

TARTU RIIKLIKU ÜLIKOOLI

# TOIMETISED

УЧЕНЫЕ ЗАПИСКИ

ТАРТУСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА

ACTA ET COMMENTATIONES UNIVERSITATIS TARTUENSIS

496

ИССЛЕДОВАНИЯ ПО ФИЗИОЛОГИИ  
И ПАТОЛОГИИ ДЕТСТВА

ТРУДЫ ПО МЕДИЦИНЕ XL

TARTU RIIKLIKU ÜLIKOOLI TOIMETISED  
УЧЕНЫЕ ЗАПИСКИ  
ТАРТУСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА  
ACTA ET COMMENTATIONES UNIVERSITATIS TARTUENSIS  
ALUSTATUD 1893.a. VIHK 496 ВЫПУСК ОСНОВАНЫ В 1893.г.

# ИССЛЕДОВАНИЯ ПО ФИЗИОЛОГИИ И ПАТОЛОГИИ ДЕТСТВА

ТРУДЫ ПО МЕДИЦИНЕ XL

Сборник посвящен 10-летию со дня  
основания педиатрического отделения  
медицинского факультета в Тартуском  
государственном университете

ТАРТУ 1979

Редакционная коллегия: Э.Васар (председатель), А.Ленцнер (зам. председателя), Л.Тяхепьльд, Ю.Аренд, К.Гросс, К.Кырге, К.Пыдер, Я.Рийв, Ю.Саарма, Э.Лепш, А.Тики, Й.Таммеорг.

Ученые записки Тартуского государственного университета. Выпуск 496. ИССЛЕДОВАНИЯ ПО ФИЗИОЛОГИИ И ПАТОЛОГИИ ДЕТСТВА. Труды по медицине XL. На русском языке. Тартуский государственный университет. ЭССР, г. Тарту, ул.Шингисли, 18. Ответственный редактор К.Гросс. Корректор И.Пауска. Сдано в печать 30/05 79. Бумага печатная 30x45 1/4. Печ. листов 7,75. Учетно-издат. листов 6,97. Тираж 600. МВ 02733. Типография ТТУ, ЭССР, г. Тарту, ул.Пялсона, 14. Зап. № 820. Цена 1 руб.

70 ЛЕТ ПРЕПОДАВАНИЯ ДЕТСКИХ БОЛЕЗНЕЙ  
ПРЕПОДАВАТЕЛЯМИ-ПЕДИАТРАМИ В ТАРТУСКОМ  
УНИВЕРСИТЕТЕ

Л. Керес, Т. Винни  
Кафедра педиатрии ТГУ

В 1977 году исполнилось 70 лет со времени, когда в Тартуском университете детские болезни стали преподавать педиатры. Это был новый период в преподавании детских болезней. В 1806-1867 гг. лекции по детским болезням читали акушеры, в 1868-1907 гг. частично акушеры, частично терапевты, но был и такой период, когда курс детских болезней вообще не читался /1/. В последние десятилетия XIX и в начале XX века преподавание детских болезней в Тартуском университете по сравнению с университетами России и Западной Европы было неудовлетворительным.

Преподавание детских болезней в 1908-1944 гг.

Первым педиатром-преподавателем в Тартуском университете являлся доктор медицинских наук Василий Павлович Жуковский. В 1908 г. он был утвержден приват-доцентом и в 1912 г. экстраординарным профессором по детским болезням при кафедре акушерства, женских и детских болезней /2/. В.П. Жуковский окончил в 1889 г. Петербургскую медико-хирургическую академию и, работая у Н.И. Быстрова, получил хорошую научную и педагогическую подготовку. До начала работы в Тартуском университете В.П. Жуковский опубликовал ряд научных работ, и в 1908 г. вышел из печати его учебник по педиатрии /3/.

Благодаря организаторской деятельности В.П. Жуковского значительно улучшились преподавание детских болезней и педиатрическая научная работа в Тартуском университете. В 1909 г. он организовал при университете детскую амбулаторию, которая являлась базой учебной и научной работы. В 1911 г. по его требованию университет купил здание на улице Бурденко (бывш. Вески) 6, в которое поселилась детская амбулатория и в котором в 1913 г. было намечено открыть 30-коечную универ-



Фото I. Профессор Василий Павлович Муковский -  
первый педиатр-преподаватель детских  
болезней в Тартуском университете.

