МАТЕРИАЛЫ

8-го СЪЕЗДА ДЕТСКИХ ВРАЧЕЙ ЭСТОНСКОЙ ССР

ТАЛЛИН 1967

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
ЭСТОНСКОЙ ССР

НАУЧНОЕ МЕДИЦИНСКОЕ ОБЩЕСТВО ДЕТСКИХ ВРАЧЕЙ
ЭСТОНСКОЙ ССР

МАТЕРИАЛЫ

8-го съезда детских врачей Эстонской ССР

ТАЛЛИН 1967

Посвящается 50-летию Советской власти.

РАЗВИТИЕ ОХРАНЫ ДЕТСТВА В ЭСТОНСКОЙ ССР ЗА ГОДЫ СОВЕТСКОЙ ВЛАСТИ

А. М. ВАРЕС (Таллин)

Самым отсталым участком медицинской помощи населению в буржуазной Эстонии было лечебно-профилактическое обслуживание детства. Так например, на всю Эстонию приходилось 48 детских соматических коек. Детские консультации были таковыми только по своему названию и вся их деятельность сводилась к оказанию амбулаторной помощи в ограниченных масштабах. Плановая профилактическая работа почти полностью отсутствовала. По сводным данным 3 таллинских детских консультации за 1937 г. только 8% состоящих на учете детей были охвачены оспопрививанием. Другие профилактические прививки вообще не проводились. Деятельность детских консультаций была тесно связана с распределением сфер влияния врачей частной практики, так как медицинская помощь детям на дому была только платной.

В результате крайне неудовлетворительного состояния лечебно-профилактического обслуживания детей заболеваемость дифтерией, туберкулезом, полиомиелитом и целым рядом других тяжелых заболеваний стояла на очень высоком уровне, которая обусловливала высокую смертность детей на всех возрастных группах. О низком качестве медицинской помощи детям свидетельствует и тот факт, что среди причин смерти более 50% приходилось на «судороги».

Полное безразличие буржуазного правительства Эстонии к интересам охраны здоровья детей привело к тому, что возникла реальная угроза вымирания эстонского народа. Во многие годы демографический индекс был отрицательным, т. е. смертность превышала рождаемость.

Одновременно с восстановлением Советской власти в 1940 году, в Эстонии были проведены целый ряд серьез-

ных мероприятий по улучшению лечебно-профилактического обслуживания детства. На базе бесплатной медицинской помощи за короткое время была значительно расширена сеть детских консультаций. Коренным образом изменилось содержание работы детских консультаций, которые наряду с оказанием бесплатной медицинской помощи много внимания стали уделять профилактике заболеваний. В Таллине была создана первая детская больница на 75 коек. Охрана здоровья детей приобрела государственные масштабы.

В период немецко-фашистской оккупации были разрушены почти все детские лечебно-профилактические учреждения. Широкое распространение получили острые инфекционные заболевания, обусловившие значительный рост заболеваемости и смертности детей.

В первые же годы после освобождения территории Эстонии от фашистских оккупантов были предприняты неотложные мероприятия по восстановлению сети детских лечебно-профилактических учреждений и по ликвидации тяжелых санитарных последствий оккупации. Заново были организованы детские консультации и поликлиники. В Таллине и Тарту были выделены помещения для развертывания детских больниц, что позволило за короткий период увеличить количество детских коек до 225. Открывались детские ясли, дома ребенка и детские туберкулезные санатории. В широких масштабах были организованы профилактические прививки против оспы, дифтерии и туберкулеза.

Можно с гордостью сказать, что за годы Советской власти лечебно-профилактическое обслуживание детства не только вышло из состояния отсталости, но по целому ряду показателей вышло на передовые рубежи. По сравнению с 1939 годом количество педиатров выросло почти в 7 раз. Количество соматических детских коек выросло в 43 раза. Показатель обеспеченности детскими койками на 1000 населения в 1965 г. равнялся 1,0. Детская смертность по сравнению с довоенными (1935—1939) годами снизилась более чем в 4 раза. Если в буржуазной Эстонии в детских яслях было только 240 мест, то в настоящее время количество мест в детских дошкольных учреждениях достигло 43 000 и каждый третий ребенок воспитывается в благоустроенном детском учреждении.

В настоящее время в республике имеется 6 детских больниц. Кроме того во всех районных больницах имеются детские отделения. Количество детских больничных и санаторных коек в республике достигло 2800.

В отношении педиатрических кадров достигнут не только большой количественный рост. За годы Советской власти проведена большая работа по подготовке высококвалифицированных руководящих педиатрических кадров. Несравнимо выросла квалификация основного звена педиатрической службы — участкового врача детской поликлиники, который стал поистине домашним врачом, пользующимся большим авторитетом и уважением среди населения. Можно сказать, что в настоящее время республика располагает вполне достаточным количеством детских врачей, обеспечивающих все стороны деятельности педиатрической службы.

Основная задача лечебно-профилактического обслуживания детства состоит в том, чтобы дети росли здоровыми, физически сильными и закаленными. Это достигается систематическим наблюдением за развитием ребенка, начиная с периода его внутриутробного развития. Наблюдение это не пассивное, а сочетается с активными действиями медицинских работников по созданик наиболее благоприятных условий для правильного физического и нервнопсихического развития ребенка. В настоящее время антенатальным патронажем со стороны детских консультаций-поликлиник охвачено 81,8% беременных. Под систематическое наблюдение участкового медицинского персонала в течении 3-х дней после выписки из родильного дома поступает 96% новорожденных детей. Практически все дети на первом году жизни нахоятся под систематическим наблюдением врачей и патронажных сестер.

Интересно отметить, что средний вес новорожденных детей по сравнению с 1936 годом, возрос на 200 граммов. За этот же промежуток времени на 1,5 см увеличился средний рост новорожденных.

Из года в год улучшаются показатели здоровья и физического развития детей. Так например, коэффициент здоровья составляет 26,1%, гипотрофия II и III степени регистрируется у 0,3% и рахит II и III степени у 1,4% детей.

В отличие от буржуазной Эстонии, где медицинская

помощь в основном была рассчитана на зажиточные слои общества и сосредоточивалась в больших городах, за советский период идет процесс приближения квалифицированной специализированной помощи населению. В этом направлении развивалась и помощь детям. В настоящее время детские отделения имеются во всех центральных районных больницах и в городах Нарва, Пярну и др. В Кохтла-Ярве, где до 1940 г. не было ни одного педиатра, в настоящее время имеется 250 детских коек, в том числе современная детская больница с большим педиатрическим коллективом.

Детские больницы и отделения полностью оборудованы современной аппаратурой и располагают всеми возможностями для оказания высококвалифицированной медицинской помощи. В лечебную практику внедрены современные достижения медицинской науки, особенно в части патогенетической терапии при дыхательной недостаточности, дегидратационном и нейротоксикозе и других тяжелых состояниях, что позволило резко снизить больничную летальность при таких тяжелых заболеваниях, как дизентерия, токсическая диспепсия, бронхопневмония. При таких тяжелых заболеваниях, как ревматизм и туберкулез больничная летальность фактически сведена к нулю.

Большое внимание уделяет Советское государство вопросам оздоровления подрастающего поколения. Ежегодно в пионерских лагерях укрепляют свое здоровье более 28 000 детей. Около 3000 детей с ослабленным здоровьем отдыхает летом в сезонных оздоровительных санаториях.

Ведущее место в системе лечебно-профилактического обслуживания детства занимает детская консультация-поликлиника с его участковой системой обслуживания. Известно, что в поликлинике начинают и заканчивают свое лечение около 80% больных. К тому же почти вся профилактическая работа проводится поликлинической сетью. В настоящее время в республике имеется более 200 педиатрических территориальных участков. В результате систематического разукрупнения последних в настоящее время среднее количество детей на I участке доведено до 920, в том числе детей до 1 года 58.

В детских поликлиниках организована специализированная помощь по детской хирургии, ортопедии, уроло-

гии, офтальмологии, неврологии, эндокринологии, логопедии, стоматологии, ортопедии, детской гинекологии и другим специальностям. Узкие специалисты детских поликлиник имеют так же педиатрическую подготовку, что позволяет им лучше понимать физиологические особенности детского организма. Одновременно с развертыванием поликлинической специализированной помощи, были организованы так же детские специализированные отделения и палаты в стационарах по детской хирургии, отоларингологии, неврологии, эндокринологии и кардиоревматологии.

Намного разностороннее стала деятельность детских поликлиник. Все больший удельный вес приобретает профилактический раздел работы, в том числе и антенатальная профилактика. Во многих детских консультациях-поликлиниках функционируют кабинеты по воспитанию здорового ребенка и школы материнства. Широко внедрены в практику воспитания детей первого года жизни массаж, гимнастика и закаливающие процедуры. Все это вместе взятое в корне изменило в благоприятную сторону состояние реактивности детского организма, в результате чего не только снижается заболеваемость, но заметно уменьшается количество случаев тяжелых форм заболеваний.

Важным разделом работы детских поликлиник является иммунопрофилактика. В настоящее время все детские контингенты охвачены вакцинацией и ревакцинацией против оспы, дифтерии, полиомиелита, столбняка, коклюша, туберкулеза. Значительную роль в упорядочении прививочной работы сыграли прививочные кабинеты детских консультаций-поликлиник. Результаты иммунопрофилактики исключительны. В республике уже в течение нескольких лет не регистрируется случаев дифтерии и полиомиелита, что позволяет считать ликвидацию этих инфекций завершенной. Заболеваемость коклюшем по сравнению с допрививочным периодом снизилась в 10—12 раз, а заболеваемость туберкулезом среди детей за последние 6 лет снизилась в 6 раз. В настоящее время проводятся подготовительные мероприятия по развертыванию массовой иммунопрофилактики против кори и паракоклюша.

Большая работа проводится по профилактике детского ревматизма. Все больные, а так же угрожаемые по рев-

матизму взяты на диспансерный учет. С этими контингентами проводится систематическая плановая работа по санации инфекционных очагов (хронические тонзиллиты, гаймориты, кариозные зубы и т. д.). В настоящее время все состоящие на диспансерном учете больные 2 раза в год получают бесплатно противорецидивное лечение, которое, как правило, осуществляется в школах и детских учреждениях. Организовано этапное лечение больных ревматизмом: больница — санаторное отделение — санаторная школа-интернат. В Кейла-Иоа открыта специальная санаторная школа-интернат для школьников, переболевших ревматизмом, оборудованная современной диагностической аппаратурой и лечебными кабинетами. В результате этой большой работы в последнее время отмечается снижение заболеваемости ревматизмом, особенно в городах Таллине и Тарту.

Значительные сдвиги имеются в улучшении медицинского обслуживания детства на селе. В каждом районе сейчас работает от 10 до 20 врачей педиатров. Все дети охвачены систематическим наблюдением. Своевременно проводятся все профилактические прививки. Большая работа проводится по повышению квалификации медицинских работников села по вопросам лечебно-профилактического обслуживания детства на районных и республиканских базах. В результате этого качество медицинского обслуживания детей на селе сейчас по существу поднято до уровня городов.

Повышение квалификации педиатрических кадров находится в центре внимания органов здравоохранения. Для этого используются все возможности, как например рабочие места в стационарах, различные конференции и семинары, курсы специализации на республиканских базах, а также всесоюзные базы специализации и усовершенствования. Такая система мероприятий позволила подготовить большую группу руководящих педиатров, хорошо знающих свое дело. Более 12% всех детских врачей имеют первую и высшую квалификационную категорию. До 1940 года детских врачей с таким уровнем подготовки фактически в республике не было.

Большую работу по повышению квалификации педиатрических кадров проводят научно-медицинские общества детских врачей, которые объединяют более 80% специалистов этого профиля. В настоящее время такие обще-

ства функционируют в Таллине, Тарту, Кохтла-Ярве, Нарве, Пярну, Раквере и Вильянди.

В Советской Эстонии бесплатная медицинская помощь детям оказывается в самом широком смысле этого слова. Так например, наряду с бесплатной амбулаторно-поликлинической помощью, обучение и содержание в специальных санаторных школах-интернатах для детей страдающих целым рядом хронических заболеваний (ревматизм, туберкулезная интоксикация, заболевания опорно-двигательного аппарата) осуществляется полностью за счет государства. Всем детям до 1 года предусмотрен бесплатный отпуск медикаментов при лечении их на дому и т. д.

Большие успехи, достигнутые в лечебно-профилактическом обслуживании детства в нашей республике, стали возможными благодаря установлению подлинно народной — Советской власти, для которой интересы народа, его материальное и духовное благополучие являются задачами первостепенного значения.

О НЕКОТОРЫХ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫХ ПОКАЗАТЕЛЯХ ДЕТСКОЙ СМЕРТНОСТИ

Л. М. КЕРЕС (Тарту)

Показатель детской смертности не всегда дает правильную и детальную информацию о качестве работы педиатров. Причинами смерти ребенка могут быть не только недостатки работы педиатра, но и патология плода, недоношенность, несчастные случаи и некоторые, неизличимые в настоящее время болезни. Поэтому при анализе причины смерти детей целесообразно разделить на четыре группы: 1) излечимые болезни у детей, родившихся здоровыми; 2) излечимые болезни у детей, родившихся с патологией; 3) несчастные случаи и 4) неизлечимые болезни.

К первой группе относятся случаи смерти доношенных детей, у которых нет наследственных и врожденных болезней, врожденных аномалий жизненно важных внутренних органов или центральной нервной системы, детей, которые не перенесли родовой травмы и гемолитической болезни новорожденных.

Излечимыми считаются все приобретенные болезни, за исключением лейкоза, лимфогранулематоза, злокачественных опухолей и апластической анемии. Если участковый врач начинает обслуживать доношенного, нормально развитого, здорового новорожденного, то дальнейшее состояние его здоровья будет зависеть от двух факторов: от качества педиатрического обслуживания и от заботливости родителей.

Рассуждая теоретически, можно сказать, что дети, родившиеся здоровыми, при идеальном педиатрическом обслуживании не должны умирать от излечимых болезней. Даже в случае, когда родители недостаточно выполняют профилактические требования, при своевременном лечении ребенок должен выздороветь.

Смертность детей, родившихся с патологией, зависит

не только от работы педиатров. Большое значение для выявления и предотвращения врожденной патологии имеет работа акушеров.

Частота смерти детей от несчастных случаев в возрасте до трех лет является показателем профилактической работы педиатров, но у детей старше трех лет более важное значение имеют другие обстоятельства.

Что же касается смертности от неизлечимых болезней, то она не зависит от работы врача.

Из вышеприведенного следует, что степень эффективности работы педиатра представляется различной при разных группах болезней. Самым выразительным показателем качества работы педиатра является смертность детей, родившихся здоровыми, от излечимых болезней.

Роль смертности от излечимых болезней среди детей, родившихся здоровыми, в общей смертности тем больше, чем моложе ребенок (табл. 1). В городе Тарту за последнее трехлетие (1963—1965 гг.) такие случаи смерти детей в возрасте до одного года и от 1 до 2 лет составляли $^2/_7$ части, а от 3 до 14 лет — только $^1/_{10}$ часть всех случаев смерти детей данных возрастных групп.

Следовательно, в настоящее время уровень педиатрического обслуживания уже настолько высок, что смерть детей от 3 до 14 лет от излечимых болезней встречается

Таблица 1

Причины смерти детей, обслуживаемых в детской поликлинике гор. Тарту
(в скобках смертность на 1000 детей)

Причины смерти	До 1 года		От 1 до 2 лет		От 3 до 14 лет	
	1957—1959 г. г	1963—1965 г г.	1957—1959 г. г.	1963—1965 г. ь.	1957—1959 г. г.	1963—1965 г. г.
Излечимые болезни у детей родившихся здоровыми	22 (6,5)	12 (3,3)	3 (0,49)	3 (0,47)	3	2
Излечимые болезни у детей, родившихся с патологией	13 (3,8)	12 (3,3)	4 (0,68)	2 (0,32)	—	—
Несчастные случаи	6 (1,8)	3 (0,8)	1 (0,16)	1 (0,16)	7	12
Неизлечимые болезни	—	1 (0,2)	2 (0,33)	1 (0,16)	3	5
Всего:	41 (12,1)	28 (7,8)	10 (1,66)	7 (1,13)	13	19

очень редко; дети, как правило, умирают от несчастных случаев и от неизличимых болезней.

Поэтому для снижения смертности детей старше 3 лет путем улучшения педиатрического обслуживания имеется мало возможностей.

У детей до трех лет самыми частыми причинами смерти являлись излечимые болезни. Данные детской поликлиники города Тарту (1957—1965 гг.) показывают, что путем улучшения педиатрического обслуживания больше всего уменьшается смертность грудных детей от излечимых болезней, родившихся здоровыми. Смертность детей, родившихся с патологией, снизилась за данный период мало. Уменьшилось количество смертей от несчастных случаев среди грудных детей.

Анализ случаев смерти детей, родившихся здоровыми, от излечимых болезней показывает, какие недостатки встречаются в работе педиатров и что нужно сделать для дальнейшего снижения смертности.

У детей в возрасте от 0 до 14 лет, родившихся здоровыми и обслуживаемых детской поликлиникой гор. Тарту, в течение трех лет (1963—1965 гг.) отмечено 17 случаев смерти от излечимых болезней (табл. 2). Из них 10 детей умерли в возрасте до 6 месяцев. Это вызывает необходимость больше уделять внимания улучшению обслуживания детей в первые полгода жизни. В 13 случаях причиной смерти были острые инфекции, (в 7 случаях — кишечные инфекции, в 4 случаях — вероятно, вирусные инфекции и в 2 случаях — гнойная инфекция). Это свидетельствует, что участковые педиатры не сумели наладить изолированный уход за грудным ребенком на дому.

Анализируя остальные 4 случая смерти детей (острый нефрит, геморрагический васкулит, судороги, цирроз печени), можно сказать, что при идеальной профилактической и лечебной работе предупредить смерть двух детей было возможно.

Недостатком работы педиатров следует считать то, что 2 детей умерли дома и 3 в первые сутки после госпитализации. Остальные 12 больных детей находились в больнице от 3 до 35 дней, но клиническое лечение не дало результатов. В инфекционном отделении умерло 8 детей, в неврологическом — 3, в хирургическом — 2, в респираторном центре — 1 и в детском терапевтическом отделении только один ребенок.

Поэтому особое внимание следует уделять улучшению специализированной больничной помощи и повышению квалификации детских специалистов узкого профиля.

Таблица 2

Причины смерти детей, родившихся здоровыми и умерших от излечимых болезней в г. Тарту (1963—1965 гг.)

Диагноз	Возраст ребенка			
	до 6-ти мес.	от 6 до 12 мес.	от 1 до 2 лет	от 3 до 14 лет
Кишечная инфекция	7	—	—	—
Менингит, энцефалит	—	2	1	—
Сепсис	1	—	—	—
Острая пневмония	1	—	—	—
Судороги (?)	1	—	—	—
Стенозирующий ларингит	—	—	1	—
Острый нефрит	—	—	1	—
Геморрагический васкулит	—	—	—	1
Цирроз печени	—	—	—	1
Всего:	10	2	3	2

Приведенные данные показывают, что анализ случаев смерти родившихся здоровыми детей от излечимых болезней отчетливо выявляет недостатки в педиатрическом обслуживании. Так, в 1963—1965 гг. в Тартуской детской поликлинике смертность, родившихся здоровыми, детей от излечимых болезней в возрасте до одного года составила 3,4 (в 1965 г. — 1,7) на 1000 родившихся и в возрасте от 1 до 2 лет — 0,47 на 1000 детей. Как видно из анализа этих случаев смерти, часть их можно было бы предотвратить. В связи с этим в настоящее время педиатрическое обслуживание можно считать хорошим, если смертность от излечимых болезней детей, родившихся здоровыми, в грудном возрасте будет ниже 2 на 1000 родившихся, а смертность детей от 1 до 2 лет — ниже 0,3 на 1000 детей.

Задачей ближайших лет является ликвидация смертности от излечимых болезней детей всех возрастов, которые родились здоровыми.

В качестве показателей комплексной, профилактической и лечебной работы врача считаются показатели смертности по отдельным болезням. В последнее время не наблюдались смертельные исходы при ряде бо-

лезней. В городе Тарту последний случай смерти среди детей от ревматизма был в 1954 году, от брюшного тифа и дифтерии — в 1956 г., от полиомиелита и токсической диспепсии — в 1958 году, от аппендицита и туберкулеза в 1960 г. и от острых детских заболеваний в 1961 году. Последний случай смерти ребенка от кишечной инфекции старше 6 месяцев был в 1961 г. и старше 1 года от сепсиса — в 1954 году. За последние 7 лет (1959—1965 гг.) от воспаления легких умерло только два ребенка старше одного года.

При таких стабильных показателях за четыре и больше лет можно уже выдвинуть требование о полной ликвидации смертности от указанных болезней.

Приведенные данные показывают, что для всесторонней оценки педиатрического обслуживания целесообразно использовать некоторые дифференцированные показатели смертности детей. Медицинское обслуживание детей следует считать хорошим при следующих показателях:

1. Показатели общей смертности детей грудного возраста после выписки из родильного дома ниже 6 на 1000 родившихся и в возрасте от 1 до 2 лет — ниже 1,0 на 1000 детей.

2. Показатели смертности от излечимых болезней детей, родившихся здоровыми, в возрасте до года — ниже 2, от 1 до 2 лет — ниже 0,3 и от 3 до 14 лет — ни одного на 1000 детей.

3. Отсутствие смертных случаев среди детей всех возрастных групп от туберкулеза, брюшного тифа, острых детских инфекционных болезней, полиомиелита, токсической диспепсии, ревматизма, аппендицита, а также среди детей старше 6 месяцев от кишечных инфекций и среди детей старше года — от сепсиса и воспаления легких.

4. Отсутствие случаев смерти от болезней на дому, по дороге в больницу и в первый день госпитализации заболевшего.

О МЕДИЦИНСКОМ ОБСЛУЖИВАНИИ ДЕТЕЙ НА СЕЛЕ

Х. Э. ТЯЛЛИ (Тарту)

Приблизительно 37% из общего количества детей Эстонской ССР живет в сельской местности. Дети, проживающие на территории сельского врачебного участка, обеспечиваются медицинской помощью участковыми врачами общего профиля. По официальным требованиям частота патронажных посещений детей от 0 до 3 лет должна быть на селе такая же, как и на городских педиатрических участках. Сравнительные данные о смерти городских и сельских детей показаны в табл. 1.

Таблица 1

Смертность детей, проживающих в городе и на селе (по данным городской поликлиники и некоторых сельских врачебных участков за 1965 год).

Место жительства детей	Количество детей		Смертность на 1000	
	0—1 г.	1—3 г.	0—1 г.	1—3 г.
В городе	1073	2200	13,9	0,4
В районе — обслуживаются педиатром	137	500	7,3	2,0
В районе — обслуживаются сельскими участковыми врачами	563	1761	26,6	1,1

Для выяснения причин повышенной смертности детей в сельских местностях обследовали бытовые условия, состояние здоровья, заболеваемость и медицинское обслуживание детей до 3-летнего возраста, проживающих на территории сельских врачебных участков. Работа проводилась на 6 врачебных участках Тартуского района и на одном участке Пыльваского района. Для обследования были выбраны лучшие сельские врачебные участки.

Количество детей от 0 до 1 года колебалось от 20 до 30 на каждом участке.

Обследование проводилось при помощи студентов VI курса медицинского факультета ТГУ, специализирующихся по педиатрии. Данные собирали путем опроса родителей по выработанной схеме, знакомства с домашними условиями и медицинского осмотра ребенка. Использовались и данные индивидуальных карт детей. Данные собирали в сентябре 1964 и 1965 гг. и в феврале 1965 года. Всего было обследовано 216 детей и семей, в которых они живут. С этой целью сделано 247 посещений. Все обследованные дети воспитывались дома.

В результате обследования бытовых условий установлено, что в 20% санитарно-гигиеническое состояние было плохим и не соответствовало санитарным требованиям воспитания ребенка раннего возраста. При вскармливании грудных детей в 25% случаев в меню не включали соки и овощи. Очень плохо обстоит дело с закаливанием детей — только 20% детей выносили в зимние месяцы на улицу. Водных процедур не применяли ни в одном случае.

Состояние здоровья детей было во время осмотра в общем удовлетворительным. Рахитом I и II степени болели 11% детей. Заболеваемость рахитом была связана с недостаточно проведенной профилактической витаминизацией витамином Д, с неправильным вскармливанием и с малым использованием свежего воздуха. Гипотрофией II степени болели 3 ребенка.

Профилактическим обслуживанием детей раннего возраста занимается в основном средний медицинский персонал. Более-менее регулярный врачебный патронаж грудных детей проводился только в трех сельских врачебных участках из 7 обследованных (Ахья, Куусте, Мякса). Из названных сельских врачебных участков только в Ахья были несколько лучшие условия работы (участковая больница имеет машину, врачебный участок находится на территории сельского поселка). Но и на участке Куусте и Мякса врачи так же нашли время для патронажной работы.

Посещения патронажных сестер во всех обследованных участках были регулярными, не реже одного раза в 1,5—2 месяца.

В четырех сельских врачебных участках (Вынну,

Кооса, Алатскиви, Ляхте) не проводился врачебный патронаж даже тех детей, которые жили в неблагоприятных условиях, неправильно вскармливались, болели рахитом. В целом ряде случаев рахит оказался недиагностированным.

Следовательно, несмотря на регулярную патронажную работу средних медицинских работников, профилактическое обслуживание детей раннего возраста не стояло на должном уровне.

В случаях заболеваний, детей раннего возраста всегда посещал участковый врач, но активные визиты к больным грудным детям совершали патронажные сестры. В ряде случаев активных посещений совсем не делали.

При заболеваниях грудных детей родители вызывали участкового врача обыкновенно на 1—2 день заболевания. Все сельские участковые врачи обслуживали больных детей в день вызова.

Из 7 обследованных участков в 1965 году умерло в 3-х участках всего 7 детей в возрасте от 0 до 1 года и 2 ребенка в возрасте от 1 до 2 лет. Из этого числа в 3-х случаях причиной смерти было воспаление легких. Все эти дети умерли дома, не получив полноценной медицинской помощи. В остальных случаях смерть наступила в перинатальном периоде от врожденной патологии или от несчастных случаев. На основе анализа можно сказать, что трех детей из 9-и можно было бы спасти.

Для улучшения профилактической и лечебной помощи и снижения смертности детей на селе необходимо:

1. Районным педиатрам требовать 100% проведения постоянного врачебного патронажа всех детей от 0 до 2 лет. Для облегчения работы нужно все врачебные участки снабдить транспортом.

2. Потребовать от сельских участковых врачей осуществления активного врачебного обслуживания заболевших детей раннего возраста до выздоровления. При тяжелых и затяжных заболеваниях надо консультироваться с районным педиатром.

3. Со всеми врачами районных или городских больниц, которые работают на дежурствах по скорой помощи, районные педиатры должны регулярно проводить занятия по неотложной помощи при детских заболеваниях.

4. Штатные должности патронажных сестер надо пол-

ностью укомплектовать высоко квалифицированными добросовестными работниками.

5. Работники сельских врачебных участков и культурно-массовых учреждений должны больше уделять внимания повышению санитарно-гигиенических и общих культурных знаний сельского населения. Родителям надо выдавать книги по вопросам ухода, вскармливания и воспитания ребенка раннего возраста.

6. В дальнейшем в перспективном плане надо ставить вопрос о развитии педиатрической сети на всей территории ЭССР так, чтобы и сельские дети постоянно обслуживались педиатром.

О МЕДИЦИНСКОМ ОБСЛУЖИВАНИИ ДЕТЕЙ НА АХЬЯСКОМ СЕЛЬСКОМ ВРАЧЕБНОМ УЧАСТКЕ

А. Р. НИИНЕМЯГИ (Таллин)

На территории Ахьяского сельского врачебного участка проживает почти 2800 человек. В 2,5 километрах от участковой больницы находится колхозная деревня Ахья с населением 200 человек. Радиус участка от 7 до 15 километров. На территории участка расположено два колхоза, два отделения совхоза и ремонтный завод с 80 работниками. Территория участка пересечена сетью шоссейных дорог, что благоприятствует работе медицинского персонала. На территории участка находится фельдшерско-акушерский пункт, который обслуживает приблизительно 700 жителей.

Детей до 14 лет на данной территории имеется 437, из них в возрасте до года — 29, от года до 6 лет — 178, от 7 до 14 — 230. Из общего количества детей 125 проживают на территории обслуживаемой фельдшерско-акушерским пунктом. Последние обслуживаются фельдшером, а при надобности их консультирует участковый врач.

На территории Ахьяского сельского врачебного участка находятся три школы — Ахьяская средняя школа с 268 учащимися, восьмилетняя школа с 74 учащимися и начальная школа с 27 учениками. Дошкольных детских учреждений не имеется.

В штате Ахьяского врачебного участка имеется одна ставка патронажной сестры. Сестра обслуживает детей на дому, в амбулатории и в школе. Первый визит патронажной сестры к новорожденному осуществляется в течение первых трех дней после выписки из родильного отделения. Нередко этот визит делается вместе с участковым врачом. Врач посещает новорожденного обязательно еще раз в первый месяц жизни, позднее врач патронирует грудного ребенка в зависимости от надобности —

через месяц или чаще, но не реже одного раза в 2 месяца. Мы находим, что в течение первого года врач должен посетить ребенка вместе с сестрой 3—4 раза. При патронажных визитах с родителями проводятся беседы по 14 темам и проверяются знания и навыки по уходу за ребенком. Тематика бесед разработана методическим кабинетом Таллинской республиканской больницы.

