста лактобациллы являются постоянным компонентом микрофлоры толстого кишечника, характеризуясь при этом видовой неоднородностью. Из идентифицируемых авторами лактобацилл - термобактерий, *Lactobacillus casei*, *L. plantarum* и бетабактерий - у детей реже всего встречался *L. plantarum*, а термобактерии обнаружены чаще бетабактерий. По сравнению с молодыми взрослыми лактобациллярная микрофлора детей отличается по встречаемости изученных лактобацилл. Так, в частности, у детей реже выявлялись бетабактерии. Особой зависимости лактобациллярной микрофлоры толстого кишечника от типа вскармливания не установлено.

Табл. 1. Библ. 14 назв.

УДК 616.15-07

О РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ РЕТИКУЛЕЗОВ У ДЕТЕЙ.

Э. К о х а н д и. Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, 1972, вып. 295, 212-226.

На основании собственных наблюдений и литературных данных автор трактует раннюю диагностику ретикулезов лейкозов. В виду того, что в раннем возрасте данные гемограмм, миелограмм и рентгенографии костей часто не выявляют патологических изменений, в сомнительных случаях следует производить указанные исследования многократно. Особое внимание следует уделять препаратам крови и костного мозга, обращать внимание на встречаемость так называемых атипичных, т.е. анаплазированных клеток ретикудула.

Табл. 6 Библ. 6 назв.

УДК 616.611-002.151-08-053-4/5

**ВЛИЯНИЕ НЕРОБОЛА НА НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ
ЛИПИДНОГО ОБМЕНА ПРИ ГЕМАТУРИЧЕСКОЙ ФОР-
МЕ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА У ДЕТЕЙ. Э. С а м а -
р ю т е л ь. Уч.зап.Тартуского гос.ун-та,
1972, вып. 295, 227-231.**

У 21 ребенка с нефритом в фазе затихания процесса про-
водилось, наряду с общепринятыми мероприятиями, лечение не-
роболом в дозировке 0,2-0,4 мг/кг на протяжении 3-4 недель.
В динамике исследовались липидные фракции сыворотки крови:
холестерин, беталипопротеиды, общие липиды.

К концу курса лечения наблюдалось статистически достовер-
ное понижение всех исследованных липидных фракций, повышенных
до лечения, и улучшение клинического состояния больных.

Табл. 1. Библ. 6 назв.

УДК 616.611-002.151-08-053-4/5

**О РЕЗУЛЬТАТАХ ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ БОЛЬНЫХ ДИФ-
FUЗНЫМ ГЕМАТУРИЧЕСКИМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ В
ПОЛИКЛИНИЧЕСКОМ ОТДЕЛЕНИИ ТАРТУСКОЙ ГОРОД-
СКОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ДЕТСКОЙ БОЛЬНИЦЫ.
Х. - М. Б р а у н. Уч.зап.Тартуского гос.
ун-та, 1972, вып. 295, 232-238.**

В работе рассматривается диспансеризация детей, пере-
несенных диффузный гематурический гломерулонефрит, анализиру-
ются причины обострения гломерулонефрита и показывается
связь обострения основной болезни с сопутствующими очагами
инфекции.

Табл. 1. Библ. 6 назв.

УДК 612.015.6-053.3:577.164.16

ВЫДЕЛЕНИЕ 4-ПИРИДОКСИНОВОЙ КИСЛОТЫ И КСАНТУРЕНОВОЙ КИСЛОТЫ С МОЧОЙ У ЗДОРОВЫХ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА. М. Н и й т. Уч. зап.Тартуского гос.ун-та, 1972, вып. 295, 239-245.

У 76 практически здоровых детей в возрасте от 2 недель до 12 месяцев 2 недель определяли ренальную экскрецию 4-пиридоксिनновой кислоты за сутки и за час утром натощак и ксантуреновой кислоты за сутки без нагрузки триптофаном. Исследуемые дети жили в домах ребенка. Режим дня и питание их соответствовали возрасту, снабжение организма витамином В₆ было достаточным. Ренальная экскреция 4-пиридоксिनновой кислоты за сутки составляла 260-320 мкг и за час утром натощак - от 10,11 до 20,24 мкг. Ксантуреновая кислота с мочой у детей вообще не выделялась. Выделение 4-пиридоксिनновой кислоты не зависело от пола детей и оказалось одинаковым зимой и весной, но было повышенным в продромальном периоде заболевания (катары верхних дыхательных путей), особенно суточное.