ситетскую детскую клинику, но в связи с начавшейся первой мировой войной клиника не была открыта.

В 1911 г. по требованию В.П. Жуковского курс детских болезней стал обязательным предметом для студентов IV курса медицинского факультета.

В.П. Жуковский был плодотворным ученым, опубликовавшим более 100 научных работ. Во время работы в Тартуском университете он изучал частоту рахита в Тарту, эффективность прививки против оспы, частоту мозговых опухолей у детей и другие вопросы.

В 1918 г. была создана самостоятельная кафедра детских болезней. Хотя имелось здание для открытия детской клиники, прием больных можно было начинать лишь 1 апреля 1922 г. В 1922-1940 гг. Тартуская университетская детская клиника имела 20 коек. Это была первая и единственная в тот период детская больница в Эстонии /4/. С 1919 по 1944 г. заведующим Тартуской университетской детской клиникой и заодно заведующим кафедрой по детским болезням являлся профессор доктор медицинских наук Ааду Луйз. Клиника имела два штатных места ассистентов, которые в то же время проводили и лечебную работу всей больницы и амбулатории. Ассистенты не имели ученой степени /4/.

#### Деятельность кафедры в 1944-1977 гг.

Вскоре после освобождения г. Тарту в 1944 г. Тартуская университетская детская клиника была передана сети здравоохранения и реорганизована в Тартускую городскую клиническую детскую больницу на 100 мест. После проведения капитального ремонта для этого было приспособлено здание Тартуского Дома матери и ребенка на улице Ору (быв. Католику) 3. Перенесение кафедры педиатрии и детской больницы состоялось в январе 1945 г. /1,5:./

С 1944 по 1954 г. заведующим кафедрой педиатрии был доцент Карл Каур, с 1954 по 1958 г. доцент кандидат медицинских наук Зинаида Саар, с 1958 по 1975 г. доцент кандидат медицинских наук Лейда Керес, с 1975 по 1977 г. доцент кандидат медицинских наук Лия Сильдвер и начиная с ноября 1977 г. кандидат медицинских наук Лео Тамм.

В составе кафедры педиатрии в конце буржуазного периода и в первые годы советской власти насчитывалось только 3 штатных места преподавателей: заведующий кафедрой и 2 ассистента. Начиная с ноября 1977 г. кафедра имеет 6,5 штатных места преподавателей: заведующий кафедрой, 3 доцента и 2,5 штатных места ассистента. В 1944-1950 гг. никто из преподавателей не имел ученой степени. Начиная с 1975 г. все преподаватели имеют ученую степень кандидата медицинских наук. Доцент Л. Бостон защитила в 1978 году докторскую диссертацию.

Для повышения научной квалификации преподавателей использовали аспирантуру и временный перевод на 1-1,5 года на место младшего научного сотрудника. В 1951-1975 гг. из членов кафедры, аспирантов и других руководимых кафедрой педиатров 14 педиатрам присвоена степень кандидата медицинских наук (табл. I). В настоящее время 6 из них работает на кафедре педиатрии: Л. Керес, Л. Сильдвер и Л. Бостон доцентами, А. Павес, Т. Соо и Х. Тялли ассистентами, М. Нийт работает старшим преподавателем на кафедре гигиены и М. Лутс врачом в отделении функциональной диагностики Тартуской клинической больницы. На кафедре медицины Таллинского педагогического института работают доцент С. Тамм в качестве заведующего кафедрой и Т. Мерилоо старшим преподавателем. В учреждениях сети здравоохранения работают Э. Самаргель, М. Кукк, В. Сеэдер и А. Ормиссон.

С целью повышения квалификации все преподаватели кафедры регулярно пребывали на курсах усовершенствования, проводимых факультетами повышения квалификации преподавателей при медицинских институтах Москвы и Ленинграда. Неоднократно ездили знакомиться с научной и учебной работой зарубежных вузов. В 1960 г. Л. Сильдвер и Л. Керес познакомились с работой новой детской клиники в Брно. В 1967 г. Л. Сильдвер, Л. Керес, Х. Тялли и Т. Соо ознакомились с преподаванием детских болезней и работой университетской больницы в Хельсинском университете. В 1968 г. Л. Бостон познакомилась с преподаванием детских болезней и работой университетской больницы в Западно-Берлинском университете. В 1975 г. Л. Бостон побывала в месячной научной командировке в Венгерской Народной Республике. Она работала в I детской клинике Будапештского медицинского университета имени Земмельвейса.