Предродовый патронаж проводится 1 раз. Контакт с Пыльваским родильным отделением поддерживается по телефону. Сестра пользуется велосипедом, конным или автотранспортом.

Плановая врачебная консультация на фельдшерско-акушерском пункте проводится 1 раз в месяц. На этой консультации проверяется медицинская документация, состояние обслуживания детей, а также консультируются дети в амбулатории и при надобности на дому.

Декретированными прививками дети охвачены на 100%, но в возрасте до 1 года нередко эти прививки приходится делать на дому. Прививки же детям старше года проводятся только в амбулатории в весенне-летние месяцы. На прививки дети вызываются письменными извещениями за подписью участкового врача. Все дети до вакцинации осматриваются участковым врачом, а также стоматологом с одновременной санацией полости рта. Лабораторные анализы делаются при наличии показаний. Все дети семилетнего возраста до поступления в школу проходят детальный осмотр с выполнением необходимых лабораторных анализов и лечением выявленных заболеваний. Наш опыт показывает, что при индивидуальных вызовах является в амбулаторию около 95% детей. Дети не явившиеся в назначенный срок вызываются повторно.

Таким методом мы пользуемся уже 7 лет. В первый год вызывали на один день 80 детей, теперь уже 6 лет вызываем 25—30 детей в день, причем регулируем часы явки. В последние годы мы начали вызывать детей по профилю вакцинации. Для доставки детей в амбулаторию колхозы выделяют конный или автомобильный транспорт. Многие пользуются также автобусами. В дни приема детей в ожидальне амбулатории проводятся лекции на санитарно-просветительные темы. Лекции иллюстрируются различными наглядными пособиями. Ожидальня амбулатории оборудована игрушками и предметами на-

глядной агитации по вопросам воспитания здорового ребенка.

В результате нашей работы показатели лечебно-профилактического обслуживания детства были хорошие. За последние годы на участке нет детской смертности. Нет так же выраженных случаев рахита и гипотрофии.

На участке имеется больница на 15 коек, куда госпитализируются при показаниях так же грудные дети. Больные дети до года остаются на домашнем лечении только в тех случаях, где имеются хорошие условия ухода и надежная телефонная связь с сельской амбулаторией.

Наш опыт показывает, что при хорошо организованной патронажной работе и при наличии транспорта можно и в условиях сельского врачебного участка обеспечить лечебно-профилактическое обслуживание детей по принципу городских детских поликлиник.

ПУТИ И ПЕРСПЕКТИВЫ СНИЖЕНИЯ СМЕРТНОСТИ ДЕТЕЙ НА ДОМУ

А. М. ВАРЕС, Л. Г. ИВАНОВА (Таллин)

Показатель детской смертности складывается из трех элементов, а имено: смертности новорожденных, умерших в больницах (больничная летальность) и умерших на дому. Если детская смертность в республике за последние 10 лет снизилась более чем в 2,5 раза, то это в основном достигнуто за счет снижения больничной летальности, так как смертность новорожденных за последние 10 лет снизилась только на 30%. Что же касается смертности на дому, то она в течение многих лет не имеет заметной тенденции к снижению, несмотря на коренное

Таблица 1

Динамика смертности на дому за 1963—1965 гг.

Диагнозы	Количество умерших на дому		
	1963 г.	1964 г.	1965 г.
Бронхопневмонии	32	16	22
Врожденные пороки развития	7	7	11
Механическая асфиксия	7	7	9
Ожоги	1	—	1
Острые желудочно-кишечные заболевания	3	1	2
Острые вирусные респираторные заболевания	5	5	3
Гнойный менингит	2	—	—
Энцефалит	—	2	—
Родовые травмы (роды на дому, в дороге)	1	2	3
Гнойный отит	1	1	—
Сепсис	—	—	1
Злокачественные новообразования	—	1	—
Прочие	2	8	8
Итого:	61	50	60

улучшение поликлинической помощи, в том числе и неотложной помощи детям.

В доступной литературе мы не нашли подобных разработок. Целый ряд авторов, изучавших проблему детской смертности (Р. В. Медяник и др.), отмечают сравнительно высокий уровень смертности на дому, не приводя конкретных показателей и не останавливаются на ее причинах.

Указанные обстоятельства побудили нас изучить данный вопрос в целях поисков путей к снижению внебольничной смертности.

Нами было проанализировано 199 случаев смерти детей до 1 года на дому; из этого числа 86 случаев были

Таблица 2

Распределение умерших на дому по причинам смерти

Перечень заболевание	Умерло вне больницы		
	всего	в том числе	
		домв	в пути следования в больницу
I. Тяжелые хронические неизлечимые заболевания . . .	19	19	—
В том числе:			
1. Органические заболевания центральной нервной системы	1	1	—
2. Врожденные пороки развития	14	14	—
3. Другие заболевания . .	4	4	—
II. Несчастные случаи	20	18	2
В том числе:			
1. Отравления	2	2	—
2. Удушения	16	16	—
3. Другие причины	2	2	—
III. Бронхопневмонии	35	32	3
IV. Острые желудочно-кишечные заболевания, в том числе дизентерия и токсическая диспепсия	2	1	1
V. Острые респираторные вирусные заболевания	3	3	—
VI. Прочие причины	7	7	—
Итого:	86	80	6

подвергнуты более тщательному изучению. (Динамика смертности показана в табл. 1, распределение материала по причинам смерти — в табл. 2).

Из всех умерших жизнеспособных детей (72) почти половина (38) погибло от острых респираторных заболеваний. Во всех этих случаях заболевание протекало молниеносно и сопровождалось резко выраженными явлениями нейротоксикоза и гипертермии. Почти одна треть из этой группы жизнеспособных детей (20) умерли от несчастных случаев, в том числе: от удушений — 16, отравлений — 2 и прочих причин — 2. На долю острых желудочно-кишечных заболеваний приходится 2 случая.

Учитывая наличие хорошо налаженной поликлинической помощи, а так же доступность скорой и неотложной помощи, значительное количество смертей на дому от острых заболеваний вызывает законное недоумение тем более, что большинство из этих детей умерло не получив медицинской помощи. В связи с этим мы решили выяснить причины, обусловившие запаздывание медицинской помощи. Если из всех умерших на дому исключить погибших от неизлечимых заболеваний и насильственной смерти, то остается группа в количестве 67 детей, которые умерли от острых заболеваний и несчастных случаев, следовательно при надлежащем уходе и своевременном оказании медицинской помощи эти дети могли бы остаться в живых.

Анализируя причины запоздалой медицинской помощи мы установили, что в 22 случаях (что составляет около 32,8%) родители не обратились своевременно за медицинской помощью из-за недооценки серьезности заболевания.

В 21 случае медицинская помощь запоздала или совсем не была оказана больному ребенку из-за халатности родителей. Характерным для этих случаев является оставление ребенка на длительное время без надзора.

Дефекты в организации скорой и неотложной помощи, а так же ошибки в тактике лечения занимают в причинах смерти на дому незначительное место. Так, например, на недооценку тяжести заболевания врачом (фельдшером) приходится 3 случая (4,4%), на госпитализацию в нетранспортабельном состоянии (умершие в пути следования) 4 случая (6,0%), на неполноценное лечение на дому приходится 2 случая (3,0%).

Отдельно были изучены причины летальности на дому от бронхопневмонии. Из 32 случаев в 17 родители не обратились за медицинской помощью из-за недооценки состояния здоровья больного, в 10 случаях медицинская помощь не была оказана ребенку из-за халатности родителей, в 2-х случаях дети не были госпитализированы из-за недооценки состояния больного ребенка медицинскими работниками. Интересно отметить, что ни один случай смерти на дому не связан с запоздалым выполнением вызова врача к больному ребенку.

Как видно из приведенных данных в абсолютном большинстве случаев дети умерли на дому по вине родителей, которые не позаботились о своевременном обращении за медицинской помощью. Участковых врачей, фельдшеров и патронажных сестер нужно в этом деле считать «соучастниками» по той простой причине, что они в процессе работы с родителями не обеспечили их подготовку по вопросам ухода за ребенком, не выработали у них надлежащего чувства ответственности за жизнь и здоровье детей. Отсюда необходимо сделать вывод о необходимости включения этих вопросов в планы санитарно-просветительной и патронажной работы.

В последние годы в нашей республике проводилась большая работа по повышению квалификации врачей педиатров и сельских участковых врачей по вопросам борьбы с катастрофическими состояниями у детей (нейротоксикоз, гипертермия, дегидратационный токсикоз, дыхательная недостаточность и т. д.). Были проведены специальные семинары по этим вопросам и разработаны методические указания. В результате этого в несколько раз сократилось количество случаев смерти в пути следования в больницу. Врачи стали широко применять мероприятия по борьбе с токсикозом, гипертермией и другими тяжелыми синдромами, угрожающими жизни ребенка еще до госпитализации и установления этиологии заболевания.

В результате этих мероприятий смертность в пути следования в больницу за последние 3 года сократилась в несколько раз. Одновременно имело место значительное снижение досуточной летальности в детских больницах и в детских отделениях общих больниц.

В последние годы была пересмотрена тактика госпитализации при бронхопневмонии у детей раннего возраста

в сторону расширения показаний к госпитализации на дому и строгого учета транспортабельности больных при решении вопроса о госпитализации. В результате этого уровень госпитализации при бронхопневмонии снизился с 40,1% в 1963 году до 15,5% в 1965 г. За этот же период смертность от бронхопневмонии на дому снизилась почти в 2 раза, а больничная летальность в 2 раза.

ВЫВОДЫ

Дальнейшее снижение смертности детей на дому должно идти по пути улучшения санитарно-просветительной работы среди родителей и повышения у них чувства ответственности за жизнь и здоровье ребенка.

НОВЫЕ ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ ФОРМЫ И МЕТОДЫ ОБУЧЕНИЯ МАТЕРЕЙ В ТАРТУСКОЙ ДЕТСКОЙ ПОЛИКЛИНИКЕ

Х. ПРЕЕМ (Тарту)

В связи с достижениями медицинской науки и ростом квалификации медицинских работников детская смертность снижается из года в год, но заболеваемость продолжает оставаться на сравнительно высоких цифрах. Так например, в гор. Тарту в среднем каждый ребенок на первом году жизни болеет 2—3 раза. Ни разу не болело только 15,4% грудников. Из всех детей, перенесших в 1965 г. острые кишечные инфекции, около $^1/_3$ приходилось на грудной возраст.

Нами были изучены причины заболевания дизентерией детей, воспитывающихся дома, причем оказалось, что в 22% случаев заболеваемость связана с плохим уходом и нарушением санитарно-гигиенического режима. В 18% источником инфекции была мать бациллоносительница и только 5% приходится на случайный контакт с больными.

Следовательно, почти половина случаев заболеваний грудников связана с отсутствием достаточных знаний и навыков у матерей по уходу за ребенком, что является показателем недостаточной работы медицинской сети по обучению матерей.

Еще хуже обстоит дело с заболеваемостью в раннем грудном возрасте в тот период, когда за ребенком ухаживает в основном только мать, ребенок еще не ползает по полу, не бывает в гостях и т. д. В этом периоде имеются все условия для предупреждения заболеваний. По данным Тартуской детской поликлиники в 1965 г. заболело гнойными, респираторными и кишечными инфекциями 39% детей первых четырех месяцев жизни. Во всех этих случаях инфицирование произошло на дому и следовательно дети заболели по вине обслуживающего

лица — как правило, матери. Исходя из всего этого для уменьшения заболеваемости детей грудного возраста необходимы поиски новых, более эффективных методов обучения матерей.

В 1965 году в г. Тарту мы начали обучение матерей координировать между детской поликлиникой, женской консультацией и роддомом. Занятия проводились по единой программе под руководством зав. кафедрой педиатрии доцента Л. Керес. Обучение имело целью охватить обучением всех матерей в тот период, когда мать наиболее свободна и расположена к этому. Практикуемое обучение матерей в роддоме сразу после родов было малоэффективным, так как усваивалась только небольшая часть преподаваемого материала. Одновременно мы старались дать знания матери по уходу за ребенком заранее, еще до рождения ребенка. Самым подходящим временем для обучения мы считаем декретный отпуск.

При первом обращении беременной в женскую консультацию, ей сообщается время первого занятия, которое проводит акушер-гинеколог по вопросам гигиены беременной женщины, а педиатр знакомит будущих матерей с порядком профилактического обслуживания детей в поликлинике и с программой обучения. Одновременно выдается каждой беременной учебное пособие «Гигиена грудного ребенка», где освещены все основные вопросы охраны здоровья ребенка. Вторая лекция в женской консультации проводится по вопросам подготовки женщины к родам, послеродовый режим и юридические права матери.

В детскую поликлинику будущая мать приглашается 2 раза в течение первого месяца декретного отпуска.

Темой первой беседы и практических занятий является:

а) подготовка квартиры к приходу ребенка,

б) приготовление одежды и предметов ухода за ребенком.

Темой второй беседы является:

а) вопросы профилактики заболеваний и несчастных случаев,

б) ранние признаки заболеваний ребенка.

Практическое применение матерью полученных знаний контролирует патронажная сестра детской поликлиники при посещении беременной на дому.

В роддоме после родов мать обучают приемам пелена-

ния, кормления, купания, ухода и т. д. До выписки из родильного отделения микропедиатр контролирует знания матери, оценивает их и если мать усвоила программу недостаточно, то делает пометку в истории развития ребенка. В дальнейшем обучение матерей проводят участковые медицинские работники. Они же систематически делают пометки в истории развития ребенка об «успеваемости» матери по уходу за ребенком.

Профилактическое обслуживание детей грудного возраста проводится на основе дифференцированного подхода, при котором особое внимание уделяется детям, матери которых не имеют достаточных гигиенических знаний по вопросам ухода за ребенком и соблюдению санитарно-гигиенического режима, а также детям, проживающим в стесненных жилищных условиях и в инфекционных очагах.

На основании предварительных данных принятый нами порядок обучения матерей себя полностью оправдал.

НАУЧНО-ПЕДИАТРИЧЕСКАЯ ОБЩЕСТВЕННОСТЬ ЭССР ЗА ГОДЫ СОВЕТСКОЙ ВЛАСТИ

А. М. ВАРЕС (Таллин)

В буржуазной Эстонии не было самостоятельного научно-медицинского общества детских врачей. Отдельные педиатры состояли членами различных врачебных обществ, которые строились в основном по национальному признаку.

В послевоенные годы первое научно-медицинское общество детских врачей возникло в Таллине в 1948 году. Его деятельность не носила тогда еще планового целенаправленного характера и сводилась к постановке докладов на собраниях детских врачей города на актуальные темы. К сожалению, архив общества с 1948 п о1954 год оказался потерянным.

Начиная с 1954 года деятельность Таллинского научно-медицинского общества детских врачей приобретает плановый характер, отмечается систематический рост членов общества, проводятся плановые мероприятия по повышению квалификации педиатров и по снижению детской заболеваемости и смертности.

В составе Тартуского единого научно-медицинского общества в послевоенные годы возникает педиатрическая секция. В 1959 году она выделяется в самостоятельное научно-медицинское общество детских врачей г. Тарту.

Республиканское научно-медицинское общество педиатров было создано в 1957 году. Попытки к организации такого общества были и раньше, но оформление не было завершено. Начиная с 1959 года республиканское общество начало проводить большую работу по созданию филиалов в городах и районах республики. Таким первым самостоятельным филиалом и было Тартуское научно-медицинское общество. В 1960 году были созданы новые научно-медицинские общества в городах Кохтла-Ярве, Пярну и в районе Вильянди, а в 1964 году в г. Нарве и

Таблица 1.

Рост сети филиалов научного медицинского общества детских врачей Эстонской ССР

№№ пп	Название педиатрических обществ	Рост членов по годам											
		1954	1955	1956	1957	1958	1959	1960	1961	1962	1963	1964	1965
1.	Таллинское	27	34	47	47	46	45	75	75	97	94	113	129
2.	Тартуское						30	30	54	54	53	69	65
3.	Кохтла-Ярвеское								19	19	15	18	18
4.	Вильяндиское районное								19	13	9	15	12
5.	Пярнуское городское								8	8	16	10	23
6.	Раквереское районное											12	13
7.	Нарвское городское											15	18
8.	Педиатрическая секция научно-медицинского общества фтизиатров									20	20	26	26
	Итого:	27	34	47	47	46	75	105	175	211	207	278	304

Раквере. Кроме того при научно-медицинском обществе фтизиатров с 1962 г. работает педиатрическая секция. Рост сети научно-медицинских обществ представлен в таблице 1.

Если учесть, что членами единых научно-медицинских обществ целого ряда районов республики состоит еще около 25 врачей педиатров, то в настоящее время процент охвата детских врачей членством превышает 80%.

Это так сказать количественная сторона роста научно-медицинского общества детских врачей ЭССР.

Наряду с этим растет значение и влияние общества в вопросах совершенствования лечебно-профилактического обслуживания детства. Республиканское научно-медицинское общество регулярно (не реже чем через 3 года) проводит съезды педиатров. Между съездами не реже 1 раза в год проводятся расширенные пленумы правления общества с привлечением всех руководящих педиатров республики. На этих пленумах решаются узловые вопросы лечебно-профилактического обслуживания детства, как например: снижение острых желудочно-кишечных заболеваний, снижение детской смертности, вопросы неотложной педиатрии, развитие детской специализированной помощи и другие важные вопросы педиатрической службы. Кроме расширенных пленумов правление собирается регулярно для обсуждения текущих вопросов работы общества.

Большая работа проводится республиканским обществом и его филиалами на местах по повышению квалификации медицинских кадров. С этой целью как в масштабе республики, так и отдельных городов и районов проводится целый ряд семинаров, симпозиумов и конференций. Только за последние годы были проведены семинары и конференции по проблеме колиэнтеритов, ревматизма, по вопросам ранней диагностики и лечения врожденных аномалий развития, по вопросам неотложной педиатрической помощи и другим актуальным проблемам педиатрической службы. Большая работа по повышению квалификации медицинских кадров проводится филиалами республиканского общества на местах, в виде городских и районных семинаров, конференций и систематического курса лекций по актуальным вопросам педиатрии. Пленарные заседания общества во всех филиалах проводятся регулярно по плану с разнообразной повесткой дня.

Большое место в программах пленарных заседаний отводится вопросам достижения медицинской науки и практики здравоохранения в области педиатрии, популяризации передового опыта и внедрения в практику здравоохранения новых методов диагностики, профилактики, лечения и прогрессивных методов работы. Так например, филиалам общества принадлежит большая заслуга по внедрению достижений медицинской науки в области лечения пневмонии, дизентерии в раннем детском возрасте, методов борьбы с дегидратационным и нейротоксикозом и с гипертермическими состояниями, что обусловило повсеместно резкое снижение летальности при целом ряде заболеваний раннего детского возраста.

Республиканское общество детских врачей и его филиалы на местах оказывают органам здравоохранения большую организационно-методическую помощь. Так например, местными филиалами общества совместно с постоянно действующими комиссиями здравоохранения районных и городских Советов депутатов трудящихся проводились проверки различных сторон лечебно-профилактического обслуживания детства. Результаты этих обследований выносились на обсуждение Исполкомов СДТ и партийных органов. Таким образом были решены многие трудные вопросы детского здравоохранения, как расширение и благоустройство детских поликлиник, детских стационаров, создание санаторных отделений больниц и т. д.

Большая работа была проведена по упорядочению мероприятий по снижению кишечных инфекций. Данный вопрос обсуждался на пленарных заседаниях всех филиалов общества, было разработано специальное методическое письмо по вопросам диагностики, госпитализации и лечения острых кишечных заболеваний у детей.

Республиканское общество детских врачей было инициатором ликвидации кабинетов инфекционных заболеваний при детских поликлиниках, которые на практике себя не оправдали.

Все это вместе взятое несомненно сыграло большую роль в коренном улучшении постановки работы, в результате чего заболеваемость острой дизентерией за последние 2—3 года в республике снизилась в 3,5 раза, а среди детей до 2-х лет — в 2,3 раза.

Республиканское общество детских врачей занималось

так же рецензионной работой, принимало самое активное участие в издании научно-популярной литературы, содействовало вовлечению практических врачей в научно-исследовательскую работу и другими важными мероприятиями.

В конечном итоге о работе судят по ее результатам. В связи с этим хочется отметить такие значительные успехи педиатрической службы за последние годы, как, ликвидацию дифтерии и полиомиелита, снижение заболеваемости коклюшем по сравнению с доприививочным периодом в 10—12 раз, снижение детской смертности за последние 7 лет в 2 раза и т. д. Несомненно, что отмеченные успехи не являются заслугой только научно-медицинских обществ, но несомненно и то, что последние много сделали в этом направлении.

БОЛЕЗНИ ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ У ДЕТЕЙ — АКТУАЛЬНАЯ ПРОБЛЕМА ПЕДИАТРИИ

М. Я. СТУДЕНИКИН (Москва)

Наблюдения последних лет свидетельствуют о нарастании заболеваемости, наличии ошибок в диагностике, разногласий в тактике консервативного и оперативного лечения болезней желчных путей, а также об отсутствии эффективной первичной профилактики и профилактики рецидивов.

Болезни желчных путей у детей изучены мало, а имеющиеся работы по этому вопросы носят разрозненный характер, что совершенно неоправдано клиникой и течением этих болезней в детском возрасте.

По нашим данным, самой частой причиной столь распространенных длительных хронических болей в животе у детей являются болезни желчных путей.

Описанное в литературе влияние тифов, дизентерии, скарлатины и др. инфекционных болезней на возникновение и течение болезней желчных путей в настоящее время имеет меньшее значение, чем влияние очагов хронического воспаления, острых респираторных вирусных инфекций и болезни Боткина. Мы не разделяем мнения некоторых авторов об отсутствии бактерий или о наличии скудной и однообразной флоры в желчи у детей.

Наряду с этим нередко (от 22 до 50%) посевы желчи оказывались стерильными у детей с явными признаками воспаления желчных путей.

Поэтому определение чувствительности бактерий желчи к антибиотикам не может иметь большого значения в клинике. Однако, при назначении этиотропного лечения нельзя не учитывать преобладания в желчи кокковой группы бактерий, а иногда в сочетании с кишечной палочкой.

В развитии воспаления желчных путей немаловажную роль играют и вирусы.

Непосредственная этиологическая роль лямблий в развитии воспалительного процесса желчных путей нашими исследованиями не подтвердилась. Поэтому деление воспалений желчных путей на первично-лямблиозные и первично-инфекционные не представляется правомерным. При сочетании воспалений с наличием лямблий в порциях желчи, правильнее рассматривать лямблиоз как сопутствующее заболевание.

Несмотря на большую распространенность и продолжающийся рост болезней желчных путей клиницисты не пользуются единой терминологией, а имеющиеся классификации не охватывают всего разнообразия форм этих заболеваний.

Наш опыт в изучении этих болезней с применением современных методов и с учетом данных литературы позволил выработать рабочую классификацию, содержащую определенные изменения и дополнения к существующим.

В отличие от взрослых, у детей чаще других форм встречаются воспаления пузыря и протоков, затем дискинезии, паразитарные формы и пороки развития. Желчекаменная болезнь у детей встречается очень редко (около 1%). Опухоли желчных путей в детском возрасте описаны в виде казуистики.

Воспалительный процесс у детей захватывает всю систему желчных путей только в 36,4%. Чаще бывает изолированное поражение пузыря (38,6%) или протоков и ходов (25%).

Особенности воспалений желчных путей у детей состоят в преобладании хронических форм с катаральным воспалением. Мы не разделяем мнение о том, что острые холециститы и холангиты являются редкостью. Они встречаются значительно чаще, но своевременно не распознаются, и, проходя под другими диагнозами, принимают хроническое течение или реже — заканчиваются выздоровлением.

Действительной редкостью у детей являются флегмонозные и гангренозные холециститы.

Из паразитарных болезней желчных путей в детском возрасте чаще встречается лямблиоз, очень редко аскаридоз и краевой патологией являются описторхоз и фасциолез.

Специфических симптомов паразитарные болезни не

имеют. Поэтому распознавание их возможно только при проведении дуоденального зондирования и исследований порций желчи.

Введение контрастного исследования желчных путей позволяет выявлять пороки развития желчного пузыря и протоков. Наши исследования показывают, что врожденные пороки желчных путей встречаются значительно чаще, чем принято считать. Клинически их проявления ничем существенно не отличаются от воспалений и дискинезий желчных путей, а в 40% сочетаются с воспалением последних, определяя длительность течения и отсутствие стойкого эффекта от консервативной терапии.

Выделение пороков развития в самостоятельную группу диктуется тем, что наличие порока несколько расширяет показания к оперативному вмешательству при выраженных симптомах, даже без явлений острого живота.

При диагностике болезней желчных путей и наблюдении за динамикой патологического процесса очень важно определить функциональное и морфологическое состояние пузыря и протоков. В этом отношении трудно переоценить значение внутривенной холеграфии, и определения содержания билирубина и холестерина в порциях желчи.

Нами изучалось состояние печени, желудка, поджелудочной железы, мочевыводящих путей и сердечно-сосудистой системы при разных формах болезней желчных путей. Выяснилось, что при болезнях желчных путей часто вовлекаются в процесс указанные органы и системы. При этом в отдельных случаях проявления нарушений со стороны других органов превалируют над симптомами основного заболевания. Этим затрудняется диагностика и нарушается тактика лечения.

Наши наблюдения показали, что изменения со стороны других органов при болезнях желчных путей чаще имеют функциональный и полностью обратимый характер и значительно реже бывают органическими и проявляются в виде хронического гастрита (6%), хронического панкреатита (2,5%).

Несмотря на частое увеличение размеров печени и частое нарушение ее основных функций, отчетливых проявлений гепатита и его исходов в виде цирроза нами не

наблюдалось. Поэтому не отвергая в отдельных случаях наличия очагового или диффузного гепатита при воспалениях желчных путей, мы склонны объяснить частые изменения печени при болезнях желчных путей явлениями холестаза, для которого грубые органические поражения печени не характерны.

Функциональное состояние почек у детей при этих заболеваниях не нарушается. Однако у некоторых больных выявлены незначительная альбуминурия и микрогематурия (у 3,2%), а также пиурия — у 10%.

Нельзя не учитывать изменений со стороны сердечно-сосудистой системы у детей, хотя они выражены слабее и встречаются реже, чем у взрослых. Однако наличие болей в области сердца, брадикардия и тахикардия у небольшой части больных имели место, что затушевывает проявление основного заболевания.

Лечение болезней желчных путей у детей сложный процесс. Мы придаем особое значение ранней диагностике и регулярному лечению, пока болезнь не вызвала грубых структурных изменений стенки пузыря и протоков.

Появление ремиссии еще не говорит о выздоровлении ребенка и таит в себе возможность появления рецидивов. Поэтому нами рекомендуется этапное лечение. Санаторно-курортное лечение детей с этими заболеваниями мы рассматриваем как завершающий этап комплексного лечения. Санаторное лечение имеет определенные показания, в противном случае оно не эффективно.

Полученные нами результаты консервативного лечения нельзя считать удовлетворительными. Это побуждает к поискам более совершенных методов лечения этих заболеваний.

Так мы вплотную подошли к необходимости ставить вопрос об оперативном лечении отдельных случаев хронических форм болезней желчных путей. Нами разработаны предварительные показания к оперативному лечению. По этому вопросу необходимо накопление опыта педиатров совместно с детскими хирургами. Отдаленные результаты свидетельствуют о том, что довольно часто болезни желчных путей, начавшись в детском возрасте, при длительном течении переходят в тяжелые формы болезни у взрослых.

Все это говорит о необходимости дальнейшего изучения этих заболеваний в детском возрасте и об улучшении мер обслуживания детей, страдающих болезнями желчных путей, включая организацию гастро-энтерологических отделений или центров в детских больницах и увеличение числа местных санаториев для детей с болезнями желчных путей.

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ У ДЕТЕЙ

М. Б. КРАУЗЕ (Таллин)

Одной из актуальных проблем в педиатрии в настоящее время являются заболевания печени и желчных путей. Ангиохолециститы в детском возрасте встречаются очень часто, протекают латентно, со скудной симптоматикой и часто их течение принимает хронический характер. Такой хронический инфекционный очаг в организме ребенка снижает его иммунобиологическую реактивность и создает патологические процессы нейрорефлекторным и токсикоаллергическим путем. Ангиохолециститы нарушают функции печени и создают предпосылки для формирования цирроза печени в будущем. Диагностика дискинезии желчных путей и ангиохолециститов в детском возрасте часто затруднена. По литературным данным имеются большие расхождения диагнозов направления и клинических диагнозов, достигающие по данным некоторых авторов 50% и даже 75% (М. З. Щетилина, М. Е. Саврик, В. К. Столярникова).

В данной работе проанализированы 205 историй болезни больных с заболеваниями желчных путей за последние 5 лет. По годам больные распределялись следующим образом: в 1960 г. — 18, в 1961 г. — 24, в 1962 г. — 34, в 1963 г. — 49, в 1964 г. — 80 и в 1965 г. — 122 ребенка. Увеличение количества больных с заболеваниями желчнех путей по данным Таллинской республиканской больницы можно объяснить улучшением диагностики, специальным подбором тематических больных и некоторыми другими обстоятельствами и не может служить критерием оценки заболеваемости в целом.

Из 205 обследованных детей было 74 мальчика (36%) и 131 девочка (64%).