Табл. 4. Библ. 7 назв.

УДК 612.015.642-053.2

О ПРИМЕНЕНИИ ЯЗЫКОВОЙ ПРОБЫ ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ОБЕСПЕЧЕННОСТИ АСКОРБИНОВОЙ КИСЛОТЫ ЗДОРОВЫХ ДЕТЕЙ. Л. Б о с т о н. Уч. зап.Тартуского гос.ун-та, 1972, вып. 295, 246-248.

У 10 здоровых детей яслей-сада проведена языковая проба и определение суточного выделения аскорбиновой кислоты в осенние месяцы. Исследования проводились 4 раза в день. Всего проведено 320 определений. Оказалось, что имеется обрат-

ная зависимость связи между показателями среднего суточного выделения аскорбиновой кислоты с мочой и средним временем языковой пробы в дни витаминизации и после витаминизации. В практической работе языковую пробу можно использовать в детских коллективах для определения обеспеченности аскорбиновой кислотой здоровых детей.

Табл. I. Библ. 6 назв.

УДК 616.453-055.3

ОБ АДРЕНОГЕНИТАЛЬНОМ СОЛИТЕРЯЮЩЕМ
СИНДРОМЕ. Л. С и л ь д в е р. Уч.зап.
Тартуского гос.ун-та, 1972, вып. 295,
249-253.

В статье описывается солитеряющая форма адреногени- тального синдрома у 4-месячного грудного ребенка, находив- шегося на обследовании и лечении в Тартуской городской клинической детской больнице. Рассматривается диагностика и патогенетическое лечение этого казуистического заболева- ния.

Библ. II назв.

УДК 616-056.55-053.6

О ПУБЕРТАТНОМ ИСХУДАНИИ. Л. С и л ь д -
в е р. Уч.зап.Тартуского гос.ун-та,
1972, вып. 295, 254-259.

В статье описывается пубертатное исхудание 13-летней девочки. Резкое исхудание в пубертатном возрасте является редким заболеванием. В статье рассматривается диагностика данного заболевания. В пубертатном периоде больные резким исхуданием для дифференциальной диагностики нуждаются в

исследовании в неврологическом стационаре. По катamnестическим данным девочка выздоровела.

Библ. 9 назв.

УДК 371.212.7:371.7

МЕДИКО-ПЕДАГОГИЧЕСКИЙ ПОДХОД К УСПЕ-
ВАЕМОСТИ УЧАЩИХСЯ. С. Т а м м,
Т. Т у л в а. Уч. зап. Тартуского гос.
ун-та, 1972, вып. 295, 260-266.

Педиатр и педагог совместно изучали влияние условий обучения и состояния здоровья на успеваемость у 409 школьников I-III класса в общеобразовательной и специализированной школе (с изучением английского языка). Применялся анкетный опрос, а также изучение медицинской и педагогической документации в школе.

Установлено, что у многих учащихся неправильно организован режим дня, причем нарушение ночного сна у девочек и нерегулярное питание у мальчиков оказывают прямое влияние на успеваемость ($P < 0,05$). Выявилась тесная связь ($p < 0,01$) между успеваемостью и перенесенными заболеваниями ($X^2=26,8$), особенно у школьников специализированной школы ($X^2=42,7$), а также длительностью пропусков занятий ($X^2=32,7$). Необходимо урегулировать регистрацию и учет заболеваемости в школе и медико-педагогические мероприятия в реконвалесцентном периоде.

Табл. 2. Библ. 15 назв.

УДК 616.633.589.4-053.2-07/-08

**О РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ФЕНИЛ-
КЕТОНУРИИ.** Л. Б о с т о н, Э. П е -
д а к. Уч.зап.Тартуского ун-та, 1972,
вып. 295, 267-278.