Таблица I

Защиты диссертаций членами и аспирантами кафедры  
педиатрии и руководимыми кафедрой педиатрии  
в 1951-1978 гг.

Год	Фамилия, и.	Научн. рук.:	Выполнение научной работы
Защита кандидатской диссертации			
1951	Керес Л.	Лешп Ф.	Ассистентом, без отрыва от работы
1963	Сильдвер Л.	Керес Л. Раудам Э.	Освобождена от учебной работы на год
1968	Бостон Л.	Керес Л.	Заочный аспирант каф. педиатрии
1968	Тамм С.	Горницкая Э.А.	Целевой аспирант каф. педиатрии (Ленинградский I мед. и-т)
1969	Лутс М.	Лешп Ю.	Переведен на место младшего научного сотрудника на I,5 г.
1971	Мерилоо Т. (Раба Т.)	Сергеева К.М.	Целевой аспирант каф. педиатрии (Ленингр. пед. мед. и-т)
1972	Павес А.	Керес Л.	Очный аспирант каф. педиатрии
1972	Сеадер В.	Тур А.Ф.	Целевой аспирант каф. педиатрии (Ленингр. пед. и-т)
1972	Кукк М.	Сийрде Э. Керес Л. Ийгисте А.	Заочный аспирант каф. оториноларингологии и офтальмологии
1973	Нийт М.	Ефремов В.В. Керес Л.	Очный аспирант каф. гигиены
1973	Самаретель Э.	Игнатова М.С. Керес Л.	Вначале заочный, затем очный аспирант каф. педиатрии
1974	Соо Т.	Керес Л.	Очный аспирант каф. педиатрии
1975	Тялли Х.	Керес Л.	Ассистентом, без отрыва от работы
1975	Ормиссон А.	Керес Л.	Очный аспирант каф. педиатрии
Защита докторской диссертации			
1978	Бостон Л.	-	Освобождена от учебной работы на 6 месяцев

Л. Бостон познакомилась и с работой Будапештского института питания, детских клиник медицинских университетов г. Дебрецена и Сегеди.

За весь советский период научная работа кафедры проводилась в направлениях, изучающих наиболее актуальные в Эстонской ССР вопросы детской патологии /6/. В послевоенные годы изучали вопросы диагностики острых желудочно-кишечных расстройств, туберкулеза и ревматизма. Начиная с 1958 г. члены кафедры изучают изменения кислотно-щелочного равновесия крови, содержания натрия и калия в плазме крови, обеспеченность витаминами С и группы В при острой пневмонии у детей раннего возраста. Выработаны лечебные мероприятия для коррекции выявленных сдвигов.

В связи с повышением числа и квалификации преподавателей кафедры из года в год увеличивается и число научных работ (табл. 2).

Таблица 2

Научная работа кафедры педиатрии в 1945-1977 г.

Пятилетки	Число опубликованных научных работ	Число защищенных диссертаций	Число студенческих конкурсных работ и статей
I	2	3	4
1946-1950	1	-	-
1951-1955	2	1	1
1956-1960	23	-	4
1961-1965	48	1	2
1966-1970	40	3	10
1971-1975	75	9	13
1976-1977 (два года)	13	-	15
<b>всего</b>	<b>202</b>	<b>14</b>	<b>45</b>

В 1945-1977 гг. вне республики опубликовано 29, в республиканских журналах и сборниках 95 и в Ученых записках ТГУ 66 статей /6/. Членами кафедры педиатрии составлено 3 выпуска Ученых записок ТГУ: Труды по медицине XXII, выпуск 274; XXIV, выпуск 295 и XXX, выпуск 373 и 12 авторефератов диссертаций.