По возрасту дети распределялись: от 1 до 3 лет — 4 (19%), от 3 до 7 лет — 68 (33,5%), от 8 до 12 лет — 97

(47,1%), от 13 до 15 лет — 36 (17,5%). Самый маленький имел возраст 1 г. 7 мес.

Во всех возрастных группах превалировали девочки, что совпадает с литературными данными.

С диагнозом заболевания желчных путей поступило 105 детей или 51%. Остальные 100 больных поступили с самыми различными диагнозами, в том числе на обследование по поводу болей в животе 37, с диагнозом острый аппендицит 17, с подозрением на ревматизм, врожденный порок сердца 11. Кроме того фигурировали такие диагнозы как гипоацидный гастрит, вегетодистония, заболевания почек и т. д.

По клиническим данным больные распределялись следующим образом:

Дискинезия желчных путей — 60 (29,1%).
Острый ангиохолецистит — 26 (12,1%).
Хронический ангиохолецистит — 90 (43,7%).
Лямблиозный холецистит — 29 (14,1%).

Острое течение заболевания отмечено в 26 случаях (12,1%). По литературным данным процент острых воспалений желчных путей у детей составляет 1—3—5, максимум 10%. Более высокий процент острых случаев заболевания по нашим данным объясняется видимо тем, что многие больные из этой группы поступили с диагнозом острого аппендицита.

Из числа обеследованных патология зева была установлена в 23% случаев, из них более 50% составляли хронические тонзиллиты. У 60 больных (30%) заболеванию желчных путей предшествовали повторные вирусные респираторные заболевания. Кроме того в анамнезе отмечались различные заболевания органов пищеварения, а именно: болезнь Боткина в 14 случаях (6,8%), дизентерия и колит в 21 случае, (10%). 41 ребенок (20%) болел лямблиозом и 23 (11%) различными гельминтозами. Кариозные зубы имелись у 23 больных (11%).

У 106 больных, то есть более чем в половине случаев имелось понижение кислотности желудочного сока и только в 10 случаях (2 острых и 8 хронических) ангиохолециститов, отмечалось повышение кислотности, в 20 случаях отмечались большие колебания кислотности желудочного сока и явления гастрита.

Продолжительность болезни меньше 6 месяцев наблюдалась в 74 случаях (36%), от 6 месяцев до 1 года была

у 36 детей (17,3%), а 96 детей (46,7%), болели больше одного года. У некоторых болезнь продолжалась около 3, 4, 5 и более лет.

В клинической картине дискинезии желчных путей преобладали такие симптомы как плохой аппетит, боли в животе не связанные с приемом пищи и т. д. У большинства детей боли были тупые, малоинтенсивные, приступообразные. У многих детей периодически наблюдалась тошнота и рвота после еды. У 40 больных отмечался субфебрилитет, особенно при усилении диспептических жалоб. В 25% случаев имели место явления общей интоксикации (усталость, слабость, периодические головные боли, повышенная раздражительность и т. д.). У 30% больных питание было понижено. (Табл. 1).

В картине крови преобладали лейкопения и эозинофилия. Большие отклонения отмечались со стороны билирубиновых единиц дуоденального содержимого как в сторону снижения, так и в сторону повышения. Не резко выраженные изменения имелись в осадке дуоденального содержимого. Не отмечалось параллелизма между интенсивностью жалоб и патологией со стороны дуоденального содержимого. Часто при жалобах на боли в животе, в дуоденальном соке были только дискинетические изменения. Иногда же наоборот, при скудных жалобах, часто при наличии субфебрилитета, в дуоденальном соке находились значительные воспалительные изменения. В целях получения более достоверных лабораторных данных необходимо в процессе лечения производить повторное дуоденальное зондирование.

В клинике острого ангиохолецистита мы обнаруживали следующие характерные особенности. Начало заболевания острое. У нескольких детей за 2—3 дня, а у некоторых за 1—2 недели до поступления в отделение отмечались сильные боли в животе. У 14 детей было даже подозрение на наличие острого аппендицита. Боли локализовались в правом подреберье, или около пупка, но иногда боли отдавали в спину, межлопаточную область (атипично!) У одного ребенка в возрасте 2 лет 8 месяцев отмечалась только сильная рвота, отказ от пищи и запор, а боли в животе отсутствовали. У большинства детей боли в животе протекали независимо от приема пищи, у двух больных боли в животе были настолько сильные, что дети не хотели сидеть и ходить.

У 15 детей из 26, т. е. у 60%, температура в начале болезни достигала даже 38—39,5°, после чего держался стойкий субфебрилитет. У 50% детей наблюдалась рвота, особенно в первые дни и после приема пищи. У многих ($^2/_3$ случаев) отмечалась тошнота, отказ от пищи, а иногда рвота. У 25% детей были явления общей интоксикации: вялость, усталость, головные боли. У всех детей при глубокой пальпации определялась болезненность в правом подреберье. Лейкоцитоз (18700) имелся только у одного больного (что не совпадает с литературными данными), чаще отмечалась лейкопения, эозинофилия и повышение РОЭ, у двух даже до 40—50 мм/в час. У всех больных дуоденальный сок был мутный, содержал слизь, много лейкоцитов. У нескольких детей имели место скоропроходящие изменения со стороны мочи. (Табл. 2).

В клинике подострого и хронического ангиохолецистита нами отмечалось скрытое начало заболевания. У 91% детей имелись жалобы на боли в животе, как правило, не связанные с приемом пищи, в основном около пупка или в середине эпигастральной области. Только 18 детей из 90 локализовали боли в животе в правой подвздошной области. У некоторых детей усиление болей сопровождалось подъемом температуры, тошнотой и рвотой. У 9% детей (по данным литературы даже у 17% детей) болевой синдром отсутствовал и эти дети поступили в больницу на обследование по поводу плохого аппетита, потери в весе, длительного субфебрилитета, хронической интоксикации и т. д. Тошнота и рвота отмечались приблизительно у 30% больных. Субфебрильная температура была у 27% детей с хроническим ангиохолециститом. У многих температура при обострении принимала фебрильный характер. У 30% было нарушено общее состояние, отмечались усталость, вялость или повышенная раздражительность, иногда головные боли и головокружения. У некоторых детей признаки общей интоксикации были единственными жалобами при поступлении в больницу.

Увеличение печени на 1—3 поперечных пальца отмечалось у 15 детей (17%). Выраженная патология со стороны дуоденального содержимого отмечалась у абсолютного большинства детей (90%). Лейкоциты в дуоденальном содержимом не были найдены у 5 детей, но течение заболевания и объективные клинические данные были

Таблица 1

Частота отдельных симптомов при различных формах заболевания желчных путей у детей

Название болезни	Жалобы											Объективно							
	Количество больных	Отсутствие аппетита	Боли в животе, не связанные с приемом пищи	Боли в животе, связан. с приемом пищи	Боли в животе после физической нагрузки	Острые боли в животе	Отсутствие болей в животе	Рвота	Тошнота	Субфебрилитет	Нервозность, воздуш., головные боли, явления общей интоксикации	Повышенное питание	Пониженное питание	Отсутствие болей при пальпации	Нежные боли в животе	Более сильные боли в животе	Печень была увеличена при пальпации	Болезненость суставов	Шум на сердце
Дискинезия желчных путей	60	33	29	15	4	6	12	28	22	24	15	—	19	28	18	14	6	1	2
Острый ангиохолецистит	26	15	19	3	2	12	4	13	8	15	7	2	7	4	2	20	2	—	3
Подострый или хронический ангиохолецистит	90	51	66	16	8	5 при обострении	8	24	28	24	26	5	33	28	33	29	15	5	3
Лямблиозный ангиохолецистит	29	14	22	3	1	1	4	8	8	10	6	2	3	14	3	12	4	1	5

Таблица 2

Результаты лабораторных данных при разлинчых формах заболевания желчных путей у детей

Название болезни	Число больных	Кровь					Дуоденальный сок Б и С порция					Желудочный сок		
		Лейкоцитоз	Лейкопения 5000	Ускорен. РОЭ	Сдвиг влево	Эозинофилия	Слизь	Лейкоцитов до 5	Лейкоцитов от 5 до 15	Более 15 и кучками	Лейкоцитов не найдено	Кислотность была снижена	Кислотность была повышена	Дискинетическая кислотность
Дискинезия желчных путей	60	—	16	13	4	22	19	24	—	—	36	32	2	6
Острый ангиохолецистит	26	1	7	10	10	15	22	—	6	20	—	13	2	5
Подострый или хронический ангиохолецистит	90	—	28	19	6	42	81	4	17	64	5	52	7	7
Лямблиозный ангиохолецистит	29	—	10	4	5	20	26	13	4	9	3	13	—	—

характерными для хронического ангиохолецистита. Кислотность желудочного сока была снижена у 58% детей, при чем у многих наблюдалось отсутствие свободной соляной кислоты. Повышение кислотности отмечалось у 7% больных. В картине крови преобладали лейкопения (у 31%) и эозинофилия (у 46% больных).

ВЫВОДЫ

1. Заболевания желчных путей в детском возрасте встречаются часто и нередко протекают малосимптомно. Поэтому при жалобах на боли в животе, при длительном субфебрилитете, при наличии общей интоксикации невыясненной этиологии, а также диспептических явлений всегда нужно думать о возможности поражения желчных путей.

2. Хотя дифференциальная диагностика отдельных форм поражения желчных путей и затруднена, она все же возможна при тщательном анализе совокупности данных анамнеза и клинической картины заболевания.

О РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ И ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

П. П. РЕЙДЕЛЬ (Рига)

Холецистография, как метод изучения морфологических и функциональных расстройств желчных путей, вошла в детскую клинику сравнительно недавно.

Между тем, заболевания желчных путей у детей далеко нередкое явление. Клиническая картина холецистографии детского возраста богата симптомами, но ни один из них не патогномоничен. Почти все авторы, изучающие особенности заболеваний желчевыводящих путей у детей (С. М. Маслов, А. Ф. Карлинская, С. В. Никулин, Р. Ю. Колнер, Г. З. Шуб, И. Э. Осипов, А. Ф. Смышляева, М. Д. Курбатова и др.) указывают на трудности распознавания этой патологии и считают обязательным назначать рентгенологическое обследование.

Диагностика заболеваний желчевыводящих путей у детей требует учета анатомофизиологических особенностей детского возраста.

Специальных работ посвященных морфологическим и физиологическим особенностям желчевыводящей системы растущего организма немного (Н. М. Гундомин, Якубович, Н. Орлов, Гитнер, М. А. Филипкин, М. К. Родионов, Т. М. Мирзаев, З. С. Хлыстова, П. П. Гастюнина, М. А. Филипкина).

Рентгенологическое исследование детей можно проводить в нескольких вариантах. На обзорных рентгенограммах без применения контрастных веществ в некоторых случаях можно получить слабую тень желчного пузыря или обнаружить тень камней. Но очертания пузыря могут быть неотчетливы, а наиболее часто встречающиеся холестериновые и билирубиновые камни при этом не определяются, вследствии их малого удельного веса.

Поэтому чаще применяется контрастное рентгенологическое исследование пероральным и внутривенным методом, или введением контраста в желчные пути на операционном столе.

Метод пероральной контрастной холецистографии основан на физиологической способности организма выделять в составе желчи контрастное вещество.

Мы подготавливаем детей к обследованию так: накануне в 18 часов делается очистительная клизма; опорожнение желчного пузыря достигается приемом яичного желтка и жиров (ребенку 10 лет даем 1—2 яичных желтка, 15 гр. масла и стакан чая). В 20 часов дается билитраст (0,005 на кг веса). Общая доза делится на три части, которые принимаются с интервалами в 20 минут и запиваются 5% раствором глюкозы. Утром на следующий день (через 13 часов после приема контрастного вещества) производим исследование, которое начинаем с просвечивания с целью определения положения и формы желчного пузыря, его смещаемости, степени болезненности при пальпации, взаимоотношения с другими органами брюшной полости. Затем производится прицельная рентгенография. Исследования производятся в вертикальном положении ребенка, как наиболее выгодном.

При внутривенной холецистографии мы пользуемся билигностом. Для проверки чувствительности к йоду за 1—2 дня или непосредственно перед исследованием вводится 1—2 мл. 20% водного раствора билигноста. При отсутствии нежелательных реакций, подогретый до температуры тела 20% водный раствор билигноста вводится медленно (2—3 минуты) в локтевую вену в количестве 1—1,5 мл. на кг веса. После введения контрастного вещества первый снимок производится через 5—10 минут в горизонтальном положении на животе. На первом снимке обычно видны желчные протоки, контрастный колпачек в области желчного пузыря появляется в течение 15—20 минут, а несколько позже контурируется и желчный пузырь. Внутривенным введением контрастного вещества мы пользовались при исследовании 14 детей, из которых 3 были трехмесячного возраста. Побочные явления (головокружение, падение кровяного давления, тошнота, сердцебиение) отмечены в одном случае у девочки 9 лет.

В основном мы придерживались пероральной методики введения контрастного вещества и побочных явлений при

этом не наблюдали. Холецистограмма удовлетворяет, если на ней виден нижний край печени и прилегающие позвонки.

Причинами отсутствия тени желчного пузыря на рентгенограмме могут быть:

1. Технические недостатки (погрешности методики, некачественные снимки).

2. Нарушение выделительной функции печени (контрастное вещество не выделяется или выделяется в недостаточном количестве).

3. Атрезия желчных протоков или закупорка их отечной слизистой при воспалении.

4. Невыгодное топографическое положение желчного пузыря.

5. Воспаление с нарушением концентрационной способности пузыря.

6. Лямблиоз, вызывающий дискинезию и повреждение эпителиального покрова желчного пузыря.

При правильной методике исследования нормальный желчный пузырь всегда заполняется контрастным веществом. Незаполнение пузыря, отсутствие его тени на холецистограмме дает основание заподозрить патологию.

Большое значение придается распознаванию двигательных нарушений в желчевыводящей системе. На это указывает множество работ появившихся в последнее время (Зимницкий, Стражеско, Лурье, Губергриц, Осипов, Смышляева, Курбатова и др.).

Вторым этапом холецистографического исследования является улучшение двигательной функции желчного пузыря.

При введении веществ вызывающих сокращение желчного пузыря (желтки, сметана, масло) определение срока опорожнение пузыря имеет диагностическое значение.

Опорожнение желчного пузыря тем медленнее, чем моложе ребенок. У девочек оно происходит медленнее, чем у мальчиков, особенно в период полового созревания. Время полного опорожнения пузыря у здоровых детей по данным большинства авторов исчисляется 3—6 часами. В некоторых случаях, когда яичные желтки принимаются неохотно, опорожнение желчного пузыря, может задержаться.

Различают следующие формы первичных дискинезий желчного пузыря:

1. Гипертоническая или гиперкинетическая.
2. Гипокинетическая:
   а) без тоногенной дилятации (срок опорожнения 6—12 часов);
   б) с тоногенной дилятацией (срок опорожнения 12—18 часов).
3. Акинетическая форма.

Мы наблюдали 375 детей, направленных на рентгенологическое исследование по поводу подозрения на холецистопатию. У 14 детей с подозрением на атрезию желчных протоков и цирроз печени была проведена холецистография с внутривенным введением билигноста. При этом у 5 детей в возрасте до 3-х месяцев предположительный диагноз атрезии желчных протоков был подтвержден рентгенологически и на операции.

Пероральный метод холецистографии мы применили у 343 детей. У 121 из них патологические отклонения не были выявлены. Изучение холецистограмм 222 больных показало ряд функциональных нарушений, понижение тонуса желчного пузыря, удлинение сроков его опорожнения. У 124 детей желчный пузырь был увеличен, опущен, дно его проецировалось на уровне 4—5 поясничного позвонка, а иногда и ниже. У 158 больных отмечалась болезненность при пальпации желчного пузыря. В 99 случаях найден феномен неравномерного опорожнения желчного пузыря, когда начальная фаза быстрой эвакуации сменялась фазой торможения.

На нашем материале мы наблюдали лишь один случай гипокинетической дискинезии. Акинетическую дискинезию мы не наблюдали.

Определенный интерес представляют параллели между данными рентгенологического исследования и данными анамнеза, лабораторных и клинических исследований.

Только половина детей, у которых мы выявили патологические отклонения, поступили в больницу с подозрением на холецистопатию. Четвертая часть поступила на обследование. Остальные были направлены с подозрениями на аппендицит или глистную инвазию, а одна девочка с диагнозом ревмокардита. Все дети предъявляли жалобы на боли в животе, как правило, без точной локализации.

Проявление вегетативного невроза в виде головных

болей, повышенной возбудимости, частой смены настроения и потливости отмечено в анамнезе большинства больных.

Почти у 90% детей выявлены также симптомы секреторных и моторных нарушений функции желудка и кишечника в виде частой изжоги, тошноты, периодических поносов, сменяющихся запорами. При объективном обследовании печень пальпировалась и была болезненна у большинства, разлития чувствительность отмечалась у 114 детей. Изменения со стороны крови в виде лейкоцитоза отмечались у 68, повышенная РОЭ у 71.

Как известно, в диагностике заболеваний желчного пузыря и желчевыводящих путей, часто применяется дуоденальное зондирование. По сравнению с рентгенологическим исследованием оно имеет явное преимущество в распознавании воспалительных процессов. Преимущество же холецистографии состоит в распознавании процессов наполнения и опорожнения, выяснении характера концентрационной и двигательной функции желчного пузыря.

Многие авторы считают, что данные дуоденального зондирования в детском возрасте могут дезориентировать врача, например, когда находят большое количество лейкоцитов в желчи, поступивших из желудка (Коссюра-Шейн). Значение дуоденального зондирования ограничивается и тем, что оно нередко затруднено или невозможно. Как указывают К. А. Маянская, А. Я. Губергриц, О. Е. Терегулов, И. Э. Осипов, М. Д. Курбатова, Т. М. Мирзаев и другие, холецистография является методом ранней диагностики функциональных расстройств, когда органические изменения еще отсутствуют.

Правильно считать, что оба метода исследования дополняют друг друга. Совпадение результатов создает уверенность в правильности диагностических выводов, явное расхождение результатов холецистографии и дуоденального зондирования, заставляют врача насторожиться и пересмотреть полученные данные.

Согласно современным физиологическим концепциям при патологическом процессе в брюшной полости нельзя ограничиваться изучением состояния одного органа.

Параллельно холецистографии нами проиводилось исследование желудочно-кишечного тракта у 197 детей. У 161 из них отмечались дискинетические явления — не-

равномерное или ускоренное прохождение контрастной взвеси в тонком кишечнике.

Принимая во внимание, что функциональные нарушения при многих заболеваниях являются самыми ранними проявлениями болезни, своевременное распознавание и лечение их дает возможность предотвратить дальнейшее развитие болезненного процесса. Эта истина оправдывает себя и при заболеваниях печени и желчного пузыря.

ПРИМЕНЕНИЕ МАТЕМАТИЧЕСКОГО МЕТОДА АНАЛИЗА ПРИ ИЗУЧЕНИИ ЭТИОЛОГИЧЕСКОЙ РОЛИ ЛЯМБЛИЙ ПРИ ХОЛЕЦИСТОПАТИЯХ У ДЕТЕЙ

В. СЕЭДЕР (Тарту)

Вопрос этиологической роли лямблий в развитии воспалительного процесса желчных путей до настоящего времени является спорным.

Существует три различных точки зрения. Одна группа исследователей считает, что ангиохолециститы у детей чаще всего лямблиозной этиологии (по данным М. С. Маслова — 75%). Другая группа, считая лямблии условно-патогенными возбудителями, отводит им менее значительную роль в этиологии заболеваний желчных путей. И наконец третья группа — считающая лямблии апатогенными, полностью отрицает их этиологическую роль в патологии желчных путей.

При этом А. И. Авенирова (1965) подчеркивает, что при диагнозе лямблиоза авторы недостаточно критически оценивают наличие сопутствующих заболеваний и не приводят достаточно веских доказательств в пользу лямблиозной этиологии клинического симптомокомплекса.

Во избежание вышеприведенного недостатка, в настоящей работе нами анализируется материал 60 больных ангиохолециститом в возрасте от 4 до 14 лет без сопутствующих заболеваний, находившихся на излечении в Тартуской городской клинической детской больнице с 1959 по 1962 г. Из них в возрасте от 4 до 7 было 27(45%) и от 8 до 14 — 33(55%) ребенка, в том числе девочек 65%, мальчиков 35%.

При сборе материала выяснилось, что клинические проявления холецистопатии многообразны и объективный анализ данных весьма сложен. Поэтому мы пытались решать проблему о роли лямблий в клинической

картине ангиохолециститов, применяя для анализа собранных данных современные статистические методы. Тем более, что аналогичных исследований в отечественной литературе мы не нашли.

При этом мы пользовались математическим методом классификации индивида на основании многих признаков. Метод предложен американским ученым. А. Вольдом и модифицирован для анализа биологических материалов А. А. Генкиным (1962) и доцентом Тартуского гос-. университета Л. Выхандо (1964).

Для сравнения относительных чисел частоты и распределения между собою и для оценки значимости (спорности) различий между ними мы применяли так называемый критерий согласия (критерий «хи-квадрат») предложенный Пирсоном, с поправкой Йейтсэ (Л. С. Каминский, 1964).

Задачей нашего исследования было выяснение статистически доказанной связи между лямблиозом и различными данными анамнеза, клинических симптомов и лабораторных анализов.

На основании повторных копрологических исследований и исследований дуоденального содержимого мы распределили всех больных на две группы. К первой группе мы отнесли больных с наличием лямблиозной инвазии. Ко второй — без нее.

В результате статистического анализа получены следующие данные.

Из 60 обследованных детей в возрасте от 4 до 14 лет лямблиоз был обнаружен у 22 (37%) детей. У 38 (63%) больных диагноз лямблиоза не подтверждался. Из анализа материалов следует, что в возникновении лямблиозной инвазии играют роль бытовые условия детей,, особенно тесный контакт между ними (город, коллективы), но эпидемиологическая ситуация не оказывает влияния на клинические проявления инвазии и в частности возникновение холецистопатии.

По литературным данным лямблии могут стать патогенными при изменениях реактивности организма, особенно большое значение играют якобы заболевания кишечного тракта. На основании наших данных можно констатировать, что на возникновение лямблиозных холецистопатий оказывает влияние число перенесенных заболеваний вообще; заболевания же желудочно-кишеч-

ного тракта, включая эпидемический гепатит, сами по себе не оказывают влияния на частоту лямблиоза.

Манифестация клинической картины холецистопатии происходила у детей с лямблиозной инвазией позже чем у больных без нее.

В литературе описываются ведущими симптомами лямблиоза различные расстройства пищеварительного тракта. Среди наших пациентов у 68% наблюдались боли в животе, но статистический анализ показал, что боли в животе и диспептические расстройства не являются типичными для лямблиоза и в дифференциально-диагностическом отношении не могут иметь особого значения.

Из наших данных следует, что лямблиоз наиболее вероятен в тех случаях, когда к диспептическим расстройствам присоединяются неопределенные признаки интоксикации и аллергии.

Среди нами обследованных больных лямблиозом у 32% наблюдались различные аллергические проявления: аллергический ринит, бронхиальная астма, уртикария и др. Среди детей без лямблиозной инвазии аллергические явления наблюдались весьма редко — в 5% случаев. Нужно отметить, что аллергические явления у больных лямблиозом исчезали после лечения акрихином, в то же время как у больных без лямблиоза лечение акрихином положительного эффекта не оказывало. Статистический анализ доказал тесную связь между аллергическими явлениями и лямблиозом ($x^2=5{,}76$; $p<0{,}02$).

Среди больных лямблиозом у 45% (без лямблиоза лишь 10%) отмечались различные расстройства нервной системы — артральгии и миальгии; дети были эмоционально-лабильными. Часто наблюдались конфликты в школе и дома, снижалась успеваемость, исчезал интерес к играм и т. д. После лечения акрихином вышеуказанные симптомы уменьшались или полностью исчезали.

Статистическая связь между симпотомами расстройства центральной и периферической нервной системы и лямблиозом оказалась наиболее тесной — $x^2=7{,}63$ ($p<0{,}01$).

Нужно отметить, что общее число больных лямблиозным ангиохолециститом с сопутствующими признаками артральгии и миальгии значительно выше, но все случаи не вошли в материал данного исследования — дети с наличием функциональных или акцидентных шумов на

на сердце были исключены как больные с подозрением на ревматизм. Но у многих из них диагноз ревматизма был исключен после детального ревмато-кардиологического исследования. В этих случаях причиной заболевания протекавшего с картиной псевдо-ревматизма повидимому была лямблиозная инвазия. Поэтому педиатрам и кардиологам необходимо до постановки окончательного диагноза ревматизма исключать лямблиозный ангиохолецистит.

Литературные данные об изменениях периферической крови у больных лямблиозом крайне вариабельны. Анализ нашего материала показал, что при холецистопатии характерным признаком для лямблиоза является моноцитопения от 0 до 3% ($x^2=4{,}59$; $p<0{,}05$).

Многие авторы доказывают аллергическое действие лямблий на основание повышения числа эозинофильных клеток в периферической крови. Среди наших больных наблюдались эозинофилез у 50% больных лямблиозом и у 61% без лямблиозной инвазии. Проверяя число эозинофильных клеток у детей без явлений холецистопатии удалось установить, что существенной разницы у детей с лямблиозом и без паразитов нет; но эозинофилез встречался несколько чаще у больных с холецистопатией.

Цитологические исследования желчи и анализ желудочного сока важны для выяснения степени функциональных расстройств организма, но диагностической ценности они не имеют. Бактериологические исследования желчи и определение резистентности к антибиотикам необходимо, так как так называемый чистый лямблиоз без сопутствующей бактериальной инфекции встречается редко.

На основании проведенного статистического анализа нам удалось выяснить, что существуют статистически доказанные связи между лямблиозом и некоторыми явлениями интоксикации и аллергии, что подтверждалось клинически, так как указанный симптомо-комплекс исчезал или уменьшался после ликвидации лямблиозной инвазии.

Вышеприведенные факты доказывают, что лямблиозная инвазия имеет определенное значение в возникновении клиники холецистопатии у детей, хотя лямблиозная инвазия и встречается в комбинации с бактериальной инфекцией, и не имеет специфической клинической картины.

Практическим врачам необходимо думать о возможности лямблиозной инвазии в тех случаях, когда при неопределенной клинической картине имеются признаки интоксикации и аллергии. Особенно важно думать о лямблиозе при псевдоревматизме, во избежание неправильного диагноза и последующего лечения больного. Во всех случаях лямблиоза показано немедленное лечение во избежание сенсибилизации организма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авенирова А. И. Педиатрия, 1963; 2 стр. 45—48.
2. Генкин А. А. «Биологические вопросы кибернетики» Москва, 1962, стр. 231.
3. Каминский С. С. «Статистическая обработка лабораторных и клинических данных», Ленинград, 1964.

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ И ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ АКТИВНОСТИ СЫВОРОТОЧНЫХ ФЕРМЕНТОВ ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ ГЕПАТИТЕ У ДЕТЕЙ

А. А. ДАНИЛОВИЧ (Тарту)

Широкое применение гаммаглобулина с профилактической целью в значительной мере изменило клинику инфекционного гепатита в детском возрасте. Увеличился удельный вес легко протекающих, стертых и безжелтушных форм заболевания. В связи с этим появились затруднения при ранней диагностике инфекционного гепатита и дифференциальной диагностике поражения печени другой этиологии. Кроме того высокая заболеваемость инфекционным гепатитом за последние 10—15 лет повлекла за собой увеличение хронических поражений печени и желчных путей, возникающих на фоне перенесенного инфекционного гепатита.

Это диктует необходимость изучения возможностей и усовершенствования лабораторных методов диагностики, а также дифференциальной диагностики поражений печени различной этиологии.

Целью настоящей работы было изучение изменения активности некоторых ферментов сыворотки крови при различных формах инфекционного гепатита у детей как с точки зрения ранней диагностики, так и определения прогноза при этом заболевании.

В данной работе у 59,4% больных изучалось изменение активности альдолазы (АЛ), у 29,8% альдолазы и аспартат — (АСТ) и аланинаминотрансферазы (АЛТ) и соотношение последних $\frac{АСТ}{АЛТ}$ — квоциент де Ритиса. У небольшой части больных (10,8%) кроме того велось определение активности фосфогексоизомеразы (ФГИ) и щелочной фосфотазы (ЩФ). Одновременно изучались

изменения пигментного обмена (содержание билирубина сыворотки крови, пигменты желчи в моче) и тимоловой пробы.

Исходя из литературных данных и собственных исследований (контрольная группа) нормальным считали активность для АЛ в пределах 1—8 Е, АСТ 1—12 Е, АЛТ 1—9 Е, квоциент де Ритиса 1, ЩФ 1—15 Е, ФГИ 1—15 Е, содержание билирубина в сыворотке крови до 1 мг% и колебания тимоловой пробы в пределах 1—7 Е.

Исследование проведено у 249 детей с инфекционным гепатитом в возрасте от 2 до 15 лет, находившихся на исследовании и лечении в Тартуской городской клинической инфекционной больнице за период 1963—1965 годы.

У большинства детей (70%) была легкая форма заболевания, при чем в 16% случаев из них заболевание протекало без желтушного синдрома. В общем инфекционный гепатит среди детей протекал значительно легче, чем у взрослых, превалировали легкие и безжелтушные формы заболевания. Несмотря на легкое течение и кратковременные диспептические явления (потеря аппетита, тошнота, рвота, падение веса, боли в животе и т. д.) и умеренную желтуху, у всех больных детей отмечалось значительное увеличение печени. Явления со стороны печени нормализовались в течение 4—5 недель болезни.