Описываются возможности предупреждения олигофрении при фенилкетонурии с помощью ранней диагностики и ранней диеты, бедной фенилаланином.

Описано два случая фенилкетонурии. Даются принципы и одна схема диеты при фенилкетонурии. Соответствующая диета привела к нормализации фенилаланина в хроматограмме у обоих детей. У одного ребенка отмечался успех в психомоторном развитии.

Илл. 2. Табл. 2. Библ. 5 назв.

УДК 616.899-007-053.1/5

**ИССЛЕДОВАНИЕ МИКРОАНОМАЛИЙ И ДЕРМАТОГЛИ-
ФОВ У НЕСОВЕРШЕННОЛЕТНИХ ПРАВОНАРУШИТЕЛЕЙ,
ДЕБИЛЬНЫХ ДЕТЕЙ И УЧЕНИКОВ НОРМАЛЬНЫХ
ШКОЛ.** Э. С а м а р я й т е л ь. Уч.зап.
Тартуского гос.ун-та, 1972, вып. 295, 279-284.

600 мальчиков эстонской национальности в возрасте 9-18 лет обследованы на микроаномалии и дерматоглифы. Микроаномалии выявлены у 12% несовершеннолетних правонарушителей, у 5% дебильных и у 3% учеников нормальных школ. У 15% дебильных детей и у 1% учеников нормальных школ замечено высокое небо.

Табл. 2. Библ. 6 назв.

УДК 616.728.2-001.6-053.1-08

**ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ВРОЖДЕННЫХ
ВЫВИХОВ ТАЗОБЕДРЕННЫХ СУСТАВОВ В
ПОЛИКЛИНИЧЕСКОМ ОТДЕЛЕНИИ ТАРТУ-
СКОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ДЕТСКОЙ БОЛЬНИЦЫ.**

Х. Р о о с а а р. Уч.зап.Тартуско-
го гос. ун-та, 1972, вып. 295, 285-289.

Анализировано 104 ребенка с патологией тазобедренного сустава, из них 14 детей направлены на клиническое лечение, 90 детей лечились консервативно мягкой абдукционной подушкой. 81 ребенок полностью выздоровел. 9 детей продолжали лечить гипсовой повязкой.

Табл. 2. Библ. 4 назв.

УДК 616.993.192.1-053.2

**ЗАРАЖЕННОСТЬ ТОКСОПЛАЗМОЗОМ ДЕТЕЙ И РОЖЕ-
НИЦ Г.ТАРТУ И ТАРТУСКОГО РАЙОНА. А. О р -
м и с с о н, М. - Л. М я г и.** Уч.зап.Тар-
туского гос.ун-та, 1972, вып. 295, 290-294.

Целью данной работы было изучение частоты заражения токсоплазмозом и рожиц г.Тарту и Тартуского района. Нами было обследовано 523 клинически здоровых ребенка, 306 рожиц и 103 студента. При исследовании выяснилось, что самая низкая зараженность в возрасте от 3 до 6 лет - 3,0%. Инфицированность возрастает с возрастом: у детей на каждый год жизни увеличивается на 1,1%, а у рожиц - на 0,5%, достигая у последних 30%. У сельских детей зараженность выше, чем у городских детей, при стандартизировании 2,5:1,0. Инфицированность детей и рожиц зависит от контакта с животными: при тесном контакте зараженность выше.

Табл. 1. Библ. 9 назв.

УДК 615.451

ОБ ИЗОТОНИЧЕСКИХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ РАСТВОРАХ.

**Э. С а л у. Уч. зап. Тартуского гос. ун-та,
1972, вып. 295, 295-302.**

В статье дается обзор о возможностях использования изотонических лекарственных растворов согласно требованиям, установленным Государственной фармакопеей СССР, о безошибочном оформлении рецептов изотонических растворов и о вычислении их концентраций. Вычислены в процентах и расположены в таблице в алфавитном порядке изотонические по отношению к кровяной сыворотке концентрации для тех лекарств и стабилизаторов (всего 74), которые наиболее часто встречаются в инъекционных растворах и глазных каплях.

Табл. 1. Библ. 7 назв.