Для улучшения учебной работы в 1945-1977 гг. членами кафедры издано 3 учебника и на ротапринтере ТТУ размножено 12 учебных пособий, всего 23 издания. Объем опубликованной учебной литературы составляет 180 печатных листов. В течение последних пяти лет (1973-1977) на ротапринтере ТТУ размножено 6 учебных пособий общим объемом 37 печатных листов (см. стр. 13 библиографию работ, опубликованных кафедрой педиатрии ТТУ за 1972-1977 гг. номера 29, 36, 58, 59, 60, 71).

В связи с образованием в республике широкой сети советских лечебно-профилактических учреждений потребность в педиатрических кадрах значительно возросла. В 1945-1951 гг. возможности специализации по педиатрии на медицинском факультете не было. Студенты, желающие специализироваться по педиатрии, работали в детской больнице добровольно в свободное от учебы время. В 1952-1959 г. специализация по педиатрии состоялась лишь на VI курсе (табл. 3). В 1956 г. заведующая кафедрой педиатрии доц. З. Саар добивалась открытия педиатрического отделения при медицинском факультете. Эти попытки не увенчались успехом, но решением Ученого совета медицинского факультета стали подготавливать педиатров начиная с IV курса. Из студентов лечебного отделения образовали две учебные группы, специализирующиеся по педиатрии, в учебном плане которых были те же педиатрические дисциплины и в том же объеме, что и во всесоюзных учебных планах для студентов педиатрических факультетов. Таким методом специализации медицинский факультет окончил с 1960 по 1972 г. 251 студент, причем все были направлены на работу педиатрами. В 1967 г. в ТТУ открылось педиатрическое отделение медицинского факультета. Каждый год на первый курс принимается 25 студентов. С 1973 по 1977 г. педиатрическое отделение окончили 92 студента. В период 1945-1977 гг. кафедра педиатрии подготовила для нужд республики всего 459 педиатров.

С 1964 г. кафедра проводит для врачей сети здравоохранения курсы по повышению квалификации. В 1964-1967 гг. эти курсы проводились в порядке общественной работы. В 1968 г. штатный состав кафедры педиатрии увеличился на одно штатное место (от 4,5 на 5,5) преподавателя, и курсы усовершенствования стали проводиться в порядке плановой работы. С 1968 по 1977 г. преподавателями кафедры проведены следующие курсы по

Таблица 3

Подготовка педиатров кафедрой педиатрии ТГУ  
в 1945-1977 гг.

Год окончания вуза и метод специализации	Число окончивших ТГУ	Из них имеют ученую степень кандидата мед. наук
I	2	3
1945-1951		
Работали в детской больнице добровольно в свободное от учебы время	33	3
1952-1959		
Специализация произошла лишь на VI курсе	83	9
1960-1972		
Специализация началась на IV курсе. От лечебного отделения отделили 2 группы, специализировавшиеся по педиатрии	251	10
1973-1977		
Учились начиная с первого курса на педиатрическом отделении	92	-
Всего в 1945-1977 гг	459	22

повышению квалификации: 1) 10 раз 4-месячные курсы усовершенствования педиатров; 2) 3 раза предцикловые-цикловые курсы усовершенствования педиатров; 3) 6 раз месячные курсы усовершенствования сельских участковых врачей по детским болезням; 4) 10 раз курсы усовершенствования сельских участковых врачей, во время которых кафедра педиатрии проводит 10-дневный цикл по детским болезням; 5) 5 раз курсы усовершенствования врачей неотложной помощи (5-дневный цикл по детским болезням). Кафедра педиатрии руководила и работой 5 клинических ординаторов.