У 92,6% больных детей отмечалось повышение активности АЛ в пределах 12—60 Е в остром периоде болезни. Из других исследованных гликолитических ферментов отмечалось повышение активности ФГИ (17—34 Е) у 97,2% больных. Повышение активности этого же фермента наблюдалось как при легких, так и при безжелтушных формах болезни. При этом можно отметить, что повышение активности АЛ и ФГИ протекало параллельно и нормализация активности наблюдалась на 3—4 неделе болезни. Таким образм определение активности гликолитических ферментов можно применять как метод ранней диагностики инфекционного гепатита.

Повышение активности АСТ и АЛТ отмечалось у 96,3% исследованных больных, при чем активность АЛТ была выше, в силу чего квоциент де Ритиса был ниже 1. Активность АСТ увеличилась в периоде острого течения болезни в пределах 14,5—43,5 Е и АЛТ 15,5—50,5 Е. У детей больных безжелтушной формой инфекционного гепа-

тита активность АСТ повышалась до 12,0—25,5 Е и АЛТ до 9,0—28,5 Е.

У 3% исследованных больных отмечались обострение болезни и рецидивы, сопровождавшиеся значительным повышением активности аминотрансфераз. У больных с рецидивирующей формой болезни и при обострениях заболевания нормализация активности сывороточных ферментов шла значительно медленнее. Квоциент де Ритиса ни в одном случае перед обострением не превышал 1.

Из данных работы следует, что сдвиги активности АЛ, АСТ и АЛТ, а также квоциент де Ритиса зависят от тяжести формы заболевания. Наиболее высокая активность ферментов и низкий квоциент де Ритиса наблюдаются при тяжелых формах заболевания. Таким образом колебания активности сывороточных ферментов характеризуют течение деструктивных и регенеративных процессов в печени.

Хотя у 23,5% исследованных больных детей и отмечалось некоторое изменение активности ЩФ, но оно не имеет такого большого диагностического значения как у взрослых (44,5%). Так как, во-первых активность ЩФ у детей уже в норме значительно выше, во-вторых различные изменения в костной системе оказывают большое влияние на изменение активности указанного фермента.

У исследованных больных с желтушным синдромом содержание билирубина крови колебалось в пределах 1—7 мг%, при безжелтушной же форме болезни оставалось в норме или незначительно повышалось.

Тимоловая проба у 90% больных была значительно повышенной и доходила до 96 Е. Необходимо подчеркнуть, что тимоловая проба в течение продолжительного времени после исчезновения желтухи и нормализации активности сывороточных ферментов остается высокой, часто вплоть до выписки больного, в особенности же в случаях со значительным увеличением печени.

На основании полученных нами результатов можно рекомендовать пользоваться определением активности АСТ и АЛТ и квоциента де Ритиса, а также определением активности одного из гликолитических ферментов для ранней диагностики инфекционного гепатита, в особенности при легких, стертых и безжелтушных формах заболевания. Сдвиги активности названных ферментов являются показателями клинического выздоровления и определе-

ние их имеет большое значение для раннего выявления обострения и рецидивов болезни.

Таким образом сдвиги активности сывороточных ферментов у больных детей с инфекционным гепатитом имеют как диагностическое, прогностическое, так и эпидемиологическое значение.

К ВОПРОСУ О БЛИЖАЙШИХ ИСХОДАХ БОЛЕЗНИ БОТКИНА У ДЕТЕЙ

О. А. НОВИКОВА (Рига)

Эпидемический гепатит (болезнь Боткина) является одним из наиболее распространенных вирусных заболеваний, особенно среди детей. Значение этой инфекции для патологии печени определяется не только ее распространенностью, но и нередко тяжелыми последствиями к которым она приводит. К настоящему времени накоплен большой фактический материал, касающийся проблемы исходов эпидемического гепатита, но данные литературы по этому вопросу часто разноречивы.

Это побудило нас изучить ближайшие исходы эпидемического гепатита у 159 детей, лечившихся в остром периоде заболевания в Рижской республиканской детской клинической больнице. Обследованные были в возрасте от 2 до 7 лет — 52, от 7 до 12 лет — 78, старше 12 лет — 29. Мальчиков было 86, девочек 73.

Эти дети обследовались в течение 1 года четыре раза: через 1 месяц после выписки, через 3 месяца, через 6 месяцев и через 1 год. У них выясняли субъективное состояние, состояние печени и селезенки и проводили биохимические исследования сыворотки крови, характеризующие функциональное состояние печени. В неясных случаях производилась пункционная биопсия печени для гистохимического изучения пунктатов; было сделано 20 пункционных биопсий. Производились следующие биохимические исследования сыворотки крови: 1) определение общего содержания билирубина и его фракций; 2) определение активности аланинамин-трансферазы; 3) определение общего белка и его фракций; 4) определение коллоидных реакций—тимоловой и сулемовой; 5) определение общего количества холестерина.

В остром периоде заболевание протекало в легкой форме у 100 детей, в средне-тяжелой форме у 59.

Ко времени выписки больных из стационара у них не было жалоб и желтушного окрашивания кожи. Однако при обследовании в 85,6% была увеличена печень, у 26,4% было нарушение пигментного обмена, у 89,9% была положительная тимоловая проба, у 51,6% отмечено повышение активности аланин-аминтрансферазы, у 59,7% снижение альбуминов. Наблюдалось повышение глобулиновых фракций: α^1 у 4,4%, α_2 у 32%, β у 24,5%, γ у 59,7%. Понижение общего холестерина отмечено в 12,6%, а у 88% было повышение холестерина.

При первом контроле увеличение печени было у 65,5% В 61,6% была положительная тимоловая проба, в 18,8% положительная сулемовая проба.

Повышенная активность аланин-аминтрансфазы наблюдалась в 26,4%, снижения альбуминов в 42,8%. Значительно уменьшилось количество детей с положительными α_1, α_2 и β фракциями; более медленно идет нормализация γ фракции — она осталась повышенной еще у 49,7% детей. Количество детей, имеющих понижение общего холестерина, увеличилось до 26,4%, повышение было у 8,8%.

Выявилось 3 вида нарушения пигментного обмена: 1) нормальное количество билирубина при наличии связанной фракции в 5%; 2) повышенное количество свободного билирубина при отсутствии связанной фракции в 7%; 3) повышенное количество общего билирубина при наличии связанной фракции в 2,5%.

У 29,6% реконвалесцентов появились жалобы, главным образом, на снижение аппетита, боли в животе, головную боль, слабость.

При втором контроле увеличенная печень остается в 44,6%, положительная тимоловая проба у 41,5%, сулемовая у 13,8%, повышенная активность аланинамин трансферазы у 30,2%, понижение альбуминов у 32,7%, повышение γ фракции у 49,7%, понижение холестерина у 26%, повышение у 2,8%. Отмечаются те же нарушения пигментного обмена, что и при первом контроле, всего у 5,7%. Количество жалоб при втором контроле также уменьшилось, они отмечены у 23,3% детей.

При третьем контроле увеличение печени наблюдали у 39,6%, положительную тимоловую пробу у 23,3%, повышение активности аланин-аминтрансферазы у 17% детей, понижение альбуминов у 35,2%, повышение γ

фракции у 53,5%, понижение холестерина у 22,1%, повышение у 4,4%. Нарушение пигментного обмена было у 3,9%, положительная сулемовая проба — у 17%. Жалобы отмечались у 18,9%.

К 4-му контролю печень оставалась увеличенной у 22% детей, положительная тимоловая проба у 17%, сулемовая у 15%, повышение активности аланин-амин трансферазы у 11,9%, понижение альбуминов у 34,6%, повышение γ фракции у 37,7%, понижение холестерина у 2,4%. У 5,5% детей наблюдалось нарушение пигментного обмена. Жалобы были у 24,5%.

Суммируя данные клинического и лабораторного обследования и выделяя исходы эпидемического гепатита в отдельные синдромы, мы придерживались классификации исходов, принятой в клинике проф. А. Ф. Блюгера, в основу которой взята классификация Е. М. Тареева.

После острой фазы болезни Боткина могут наблюдаться 3 типа патологических процессов:

1 — постгепатитные остаточные явления (к ним относятся астено-вегетативный синдром, гепатомегалия (когда, кроме увеличения печени другой патологии не отмечается) и функциональная гипербилирубинемия);

2 — продолжающийся патологический процесс в печени: рецидивы, затяжной гепатит, хронический гепатит и цирроз печени;

3 — осложнения — поражения желчных путей, панкреатит и др.

Частота указанных исходов по нашим наблюдениям в динамике различна и зависит от времени, прошедшего после острого периода (табл. 1).

Мы не считаем возможным относить к хроническому гепатиту всех реконвалесцентов, у которых долго оставались жалобы, обнаруживались увеличение печени и нарушения при исследовании функциональных проб ее. Условно эти случаи мы считали как затяжная реконвалесценция. К хроническому гепатиту относили лишь такие случаи, когда эти явления наблюдались после 6 месяцев.

Следует отметить, что период реконвалесценции протекает волнообразно как в отношение отдельных показателей, так и в отношение исхода в целом. Хотя предлагаемая схема условна, однако она позволяет проследить динамику патологических процессов в печени и может

Таблица 1

Ближайшие исходы болезни Боткина в динамике по данным повторных наблюдений в течение года после острого периода (в %% к общему числу наблюдений)

Исходы	1 контроль (через 1 мес.)	2 контроль (через 3 мес.)	3 контроль (через 6 мес.)	4 контроль (через 1 год)
Выздоровление	13,8	32,0	45,9	62,8
Гепатомегалия	21,9	22,6	19,5	12,9
Астено-вегетативный синдром	2,4	—	—	—
Функциональная гипербилирубинемия	1,9	0,6	0,6	1,9
Поражение желчных путей	6,2	2,4	1,2	10,0
Затянувшаяся реконвалесценция	54,0	42,2	32,8	—
Хронический гепатит	—	—	—	12,6

ориентировать при выборе терапевтических мероприятий.

Все вышеуказанное настоятельно диктует необходимость продления сроков диспансеризации детей, перенесших болезнь Боткина, по меньшей мере до года, а при необходимости и дольше, в зависимости от индивидуальных особенностей течения реконвалесценции.

КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ ПРИ ЦИРРОЗЕ ПЕЧЕНИ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Л. В. ЧИСТОВА и Т. С. НЕВСКАЯ (Москва)

С целью выделения стадии и фазы процессов при циррозе печени в детском возрасте в течение 1964—1966 гг. проводилось комплексное клинико-биохимическое обследование. Биохимические исследования проводились в лаборатории клинической биохимии (зав. лабораторией Ю. А. Юрков).

Стадия процесса выделялась на основе степени выраженности портальной гипертензии и изменений основных функциональных проб печени.

Начальная стадия цирроза печени характеризовалась нерезким нарушением общего состояния, портальной гипертензией, как правило, без образования коллатерального кровообращения, незначительным нарушением некоторых биохимических показателей функцинального состояния печени (протеинограмма, факторы протромбинового комплекса).

Для стадии выраженного цирроза печени характерно нарушение общего состояния, портальная гипертензия с образованием коллатерального кровообращения, более резкое нарушение биохимических показателей функционального состояния печени.

Для характеристики активности ферментов исследовались в сыворотке крови глютаминатщавелевая и глютаминатпировиноградная трансаминазы и изоферменты лактатдегидрогеназы. Изменения данных ферментов позволили выделить 3 фазы активности процесса в печени:

I фаза с наиболее высокой активностью трансаминаз, общей и V фракции лактатдегидрогеназы;

II фаза со средними показателями активности трансаминаз, общей и V фракции лактатдегидрогеназы;

III фаза с нормальными показателями активности

трансаминаз и незначительным повышением V фракции лактатдегидрогеназы.

Повышение активности ферментов не всегда изменялось параллельно тяжести стадии цирроза печени. Так I фаза активности процесса (наиболее высокие показатели активности ферментов в сыворотке крови) наблюдалась как при выраженной, так и при начальной стадиях цирроза печени. В стадии начального цирроза показатели активности трансаминаз и V фракции лактатдегидрогеназы чаще были более высокими, чем в выраженной стадии.

Это, по всей вероятности, связано с тем, что несмотря на повреждение печеночной паренхимы, синтез ферментов при начальной стадии цирроза печени сохранен в достаточной мере, а при выраженной стадии наблюдается его угнетение.

Таким образом, показатели активности ферментов сыворотки крови являются косвенным признаком функционально-структурных нарушений печени и позволяют судить о фазах активности процесса в печеночной ткани.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ВНУТРИПЕЧЕНОЧНОЙ ФОРМЫ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ДЕТЕЙ

А. Г. ПУГАЧЕВ, А. И. ГЕНЕРАЛОВ, Л. И. МАЛИНИНА, А. Ф. ЛЕОНТЬЕВА, Ю. Н. ОСИПОВ (Москва)

Вопросы диагностики и лечения внутрипеченочной формы портальной гипертензии в результате цирроза печени у детей к сожалению еще до настоящего времени нельзя считать полностью разрешенными. Опыт работы хирургической клиники Института педиатрии АМН СССР свидетельствует о том, что в подавляющем числе наблюдений диагноз цирроза печени, поставленный на основании анамнеза и клинических данных, требует уточнения и детализации. Поэтому особую ценность, помимо клинико-лабораторных обследований, приобретают инструментальные методы диагностики. К таким методам могут быть отнесены:

1. Чрезкожная пункционная биопсия печени, производимая иглой ВИМ-Сильвермана, которая позволяет получить кусочек ткани печени длиной до 20 мм и диаметром в 1 мм, что вполне достаточно для гистологического и гистохимического исследования. Метод при применении общего обезболивания и миорелаксантов — относительно безопасен.

2. Пункционная биопсия печени всегда сочетается с измерением внутрипеченочного давления. Цирроз печени, в зависимости от его степени, сопровождается повышением внутрипеченочного давления от 230 до 500 мм водного столба.

3. Выраженный цирроз печени сопровождается повышением портального давления и характерным изменением со стороны сосудов системы воротной вены. Диагностировать это состояние позволяет метод спленопортографии и спленоманометрии. На спленопортограммах

обнаруживаются извитая и расширенная селезеночная и воротная вены, внутрипеченочные разветвления последней напоминают картину «сухого дерева». Венозные коллатерали в области желудка и пищевода встречаются у детей сравнительно редко.

4. Измерение внутриселезеночного давления позволяет не только судить о высоте портального давления, но и в большинстве случаев, при сопоставлении с внутрипеченочным давлением, отдифференцировать уровень блокады кровообращения.

5. Для диагностики варикозного расширения вен пищевода и желудка в нашей клинике, помимо рентгенографии с бариевой взвесью, широко используются эзофагоскопия, азигография.

В последнее время все большее распространение получают методы: лапароскопия, мезентериальная портография, умбиликальная портография и т. д.

Необходимо отметить, что ни один метод, примененный изолированно, не дает возможности поставить диагноз портальной гипертензии. Только комплексное исследование с обязательным применением специальных методов дает возможность правильно поставить диагноз и на основе детальной оценки всех полученных данных выработать план наиболее рационального лечения.

Под нашим наблюдением находилось 42 ребенка с циррозом печени, осложненным портальной гипертензией, в возрасте от 4 мес. до 14 лет. Всем больным, в зависимости от стадии цирроза, активности процесса и клинических проявлений синдрома портальной гипертензии проводилось то или иное консервативное лечение. У части больных оно явилось самостоятельным, а у других — служило предоперационной подготовкой и проводилось затем в послеоперационном периоде.

В консервативное лечение входили: полноценная диета, содержащая основные пищевые вещества в возрастной норме с некоторым преобладанием белка; витамина А, С, группы В (B_1, B_2, B_6, B_{12}); систематическая желчегонная терапия. Для предупреждения жировой инфильтрации печени назначались липотропные вещества: липокаин, холин, витамин B_{12}. При выявлении сопутствующих очагов инфекции проводилась их санация. В комплексе консервативной терапии важное место отводилось ионогальванизации кальцием, сернокислой магнезией, назна-

чению глюкокортикоидных препаратов. Лечение отечно-асцитического синдрома включало: полноценную диету, постельный режим, внутривенное введение гипертонического раствора глюкозы, гипотазид, переливание плазмы и заменителей крови. При геморрагическом синдроме практиковалось длительное применение препаратов кальция, викасола. Гемостатический эффект при пищеводных кровотечениях и кровотечениях из носа оказывало переливание свежеприготовленной или катионитной крови, плазмы, тромбоцитарной массы, тромбоплазмы.

Из 42 детей с внутрипеченочной формой портальной гипертензии оперировано 26 больных. Из них только у одной больной не было явлений гиперспленизма. Все дети были с выраженными явлениями синдрома портальной гипертензии, внутриселезеночное давление колебалось от 290 до 400 мм водного столба и выше. У 15 детей обнаружены варикозно измененные вены нижней трети пищевода. Кровотечение было только у 2 больных.

У детей без варикозного расширения вен пищевода и желудка — оперативное вмешательство ограничивалось удалением селезенки и созданием анастомозов с помощью сальника (гепато- и ренопексия) и экстраперитонизацией печени.

У детей с выраженным коллатеральным кровообращением удаление селезенки сочеталось с прицельной перевязкой коллатералей, операцией типа Таннера, наложением сосудистого анастомоза (сплено-ренального). Так как калибр сосудов не всегда позволяет наложить анастомоз, то мы разделяем оперативное вмешательство на 2—3 этапа. Следует заметить, что у всех детей оперативное вмешательство сопровождалось биопсией печени, которую на наш взгляд не следует рассматривать только как диагностическую манипуляцию. Она дает определенный толчок к усилению регенеративных процессов в печени за счет вырабатывающихся в ней некрогормонов.

Подводя итоги можно сказать, что мы получили вполне обнадеживающие результаты при оперативном лечении цирроза печени. Летальность условно можно считать равной 1%.

НОВЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ, С СИНДРОМОМ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ, У ДЕТЕЙ В КЛИНИКЕ И ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Л. А. САВЕЛЬЕВА, Л. А. ДЕДИКОВА, В. А. ОДИНОКОВА, Б. Н. ГЛАДЫШЕВ, Г. В. ПЛАКСИНА, М. М. АВРАМЕНКО, Г. А. ДРОЗДОВА, Н. С. ЛУКИЛЛИАНОВА, Ю. И. БОГОМАЗОВ
(Москва)

Проблема лечения цирроза печени в детском возрасте чрезвычайно актуальна. Однако, имеется много спорных вопросов в выборе правильного метода лечения этого страдания. Для решения этого вопроса необходим комплекс клинических и экспериментальных клинико-анатомических исследований.

Клиническому анализу были подвергнуты 85 детей с циррозом печени (осоложенном портальной гипертензией) в возрасте от одного года до 15 лет. Катамнестические наблюдения — до 13 лет. Клинический диагноз цирроза был подтвержден биопсией печени, сделанной большинству детей.

У всех 85 детей, помимо общеклинических проявлений (недомогания, слабости, быстрой утомляемости, понижения аппетита, похудания, различных диспептических проявлений, периодического повышения температуры) отмечалось значительное увеличение селезенки, с явлениями выраженного гиперспленизма, расширение вен пищевода и желудка, периодические кровотечения из сосудов желудочно-кишечного тракта; у 10 детей наблюдался асцит.

В клинике всем детям применялись различные методы консервативного лечения: диетотерапия, общеукрепляющее и десенсебилизирующее лечения, физиотерапия, липотропные средства. 15 детей получали гормоны. Этим достигалось улучшение общего состояния детей, в 27 случаях уменьшение размеров печени и селезенки. Однако, улучшение показателей функциональных проб печени наблюдалось только в 30%. 6 больных умерло от нарастающей печеночной недостаточности.

Помимо консервативного лечения, 56 детей с резко выраженной портальной гипертензией, были оперированы

(удалена селезенка с наложением различных видов пексий). В течении первого послеоперационного года у больных отмечалось улучшение общего состояния, уменьшалось или исчезало желтушное окрашивание кожи и склер, уменьшались явления гиперспленизма, улучшались показатели функции печени. Однако, в последующие годы вновь наступало ухудшение общего состояния и показателей функции печени. У 26 детей возобновились желудочно-кишечные кровотечения, из них 5 умерло. 6 детей погибло от нарастающей печеночной недостаточности.

Все это побудило нас искать новые методы лечения цирроза печени. Нами был применен в эксперименте и клинике пирогенал, способствующий усилению регенеративных процессов в тканях.

В эксперименте на крысах и кроликах, воспроизводился цирроз печени, длительным введением CCl_4. Через 2—3 мес. введения препарата, клинически отмечалось резкое ухудшение состояния животных (падение веса, выпадение шерсти, вялость, снижение мышечной силы). Биохимически выявлялись снижение уровня белка сыворотки крови, диспротеинемия, снижение уровня гликогена печени, снижение активности холинэстеразы сыворотки крови, увеличение содержания гистидазы. При контрольном забое животных отмечалось уменьшение размеров печени, ее плотность, желтовато-сероватый цвет органа, появление крупной зернистости ткани на разрезе. Гистологически выявлялась картина жирового цирроза.

С лечебной целью был применен пироненал в различных дозировках (крысам — 0,1 мкг, 0,5 мкг, 2,5 мкг на 1 животное; кроликам — 2—5 мкг/кг).

При лечении этим препаратом состояние животных постепенно улучшалось — нарастал вес, повышалась активность животных, нормализовались цифры общего белка сыворотки крови, сглаживалась диспротеинемия, повышалось содержание гликогена и гексозаминосодержащих соединений в печени, наблюдалась нормализация активности некоторых ферментов крови (увеличение активности холинэстеразы и снижение активности гистидазы).

Гистологически отмечалось усиление процессов внутридольковой регенерации за счет прямого и кариокинети-

ческого деления клеток. Увеличивался объем ядер и число 2-х ядерных печеночных клеток. Наблюдалось образование симпластов, в результате увеличения числа клеток с неполным прямым делением. Отмечалось накопление гликогена и РНК в гипертрофированных печеночных клетках. Резко возрастало полнокровие сосудов.

Лечение пирогеналом было проведено и в клинике 23 детям, с резко выраженным циррозом печени. Общее состояние детей до лечения пирогеналом было тяжелым. У 13 отмечались выраженные явления портальной гипертензии. Размеры печени варьировали в широких пределах, ткань ее была плотной. Отмечалось снижение или значительное повышение содержания белка сыворотки крови, диспротеинемия, отклонения в показателях осадочных проб, извращение сахарной кривой и пробы с галактозой, дезинтоксикационной функции печени. У 8 детей отмечено нарушение пигментного обмена. У 10 детей было найдено снижение активности пищеварительных ферментов (амилазы, липазы, протеазы). Активность альдолазы, трансаминаз сыворотки крови была в пределах нормы. Выраженных сдвигов в минеральном обмене не отмечено.

Пирогенал вводился этим детям внутримышечно через день, начиная с малых доз (2—5 мкг). Постепенно дозу пирогенала увеличивали на 2 мкг до получения пирогенной дозы, которую повторяли до тех пор, пока на ее введение не исчезала температурная реакция. Общая доза первого курса лечения составила 20—25 инъекций (700—900 мкг пирогенала). Повторный курс лечения пирогеналом проводился через 4—6 месяцев.

В результате проведенного лечения пирогеналом у всех детей наступило улучшение общего состояния: исчезли недомогание, слабость, утомляемость, диспептические явления. Дети прибавили в весе. У большинства детей нормализовалось содержание белка сыворотки крови, уменьшалась или исчезала диспротеинемия, снизилось содержание билирубина, нормализовались показатели осадочных проб и сахарной кривой. Повысилась активность пищеварительных ферментов. Значительно улучшилась дезинтоксикационная функция печени.

Полученные предварительные положительные данные по лечению цирроза печени пирогеналом в клинике и эксперименте требуют дальнейшего изучения.

ЭТАПНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДЕТЕЙ С ЗАБОЛЕВАНИЕМ ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ

В. В. ШЕЛЯПИНА (Москва)

Несмотря на большую распространенность заболевания желчных путей в детском возрасте, вопросы лечения этих заболеваний в период обострений и ремиссий в литературе освещены недостаточно, что вызывает разную тактику и ошибки в терапии. Это в свою очередь ведет к обострениям и длительному течению заболевания.

Проводимое лечение в стационаре не ликвидирует полностью изменения функционального состояния желчных путей, печени, желудка и поджелудочной железы, что создает определенные трудности в лечении этих заболеваний и вызывает необходимость в разработке этапного лечения. Литературные данные и наши исследования дают основание утверждать, что лечение болезней желчных путей у детей сложный и длительный процесс.

Под нашим наблюдением находилось около 150 детей в возрасте от 8 до 15 лет. У большинства детей выявлены воспалительные изменения желчных путей различной локализации. Все дети в стационаре получили сложную комплексную терапию (диетотерапию, режим больного, противовоспалительное, желчегонное, симптоматическое, витаминное, физиотерапию, специфическое лечение паразитарных болезней, лечение очагов хронического воспаления) и были выписаны в состоянии клинической ремиссии.

После выписки из стационара половина детей продолжала получать лечение в период ремиссии в течение 3—6 месяцев при острых воспалениях и дискинезиях и 6—12 месяцев при хронических формах болезни (ограниченный режим, диетотерапия, тюбаж желчных путей, желчегонные средства, лечение минеральной водой и физиотерапия).

Остальным детям после выписки из стационара лечение в период ремиссии не проводилось.

По нашим данным, у детей, получавших лечение в период ремиссии, выздоровление наступило в 62%, улучшение с остаточными явлениями в 35,2% и непрерывно-рецидивирующее течение в 2,8%. У детей, не получавших лечение выздоровление наступило в 19,2%, улучшение с остаточными явлениями в 53,8% и непрерывно-рецидивирующее течение в 27%.

Применяемое в наших наблюдениях лечение в период ремиссии значительно повысило эффективность стационарного лечения и улучшило показатели отдаленных его результатов, значительно уменьшив непрерывно-рецидивирующие формы заболевания.

При этом выяснилось, что отдаленные результаты лечения не зависят от локализации воспалительного процесса и лишь несколько зависят от длительности заболевания. Но отмечается явная зависимость от проводимого в период ремиссии комплексного лечения в домашних условиях и от наличия очагов хронического воспаления.

Рецидивы болезни в наших наблюдениях возникали как на первом, так и втором году после появления ремиссии. Поэтому о выздоровлении больного можно судить только через 2 года после начала ремиссии.

Чаще всего обострения холецистопатий вызывали нарушения в проведении лечения, реже — присоединившиеся заболевания.

По нашим данным санаторно-курортное лечение оказывало положительный терапевтический эффект, как по непосредственным, так и отдаленным результатам, только при направлении детей в санаторий через 3 месяца после наступления ремиссии и лечении детей в этом периоде.

При проведении лечения в периоде ремиссии значительная часть детей не нуждалась в санаторном лечении.

Таким образом, для получения стойкого терапевтического эффекта необходимо лечение в стационаре проводить до наступления клинической ремиссии с обязательной ранней санацией очагов хронического воспаления и последующим лечением в период ремиссии в домашних условиях. При наступлении стойкой ремиссии дети должны находиться под наблюдением в течение 1,5—2-х лет.

Для обеспечения этапного лечения и для контроля за его эффективностью необходимо организовывать дуоденальное зондирование в детских поликлиниках.

ВЛИЯНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ РЕТИКУЛО-ЭНДОТЕЛИЯ ПЕЧЕНИ НА ТЕЧЕНИЕ РЕВМАТИЗМА

Е. Х. МЮЛЛЕРБЕК и Э. Э. ЛУЙГА (Таллин)

Происхождение нарушений в белковой формуле крови при ревматизме еще недостаточно выяснено. Известна большая роль печени в синтезе белков организма и регуляции их обмена. Многие авторы связывают нарушения белкового обмена при ревматизме с поражением печени при этом заболевании (И. И. Гончарик, И. А. Москаленко и др.). Часто считают, что величина диспротеинемии прямопропорциональна степени воспалительного процесса с одной стороны и степени поражения печени с другой. В ряде работ и руководств указывается, что увеличение α-глобулиновой фракции крови и входящих в нее мукопротеинов связано со степенью и распространенностью деструкции соединительной ткани и нарушением функции печени в регуляции белкового состава (О. Д. Соколова-Пономарева, Я. А. Сигидин и др.). В связи с этим повышение уровня этой фракции, а так же увеличение сиаловых кислот, расценивались как отрицательные и, в целом ряде случаев, даже прогностически не благоприятным показателем ревматического процесса. Однако в течение последних лет появились работы, свидетельствующие против тканевого происхождения мукопротеинов α-глобулиновой фракции крови. Используя меченые аминокислоты и другие экспериментальные методы исследования многие отечественные и зарубежные авторы пришли к выводу, что синтез мукопротеинов α-фракции крови осуществляется печенью и, главным образом, ее ретикуло-эндотелиальными клетками (Э. Т. Ларский, Ф. С. Баранова, Миллер, Нейгауз). Эти авторы доказывают, что повышение или понижение содержания мукопротеинов α-фракции крови не отражает непосредственно остроты воспалительного про-

цесса, а является объективным показателем общей реактивности организма и высоты функций механизмов неспецифического иммунитета, в частности ретикуло-эндотелиальной системы, и, таким образом, является защитной функцией организма. Это положение не только меняет некоторые представления о патогенезе ревматизма, но и дает основание рационально проанализировать клинический материал, которым мы располагаем.

Мы исследовали 67 детей в возрасте от 4 до 15 лет, которые в 1965 году лечились в Таллинской детской больнице по поводу различных форм ревматизма. Все дети были разбиты на три группы в связи со степенью активности ревматического процесса по критериям А. И. Нестерова. В первой группе было 30 детей с I (низкой) активностью ревматического процесса. Среди них явно преобладали больные с эндомиокардитом и больные с хореей и миокардитом. Течение процесса было чаще подострым и затяжным. У четырех детей этой группы клинически и фоноэлектрокардиографически диагностировался порок сердца. У 18 детей были первые приступы ревматизма, у 12 повторные. Во второй группе было 23 ребенка со II степенью активности процесса. Среди них 12 человек с полиартритом и кардитом, 9 с ревмокардитом и 2 с хореей и кардитом. В этой группе явно преобладало острое течение заболевания и только у нескольких детей отмечалось затяжное и подострое течение. В III группе было 14 детей с высокой (III степенью) активности процесса. У большинства из них (у 11) отмечались явления полиартрита с кардитом и только у трех был эндомиокардит.

Течение болезни у всех этих детей было очень острым. Во второй и особенно в третьей группе детей в начале заболевания отмечалось значительное увеличение α-глобулиновых фракций (до 20—21%) крови и уровня сиаловой кислоты (до 0,450—0,460) с резким подъемом РОЭ до 40—68 мм в час.

В первой группе больных отмечалось, как уже указывалось, главным образом подострое и затяжное течение процесса, показатели РОЭ в начале заболевания не превышали 20—25 мм в час, сиаловые кислоты соответствовали часто нормальным цифрам или, в некоторых случаях, незначительно повышались. Уровень α-глобулинов повышался незначительно и кратковременно.

У большинства детей всех трех групп в течение 1,5 месяцев лечения в больнице наступило значительное улучшение. У огромного большинства из них исчезли явления полиартрита, гиперкинезы. нормализовались границы сердца, стабилизировались аускультативные явления. Среди детей II и особенно III группы явления репарации были выражены особенно отчетливо. У них уже в течение первых двух недель болезни отмечалось исчезновение клинических симптомов полиартрита, нормализация температуры, нормализация РОЭ, значительное улучшение и даже нормализация белковой формулы, снижение сиаловой кислоты, нормализация С реактивного белка. К 4—6 неделе у всех детей этих двух групп все показатели активности нормализовались, стабилизировались изменения со стороны сердца. При наблюдении за детьми II—III группы в послеприступном периоде (в течение 6—17 месяцев) оказалось, что у огромного большинства из них отмечается гладкое его течение. Только у четырех детей II и у двух детей III группы отмечалось не гладкое течение послеприступного периода с периодическим повышением РОЭ, субфебрилитетом и наличием жалоб.

В I группе детей во время пребывания в больнице, на фоне противоревматического лечения, отмечались периодические подъемы отдельных показателей активности: субфебрилитет, кратковременное ускорение РОЭ во время 3—4—6 недели лечения. Менее отчетливыми были, по сравнению с II и III группой, клинические признаки выздоравления. Чаще встречались вторичные гнойные очаги инфекции. В послеприступном периоде заболевания именно дети I группы были наиболее частыми посетителями ревмокабинета, так как у них часто возникали жалобы, появлялась утомляемость, субфебрильная температура, ускорялась РОЭ, появлялась положительная реакция на С реактивный протеин.

Из 30 детей I группы негладкое течение послеприступного периода отмечалось у 22, причем у 6 из них были повторные волны обострения. У пяти детей I группы повторные обострения возникли в сроки, когда их можно было считать повторными атаками. Во II и III группах не было ни одного случая повторных атак в столь короткие сроки. Пороки сердца наблюдались у 4 детей I группы, у 1 ребенка II группы и у 2 — III группы. При

анализе старых историй болезни выявилось, что из этих 7 детей, имеющих клапанные пороки сердца, у пяти из них ревматизм протекал до возникновения порока с низкой степенью активности, имея затяжное подострое и непрерывно рецидивирующее течение.

Анализ представленного клинического материала позволяет сделать следующие выводы:

1. Наиболее благоприятное клиническое течение ревматизма во время атаки и в послеприступном периоде в большинстве случаев отмечается у детей, переносящих приступы с высокой степенью активности по критериям Нестерова.

2. Высокий уровень α-глобулиновых фракций крови и сиаловых кислот совпадает с острым, но чаще всего, благоприятным течением ревматизма. Это свидетельствует о высокой реактивности организма и достаточной функции механизмов неспецифического иммунитета, в частности, функции печени и ее ретикуло-эндотелиального аппарата.

3. Затяжное, рецидивирующее течение ревматизма с негладко протекающим послеприступным периодом и формированием клапанных пороков часто сочетаются с низкой функциональной активностью печени и ее ретикуло-эндотелиальной системы и сопровождается низкими показателями α-глобулиновых фракций крови и сиаловых кислот.

4. При организации этапного лечения детей больных ревматизмом, у которых отмечалась низкая активность ретикуло-эндотелиальной системы печени, необходимо особенно тщательно проводить мероприятия, повышающие общие защитные силы организма и функции неспецифического иммунитета

ИЗОФЕРМЕНТЫ ЛАКТАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ В СЫВОРТКЕ КРОВИ И ПЕЧЕНОЧНОЙ ТКАНИ ПРИ ПАТОЛОГИИ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ У ДЕТЕЙ

Ю. А. ЮРКОВ, Г. Ф. ГОРДЕЕВА (Москва)

За последние несколько лет в лабораторной диагностике заболеваний печени и желчевыводящих путей определение активности ряда ферментов приобретает все большее значение. Особенно распространенными стали методы определения в сыворотке крови трансаминаз, лактатдегидрогеназы, фосфогексоизомеразы, щелочной фосфотазы и др., которые оказались полезными не только при диагностике, но и для характеристики течения и прогноза заболевания (Г. А. Синайко, Ф. И. Иванов, Н. И. Нисевич, Х. Х. Мансуров и др.). Однако ценность этих показателей снижается тем, что аналогичные изменения их активности могут встречаться как при различных поражениях печени, так и при внепечоночных заболеваниях. Для того, чтобы четко отдифференцировать эти состояния, возникает крайняя необходимость в показателях, с помощью которых можно было бы проводить органоспецифическую диагностику. В этом отношении большие возможности открываются в связи с новыми успехами в ферментологии по изучению гетерогенной структуры некоторых ферментов и выделению, так называемых, изоферментов. В настоящее время насчитывается более 30 ферментов, о которых стало известно, что они существуют в нескольких молекулярных формах. Особенно детально изучены изоферменты лактатдегидрогеназы, результаты исследования которых в клинике оказались весьма плодотворными. Установление того факта, что в каждой ткани имеется характерное распределение пяти изоферментов ЛДГ (т. е. свойственный только ей спектр изоферментов), позволило использовать опреде-

ление спектра изоферментов в биологических жидкостях и тканях при разнообразных патологических состояниях. Многими авторами (Wilme и сотр., Wroblewski, F., Richterich, Zuppinger, Rossi, М. Я. Студеникин, Ю. А. Юрков, В. В. Алатырцев, Г. Ф. Гордеева) было обнаружено, что свойственное для ткани печени преобладание ЛДГ-5 проявляется также увеличением этой фракции при вирусном гепатите и при циррозе печени в сыворотке крови. Интересные данные, раскрывающие отдельные стороны механизма нарушения функции печени, получены и при исследовании пунктата печени (Pagliaro, Migneco, Notarbartalo, Secchi C., Mossa R., Gallitelli L., Ricerche и др.). Однако, как в отечественной, так и в зарубежной литературе все эти исследования проводились преимущественно у взрослых и, как правило, при выраженных поражениях печени в острый период болезни.

В связи с этим мы решили проследить за изменением изоферментов лактатдегидрогеназы в сыворотке крови и в пунктате печеночной ткани у детей в динамике заболевания.

Материал для исследования был получен от 155 детей: у 36 детей был поставлен диагноз цирроз печени, 13 — хронический гепатит и 6 — жировая дистрофия, 100 — заболевания желчевыводящих путей. У 22-х из этих детей была проведена пункционная биопсия. Клиническое наблюдение осуществлялось Л. В. Чистовой, А. Ф. Леонтьевым и Ю. Н. Осиповым. Изоферменты определялись методом электрофореза на агаре в модификации Ю. А. Юркова и В. В. Алатырцева. Одновременно исследовалась пигментная, белковая, жировая функция печени, определялись факторы протромбинового комплекса, активность трансаминаз.

В результате оказалось, что все заболевания печени у детей, как правило, сопровождались отклонением спектра изоферментов ЛДГ сыворотки крови от нормы, которое проявлялось значительным увеличением ЛДГ-5 и в меньшей мере ЛДГ-3 и ЛДГ-4.

Наиболее выраженные изменения спектра изоферментов наблюдались при циррозах в активную фазу заболевания, где ЛДГ-5 была повышена в 6 раз по сравнению с нормой. При стихании активности процесса показатели ЛДГ-5 приближались к нормальным, причем у детей с более легким течением цирроза это снижение происхо-

дило быстрее. Также нормализовалась величина ЛДГ-4, а ЛДГ-3 все еще оставалась слегка повышенной.

Отчетливые изменения наблюдались и при хроническом гепатите, но увеличение было не настолько выраженным как при циррозе. При жировой дистрофии увеличение ЛДГ-5 было умеренным, ЛДГ-4 немного превышало норму, а величина ЛДГ-3 имела лишь тенденцию к повышению. Небольшое увеличение ЛДГ-5 наблюдалось при холециститах, ангиохолите, ангиохолецистите при обострении процесса. При дискинезии желчевыводящих путей изменения в спектре изоферментов не были обнаружены.

Предварительные данные по определению спектра изоферментов ЛДГ в пунктате печени показали, что при циррозах, опухолях печени наблюдалось уменьшение ЛДГ-5 и увеличение ЛДГ-3, причем следует отметить, что при опухолях увеличение ЛДГ-3 было особенно высоким. При хроническом гепатите ЛДГ-5 была увеличена по сравнению с нормой умеренно. Отмеченные изменения в спектре изоферментов ЛДГ в сыворотке крови у детей с заболеваниями печени, по всей вероятности, связаны с увеличением клеточной проницаемости печеночной ткани и наличием в ней некротических процессов. В пользу этого говорят также данные о снижении ЛДГ-5 в ткани печени при одновременном повышении их в сыворотке крови при циррозах. Снижение ЛДГ-5 в печеночной ткани возможно связано с угнетением синтеза ферментов в ней. Относительно небольшое увеличение ЛДГ-5 в сыворотке крови детей, больных хроническим гепатитом, обусловлено скорее всего тем, что дети наблюдались в неактивный период заболевания.

Анализируя показатели изоферментов лактатдегидрогеназы в сравнении с другими биохимическими тестами, мы пришли к заключению, что спектр изоферментов ЛДГ при заболеваниях печени у детей является наиболее чувствительным методом, который помогает судить о степени поражения печени и об активности процесса. Кроме того он может быть использован для обоснования терапии на разных этапах болезни. Особенно ценным для диагностики является одновременное определение изоферментов лактатдегидрогеназы в сыворотке крови и в печеночной ткани, полученной методом пункционной биопсии.

ОСОБЕННОСТИ МЕТАБОЛИЗМА ГИДРОКОРТИЗОНА В ПЕЧЕНИ У НОВОРОЖДЕННЫХ

М. Б. ШЕЙКМАН и Ю. А. ЮРКОВ (Москва)

Печень играет чрезвычайно важную роль в обмене кортикостероидов. Благодаря сложным ферментативным превращениям стероидных гормонов в печени (инактивация, конъюгация) в организме поддерживается необходимая концентрация активных кортикостероидов. Печень содержит высоко активные ферментные системы, катализирующие превращения основного у человека глюкокортикоидного гормона гидрокортизона, из которого в печени образуется менее активный глюкокортикоид кортизон и ряд биологически инертных катаболитов гидрокортизона и кортизона. Большая часть этих продуктов обмена — тетрогидропроизводные гидрокортизона и кортизона, кортолы, кортолоны и 17-кетопроизводные (окси- и кетоандростерон, окси- и кетоэтиохоланолон) конъюгируются в печени в парные соединения главным образом с глюкуроновой и серной кислотами и выводятся в этом виде с мочой. Исключение составляют 6-β-оксипроизводные гидрокортизона и кортизона, которые выводятся в несвязанном состоянии.

Изучение ферментативных процессов метаболизма гидрокортизона у детей представляет большой научно-практический интерес в связи с важной ролью этого гормона в защитно-приспособительных реакциях организма и широкому использованию в педиатрии глюкокортикоидных препаратов с терапевтической целью. Особое значение представляют эти исследования у новорожденных в период приспособления к условиям внеутробного существования.

В первые 2—3 недели постнатальной жизни происходит, как известно, сложная перестройка коры надпочечников (Я. И. Лашене, 1963; Lanman, 1961). В литературе

имеются немногочисленные и весьма разноречивые данные относительно метаболизма гидрокортизона у детей первых недель жизни. Так, отмеченное Holmar, Migeon, (1958) снижение интенсивности процессов связывания кортикостероидов в парные соединения с глюкуроновой кислотой не согласуются с данными Greenberg с соавторами (1958). Некоторые исследователи обнаружили в моче новорожденных «атипичные» метаболиты стероидных гормонов не выявляемые у взрослых и матерей (Cathro с соавторами, 1963). На особенности обмена гидрокортизона у новорожденных указывается также в работах, выявивших увеличение образования у них 6—β-оксипроизводных метаболитов гидрокортизона и уменьшение удельного веса тетрагидропроизводных соединений среди других метаболитов этого гормона (Migeon, 1957; Ulstrom с соавторами, 1960).

В условиях клиники о состоянии ферментативных процессов обмена гидрокортизона в печени можно судить на основании анализа экскретируемых с мочой катаболитов этого гормона. Нами для этой цели использовались следующие методы исследования кортикостероидов в моче: 1) для характеристики процессов дегидрирования гидроксильной группы при C_{11} и гидрирования кольца «А» гидрокортизона (ненасыщенность кольца «А» обусловливает биологическую активность гормона) использовалось хроматографическое фракционирование хлороформенного экстракта на тонком слое активированного при 110°С силигагеля в системе хлороформабсолютный этанол (95:5); 2) для характеристики процессов образования свободных высокополярных метаболитов, 6—β-оксипроизводных соединений, использовалась хроматография этилацетатных экстрактов; 3) для характеристики процессов образования 17-кетопроизводных метаболитов производилось исследование 17-кетостероидов мочи; 4) для характеристики интенсивности процессов конъюгирования метаболитов гидрокортизона использовалось раздельное определение свободных, связанных с глюкуроновой и серной кислотами 17-оксикортикостероидов (гидролиз с β-глюкуронидазой и сольволиз).

Помимо исследования метаболитов гидрокортизона в суточной моче производилось также исследование содержания свободного гидрокортизона в крови. Разделение свободных кортикостероидов крови проводилось с по-

мощью хроматографии на тонком слое силикагеля с последующим количественным определением гидрокортизона и кортикостерона с помощью спектрофлуорометрического метода.

Под нашим наблюдением находились 81 здоровых новорожденных, родившихся в срок от здоровых матерей. Вес детей при рождении 2700—4500 грамм, рост 48—57 см, поверхность тела 0,18—0,265 кв. метров.

В первые две недели жизни у обследованных новорожденных содержание в крови гидрокортизона не отличалось достоверно от выявляемого у взрослых, а содержание кортикостерона было несколько выше. В то же время в моче отмечено преобладание метаболитов гидрокортизона с кетогруппой у II-го углеродного атома (тетрагидрокортизон и кортизон). Выведение в этот возрастной период тетрагидрокортизона и гидрокортизона весьма незначительно, что указывает на незрелость ферментативных систем, катализирующих в печени процессы инактивации гормона путем восстановления кольца «А» стероида. В течение первых двух недель жизни выявлена увеличенная экскреция высокополярных метаболитов гидрокортизона, 6—β-оксипроизводных соединений, что свидетельствует за преобладание в печени новорожденных инактивации гидрокортизона путем гидроксилирования молекулы гормона у C_6. Отношение экскретируемых с мочой суммарных 17-оксикортикостероидов к экскреции нейтральных 17-кетостероидов у новорожденных 1:2. У обследованных детей в первые 15 дней их жизни выявлено уменьшение, по сравнению с детьми более старшего возраста и взрослыми, процента экскретируемых с мочой метаболитов гидрокортизона связанных с глюкуроновой кислотой, что говорит за снижение интенсивности процессов образования глюкуронидов в печени новорожденных. Снижение процента глюкуронидов сочетается с увеличением фракции свободных 17-оксикортикостероидов и фракции гидролизуемой кислотой (сульфатов). Выявленные особенности обмена гидрокортизона в печени у новорожденных, у которых концентрация гормона в крови достоверно не отличается от взрослых, указывает на незрелость ферментных систем печени, катализирующих процессы инактивации гидрокортизона и конъюгации его метаболитов.

К ПАТОГЕНЕЗУ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ

Л. А. РЫЖКОВА (Москва)

Геморрагический синдром (подкожные кровоизлияния, кровоточивость слизистых носа и десен) у детей с заболеваниями печени встречается часто.

В возникновении геморрагических проявлений при заболеваниях печени многие авторы первостепенное значение придают нарушению процесса свертывания крови.

Педиатрами этот вопрос не изучался. Нами изучались изменения факторов свертывающей системы крови у 160 детей с различными заболеваниями печени и желчных путей в динамике.

Методики исследования: 1) сосудистые пробы — симптом щипка, жгута, 2) ретракция кровяного сгустка, 3) количество тромбоцитов, 4) тромбопластическая активность крови методом Б. А. Кудряшова-П. Д. Улитиной, 5) время свертывания крови по методу Моравица, 6) толерантность плазмы к гепарину методом Гермсена, 7) рекальцификация плазмы по Бергергоф-Рока, 8) протромбиновый показатель по Квику — Б. А. Кудряшову, 9) проакцеллерин по методу Квика, 10) проконвертин по методу Адамиса в модификации Г. В. Андреенко, 11) фибриноген и фибринолитическая активность методом Бидвелла.

Наши наблюдения показали, что геморрагический синдром был выражен у всех детей с циррозом печени (47). При этом сосудистые пробы и ретракция кровяного сгустка у большинства детей не изменялись. Нарушения системы свертывания крови у многих детей проявлялись в виде удлинения времени свертывания крови и рекальцификации плазмы, значительного снижения толерантности плазмы к гепарину, снижения количества тромбоцитов и тромбопластической активности, снижения протромби-

нового показателя с отсутствием нормализации его после нагрузки викасолом, снижения фибриногена. При циррозе печени у детей фибринолитическая активность крови была повышена.

Наиболее резкое снижение факторов протромбинового комплекса, особенно проакцеллерина, было отмечено у детей с выраженной печеночной недостаточностью.

При хроническом гепатите (27 детей) только в половине наблюдений отмечен слабо выраженный геморрагический синдром. Изменения в свертывающей системе крови были менее выражены, чем у детей с циррозом печени. При этом у большинства отмечена тромбоцитопения; тромбопластическая активность крови была снижена. Снижение протромбинового показателя выявлено у $^2/_3$ больных и после нагрузки викасолом он остался сниженным у половины детей, отмечено также нерезкое снижение проакцеллерина и проконвертина. Количество фибриногена у большей части больных было в пределах нормы, толерантность плазмы к гепарину снижена, а фибринолитическая активность повышена.

У детей с хроническим гепатитом, сопровождающимся жировой дистрофией печени, геморрагический синдром отсутствовал. Основные показатели свертывающей системы не были изменены, отмечалось лишь снижение фибриногена.

У детей с заболеваниями желчных путей геморрагический синдром был выражен слабо и наблюдался только у $^1/_3$ больных. В системе свертывания крови у половины детей отмечена небольшая тромбоцитопения с умеренным снижением тромбопластической активности. Снижение протромбинового показателя отмечено у $^1/_5$ части наблюдаемых детей, после нагрузки викасолом протромбиновый показатель пришел к норме у всех. Реже отмечалось снижение толерантности плазмы к гепарину ($^1/_3$ больных). Количество фибриногена было в пределах нормы, а фибринолитическая активность у большинства больных была повышена.

Под влиянием консервативной терапии при всех формах болезней печени наряду с улучшением общего состояния часто уменьшался и даже исчезал геморрагический синдром, однако изменения в свертывающей системе крови оставались.

Таким образом нарушение показателей свертывающей

системы крови зависело от характера и степени поражения печени. Наибольшие изменения в свертывающей системе отмечены у детей с циррозом печени.

Не всегда проявления геморрагического синдрома соответствовали состоянию свертывающей системы крови.

Наиболее часто при заболеваниях печени у детей отмечено снижение факторов протромбинового комплекса, снижение тромбоцитов и тромбапластической активности, снижение толерантности плазмы к гепарину. Фибринолитическая активность была часто повышена. Поэтому исследование факторов свертывающей системы крови может быть использовано в качестве показателей функционального состояния печени.

Выявленные нарушения в системе свертывания крови даже при отсутствии геморрагического синдрома требуют осторожного подхода к любым оперативным вмешательствам, особенно к пункционной биопсии печени и спленопортографии.

ФЕРМЕНТАТИВНЫЙ ПОКАЗАТЕЛЬ ПОРАЖЕНИЯ ПЕЧЕНИ У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ РЕВМАТИЗМОМ

Л. Я. ТАММ (Москва)

Многие авторы отмечали, что при ревматизме довольно часто поражается печень (С. А. Коларов, М. В. Иванов, Б. Г. Лейтес, Е. В. Ковалева-Гришина и др.). Для суждения о характере изменений печени обычно используются различные методы, отражающие состояние функции печени (тимоло-вероналовая, проба Вельтмана, Такатa-Ара и т. д.). Однако многие из них не отличаются высокой чувствительностью.

В последние годы в связи с открытием изоферментов появились новые показатели, которые достаточно тонко улавливают нарушения, возникающие в печеночной ткани. К таким тестам относятся изоферменты лактатдегидрогеназы (ЛДГ). Ценность этого показателя заключается в том, что спектр изоферментов печени резко отличается от спектра изоферментов других органов. Как показали исследования Ю. А. Юркова с соавт., T. Wroblewski, Wieme R. J. и др. при поражениях печени изоферменты ЛДГ устремляются в ток крови. Их спектр приобретает характер свойственный печени, что и позволяет проводить органоспецифическую диагностику.

Литературные данные, характеризующие изменения печеночной (катодной) фракции ЛДГ при ревматизме у детей, отсутствуют. В связи с этим мы решили исследовать изоферменты ЛДГ в сыворотке крови у детей, больных ревматизмом.

Под нашим наблюдением находилось 95 детей, больных ревматизмом, с различными степенями активности процесса и недостаточности кровообращения. У всех детей в динамике заболевания методом электрофореза на агаровом геле, по методу Ю. А. Юркова и В. В. Алатырцева, определяли в сыворотке крови изоферменты ЛДГ.

Общая активность ЛДГ исследовалась спектрофотометрическим методом по B. R. Hill и C. Levi.

В результате обнаружено, что спектр изоферментов ЛДГ в сыворотке крови у больных ревматизмом имеет характерные отличия от спектра изоферментов ЛДГ здоровых детей. Изменения заключаются в снижении ЛДГ-1, увеличении ЛДГ-2, ЛДГ-3 и ЛДГ-5. Повышение общей активности ЛДГ отмечалось лишь при тяжелых формах ревматизма, с активностью ревматического процесса третей степени (до 620±107,2 ед, норма 330 ед).

Повышение пятой фракции тоже обнаружили у больных с высокой активностью ревматизма (3,4±0,32%, норма 2,5±0,32%) и выраженной недстаточностью кровообращения (4,0±0,67%). Повышение пятой фракции сочеталось в большинстве случаев с увеличением печени. Значительное увеличение ЛДГ-5 отмечалось уже при мало измененных функциональных пробах печени (реакция Вельтмана, тимоло-вероналовая проба и др.). Величина ЛДГ-5 у всех детей на протяжение проводимой терапии имела тенденцию к снижению и к концу пребывания в стационаре достигала нормы. Повышение ЛДГ-5 у детей, больных ревматизмом, возможно, связано как с застойными явлениями в печени и повышением клеточной проницаемости, так и наличием в ней других патологических процессов.

Таким образом, спектр изоферментов лактатдегидрогеназы является ценным показателем для выявления патологии печени при ревматизме у детей, а также дополнительным критерием, характеризующим эффективность проводимого лечения.

К ПРОБЛЕМЕ ХРОНИЧЕСКОГО АНГИОХОЛЕЦИСТИТА И РЕВМАТИЗМА

И. Ю. ЛААН (Таллин)

Хронические воспалительные процессы у детей ввиду возрастных собенностей реактивности детского организма часто протекают с явлениями общей интоксикации, причем местные явления либо вообще отсутствуют, либо отступают на задний план. Обычно отмечаются жалобы на утомляемость, вялость, легкую раздражительность, отсутствие аппетита, головные боли, боли в суставах, боли в области сердца и т. д. Одновременно наблюдаются изменения в сердечной деятельности, как нарушение ритма сердца, приглушенность тонов, систолический шум, умеречные изменения в ЭКГ и т. д.

При наличии этих симптомов у детей обычно в первую очередь подозревают туберкулезную интоксикацию, ревмокардит или хронический тонзиллит. Но довольно часто причиной интоксикации являются воспалительные заболевания желчного пузыря и желчных путей или их сочетание с другими хроническими заболеваниями, которые в свою очередь усугубляют явления интоксикации и снижают эффективность лечения.

За два последние года в ревматологическое отделение Таллинской I детской больницы поступило на лечение 253 ребенка с диагнозом ревматизма. У 82-х детей (34,4%) обнаружено хроническое воспаление желчных путей и желчного пузыря. Из них у 19 детей диагноз ревматизма не был подтвержден.

Этот довольно высокий процент расхождения диагнозов (7,5%) и частота встречающегося воспалительного заболевания желчных путей и желчного пузыря как сопутствующего ревматизму заболевания (26,9%) указывают на необходимость обследования желчных путей у детей при наличии явлений хронической интоксикации. Это обследование следует проводить и в тех случаях, когда жа-

лобы со стороны желудочно-кишечного тракта отсутствуют.

Воспаление желчного пузыря и желчных путей чаще сопуствовало ревматическому заболеванию с подострым или затяжным течением и очень радко (4 случая) сопутствовало ревматическому процессу с сильно выраженной степенью (III) активности.

При этом интересно отметить, что у тех детей, у которых ревматизму сопутствовало хроническое воспаление желчного пузыря и желчных путей было много субъективных жалоб, в то же время параклинические показатели активности ревматизма (РОЭ, С-реактивный белок, сиаловая кислота, протеинограмма) мало отличались от нормальных.

Вероятно это можно объяснить снижением неспецифического иммунитета и недостаточной функцией ретикулоэндотелия печени (Ф. С. Баранова, Е. Х. Мюллербек и Э. Э. Луйга). У детей больных ревматизмом, присоединение воспалительных процессов со стороны желчных путей, еще больше усугубляет уже нарушенную функцию печени.

Также возможно, что небольшие воспалительные изменения желчных путей у детей больных ревматизмом могут быть обусловлены ревматическим поражением мелких желчных путей печени. Так, у восьми детей больных ревматизмом воспалительные изменения желчи наблюдались только в порции «С» и прошли в результате антиревматического лечения. Прямой связи между хроническими воспалительными заболеваниями желчных путей и желчного пузыря и стрептококковой инфекцией мы не заметили. Так из 32 анализов бактериологически обследованной желчи из фракции «В» только в трех случаях высеялся стрептококк, в 17 случаях высеялась смешанная флора (стафилококк и кишечная палочка), в 5 случаях стафилококк, в 3 случаях кишечная палочка и в 4 случаях посев был стерильным.

В заключение можно сказать, что хроническое воспаление желчных путей и желчного пузыря может быть очагом хронической инфекции, который способствует сенсибилизации организма и делает его восприимчивым к инфекционно-аллергическим заболеваниям. С другой стороны инфекционно-аллергическое заболевание может быть способствующим фактором в возникновении воспа-

лительного очага в желчном пузыре и особенно в желчных путях.

Поэтому мы считаем необходимым у детей с явлениями хронической интоксикации, а также при инфекционно-аллергических заболеваниях, повторно обследовать функциональное состояние желчных путей.

При ревматизме это приобретает особое значение, т. к. своевременная ликвидация воспалительного очага в желчных путях облегчает терапию основного заболевания.

КЛИНИКА И ЛЕЧЕНИЕ НЕФРИТОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ НАРУШЕНИЯ ВОДНО-МИНЕРАЛЬНОГО ОБМЕНА

А. А. ВАЛЕНТИНОВИЧ (Ленинград)

После того как сто пятьдесят лет тому назад Р. Брайт описал нефрит, как наиболее часто встречающееся заболевание почек, эта болезнь не раз служила темой многочисленных научных исследований.

Разнообразие клинической картины острого нефрита у взрослых больных не раз подчеркивалось терапевтами. В одном из широко распространенных руководств по терапии начала XX века описание клиники острого нефрита автор заключает выводом «картина острого нефрита настолько пестра, что вряд ли можно дать какие-либо общие указания о его течении».

В наше время, когда медицина располагает значительно большими возможностями для характеристики любой патологии, о разнообразии различных проявлений нефритов можно говорить с еще большим правом. Педиатры особенно могут и должны подчеркивать это обстоятельство, так как клинические и биохимические проявления острых нефритов у детей еще более разнообразны.

В отечественной литературе клиническая картина нефритов освещалось, главным образом, в плане выявления вовлечения в общий патологический процесс отдельных органов или их систем.

Патогенез нефритов изучен (и продолжает изучаться и в настоящее время) с помощью биохимических методик определения нарушений белкового, жирового и углеводного обмена. Главными же патогенетическими нарушениями при нефритах следует считать изменения водного и электролитного обмена, так как почка является конечным звеном в системе, поддерживающей в орга-

низме нормальный состав жидкостей, содержание солей в них и нормальную кислотно-щелочную реакцию.

При нефритах, в период олиго-анурии происходит накопление воды и солей в организме. В клинической картине нефритов можно наблюдать синдромы потери и накопления жидкости, потери и накопления солей и признаки патологических сдвигов реакции крови в кислую или щелочную сторону.

В ежедневной практической работе многие врачи мало придают значения выявлению в клинической картине нефритов проявлений общей, клеточной или внеклеточной гипергидратации, хотя некоторые из этих состояний являются тяжелым осложнением и требуют квалифицированной медицинской помощи.

Наиболее тяжелой формой острого нефрита следует считать форму с явлениями клеточной гипергидратации. Это состояние имеет четкую клиническую симптоматику. О степени гипергидратации дают представление определение электролитов крови с последующим построением ионограмм, определение общей и внеклеточной жидкости и другие менее сложные анализы. Клиника данной формы нефрита яркая и своеобразная, требует определенных терапевтических мероприятий, что дает основание для отражения этой формы в классификации нефритов.

В клинической картине нефритов могут быть выделены формы как с преобладанием клеточной, так и с преобладанием внеклеточной гипергидратации.

Нарушение содержания воды и солей при нефритах, как наиболее яркий и патогенетический фактор, должно быть учтено в классификации, наряду с фазой заболевания и его остротой.

Гематурическая форма нефрита также имеет все основания для внесения в классификацию. Однако, симптом рецидивирующей гематурии имеет место при поражениях почек различной этиологии и поэтому прогноз его различен.

Лечение гломерулонефритов до сих пор остается трудной задачей. Повторные курсы кортикостероидной терапии и применение резохина при затяжных и хронических формах нефритов заслуживают внимания.

ОСОБЕННОСТИ ЭТИОЛОГИИ, ПАТОГЕНЕЗА И КЛИНИКИ НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ

А. И. ГНАТЮК (Винница)

В настоящей работе приводятся в сокращенном виде материалы специального изучения нефротического синдрома у 89 детей в возрасте от одного года до 14 лет. Все больные дети исследовались комплексно: изучался анамнез, проводился ряд современных био- и иммунно-химических исследований (выявление противострептококковых тел, определение С-реактивного белка, гиалуронидазной активности сыворотки крови, дифениламинового показателя, белкового спектра сыворотки крови, липоидно-белковых и углеводно-белковых комплексов, электролитного обмена и др.). Результаты сопоставляли с показателями функционального состояния почек и печени. Все исследования проводили от 3 до 6 раз и более (период разгара болезни, затихания, клинического выздоровления или улучшения в различные сроки катамнеза).

Этиология нефротического синдрома до настоящего времени выяснена недостаточно. По данным наших исследований наибольшее значение в развитии синдрома имеют инфекции верхних дыхательных путей (острый катар, адено-вирусная инфекция, частые ангины и хронический тонзиллит), экссудативно-катаральный диатез, астматический бронхит и бронхиальная астма, острые детские инфекции (скарлатина, корь, коклюш и др.), кишечные, часто повторяющиеся токсикозы, влажное переохлаждение, травма и т. д. У 52 детей из 89 нами обследованных установить этиологию не удалось. Большинство детей с неустановленной этиологией находилось в неблагоприятных условиях внешней среды, имели высокий инфекционный индекс, а родители их часто страдали аллергическими заболеваниями. Наши многолетние наблюдения за значительной группой больных говорят о

том, что в происхождении нефрологического синдрома следует учитывать роль возрастной реактивности ребенка, напряженность обмена, иммунологические свойства организма, влияние внешней среды (с учетом усиливающейся радиоактивности в последние годы) и ряд других факторов. Перечисленный комплекс факторов может в значительной степени приблизить к пониманию интимных сторон этого тяжелого страдания.

С точки зрения патогенеза, нефротический синдром представляется сложным иммунно-аллергическим процессом. Это положение подтверждается аллергизирующим влиянием комплекса бактериальных и небактериальных факторов, воздействующих задолго до развития синдрома; развитием его спустя несколько дней после воздействия этиологических факторов; отчетливыми биохимическими сдвигами в соединительной ткани (показатели ДФА, глюцидограмм); резко нарушенной сосудистой проницаемостью, о чем свидетельствовали показатели гиалуронидазной активности сыворотки крови; высокой и частой эозинофилией периферической крови; массивной протеинурией, а также хорошими результатами комплексной терапии в сочетании с преднизолоном и триамсинолоном у большинства детей, страдающих нефротическим синдромом.

При нефротическом синдроме резко нарушаются процессы иммуногенеза. Их весьма рано и точно можно учитывать по уровню противострептококковых тел, наличию или отсутствию С-реактивного белка, содержанию γ-глобулинов сыворотки крови и другим показателям иммунохимических исследований. Нарушения иммуногенеза обусловлены сложной взаимосвязью инфекции и организма в условиях патологической реактивности последнего.

Важные данные, освещающие патогенетическую сущность нефротического синдрома, обеспечивают исследования процессов обмена. Мы убедились в том, что при этой патологии происходят отчетливые нарушения белкового спектра сыворотки крови, липоидного, углеводного и электролитного обменов. Степень этих нарушений тесно связана с остротой процесса и возрастом ребенка. В разгаре заболевания наблюдается диспротеинемия, α_2-гиперглобулинемия (до 60—70%), резкое снижение доли альбуминов (до 2—3% и ниже) и γ-глобулинов (до

8—10%). Общий белок крови часто оказывался сниженным (до 3,5 г%). Изменения протеинограмм были весьма устойчивы и продолжительны вне зависимости от периода болезни. Мы неоднократно наблюдали отсутствие сколько-нибудь значительной нормализации белкового спектра, хотя состояние больных резко менялось, становилось удовлетворительным, а функция почек восстанавливалась. Тяжелые нарушения белкового обмена детей, больных нефротическим синдромом, могут быть устранены лишь при настойчивом и длительном комплексном лечении. Параллельно протеинограммам изменялись липопротеидограммы (α-липопротеиды составляли в период разгара 4,0±0,9%, β-липопротеиды — 96±0,9%) и глюцидограммы: фракции глюкопротеидов в альбуминах составляли в период разгара 5,1±0,7%, в α_2-глобулинах — 50,3±2,4%, в γ-глобулинах — 13,2±±0,9%). У большинства больных нефротический синдром сопровождался гипокалиемией, вызванной тканевым ацидозом, с последующим вытеснением калия ионами натрия, гипокальцемией (следствие гипопротеинемии), гиперхлоремией и гипохлорурией. Нарушения обмена при нефротическом синдроме обусловлены сочетанием ряда факторов: лябильностью и высокой физиологической напряженностью процессов обмена; сложной иммунно-аллергической перестройкой организма (патогенетической основы синдрома) в условиях патологической реактивности; повышенной сосудистой проницаемостью; нарушениями функции сердечно-сосудистой системы, а также нарушениями функции печени.

Нефротический синдром — своеобразная, очень тяжелая патология почек и всего организма. Он поражает преимущественно детей раннего возраста. По нашим наблюдениям, собственно нефротический синдром (чистая форма) встречался чаще у детей до 4-х лет (59, из них 12 детей до одного года), между тем как смешанная форма синдрома чаще встречалась у детей старше 4-х лет (30). Клинически заболевание проявляется резкой бледностью кожных покровов с восковидным оттенком, выраженным, весьма резистентным отечным синдромом всего тела с наличием жидкости в серозных полостях, отчетливыми расстройствами трофики, диспепсическими явлениями (анорексия, рвота обильными слизистыми массами, метеоризм, поносы), увеличением печени и се-

лезенки. Характерной клинической чертой нефротического синдрома являются изменения мочи: упорная массивная протеинурия, достигавшая нередко до 70—80‰, цилиндрурия в том числе восковидные цилиндры, большое содержание почечного эпителия с жировой дистрофией его. У больных смешанной формой синдрома наблюдали гипертонию, азотемию и гематурию. В течении и исходах нефротического синдрома целесообразно выделять четыре периода: ранний — скрытый, явный-острый, затихание или прогрессирование, терминальный.

Лечение детей, больных нефротическим синдромом, должно быть комплексным не только в период разгара болезни, но и в период клинического улучшения. Рекомендуется широко пользоваться стероидными гормонами, с помощью которых удается добиться клинической и биохимической ремиссии и даже полного выздоровления, анаболическими гормонами (метандростенолон), липотропными средствами (липокаин, метионин), комплексом витаминов (аскорбиновая кислота, B_1 и B_{12}, рутин и др.), переливаниями плазмы крови. Диета для больных детей с нефротическим синдромом должна быть полноценной и содержать достаточное количество белка, а при отсутствии почечной недостаточности белок следует увеличивать до 2—3 г на 1 кг веса путем дополнительного назначения творога, мяса, рыбы. Не рекомендуется длительно и резко ограничивать соль и жидкость.

ПОРАЖЕНИЕ ПОЧЕК ПРИ РЕВМАТИЗМЕ У ДЕТЕЙ

И. И. ПИЛЬВ и С. Х. КЛЕЙТСМАН (Таллин)

Большинство клиницистов признают возможность вовлечения почек в ревматический процесс, но частота их поражения по данным разных авторов варьирует от 0,7 до 50% (О. Е. Шейнберг и Н. Л. Водонос, С. М. Бендерская, М. А. Ясиновский и др.). Поражение почек при ревматизме объясняют аллергическими и сосудистыми расстройствами (Г. Д. Залесский, А. И. Нестеров и др.), а также считают висцеральным проявлением заболевания (С. М. Бендерская, В. Г. Палилов и др.).

Нас интересовал вопрос о частоте и выраженности почечных изменений при ревматизме у детей, зависимость их от характера течения и степени активности ревматического процесса.

Работа проводилась с 1964 по 1965 гг. на базе ревматологического отделения I Таллинской детской больницы. Под наблюдением находилось 312 детей больных ревматизмом в возрасте от 3 до 16 лет, из них с первой атакой 168, со второй — 100 и с повторными атаками — 44. В активной фазе заболевания было обследовано 247 больных; 118 детей имели острое, 110 — подострое, 10 — непрерывно-рецидивирующее и 9 — латентное течение. Клинико-лабораторные исследования показали, что I степень активности процесса имела место у 133, II — у 77 и III — у 37 больных. Неактивная фаза ревматизма отмечалась у 65 детей.

Патологические изменения в моче выявлены у 125 (40,1%) из 312 больных ревматизмом детей. Из указанного числа (125) у 73 больных патологические изменения мочи были нерезко выражены (следы белка, микрогематурия и повышение числа лейкоцитов) и обнаруживались в единичных анализах; у 44 больных изменения были более выражены и обнаруживались в повторных

анализах; у 8 больных были значительные и стойкие изменения мочи. Наиболее часто встречались альбуминурия (119) и гематурия (116), реже — повышение количества лейкоцитов в моче (34), цилиндрурия — только в единичных случаях (3).

Отклонения от нормы в анализах мочи были выявлены у всех детей с непрерывно-рецидивирующим, больше чем у половины с острым и примерно у $^1/_3$ больных с подострым течением ревматизма. В неактивной фазе заболевания патология со стороны мочи встречалась редко, но у одного ребенка в дальнейшем имело место обострение ревматизма с преобладанием ревматического нефрита. Изменения в осадке мочи при активности ревматизма I степени отмечались в два раза реже (33%), чем при II (62%) и III (67%) степени. Таким образом, частота патологических изменений, обнаруживаемых в моче, находилась в прямой зависимости от характера течения и степени активности ревматического процесса.

При остром течении ревматизма более выраженные изменения мочи наблюдались в 2 раза чаще, чем при подостром. Выраженность изменений была так же прямо пропорциональна высоте активности ревматического процесса.

Более быстрая нормализация мочи отмечалась при остром течении заболевания с высокой активностью; при умеренной активности процесса изменения со стороны мочи выявлялись у половины больных еще в стадии ремиссии. При подостром течении ревматизма с I—II степенью активности патологический осадок в моче встречался у большинства больных еще в стадии стихания активности и исчезал только к концу лечения.

Таким образом, нефропатия у больных ревматизмом детей встречается довольно часто и, главным образом, выражается в появлении патологического осадка мочи. Клиническая симптоматология поражения почек выявлялась крайне редко. Только у некоторых больных отмечались кратковременные небольшие подъемы кровяного давления, но не наблюдалось отеков почечного происхождения; остаточный азот в крови был в пределах нормы у всех обследованных детей. Можно предположить, что изменения в моче в большинстве случаев были связаны с нарушением целостности капилляро-соединительнотканных структур при ревматизме, на что указы-

вают некоторые авторы (М. П. Домбровская, И. И. Борушко, А. И. Нестеров и Я. И. Сигидин и др.).

Ревматический нефрит мы наблюдали у 8 из 312 обследованных детей (2,5%), из них 4 имели непрерывно-рецидивирующее, 2 — подострое, и 2 — острое течение ревматизма. У одного больного почечный синдром существовал длительно до появления других признаков активности ревматического процесса, у остальных он появлялся в начале атаки или во время одного из обострений заболевания. У всех детей обнаружены значительные изменения в осадке мочи. Максимум содержания белка в моче достигал 1,65‰.

Помимо изменений в моче выявлены некоторые симптомы поражения почек, проявляющиеся в особой бледности кожного покрова, кратковременном повышении артериального давления, а у 3 детей — одуловатостью лица. Как указано выше остаточный азот у всех детей был в пределах нормы; пробой Зимницкого выявлено снижение концентрационной способности почек у 5 больных. Патологические примеси в моче у 5 больных не исчезали до выписки из больницы.

На основании наших наблюдений можно сделать следующие выводы:

1. У больных ревматизмом детей в 40,1% встречаются патологические изменения в анализах мочи, частота которых находится в прямой зависимости от характера течения и степени активности процесса.

2. Более благоприятная динамика почечного синдрома отмечается при высокой активности и остром течении процесса.

3. Частота поражений почек при ревматизме указывает на необходимость тщательного и повторного исследования функции почек у больных детей.

О НАРУШЕНИЯХ ЭЛЕКТРОЛИТОВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ ПОЧЕК ПРИ ДИФФУЗНОМ НЕФРИТЕ У ДЕТЕЙ

Е. М. ВИТЕБСКИЙ (Донецк)

Центральное положение почек в сложной и строго регулируемой системы водно-солевого гомеостаза в настоящее время считается общепризнаным. Достаточно отметить, что с мочей выводится не менее 90% экскретируемого количества натрия, калия и хлоридов. В ходе непрерывной активной реабсорбции только за сутки почечные канальцы возвращают в русло крови примерно 1200 г поваренной соли, что во много раз превосходит ее содержание в организме человека. Разумеется, что даже незначительные сдвиги этих почечных функций могут резко нарушить водно-минеральное равновесие и другие процессы жизнедеятельности организма. Вот почему изучение функции почек в обмене и экскреции электролитов столь важно для ясного представления о патогенезе диффузного нефрита, а построение патогенетической терапии заболевания без полученных при этом данных невозможно.

Между тем характер, степень и патогенез нарушений электролитовыделительной функции почек при их диффузном воспалении, особенно в детском возрасте, изучены совершенно недостаточно.

Мы провели 132 комплексных исследования функции почек в обмене электролитов при нефрите по классической методике Смита, что определяет точность и достоверность полученных результатов. 104 исследования проведены при остром гломерулонефрите и 28 — при хроническом. Данные полученные при обследовании 23 детей со здоровыми почками совпали с имеющимися в литературе нормальными величинами.

При выполнении настоящей работы мы изучили следующие показатели функции почек в обмене и выделе-

нии главных ионов вне- и внутриклеточной среды организма — натрия, хлоридов и калия: а) определение минутного фильтрационного заряда, а также минутной экскреции и клиренса перечисленных электролитов; б) определение общей канальцевой реабсорбции натрия и хлоридов с отдельным расчетом обратного всасывания натрия в дистальных канальцах; в) определение соотношения между минутным почечным выделением натрия, а также хлоридов и калия; г) определение соотношения между обратным канальцевым транспортом воды и натрия.

Наши данные свидетельствуют о нормальной концентрации в плазме крови натрия, калия и хлоридов во всех периодах острого и хронического нефрита вне зависимости от наличия при нем отеков. Поэтому можно говорить о сохраненной способности регуляторных систем минерального обмена, в том числе и почек, поддерживать при нефрите постоянный уровень электролитов в крови. Можно также притти к выводу, что натриемия не является основной причиной непосредственно ведущей к повышенной ретенции натрия в организме ребенка и появлению у него отеков.

Накопление и стабилизация отека при остром нефрите у детей сопровождались резким падением выделения и очищения почками натрия в среднем, соответственно, до 0,045±0,001 мэкв/мин и 0,32±0,02 мл/мин, по сравнению с нормальными данными — 0,175±0,009 мэкв/мин и 1,24±0,07 мл/мин, т. е. почти в четыре раза. Это неопровержимо свидетельствует о почечном характере ретенции натрия при накоплении нефритического отека и, учитывая постоянно нормальную натриемию, позволяет полностью отказаться от гипотетической «преренальной» его задержки в организме, якобы связанной с переходом электролита из крови в ткани минуя почечный экскреторный механизм (Фольгард, 1931).

По мере рассасывания отеков и во внеотечном периоде определяется отчетливое увеличение функциональной способности почек к выведению натрия, а избыточная задержка его в организме уменьшается. Однако приходится констатировать, что упомянутые показатели натриевого обмена полностью не нормализуются даже во внеочередном периоде болезни, что указывает на целесообразность регламентации подвоза электролита и в

этой фазе нефрита. Эта особенность экскреции натрия была выражена у обследованных детей более отчетливо, чем у взрослых (А. К. Мерзон и Г. Г. Седой, 1963).

Полученные нами данные позволяют отказаться от признания за присущим нефриту изменением клубочковой фильтрации роли ведущего фактора в почечной ретенции натрия и накоплении отеков (М. И. Франкфурт, 1961). Анализ результатов проведенного исследования убедительно свидетельствует в пользу первостепенного значения в почечной задержке натрия канальцевой его реабсорбции, особенно в дистальном отделе нефрона (размеры дистальной реабсорбции расчитывались по формуле, предложенной А. К. Мерзоном и Г. Г. Седым, 1963). Соотношение между реабсорбцией воды и натрия оставалось почти неизмененным во все периоды болезни, что подтверждает наличие тесной связи между ионом натрия и водой в их накоплении в организме и выведении из него.

Несмотря на совершенно различный механизм выделения почками натрия и калия, динамика их экскреции и очищения, в зависимости от наличия отеков при остром нефрите, была сходной, существенно отличаясь лишь в интенсивности сдвигов. Во время накопления и стабильных отеков минутная экскреция и клиренс калия снижались почти вдвое, достигая в среднем, соответственно, — 0,025±0,001 мэкв/мин и 5,34±0,15 мл/мин при нормальном уровне — 0,056±0,03 мэкв/мин и 11,57±0,001 мл/мин. В периоде рассасывания отеков эти показатели возрастали, достигая нормальных пределов во внеотечном периоде.

Проведенное нами сопоставление динамики выделения почками натрия и калия (ENa/EK), а также отмеченное выше нарастание дистальной реабсорбции натрия по мере накопления отеков, позволяют высказать предположение об альдостеронной природе образования последних при нефрите у детей и о наличии гормональной дискорреляции при этом заболевании.

Характер и интенсивность свдигов почечной экскреции и очищения хлоридов при диффузном нефрите примерно соответствует таковым по отношению к натрию. Это обусловлено преимущественно совместным ренальным выделением основных катионов и анионов внеклеточной жидкости и клубочков фильтрата. Статистически

достоверное уменьшение показателя ENa, ECl обнаруживалось лишь в фазе нарастания и стабильных отеков и при хроническом нефрите.

Можно констатировать, что хроническому нефриту у обследованных нами детей были свойственны в целом все закономерности, выявленные при остром воспалении почек. Вместе с тем заслуживают быть отмеченными практически важные отличия, существенные при назначении лечебного и диетического режима, основанного на гомеостатическом принципе. Установленная разница в динамике почечной экскреции электролитов при хроническом нефрите выражается в тенденции к значительно большей (по отношению к фильтрационному заряду) потере солей, в сравнении со здоровыми детьми и больными острым нефритом. Эта разница, согласно произведенным расчетам, достигала 30%. Отсюда следует реальная угроза истощения солевых запасов организма при бытующем, подчас, шаблонном подходе к определению солевого рациона при хроническом нефрите, исходным моментом которого является очень длительное и строгое ограничение приемов поваренной соли. Последнее тем более опасно, что неизменно ведет к прогрессирующему снижению клубочковой фильтрации (Керпель-Фрониус, 1959).

Изложенное свидетельствует о необходимости непременного исследования минерального обмена при лечении детей, больных диффузным нефритом, особенно при назначении им кортикальных гормонов, отчетливо влияющих на почечную функцию в обмене и экскреции электролитов.

СВОБОДНЫЕ АМИНОКИСЛОТЫ В МОЧЕ ДЕТЕЙ С НЕФРОПАТИЯМИ

А. П. МАКАРОВА (Ленинград)

Изучению белкового обмена при нефропатиях уделялось довольно много внимания. Достаточно хорошо изучены колебания белка и белковых фракций сыворотки крови (М. С. Маслов, П. Г. Кац и С. С. Салазкина, Я. И. Муратиди, А. Г. Игнатюк, Cecarska D. и Kozlowski K., Prinz W. и др.). Много работ посвящено изучению небелкового азота крови (мочевины, мочевой кислоты, креатинина). Аминокислотный обмен изучен недостаточно. Имеющиеся сообщения касаются главным образом изучения азота аминокислот крови (М. С. Маслов, З. А. Савельева, Т. В. Крыжановская, Andrews, Billy F. с соавторами и др.) и в меньшей степени азота аминокислот мочи (З. А. Савельева, Е. Т. Коссова).

Работ по изучению свободных аминокислот в сыворотке крови и в моче больных с нефропатиями в отечественной литературе мы не встретили. Вместе с тем зарубежные сообщения по этому вопросу, хотя и не многочисленны и до известной степени противоречивы, заслуживают внимания, ибо указывают на возможность использования показателей аминокислот с диагностической целью (Hooft C. и Herpol I., Chisolm I. I., Ort M., Schmidt G. W. и др.).

Принимая во внимание сказанное мы считали целесообразным проследить за выделением свободных аминокислот в моче при разных формах нефропатии. Приступая к данной работе, мы рассчитывали на то, что определение свободных аминокислот в моче в сочетании с определением белка и белковых фракций в сыворотке крови, позволит судить о состоянии белкового и аминокислотного обмена и кроме того поможет в определении функциональной способности почек при данной патологии.

Качественный состав аминокислот мы определяли методом восходящей хроматографии на бумаге. Пятна аминокислот элюировали метиловым спиртом и количественное определение производили с помощью спектрофотометра СФ-4 при длине волны 530 мм. Одновременно производилось определение азота аминокислот по Попу и Стивенсу, и общего азота титрометрическим методом по Векслеру.

Дети с острым и хроническим нефритом и пиэлонефритом обследовались в динамике заболевания.

Полученные данные показали, что аминоазот у детей с острым и хроническим нефритом оставался в пределах нормальных колебаний, хотя аминокислотный индекс (процентное отношение азота аминокислот к общему азоту) у некоторых больных был повышен.

Состав и количество отдельных аминокислот изменялись при затяжном течении острого нефрита и в случае раннего присоединения нефротического синдрома. Изменения заключались в повышении количества лейцина + изолейцина, фенилаланина, а у некоторых больных метионина, триптофана, цистина.

При хронических нефритах подобные изменения наблюдались чаще. При неблагоприятном течении хронического нефрита рано появлялся пролин, количество которого нарастало при хронической почечной недостаточности.

В работе приводятся подробные данные колебаний свободных аминокислот при различных формах нефропатий.

О ПАТОГЕНЕЗЕ АНЕМИЙ ПРИ НЕФРИТЕ У ДЕТЕЙ

Л. Ф. ПРОЦЕНКО (Винница)

В клинике диффузного нефрита у детей часто наблюдаются анемические состояния, отягощающие течение почечного процесса. Однако литературные данные по вопросу патогенеза этих анемий весьма скудны и разноречивы.

Так, Е. А. Лакоткина (1961, 1962 гг.), отмечая некоторое угнетение эритропоэза в костном мозгу при хроническом нефрите у детей, наблюдала усиление анемии по мере нарастания почечной недостаточности. Н. Воск (1962 г.) полагает, что в основе почечных анемий лежит повышенный распад эритроцитов в связи с нарушением их обмена.

С целью уточнения вопроса о патогенезе рассматриваемых анемий, мы провели исследования красной крови у 45 детей в возрасте от 3 до 15 лет, из которых 26 были больны острым нефритом и 19 — хроническим. Все наблюдавшиеся дети находились в активной фазе нефритического процесса.

У всех детей определяли содержание гемоглобина, количество эритроцитов, цветной показатель и кислотоустойчивость. Кроме того у 26 из 45 больных исследовали осмотическую резистентность, средний объем и диаметр эритроцитов. Результаты этих исследований сопоставляли с показателями функционального состояния почек (проба по Зимницкому, остаточный азот, креатинин и мочевина крови, фильтрация и реабсорбция по эндогенному креатинину и др.).

Анализ результатов проведенных исследований показал, что у большинства детей больных нефритом оказывалась та или иная степень анемии. Число эритроцитов колебалось от 3 млн. до 3,8 млн. у больных острым нефритом и от 1,3 до 2,5 млн. у больных хроническим нефритом; содержание гемоглобина соответственно было

10—12 г% и 7—10 г%. Цветной показатель чаще оказывался в пределах нормальных величин. Сопоставления этих показателей с клиникой заболевания и данными функционального состояния почек указали на зависимость и интенсивность анемии от тяжести нефрита. Стойкая и более выраженная анемия, как правило, наблюдалась у больных с крайне тяжелыми формами острого нефрита (нарушение общего состояния, умеренно выраженный мочевой и отечный синдромы, гипертензия, гиперазотемия, снижение фильтрации до 25—40 мл/мин.) и у больных хроническим нефритом с отчетливо выраженными отечно-протеинурическим, гипертоническим синдромами и признаками органической почечной недостаточности. Анемия у большинства больных носила нормохромный характер.

Мы предложили, что анемия при нефрите может быть обусловлена либо усиленным разрушением эритроцитов т. е. сокращением продолжительности их жизни, либо угнетением эритропоэза, а возможно сочетанием обоих этих факторов. Для изучения функционального состояния эритроцитов и эритропоэза при нефрите у наблюдаемых детей, мы исследовали кровь методом кислотных эритрограмм, описанным впервые в СССР в 1957 г. И. А. Терсковым и И. И. Гительзоном. Этот метод дает возможность судить не только о конце гемолиза, но и позволяет проследить процесс гемолиза в динамике. При этом «мерой стойкости» эритроцитов является время, в течение которого эритроциты или их группа сопротивляются кинетическому действию повреждающего фактора. Принцип метода основан на точке зрения М. В. Яновского о большей резистентности молодых форм эритроцитов к повреждающим факторам. Исследования были проведены у всех 45 детей в динамике 3—4 раза (периоды разгара болезни, затихания и клинического выздоровления).

Наши исследования обнаружили разнообразный характер эритрограмм. У 11 больных острым нефритом отмечалась тенденция к укорочению кривой и незначительный сдвиг пика влево, что говорит о снижении эритропоэза. Однако, в дальнейшем у этих же больных появлялся сдвиг эритрограммы вправо, что можно объяснить некоторым усилением активности эритропоэза и появлением в крови стойких эритроцитов в количестве превы-

шающем норму. У 8 больных эритрограммы были близки к норме, у остальных больных с острым нефритом сдвиг кривой эритрограммы был вправо. При выписке у большинства больных острым нефритом явления анемии исчезали, а эритрограммы или нормализовались или изредка оставались несколько сдвинутыми вправо.

У больных хроническим нефритом в период обострения процесса при наличии симптомов общей интоксикации (азотемической и ацидотической) чаще наблюдали смещение пика вправо, за счет увеличения количества высокостойких эритроцитов (молодых — усиление гемопоза) и лишь у 2-х детей этой группы с крайне тяжелым волнообразным течением процесса в почках и длительностью заболевания свыше 5 лет отмечали смещение пика влево и укорочение кривой (угнетение гемопоэза).

Эритроцитометрия, проведенная у 26 больных показала, что как объем, так и линейные размеры эритроцитов находятся в пределах близких к норме. Осмотическая резистентность у этих же больных была нормальной и лишь у нескольких детей отмечалось небольшое ее повышение.

Таким образом, нефриты у детей сопровождаются анемией преимущественно нормохромного типа. Развитие анемии в основном обусловлено повышенным разрушением эритроцитов и реже угнетением гемопоэза, причиной которых является наличие в крови токсических факторов азотемического и ацидотического происхождения. Вместе с тем нельзя исключить, как причину анемии, снижение продукции пораженной почкой эритропоэтинов — стимуляторов эритропоэза.

ГЛЮКОПРОТЕИДЫ СЫВОРОТКИ КРОВИ И МОЧИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ

Н. В. АНАНЬИНА (Ленинград)

Изменения белков и связанных с ними соединений имеют большое значение в понимании патогенеза патологического процесса и его прогноза. При процессах воспалительного и деструктивного характера, сопровождающих нефропатии, происходят изменения в соединительной ткани и в белковом составе крови. При изучении этих изменений большое значение имеет определение глюкопротеидов крови, так как их основными составными элементами являются мукополисахариды, постоянно присутствующие в соединительной ткани.

Глюкопротеиды, соединения белков с углеводами, отличаются относительно постоянным содержанием у здоровых людей. Принятие пищи, длительное голодание не оказывают существенного влияния на содержание их в крови. Это также определяет возможность использования определения содержания их для выявления патологического процесса.

У здоровых людей основным местом образования глюкопротеидов является печень. Это подтверждается экспериментальными данными и определением содержания глюкопротеидов при заболеваниях печени. Однако, под влиянием различных патологических факторов наступает деполимеризация углеводно-белковых комплексов основного вещества соединительной ткани и продукты распада их, поступая в кровь, обусловливают повышение в крови глюкопротеидов. Способствует этому возникающая при этом повышенная проницаемость сосудистой стенки. По поводу идентичности глюкопротеидов крови и основного вещества соединительной ткани до сих пор ведется дискуссия и вопрос еще окончательно не решен.

В настоящее время высказывается мысль о том, что увеличение мукополисахаридов в соединительной ткани

и соответственно в крови, есть результат не только ее деструкции, но и клеточной пролиферации. В норме синтез нейтральных мукополисахаридов осуществляется в плазматических клетках соединительной ткани, а в патологических условиях и в «мастоцитах».

Являясь соединениями относительно устойчивыми, глюкопротеиды по своему составу неоднородны. К глюкопротеидам относятся серомукоиды, перемещающиеся при электрофорезе с α_1 и α_2 фракциями, гаптоглобин и другие богатые углеводами соединения. Одновременно увеличение содержания серомукоидов в крови и α_1 и α_2 глюкопротеидов при патологических процессах, отсутствие параллелизма в увеличении белковых и глюкопротеиновых фракций сыворотки крови свидетельствуют о том, что увеличение глюкопротеинов происходит за счет углеводного компонента, то есть серомукоида. Возможно увеличение фракций глюкопротеидов за счет образования других комплексов.

В некоторых случаях сдвиги в белковой формуле и содержании глюкопротеидов обусловливаются появлением аномальных соединений этой группы.

Полученные в эксперименте данные показали, что при поражении почек эти сдвиги могут быть результатом усиления обмена между белками почек и белками крови и следствием непосредственного распада почечной ткани. Известное значение имеет также потеря белка с мочой.

Таким образом, приведенные выше данные свидетельствуют о трудности определения причин изменения в белковой формуле крови.

Пытаясь подтвердить некоторые из высказанных положений, мы обследовали белковые фракции и глюкопротеиды сыворотки крови методом электрофореза на бумаге у ста детей с различными заболеваниями почек. В группе больных с нефротическим синдромом обследовались кроме того глюкопротеиды мочи.

У всех больных отмечены изменения содержания фракции белка и глюкопротеидов в крови. В начале болезни и при обострении в случае хронического течения со стороны белковых фракций наблюдались уменьшение альбумина и увеличение α_1 и α_2 глобулинов, а у некоторых больных и β и γ фракций. Со стороны глюкопротеидов в этом же периоде отмечено уменьшение их во фракциях альбуминов и гаммаглобулинов и увеличение во фрак-

ции α_2 глобулинов. Изменение α_1 и β фракции глюкопротеидов зависело от характера болезни. Степень сдвигов определялась тяжестью процесса.

При улучшении состояния нам не удалось наблюдать полной нормализации содержания белков и глюкопротеидов крови. В этом периоде большая тенденция к нормализации отмечена в белковой формуле крови, чем в содержании глюкопротеидов особенно α_2 фракции. В группе больных с нефротическим синдромом эта закономерность выражена особенно четко. По-видимому, в какой-то мере это следует связать с гормональной терапией, получаемой этими детьми, так как литературные наблюдения свидетельствуют о повышении α_1 и α_2 фракций глюкопротеидов под влиянием кортикостероидов.

Обследование в период ухудшения состояния и нарастания почечной недостаточности показало усугубление сдвига как белковой формулы крови, так и глюкопротеидов за счет уменьшения фракции альбумина и гамма-глобулина и увеличения α_2 фракции. Такой характер изменения следует считать неблагоприятным для прогноза.

Сопоставление содержания белковых фракций крови и глюкопротеидов у обследованных детей позволяет предполагать, что увеличение содержания α_2 глюкопротеидов и α_1 фракции у больных с острым нефритом происходит за счет их углеводного компонента. Для α_2 фракции глюкопротеидов таковым, по-видимому, является гаптоглобулин, глюкопротеид этой фракции, богатый углеводами.

Изучение содержания глюкопротеидов мочи и крови при нефротическом синдроме показало, что уменьшение содержания α_1 фракции в сыворотке крови у этих больных, объясняется высокой потерей этой фракции с мочой. Это взаимоотношение можно считать патогномоничным для преобладания нефротического синдрома в течение болезни.

К ВОПРОСУ О МЕХАНИЗМЕ ЭКСКРЕЦИИ КИСЛЫХ МУКОПОЛИСАХАРИДОВ С МОЧОЙ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ НЕФРИТОМ

П. Д. МОГОРЯНУ (Ленинград)

Кислыми мукополисахаридами называются высоко полимерные соединения с большим молекулярным весом, в состав которых входят гексозамины, глюкуроновая кислота, гиалуроновая кислота, гепарин и хондроитинсерные кислоты. Кислые мукополисахариды играют чрезвычайно большую роль в обменных процессах, принимая активное участие в обмене витаминов, гормонов и ферментов. Они способны связывать и отдавать кислотный остаток, воду, основания и большинство электролитов, благодаря чему многие авторы называют их ионно-обменными смолами.

Нарушения обмена кислых мукополисахаридов не могут считаться строго специфическими для того или иного заболевания. Тем не менее, большинство авторов считают, что при ревматизме и других коллагенозах увеличение содержания кислых мукополисахаридов в тканях наступает очень рано, когда клинически нет еще никаких проявлений заболевания, а обычные гистологические исследования не выявляют отклонений от нормы.

Из накопившихся в мировой литературе данных по поводу обмена кислых мукополисахаридов следует сделать вывод, что они являются показателями состояния метаболизма основного вещества соединительной ткани.

Кислые мукополисахариды появляются в моче при активном участии почек и отражают состояние функции почечной ткани. До настоящего времени окончательно не решен вопрос об истинном механизме появления кислых мукополисахаридов в моче, то есть вопрос о роли разных отделов нефронов в выделении мукополисахаридов в мочу.

Исследования в этом направлении мы начали с изу-

чения суточного ритма выделения кислых мукополисахаридов с мочой у больных острым нефритом.

В нормальных условиях при изучении выделения кислых мукополисахаридов с интервалами в 4 часа Морард с сотрудниками установили, что наибольшее выделение их с мочой имеет место в период от 8 до 12 часов, наименьшее — от 24 до 4 часов. Авторы считают, что уровень кислых мукополисахаридов не зависит от диуреза.

По нашим наблюдениям суточный ритм выделения кислых мукополисахаридов с мочой у больных острым нефритом заметно изменяется: наибольшее их выделение происходит в период от 18 до 21 часа, наименьшее — от 3 до 6 часов. Время наибольшего и наименьшего выделения кислых мукополисахаридов совпадает с наибольшим и наименьшим диурезом (данные статистически достоверны).

Для подтверждения зависимости уровня кислых мукополисахаридов от диуреза на второй группе больных с острым нефритом мы сопоставляли минутный диурез, удельный вес и напряжение экскреции кислых мукополисахаридов. Во всех порциях мочи (моча собиралась при пробе Зимницкого) подсчитывался коэффициент напряжения экскреции кислых мукополисахаридов как для теста глюкуроновой кислоты, так и для теста гексозаминов. Результаты этих исследований подтверждают, что обнаруженный параллелизм между диурезом и содержанием кислых мукополисахаридов в моче не случайное явление: уровень кислых мукополисахаридов зависит от диуреза.

Полученные нами данные относительно зависимости уровня кислых мукополисахаридов мочи от уровня клубочковой фильтрации совпадают с литературными данными, согласно которым уровень последней не влияет на содержание кислых мукополисахаридов в моче.

При гистохимическом изучении кислых мукополисахаридов на уровне нефрона наибольшее их количество обнаруживается в дистальном отделе канальцев, то есть в том месте, где, согласно теории Гинецинского, происходит реабсорбция воды под влиянием АДГ гипофиза с участием системы гиалуроновая кислота — гиалуронидаза.

При сравнении гиалуронидазной активности мочи и уровня кислых мукополисахаридов при остром нефрите

обнаружено, что с нарастанием диуреза уровень кислых мукополисахаридов увеличивается, в то время как гиалуронидазная активность мочи уменьшается. Между гиалуронидазной активностью и кислыми мукополисахаридами мочи существует обратно пропорциональная зависимость.

Рассматривая полученные нами результаты с учетом литературных данных по этому вопросу, мы приходим к выводу, что кислые мукополисахариды выделяются с мочой в результате канальцевой секреции в их дистальном отделе.

Результаты наших исследований позволяют рекомендовать использовать для практических целей определения кислых мукополисахаридов в моче в качестве дополнительного показателя функционального состояния почек, в частности, дистального отдела их канальцевого аппарата.

К ВОПРОСУ ДИАГНОСТИКИ ПИЕЛОНЕФРИТА У ДЕТЕЙ

Л. М. ПЛЯСКОВА (Ленинград)

Пиелонефрит у детей частое заболевание, нередко начинается еще в грудном возрасте и протекает под маской других заболеваний.

Вследствие несвоевременного и неполноценного лечения у многих больных выявляются запущенные, хронические формы пиелонефрита.

Из наблюдавшихся нами 110 детей больных пиелонефритом у 36 обнаружено хроническое течение болезни и у 74 острое. Удельный вес больных с хроническим пиелонефритом увеличивается с возрастом и в группе школьников достигает почти 50%. Все это побудило нас выяснить диагностическое значение современных методов исследования (пробы Аддиса-Каковского, с фенолротом, исследование белковых фракций крови, сывороточных гликопротеидов, остаточного азота, холестерина и др.), как показателей патологических процессов в почках и мочевыводящих путях.

Что касается клинического проявления, то у детей грудного возраста при заболевании пиелонефритом часто отмечалось периодическое повышение температуры до 37,5—38° (иногда стойкий субфебрилитет), бледный с желтоватым оттенком цвет кожи, плохой аппетит, рвота после еды и питья, прекращение нарастания веса. Периферических отеков мы не наблюдали. У 6 больных отмечалась легкая одутловатость лица. Часто дети производили впечатление обезвоженных (осунувшееся лицо, тени под глазами, втянутость большого родничка). У двух детей в первые дни болезни наблюдались судороги и менингеальные симптомы.

При острых пиелонефритах у детей старшего возраста более чем в одной трети случаев были жалобы на боли в животе или в пояснице и на частые мочеиспускания.

Рвота вначале заболевания наблюдалась у 16%, а внезапное повышение температуры до 39—40° и ознобы — у 24% больных.

У детей первых трех лет жизни пиелонефриту предшествовали заболевания пневмонией и катаром верхних дыхательных путей у 26%, острая или хроническая интоксикация витамином $Д_2$ — у 14%. Диспепсия, отит и сепсис новорожденных встречались реже. У детей старшего дошкольного и школьного возраста пиелонефриту чаще всего предшествовали ангина или обострение хронического тонзиллита (14%), реже фурункулез, иногда охлаждение.

У 14 детей рентгенологически выявлена аномалия развития мочевыводящих путей.

При общих анализах мочи повышение белка до 1,6—3,3‰ наблюдалось лишь у 8 больных. Чаще количество белка было в пределах до 1‰. В осадке мочи наблюдались единичные эритроциты и цилиндры в препарате. При бактериологическом исследовании мочи кишечная палочка высевалась у 36%, стафилококки в 19% (золотистый — 13%, белый — 6%), протей вульгарный — 9%, реже энтерококки и палочки параколли.

Наиболее постоянным и выраженным признаком пиелонефрита является пиурия. Однако, благодаря активному антибактериальному лечению более чем у половины детей уже к концу 2—3 недели лейкоциты в обычных анализах мочи не обнаруживаются. Но это еще не выздоровление — патологические изменения в моче могут быть обнаружены при других исследованиях (проба Аддиса-Каковского с фенолротом, низкий удельный вес мочи). Одновременно с этим отмечаются периодические повышения температуры, ускоренная РОЭ, нейтрофильный лейкоцитоз и анемия, сдвиги некоторых биохимических показателей.

Гликопротеиды в сыворотке крови (гексозу, гексозамин, фукозу и сиаловую кислоту) мы определяли в остром периоде болезни, при улучшении состояния и перед выпиской из больницы. При остром пиелонефрите у большинства больных наблюдалось значительное повышение всех гликопротеидов, со сдвигом белковых фракций в сторону — глобулинов. Нормализация содержания гликопротеидов у большинства больных наступала лишь к 8 неделе.

Также медленно происходила нормализация пробы с фенолротом. Замедленное выделение фенолрота (40,9—54%) за два часа наблюдалось у 25 из 40 больных острым пиелонефритом. Особенно выраженным было замедление экскреции краски (25—40%) при пиелонефрите, развившемся на фоне гипервитаминоза $Д_2$.

При хроническом пиелонефрите (36 наблюдений) большинство детей жалоб не предъявляло, но при осмотре их обращали на себя внимание понижение питания, бледно-серый оттенок кожи, тени под глазами. В анамнезе у всех больных отмечена пиурия, пиелит или пиелоцистит, перенесенные в грудном или дошкольном возрасте. При обследовании у 12 детей из 36 наблюдалась умеренная гипертония, а у 3 стойкий субфебрилитет.

При исследовании мочи была отмечена более выраженная и более стойкая пиурия, чем при остром пиелонефрите. Пиурия была особенно выражена при аномалиях мочевыводящих путей.

У некоторых детей изменения в моче были выявлены лишь пробой Аддиса-Каковского. Содержание белка в моче редко превышало 1‰, но при развитии почечной недостаточности содержание белка повышалось до 5‰, а иногда и больше. Проба с фенолротом в период обострения снижалась до 15—33%. У половины больных детей была выраженная и стойкая гипоизостенурия. Остаточный азот оказался повышенным (41 мг%) у двоих, а высоким (147 мг%) у одного больного ребенка.

Увеличение содержания гликопротеидов в сыворотке крови отмечалось в меньшей степени, чем при остром пиелонефрите. Вне периода обострения болезни наблюдалось лишь небольшое повышение отдельных гипопротеидов (чаще гексозамина и фукозы, реже гексозы и сиаловой кислоты).

У 12 больных из 36 отмечено повышение содержания хлора в сыворотке крови до 380—412 мг%.

Проведенные нами исследования указывают, что острый пиелонефрит при активном лечении в стационаре длится не менее 6—8 недель.

Для диагностики пиелонефрита и установления формы его течения, кроме общих клинических обследований и общих анализов мочи в динамике, необходимо производить пробы Аддиса-Каковского с фенолротом, а также

исследования содержания гликопротеидов в сыворотке крови.

Лечение больных пиелонефритом должно производиться длительно и систематически при учете комплекса выявленных клинических и лабораторных данных и с учетом чувствительности микробной флоры, высеянной из мочи.

При наличии аномалий развития и стойких деструктивных изменений мочевыводящих путей показано хирургическое лечение.

О НЕКОТОРЫХ ВОПРОСАХ УРОЛОГИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ ДЕТЕЙ

У. РЕЙНО (Тарту)

В последние годы достигнуты большие успехи в деле организации специализированной помощи детям в СССР, в том числе и в области детской урологии. Если оказание детской хирургической помощи в нашей республике можно считать более-менее удовлетворительной (имеется два центра детской хирургии в Таллине и Тарту с кадрами, получившими специальную подготовку), то урологическое обслуживание детей до настоящего времени еще отстает от требований времени.

По данным профессора С. Я. Долецкого заболевания мочеполовой системы у детей составляют 15% от общего числа больных в детских хирургических отделениях. В детском хирургическом отделении Таллинской республиканской больницы в 1964 г. таких больных было 8,9%, в 1965 году — 8,1%. В детском хирургическом отделении Тартуской городской клинической больницы в 1964 году детей с заболеваниями мочеполовой системы было всего 2%, в 1965 году — 4%. Это совсем не означает, что детей с хирургическими заболеваниями мочеполовой системы в нашей республике меньше. Так например, только за один 1966 г., когда в детском отделении Таллинской республиканской больницы работал уролог, этот процент повысился до 14,1%, и вероятно был бы еще выше при наличии достаточного количества коек урологического профиля.

До сох пор дети в детские хирургические отделения попадают с выраженными признаками аномалий развития урогенитального тракта. Большинство детей с пиурией остается на попечении педиатров. Поэтому многие больные, у которых пиурия является симптомом хирургического заболевания, получают годами консервативное лечение, что приводит к ухудшению процесса. Свое-

временное же хирургическое вмешательство могло бы значительно изменить течение заболевания.

Для детского возраста характерна периодическая дисгармония в развитии органов и систем и возрастные дисфункции обмена веществ. Поэтому склонность к образованию камней у детей связана с определенным периодом развития. Удаление их, как правило, заканчивается стойким выздоровлением; своевременная операция предупреждает развитие таких тяжелых осложнений, как пиэлонефрит и калькулёзный гидронефроз.

Так как в ближайшее время в нашей республике не предвидится создание крупных отделений по детской хирургии, то необходимо использовать возможности для улучшения диагностики детских урологических заболеваний на базе существующих детских отделений.

Консультативный прием в поликлинике Таллинской республиканской больницы показал, что 99% направляемых на консультацию к урологу больных детей не обследованы. В то же время в городских и районных больницах можно провести простейшие урологические обследования, которые не требуют специальной аппаратуры и инструментария.

В городских и районных больницах у детей с заболеваниями почек и мочевыводящих путей мало используется рентгендиагностика. Простейшие рентгенологические обследования (обзорный снимок, цистография, рефлюксцистография, внутривенная урография) технически выполнимы в любом детском отделении районной и городской больницы. Использование этих урологических обследований во многих случаях обеспечивает своевременную диагностику и лечение этих больных по месту жительства. Более сложные урологические обследования (цистоскопия, ретроградная пиэлография, ангиография, биопсия почки) должны проводиться в детских хирургических отделениях.

Широкое применение рентгенологических методов обследования предполагает лучшее снабжение больниц.

В настоящее время, когда специализированная врачебная помощь доступна по всем специальностям, было бы целесообразно в крупных центрах республики (в Таллине и Тарту) расширить консультативную помощь по детской урологии. Направляемые на консультацию боль-

ные дети должны быть предварительно хорошо обследованы на месте.

Включение педиатров и рентгенологов в проведение урологических обследований значительно улучшит диагностику и качество лечебной работы в местных больницах и увеличит эффективность хирургического лечения в детских хирургических отделениях.

МИКРОГЕМАТУРИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У ДЕТЕЙ

А. А. ВОЛЫНКИНА и Э. К. КОХАНДИ (Тарту)

По данным Тартуской городской клинической детской больницы процент смертности детей от нефрита из года в год нарастает. Так в течение последних пяти лет (1961—1965 гг.) от нефрита умерло 5 детей, т. е. один ребенок в год, что превосходит смертность от пневмонии, ревматизма и туберкулеза у детей старше года.

По материалам этой же больницы в последние годы все чаще и чаще после перенесенных вирусных заболеваний приходится встречаться с симптомом микрогематурии (мг), на который не обращается должного внимания.

Целью настоящей работы является выяснить исходы мг и на основании повторных анализов мочи и пробы Каковского—Аддиса правильно расценить динамику процесса со стороны почек.

Как в нашей, так и в зарубежной литературе данные по поводу мг и ее исходов весьма скудные. Для изучения этого вопроса с января 1965 г. в поликлиническом отделении Тартуской городской клинической детской больницы стали брать на учет детей, у которых со стороны анализов мочи наблюдалась мг, когда в препарате осадка мочи под микроскопом находили в поле зрения 3 или больше эритроцитов. Этим детям проводили повторные анализы мочи, а начиная с марта 1966 г. в условиях поликлиники стали проводить пробу Каковского—Аддиса (К-А). Этот контингент детей был взят на диспансерное наблюдение. Была выработана схема диспансерного наблюдения этих детей.

В данной работе авторы провели анализ 38 случаев с мг. По возрасту дети были: до года — 4, от 1 г. до 3 л. — 16, от 3 л. до 7 л. — 8 и старше 7 лет — 10 детей. Мальчиков было 9, девочек — 29.

Из приведенных данных видно, что чаще наблюдалась

мг у детей от 1 г. до 7 л. — 24 случая. Стационарное обследование и лечение получили 29 больных.

Основные причины, способствующие появлению симптома мг были следующие:

после острой респираторной вирусной инфекции	— 30 случаев
после ангины	— 2
после кори	— 2
после краснухи	— 1
после эпидемического паротита	— 1
причина осталась неизвестной	— 2.

Из 38 больных 31 был обследован на наличие очагов хронических инфекций, которые были обнаружены в 1/3 случаев (у 10 детей).

Мг была обнаружена от момента основного заболевания в течение: 1-ой недели — у 26 детей, 2-ой недели — у 7, 3-й недели — у 1 ребенка. Неизвестны сроки появления мг были у 4 детей. Эти данные показывают, что мг развивалась обыкновенно сразу после перенесенного заболевания.

Таблица 1

Длительность и исход микрогематурии

Длительность	Количество случаев	Исход		
		выздоровление	рецидивы	нефрит
1 неделя	5	5	—	—
2 недели	5	5	—	—
3 недели	2	2	—	—
1 месяц	2	2	—	—
1,5 месяца	3	2	—	1
2 месяца	7	6	—	1
2,5 месяца	2	1	—	1
3 месяца	2	2	—	—
3,5 месяца	1	—	—	1
Частые рецидивы	9	3	6	—
Всего	38	28	6	4

Из этой таблицы видно, что при затянувшейся мг от 1,5 до 3 месяцев и дольше в 4-х случаях развилась клиника малосимптомного латентно-текущего нефрита.

Какое же влияние оказали на исход мг очаги хронической инфекции?

Из 10 случаев комбинации мг с очагами хронической инфекции, у 3-х детей развилась клиника малосимптомного латентно-текущего нефрита; у 2-х детей отмечалась длительное время рецидивирующая мг и в 5 случаях наступило полное выздоровление.

Лечение больных проводилось стационарно (29) и амбулаторно (9).

При лечении основных заболеваний назначались антибиотики, витамины и симптоматические средства. Против мг применяли десенсибилизирующую терапию: у 17 детей применяли стероидные гормоны (в среднем 0,0005—0,0007 г на 1 кг веса ребенка в сутки) и другие десенсибилизирующие средства (димедрол, пиполсфен, кальций); другая группа — 19 детей получала только десенсибилизирующие средства без стероидгормонов; 2 ребенка вообще не получали десенсибилизирующих средств.

В первой группе (дети получили как стероидные гормоны, так и другие десенсибилизирующие средства) эффект был хороший: из 17 детей у 13 мг держалась короткое время, в большинстве случаев от 1 до 2-х недель; только в 4-х случаях процесс рецидивировал.

Во второй группе (где стероидных гормонов не применяли) из 19 детей у 11-и был хороший эффект — мг держалась от 2 недель до 1,5 месяцев, у 4-х мг часто рецидивировала, у оставшихся 4-х детей в течение 1,5—2,5 месяцев эффекта лечения не наблюдалось. При стационарном обследовании этих больных был диагностирован малосимптомный латентно-текущий нефрит.

В 2-х случаях (третья группа) мг держалась только около 1 недели и десенсибилизирующее лечение не применялось.

Проводя общую оценку эффективности лечения можно сказать, что в первой группе, где применяли стероидную гормонотерапию вместе с другими десенсибилизирующими средствами, исход был самый лучший: в $^3/_4$ случаев дети выздоравливали за короткое время. В группе детей, оставленных без стероидгормонотерапии, выздоровление протекало почти в 3 раза медленее и приблизительно у $^1/_5$ развился нефрит.

ВЫВОДЫ

1. Детям, перенесшим респираторную вирусную инфекцию, следует обязательно и неоднократно проводить анализы мочи в течение 2-х недель с целью выявления мг.

2. Всем детям с явлениями мг следует применять десенсибилизирующее лечение.

3. Детей с мг обязательно обследовать на наличие очагов хронической инфекции.

4. Если в течение месяца при амбулаторном десенсибилизирующем лечении мг (где применялись и стероидгормоны) эффекта не наблюдается, то необходимо больного направлять на стационарное лечение.

5. С целью предупреждения развития латентно-текущих процессов со стороны почек всех детей с явлениями мг, а также перенесших мг, необходимо взять на диспансерный учет и наблюдать в течение года после нормализации мочи.

О ПОКАЗАНИЯХ К УРОЛОГИЧЕСКИМ РЕНТГЕНОВСКИМ ИССЛЕДОВАНИЯМ В ПЕДИАТРИИ

И. НОВЭК (Тарту)

Урологическая рентгеновская диагностика является существенным методом исследования почек и мочевыводящих путей в педиатрии и в известных случаях подтверждает диагноз заболевания. Но при этом нужно учесть, что при урологических процедурах и снимках позвоночника исследуемые получают 75% генетического облучения. При облучении гонад нет принципиально предельной дозы. Каждый снимок почек и мочевыводящих путей дает облучение в дозе 1—2 рентгена. У девочек не всегда возможно защитить гонады. Все это обязывает критически относятся к показаниям исследования и создавать оптимальные условия для успешного проведения исследования. Одним из этих условий является умение педиатра назначить правильный метод исследования и определить участие врача в подготовке и проведении процедуры. При выборе метода обследования необходима консультация рентгенолога.

Выбор метода зависит от гипотез диагноза. Чем меньше клинических симптомов, тем выбор труднее. Рентгенологическое исследование должно проводиться после клинического и урологического исследования пациента. На основании нашего опыта мы считаем возможным поделиться рядом соображений по затронутым вопросам.

При подготовке ребенка к урологическим рентгеновским исследованиям можно ограничиться клизмами вечером предыдущего дня и утром в день исследования. Утром разрешается легкий завтрак (булочка и чашка чая). Желательно, чтобы ребенок двигался. Перед исследованием следует опорожнить мочевой пузырь. Из медикаментов применимы барбитураты. Морфин проти-

вопоказан. Беспокойных грудных детей желательно усыпить, например, хлоралгидратом.

Обзорный снимок. Рентгеновское исследование почек и мочевыводящих путей начинаем всегда с обзорного снимка. Для обнаружения патологии снимок дает незначительные результаты, но помогает избежать ошибок при диагностировании конкрементов. Одновременно снимок является основой для правильной оценки назначенной процедуры. Противопоказаний не имеется. Снимок дает возможность обнаружить ненормальные тени мягких тканей и конкременты. Контуры почек дифференцируются удовлетворительно у детей начиная с 7-летнего возраста.

Цистография. Цистографически можно получить данные об анатомическом строении мочевого пузыря, об аномалиях, конкрементах, опухолях и дивертикулах. Главными симптомами при которых показана цистография, являются боли в области мочевого пузыря и генитальных органов, дизурия, гематурия и пиурия. При аплазии мускулатуры мочеточников, уродствах и воспалениях удается рефлюкспиэлография. Частое наличие рефлюкса у грудных детей делает ценным этот метод при выяснении у них причин пиурии. Противопоказанием к цистографии является острый цистит.

Выделительная урография. Наиболее важной рентгенологической процедурой в детской урологии является выделительная урография. Контрастное вещество вводится внутривенно, к другим видам введения большинство авторов относится отрицательно. Сергозин может вызвать некроз подкожной клетчатки. Лучшие результаты из доступных нам контрастных веществ дает урографин. Хорошую тень контрастного вещества можно получить применением кардиотраста или дийодона. У маленьких детей сергозин дает слабую тень.

В детской практике целью выделительной урографии является получение морфологической картины почек и мочевыводящих путей. В этих целях желательно применение урографии при компрессии мочеточников. Внутривенная урография дает дополнительные сведения о топографии почек и мочевыводящих путей, о наличии обеих почек, об аномалиях развития, опухолях, конкрементах, воспалительных изменениях и о функциональной способности почек. И. Кэффи перечисляет следующие пока-

зания для назначения внутривенной урографии: хроническая пиурия, гематурия, альбуминурия, дизурия, энурез, боли в животе при невыясненной причине, уродства развития наружных половых органов, опухоли полости живота. Порядок процедур при этом следующий: обзорный снимок, цистография с рефлюкспиэлографией и затем — внутривенная урография. Рассмотрим подробнее показания при пиурии, гематурии и альбуминурии.

В детском возрасте наиболее частым симптомом заболевания мочевыводящих путей является пиурия. Если определена резистентность микробов и при соответствующем лечении в продолжении 6—8 недель желаемого эффекта не получаем, в этом случае показана урография. Урография показана и при рецидиве правильно леченной пиурии. (У девочек можно определить пиурию при взятии мочи только катетером.)

Гематурия является всегда серьезным симптомом, требующим этиологического и топического диагноза. При макроскопической гематурии следует в каждом случае проводить пробу с тремя стаканами, а при возможности и цистоскопию для получения топического диагноза. Причин ренальной гематурии много: гломерулярные заболевания почек, инфекционные заболевания, аллергозы, токсические поражения почек, геморрагические диатезы, сосудистые заболевания, сердечный застой. Диагнозы этих заболеваний устанавливают путем клинического исследования. Если выяснено, что гематурия не ренальная, показано рентгенологическое исследование. Причиной постренальной гематурии у детей может быть пиэлоцистит, гидронефроз, конкременты, туберкулез, опухоли и аномалии мочеполовых органов. В практической работе при неясном клиническом диагнозе показано рентгенологическое исследование до лечения гормональными препаратами.

Альбуминурия обычно обнаруживается одновременно с пиурией и гематурией. Порядок исследования тот же, что и при гематурии. Рентгенологическое исследование помогает в диагностике, когда причиной альбуминурии являются: воспалительный процесс, конкременты, опухоль или поликистозные почки. У грудных детей редко наблюдаются органические заболевания почек, а также и органическая протеинурия. В результате этого воз-

растает значение рентгенологического исследования.

Абсолютными противопоказаниями к внутривенной урографии являются нарушение функции печени и почек, предуремическое состояние; относительными противопоказаниями — активный туберкулез, астма и повышенная чувствительность к контрастному веществу. При повышении остаточного азота более 45 мг% урография противопоказана. При остаточном азоте свыше 60 мг% тень контрастного вещества исчезает. При концентрационной способности почек ниже 1005 или при колебаниях концентрации в пределах 5 единиц, когда верхняя граница достигает 1010, тень контрастного вещества также не видна.

Для определения чувствительности вводится 1 мл контрастного вещества внутривенно накануне обследования или за несколько минут до введения всей дозы, если в анамнезе отмечена аллергия. (От пробы на чувствительность к йоду мы отказались так как контрастное вещество является органическим соединением йода и имеет свои особенности).

Из вышеприведенного вытекает требование: в практической работе добавочно к обычной подготовке необходимо определить способность концентрации почек, остаточный азот и чувствительность к контрастному веществу. Если на основании клинических данных функциональная способность печени стоит под вопросом, необходимо провести дополнительно функциональные пробы печени. В день процедуры необходимо ограничить до минимума дачу ребенку жидкости.

Томография применяется для определения конфигурации почек и расположения кальцификатов. Томография является в основном вспомогательным методом, способствующим устранению излишнего затемнения и дающем возможность определить локализацию патологической находки при выделительной урографии и пневморетроперитонеуме.

Чем меньше ребенок, тем труднее проведение рентгенологического исследования почек и мочевыводящих путей. У детей раннего возраста физиологический метеоризм затрудняет оценку находки; тень контрастного вещества, как правило, у них слабее; для проведения процедур требуется специальный инструментарий и медикаментозные седативные препараты.

В детских отделениях районных больниц в связи с малым количеством больных трудно поддерживать технические навыки и диагностику на надлежащем уровне. Поэтому в этих условиях приходится ограничиваться вышеприведенными простыми процедурами. Из них лишь внутривенная урография у детей до 3-х лет может не дать результатов из-за отсутствия хороших контрастных веществ. В этих случаях пациентов следует направлять в крупные лечебные учреждения, где в хирургических (или урологических) детских отделениях возможно проведение более сложных процедур.

Ретроградная пиэлография требует специального инструментария и твердых технических навыков. При владении техникой внутривенной урографии уменьшаются показания к ретроградной пиэлографии. Последнюю следует производить только при неудавшейся внутривенной урографии или при наличии противопоказаний к ней.

Уретрография показана при стенозах уретры, дивертикулах, фистулах, опухолях и нарушении мочеиспускания. Эти заболевания у детей встречаются редко.

Пневморетроперитонеум показан, главным образом, при опухолях и подозрении на аномалии развития. Незаменим он при экстраренальных опухолях и опухолях надпочечников.

Показания к нефрографии, артериографии, флебографии и кимографии выдвигаются на основании предыдущих исследований, главным образом, перед оперативным лечением. Для проведения их в наших терапевтических детских больницах не возникает необходимости и не имеется условий.

ВЕЛИЧИНА КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ ПОЧЕК ПОД ВЛИЯНИЕМ ЭЛЕКТРОФОРЕЗА НИКОТИНОВОЙ КИСЛОТЫ ПРИ ПОЧЕЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Г. В. ГРИНЦЕВИЧ (Ленинград)

Несмотря на успехи в лечении нефропатий, борьба с нарушением почечной функции встречает в клинике ряд трудностей. Применяемые методы лечения подчас оказываются недостаточно эффективными.

Хорошим показателем почечной функции является величина клубочковой фильтрации, определяемая с помощью пробы на очищение по эндогенному креатинину.

Известно, что при острых и хронических нефритах, а иногда и при пиэлонефритах отмечается снижение величины клубочковой фильтрации. Являясь показателем функции почек, клубочковая фильтрация раньше других тестов выявляет почечную недостаточность, более тонко отражает динамику процесса.

Воздействуя на величину клубочковой фильтрации при наличии почечной недостаточности и при азотемии, мы помогаем организму освободиться от азотистых шлаков; увеличивая фильтрацию, мы увеличиваем диурез, тем самым способствуем уменьшению отеков.

Опираясь на экспериментальные работы (Левошин В. В.), которые указывают на увеличение фильтрационной способности почек у животных под влиянием никотиновой кислоты, мы решили использовать никотиновую кислоту с целью повышения клубочковой фильтрации у почечных больных.

Никотиновую кислоту вводили с помощью электрофореза, так как при этом способе введения отсутствуют неприятные субъективные ощущения, которые имеют место при внутривенном и пероральном введении; этот метод позволяет вводить меньшие дозы с большим эф-

фектом, и само действие постоянного тока сочетается с действием вводимого вещества.

Показанием для назначения электрофореза никотиновой кислоты на область почек, было уменьшение величины клубочковой фильтрации. Мы наблюдали 46 детей в возрасте от 1,5 до 14 лет.

6 здоровых детей составили контрольную группу, 17 детей было с диагнозом хронический нефрит, 13 — с острым нефритом, преимущественно с затяжным течением, 10 детей с хроническим пиэлонефритом.

Дети обследовались до назначения лечения, после 15 сеансов электрофореза никотиновой кислоты и через 2—4 недели после лечения с целью выяснения длительности эффекта.

У всех обследованных детей после курса электрофореза никотиновой кислоты увеличилась клубочковая фильтрация, увеличился диурез, улучшилась проба Зимницкого.

У детей с острым нефритом клубочковая фильтрация увеличивалась в среднем в 2,8 раза; у детей с хроническим нефритом в 2,2 раза, с пиэлонефритом в 1,8 раза. У здоровых детей через 5 сеансов клубочковая фильтрация увеличивалась в 1,3 раза. Данные статистически достоверны.

Проведенные исследования и наблюдения позволили нам притти к выводу, что для улучшения функции почек (увеличение величины клубочковой фильтрации, увеличение диуреза, уменьшение отечного синдрома и азотемии) можно рекомендовать применение электрофереза никотиновой кислоты на область почек.

ИОНОГРАММЫ СЫВОРОТКИ КРОВИ У ДЕТЕЙ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ НЕФРИТОМ (в связи с лечением)

Л. Я. ВИСС (Ленинград)

Хронический гломерулонефрит в фазе почечной недостаточности сопровождается значительными нарушениями гомеостаза и электролитного равновесия. Изучение в динамике болезни ионограмм сыворотки крови у детей, больных хроническим нефритом на разных стадиях заболевания, показало, что взаимозависимость и взаимосвязь отдельных биохимических сдвигов в организме лучше всего отражает ионограмма. Она позволяет выявить опасные для жизни электролитные сдвиги, определить общую гипо- или гиперэлектролитемию и указать на необходимый комплекс терапевтических мероприятий в целях коррекции гомеостаза.

О ЛАТЕНТНОМ ГИПОВИТАМИНОЗЕ С У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ ПНЕВМОНИЕЙ И РЕСПИРАТОРНЫМИ ВИРУСНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ

Л. БОСТОН (Тарту)

Как известно многие заболевания, в том числе заболевания дыхательных путей, сопровождаются нарушениями обмена витамина С. Выяснение степени выраженности нарушения этого обмена и путей его устранения имеет значение для практической деятельности.

Мы изучали обеспеченность витамином С у 56 детей больных острой пневмонией и респираторными вирусными инфекциями (РВИ), выясняя одновременно влияние витамина Р на уровень обеспеченности витамином С. Возраст обследованных был: до 1 г. — 18, 1—2 г. — 18, 3—4 г. — 11, 4—5 лет — 3, 5—6 лет — 6. При выборе групп использован метод парных случаев. Всем детям ежедневно давали по 100 мг аскорбиновой кислоты 2 раза в день в 8 и 12 часов. Из указанного числа 28 детей, кроме аскорбиновой кислоты, получали два раза в день в то же время по 50 мг комплекса катехинов (витамин Р). Аскорбиновая кислота определялась по методу Иецлер-Нидербергера (Ietzler-Niderberger, I) в утренней моче, которую собирали по Н. С. Железняковой (2). Содержание аскорбиновой кислоты в утренней моче определялось в мг/г до витаминизации, затем на 4-й и 7-й день после дачи витаминов в указанных выше дозах.

У 39 из 56 детей, больных пневмонией и респираторными вирусными инфекциями поступивших в январе, феврале, марте и апреле на второй день госпитализации наблюдался латентный гиповитаминоз С.

При заболевании пневмонией латентный гиповитаминоз С в начале болезни определялся в 17 случаях из 22, на 4-й день приема витаминов — у 11 детей и на 7-й

день приема витаминов — у 7 детей. Прямой зависимости между тяжестью гиповитаминоза и течением болезни не наблюдалось. У части больных детей с гиповитаминозом заболевание пневмонией протекало хорошо. Наряду с этим у детей без гиповитаминоза встречались осложнения.

Из 34 детей с респираторными вирусными инфекциями у 22 найден латентный гиповитаминоз С на второй день госпитализации, на 1-й день после назначения витаминов — у 11 детей и на 7-й день после назначения витаминов — у 5 детей. Таким образом, латентный гиповитаминоз С встречался чаще ($p=0{,}025—0{,}011$) и сохранялся дольше при пневмонии.

Из 39 детей с гиповитаминозом 19 (больных пневмонией 8, респираторными вирусными инфекциями 11) получали по 200 мг аскорбиновой кислоты в день в двух дозах и 20 детей (больных пневмонией 9, респираторными вирусными инфекциями 11) по 200 мг аскорбиновой кислоты с прибавлением 100 мг комплекса катехинов также в двух дозах — в 8 и 12 часов (табл. 1).

Таблица 1

Латентный гиповитаминоз С при назначении аскорбиновой кислоты и комплекса катехинов

Назначение витаминов	Диагноз	Число исследованных	С гиповитаминозом С		
			до витаминизации	на 4-ый день витаминизации	на 7-ой день витаминизации
Аскорбиновая кислота по 200 мг в две дозы в день	Пневмония	10	8	5	4
	РВИ	18	11	8	4
Всего:		28	29	13	8
Аскорбиновая кислота по 200 мг и комплекс катехинов по 100 мг в две дозы в день	Пневмония	12	9	6	3
	РВИ	16	11	3	1
Всего:		28	20	9	4

При даче только аскорбиновой кислоты гиповитаминоз С сохранялся на 4-й день назначения витамина у 13 из 19 детей и на 7-й день у 8 детей.

При одновременном назначении аскорбиновой кислоты и комплекса катехинов латентный гиповитаминоз С сохранялся на 4-й день назначения витаминов у 9 детей из 20 и на 7-й день у 4 детей. На 4-й день приема витаминов существенного различия не наблюдалось, на 7-день имелось существенное различие ($p=0,025$—$0,011$).

Из этого выясняется, что комплекс катехинов является эффективным средством для быстрейшего насыщения организма витамином С. Как видно из таблицы 1, это влияние особенно сказалось при вирусных инфекциях.

Механизм взаимной зависимости витаминов С и Р пока еще недостаточно выяснен. Зарубежными исследователями доказано, что биологическая активность витамина Р определяется участием его в восстановлении дегидро-аскорбиновой кислоты в аскорбиновую кислоту. (3).

Кроме того, советскими авторами экспериментально установлено, что в животном организме цитохромоксидаза окисляет аскорбиновую кислоту в присутствии витамина Р до ее дегидроформы (4). По мнению Н. Ф. Панкратовой (5) влияние витамина Р на аскорбиновую кислоту заключается в лучшем усвоении и фиксации аскорбиновой кислоты в тканях. Следовательно, для ускорения насыщенности организма витамином С надо назначать его всегда вместе с витамином Р.

На обеспечение организма витамином С имеет существенное значение число назначений препарата.

Проводилось изучение у 10 здоровых детей в возрасте от 4 до 10 лет, которым назначали по 200 мг аскорбиновой кислоты однократно, утром натощак. Среднее суточное выделение аскорбиновой кислоты с мочой было у этих детей 80,8 мг.

Те же дети после двухнедельного перерыва получали 200 мг аскорбиновой кислоты в день по 50 мг через каждые 4 часа. При такой дозировке средне-суточное выделение аскорбиновой кислоты с мочой было только 17,6 мг, т. е. в 4,5 раза меньше.

Таким образом, для быстрой насыщенности организма витамином С в случаях гиповитаминоза следует его да-

вать детям не реже четырех раз в день. При выборе дозы витамина нужно исходить из предшествовавшей обеспеченности организма витамином С. В ряде случаев было выяснено, что доза в 200 мг оказалась недостаточной.

ВЫВОДЫ

1. Латентный гиповитаминоз С встречается у детей больных пневмонией и респираторными вирусными инфекциями в зимние и весенние месяцы в $^2/_3$ случаев.
2. Латентный гиповитаминоз С встречается чаще и удерживается дольше при пневмонии.
3. Комплекс катехинов является эффективным средством для быстрого насыщения организма витамином С.

ЛИТЕРАТУРА

1. Тодоров И., Клинические лабораторные исследования в педиатрии, София, 1961, стр. 164.
2. Железнякова Н. С., Гигиена и санитария, 1951, 12, 41—45.
4. Березовская Н. Н., Биохимия, 1964, № 1, 30—34.
5. Панкратова Н. Ф., К вопросу о терапевтическом значении витамина Р. Автореферат дис., М., 1962.

ИССЛЕДОВАНИЕ ЖЕЛУДОЧНОЙ СЕКРЕЦИИ У ДЕТЕЙ БЕЗ ПРИМЕНЕНИЯ ЖЕЛУДОЧНОГО ЗОНДА

Э. М. УМАНСКАЯ и С. Ш. УМАНСКИЙ (Таллин)

Беззондовые способы исследования желудочной секреции приобретают особо важное значение в детской практике, где применение зондовых методик несколько ограничено возрастом, а также многими другими противопоказаниями. Сама процедура зондирования очень часто оказывает тормозящее влияние на кислотообразующую функцию желудка (Ю. Б. Вишневский, А. Ф. Криницкий, 1962 и др.), в результате чего полученные данные утрачивают диагностическую ценность.

Используя отечественные ионообменные смолы КУ-1 и КУ-2 в целях исследования желудочной секреции у детей, Ю. Б. Вишневский и А. Ф. Криницкий (1962), Е. И. Кошель-Плескунова и соавторы (1965) дают высокую оценку ионитному способу исследования кислотности желудочного сока. П. Н. Степанов (1965) считает, что с помощью ионообменников можно выявить даже ничтожные следы забуференной соляной кислоты желудочного сока, то-есть истинную кислотность его. В. М. Васюточкин (1963), М. С. Серегин, Я. Б. Эйдинов (1963), С. Ш. Уманский, В. И. Рятсеп (1966) на взрослых здоровых и больных людях установили высокую диагностическую ценность определения секреторной функции желудка с помощью отечественной ионообменной смолы КБ-4-2п и уропепсина.

После длительного перерыва (А. Ф. Тур, 1923) в педиатрическую практику все более внедряется метод изучения ферментообразующей функции желудка у детей по уропепсину (Р. И. Зейтц, 1962; К. И. Якиманская, 1964, 1965, 1966 и др.).

В доступной литературе мы не нашли данных об исследовании желудочной секреции у детей с помощью

ионита КБ-4-2п (с индикатором хинином), описанным М. С. Серегиным и Я. Б. Эйдиновым (1963).

У 25 детей (16 девочек, 9 мальчиков) на базе 5 детской поликлиники г. Таллина мы исследовали кислотность желудочного сока с помощью смолы КБ-4-2п, уропепсин по P. M. West и соавт. (1952) в модификации Л. И. Идельсона (1958), аскорбиновую кислоту по Н. С. Железняковой (1951). У 14 детей параллельно исследовалась желудочная секреция фракционным методом с помощью желудочного зонда. У обследованных определялось состояние питания, основное внимание уделялось выявлению гиповитаминозных состояний.

Возраст обследованных был от 4 до 7 лет — 7, от 8 до 10 лет — 11 и с 11 до 15 лет — 7. 9 детей лечились по поводу хронического холецистита, 5 — гастрита и 11 были практически здоровыми.

Симптомы гиповитаминоза А выявлены у 6 детей (у 4 больных холециститом и 2 больных гастритом), у 9 детей обнаружен недостаток витаминов В — комплекса (4 больных холециститом, 2 больных гастритом и у 3 здоровых детей) и гиповитаминоз С — у 3 здоровых детей. У 22 детей исследовалась экскреция аскорбиновой кислоты в 2-часовой моче. У 8 детей количество витамина С в моче было слегка пониженным (меньше 0,7 мг/час), у остальных — нормальным.

В качестве пробного завтрака мы использовали капустный сок (Н. И. Лепорский, 1934), который обладает высоким сокогонным действием, содержит лимонную, яблочную и глюконовую кислоты, незаменимые аминокислоты и минеральные соли (калия, кальция, натрия, магния, фосфора и др.), а также витамины. Поэтому многие авторы считают капустный сок наиболее физиологическим раздражителем желудочной секреции. Кажущаяся трудность приготовления капустного сока резко ограничивает использование хорошего пробного завтрака в медицинской практике.

Капустный сок мы готовили следующим образом: 500 г свежей капусты пропускали через мясорубку, полученную массу процеживали через марлю. Обычно получалось 200—250 мл сока.

Натощак ребенок получал 150—200 мл свежеприготовленного сока. Через 20 минут исследуемый мочился (эту мочу не собирают), принимал порошек КБ-4-2п (с

50 мг хинина), который запивал 1/4 стакана воды. Через 2 часа собиралась моча, которая и исследовалась.

Количество хинина колебалось от 10 до 160 микрограмм (в среднем 70 микрограмм). У 12 детей кислотность желудочного сока была нормальной (50—150 микрограмм), у 1 — повышенной (более 150 микрограмм), у 6 — пониженной (ниже 50 микрограмм) и у 6 детей свободная соляная кислота обнаружена не была (хинина менее 25 микрограмм). Анацидные и гипоацидные состояния были обнаружены у больных холециститом (7 детей), гастритом (у 4 детей), а также у 1 практически здорового ребенка.

Количество уропепсина колебалось от 7,7 до 54 ед/час (в среднем 23,2 ед/час) и обычно соответствовало возрастным нормам, установленным у 14 здоровых детей К. И. Якиманской (1965). У 23 детей количество уропепсина было нормальным и лишь в 2 случаях (у 1 больного холециститом и 1 больного гастритом) слегка повышенным. Это свидетельствует о том, что пепсинообразующая функция желудка является значительно более стойкой, чем кислотообразующая.

Данные кислотности желудочного сока, полученные параллельным фракционным исследованием с помощью зонда у 14 детей полностью совпали у 11 человек. Полное совпадение результатов обнаружено у 4 здоровых детей, из 6 больных холециститом — у 5, а из 4 детей больных гастритом — в 2 случаях. У остальных 3 детей совпадение было неполным, что подтверждает мнение некоторых авторов о том, что зондовые способы исследования кислотности желудочного сока у детей часто дают неправильное представление о ней.

ВЫВОДЫ

1. С помощью отечественного ионообменника КБ-4-2п с индикатором хинином можно определить истинную кислотность желудочного сока у детей.

2. Параллельное определение уропепсина значительно дополняет сведения врача о функциональной способности желудка ребенка.

3. Методы беззондового исследования желудочной секреции должны шире внедряться в педиатрическую практику.

ЛИТЕРАТУРА

Васюточкин В. М., Карпухина Л. Л., Крылова Н. Н. Нуриахметова З. Ю., Поболь Е. П., Результаты испытаний морских пищевых концентратов. Тр. ВМОЛА им. С. М. Кирова, том 152, под ред. проф. В. М. Васюточкина. Л., 1963, 266—270.

Вишневский Ю. Б., Криницкий А. Ф., Советская медицина, 1962, 199—105.

Железнякова Н. С., Гигиена и санитария, 1951, 12, 41—45.

Зейтц Р. П. Вопросы охраны материнства и детства, 1962, 2, 27—32.

Идельсон Л. И., Терапевт. архив, 1958, 2, 52—56.

Кошель-Плескунова Е. И., Сломинская А. Г., Кулик Н. Я., Педиатрия, 1965, 11, 66—67.

Пепорский Н. И., Овощи и их физиологическое значение, Воронеж, 1934.

Серегин М. С., Эйдинов Я. Б., Лабор. дело, 1963, 11, 29—32.

Степанов П. Н., В сб.: Труды XXII научной конференции Смоленского гос. мед. ин-та, том II. Смоленск, 1965, 5—9.

Тур А. Ф., Врачебная газета, 1923, XXVII, 5, 102—105.

Уманский С. Ш., Рятсеп В. И., Здравоохр. Сов. Эстонии, 1966, 1, 39—42.

Якиманская К. И., Вопр. охр. мат. и детства, 1964, 12, 45—48

Якиманская К. И., Лабор. дело, 1965, 4, 241.

Якиманская К. И., Вопр. охр. мат. и детства, 1966, 1, 94—96.

West, P. M., Ellis, F. W., Scott, B. L., J. Lab. clin. Med., 1952, v. 39, 159—164.

О ИНФИЦИРОВАННОСТИ ТОКСОПЛАЗМОМ ЗДОРОВЫХ ДЕТЕЙ, ТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ И ДЕТЕЙ-ОЛИГОФРЕНОВ

Х. КЯЯРИ (Тарту)

Данная работа имеет три основные цели. Во-первых: определить инфицированность токсоплазмом здоровых детей и подростков. Во-вторых: исследовать инфицированность токсоплазмозом у терапевтических больных. В-третьих: выяснить роль токсоплазмоза при олигофрении и врожденной патологии детей.

Для этого обследовали на токсоплазмоз 625 здоровых и 268 с терапевтическими заболеваниями детей. Третью группу, так называемую группу олигофреников, составляли в основном больные дети, у которых с грудного возраста имелась патология, какая по литературным данным встречается как при внутриутробно, так и при жизни перенесенном менингоэнцефалите на почве токсоплазмов. Эта группа состояла из 232 детей: с олигофренией — 169, с повреждением нервной системы — 22, с глухотой и тугоухостью — 17, с болезнью Лонгдон-Дауна — 19, с аномалиями развития — 5. Одновременно обследовано 142 матери детей этой группы имеющих возраст от 0 до 1 года — 40, от 1 до 3 лет — 49, от 3 до 6 лет — 32, от 7 до 14 лет — 21.

Группу здоровых обследовали студенты педиатрического факультета Тартуского госуниверситета М. Лаанисте, Е. Раттасеп, Л.-М. Вяллинг и А. Тампере.

Всего проведено 1268 кожных проб по Френкелю с аллергеном токсоплазмоза и 424 реакции связывания комплемента (РСК). РСК производилась в лаборатории Тартуского кожновенерологического диспансера.

Аналогично литературными данными у контингента, нами обследуемого, частота инфицированности токсоплазмом увеличивается с возрастом (таблица 1).

Из таблицы видно, что заражение происходит чаще в

Таблица 1

Частота токсоплазминаллергии в зависимости от возраста и состояния здоровья обследуемого

Возрастные периоды	Здоровые			Терапевтические больные			Олигофреники и матери их		
	Количество обследованных	Положительно на токсоплазмов		Количество обследованных	Положительно на токсоплазмоз		Количество обследованных	Положительно на токсоплазмоз	
		количество случаев	% заражаемости		количество случаев	% заражаемости		количество случаев	% заражаемости
Моложе 3 лет . . .	—	—	—	67	1	1,5	75	5	6,7
3—6 лет	135	4	3,0	45	1	2,2	71	8	11,3
7—12 лет	210	18	8,6	117	9	7,7	52	16	30,8
13—18 лет	178	26	14,6	39	4	10,3	34	6	17,6
Всего детей	523	48	9,2	268	15	5,6	232	35	15,1
19—28 лет	103	27	26,2	—	—	—	43	23	53,4
Старше 28 лет . .	—	—	—	—	—	—	96	44	44,4
Всего взрослых . .	103	27	26,2	—	—	—	142	67	47,2

школьном возрасте. Из числа здоровых молодых взрослых (19—28 лет) уже $^1/_4$ инфицирована. Процент инфицированности в возрасте 3—18 лет у здоровых и у терапевтических больных почти одинаков. Высокая инфицированность отмечается во всех возрастных периодах в группе олигофреников. Особенно большая разница в возрастной группе 19—28 лет, где процент зараженности у здоровых 26%, а у матерей олигофреников 53% (п=0,05), а также в группе от 7 до 12 лет (у здоровых 9%, у олигофреников 31%), п=0,001.

На основании полученных данных можно сделать вывод, что в группе олигофреников в части случаев токсоплазмоз является причиной патологии. По анамнезу и клинической картине не всегда возможна дифференцировка врожденной инфицированности от приобретенной. Это было бы возможным, если бы все матери обследовались на токсоплазмоз еще до беременности и реакцию связывания комплемента наблюдали в динамике. Наши больные и их матери обследовались только один раз и титр реакции связывания комплемента в динамике не определялся. При аномалиях развития можно сказать, что заражение имело место во время беременности. При олигофрении и глухоте инфицирование имело место в раннем детском возрасте.

Судить о том, произошло ли заражение в последние годы или еще раньше, помогает совпадение положительных результатов кожной пробы и реакции связывания комплемента: у детей в группе олигофреников % положительных кожных проб и РСК был почти одинаков. Из 197 кожных проб оказалось положительными 35 (18%). Из 192 реакций связывания комплемента было положительных 34 (18%). Отсюда вывод, что в этой группе 18% детей должны были иметь свежую инфицированность. Так как из 35 детей с положительными пробами 30 были в возрасте старше 3-х лет, есть основание предполагать, что инфицирование произошло после рождения. Из 142 матерей олигофреников кожная проба оказалась у 67 положительной. У 146 матерей была определена РСК, она оказалась положительной у 45. У $^2/_3$ матерей олигофреников одновременно были положительными и кожная проба и РСК; из них у матерей детей старше 3-х лет было 13.

Проведенный анализ позволяет заключить, что токсо-

плазмоз в этиологии тяжелых внутренних болезней, требующих клинического лечения не играет существенной роли. Но инфицированность детей с возрастом увеличивается, в среднем на 1% за каждый год жизни ребенка. По литературным данным во время заражения ребенка могут быть неспецифические клинические симптомы: увеличение лимфатических узлов, субфебрилитет, головные боли, усталость и т. д. При наличии вышеперечисленных симптомов и жалоб необходимо в комплекс поликлинического обслуживания включить исследования детей на токсоплазмоз, чтобы своевременно начать лечение. При несвоевременном выявлении и лечении токсоплазмоз может принять хроническое течение. Недиагностированный токсоплазмоз следует считать ошибкой в работе педиатров. Инфицированный контингент следует подвергнуть лечению, взять на учет и провести клинический контроль с целью выявления обострений.

Токсоплазмоз является причиной врожденной патологии и олигофрении и в нашей республике. Поэтому гинекологам необходимо добиваться обследования всех женщин на токсоплазмоз уже до и во время беременности.

Педиатрам необходимо усилить санитарно-просветительную работу среди родителей, чтобы избежать заражения детей токсоплазмозом от домашних животных.

В раннем грудном возрасте при нерезко выраженных явлениях менинго-энцефалита (судороги, рвота, частые срыгивания, беспокойство, вялость, сонливость, тремор, нарушение мышечного тонуса и т. д.), а также при ненормальном увеличении черепа, педиатр должен исследовать ребенка и его мать на токсоплазмоз.

ОГЛАВЛЕНИЕ

III. Патология почек и мочевыводящих путей

IV. Разные проблемы

МАТЕРИАЛЫ 8-го СЪЕЗДА ДЕТСКИХ ВРАЧЕЙ ЭСТОНСКОЙ ССР

•

Редакторы А. М. Варес, А. А. Лукаш и Е. Х. Мюллербек.

Технический редактор Э. Тякс.

Сдано в набор 23 XI 1966. Подписано к печати 30 I 1967. Формат бумаги 54×84 1/16. Печатных листов 11,0. По формату 60×90 печатных листов 9,02. Тираж 1000. МВ-01131. Заказ № 3230. Типография «Юхисэлу», Таллин, ул. Пикк, 40/42.

Цена 70 коп.

МАТЕРИАЛЫ 8-го СЪЕЗДА ДЕТСКИХ ВРАЧЕЙ ЭСТОНСКОЙ ССР

МАТЕРИАЛЫ
8-го СЪЕЗДА ДЕТСКИХ ВРАЧЕЙ ЭСТОНСКОЙ ССР

ТАЛЛИН 1967