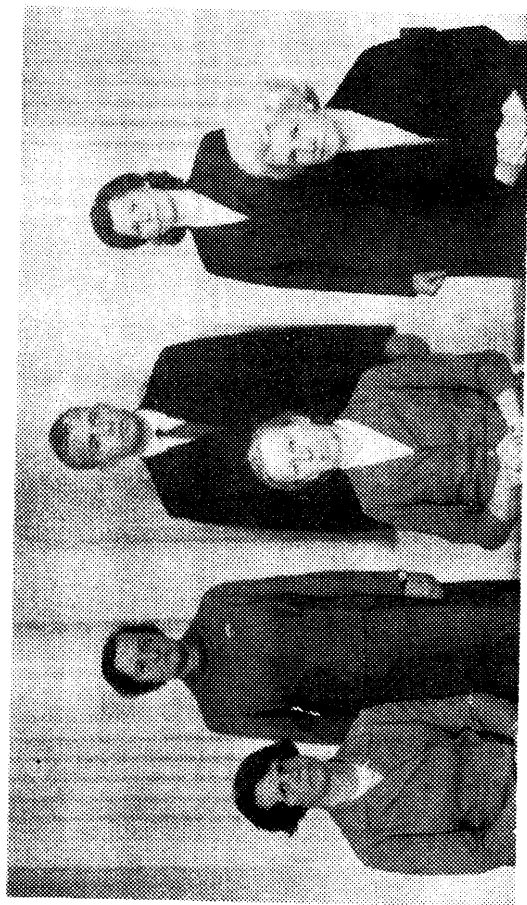


Фото 2. Преподавательский состав кафедры педагогики в 1970 г.  
Слева направо сидят: к.м.н. Л. Сильдвер, заведующая  
кафедрой доц., к.м.н. Л. Керес, асс., к.м.н. Л. Бос-  
тон, стоят: асс. Х. Тялли, асс., к.м.н. М. Лутс,  
асс. А. Павес.

## Выводы

Подводя итоги о преподавании педиатрии в Тартуском университете в течение последних 70 лет можно подчеркнуть следующие даты:

- 1908 Впервые в Тартуском университете лекции по детским болезням стал читать преподаватель-педиатр проф. В.П. Жуковский;
- 1909 Была основана университетская детская амбулатория, которая являлась базой для учебной и научной работы;
- 1911 Детские болезни стали обязательным предметом для студентов IV курса медицинского факультета;
- 1918 Была создана самостоятельная кафедра детских болезней;
- 1922 Открыли 20-коечную Тартускую университетскую детскую клинику, которая явилась первой детской больницей в Эстонии;
- 1945 Тартуская университетская детская клиника была передана сети здравоохранения и реорганизована в Тартускую городскую клиническую детскую больницу на 100 мест;
- 1967 При медицинском факультете ТГУ открыли педиатрическое отделение;
- 1968 При медицинском факультете открыли отделение специализации и повышения квалификации врачей и фармацевтов.

В 1908-1912 гг. В.П. Жуковский довел преподавание детских болезней до современного ему уровня. В период 1944-1977 гг. задачи кафедры педиатрии в отношении учебной работы расширились - значительно увеличилось число студентов, было создано педиатрическое отделение медицинского факультета и стали проводиться курсы усовершенствования педиатров и других врачей. В связи с этим состав преподавателей кафедры в 1977 году увеличился до 6,5 штатных мест. Об интенсивной научной работе за весь советский период свидетельствует присуждение степеней кандидата медицинских наук 14 преподавателям и аспирантам кафедры и руководимым кафедрой педиат-

рам, а также присуждение степени доктора медицинских наук доктору Л. Бостон и опубликование 202 научных статей.

### Л и т е р а т у р а

1. Керес Л.М. - Уч. зап. Тартуск. гос. ун-та. Вып. 295. Труды по медицине XXIV. Тарту, 1972, 7-33.
2. Lüüs, A. Eesti Arst, 1932, 3, 1-13.
3. Жуковский В.П. Курс детских болезней. С.-Петербург, 1908.
4. Lüüs, A. Eesti Arst, 1932, 3, 13-18.
5. Kääri, H. TRÜ toimetised. Vihik 295. Arstiteaduslikke töid XXIV. Tartu, 1972, 73-98.
6. Винни Т.И. - Уч. зап. Тартуск. гос. ун-та. Вып. 295. Труды по медицине XXIV. Тарту, 1972, 33-55.

Библиография работ, опубликованных кафедрой педиатрии  
Тартуского государственного университета за 1972-1977 гг.

Т. Винни

1 9 7 2

1. Бостон Л. О применении языковой пробы для определения обеспеченности аскорбиновой кислотой здоровых детей. - Уч. зап. Тартуск. гос. ун-та. Вып. 295. Труды по медицине XXIV. Тарту, 1972, 259-261.
2. Бостон Л. Об обеспеченности аскорбиновой кислотой здоровых и больных пневмонией детей и влияние на нее катехинов. - Уч. зап. Тартуск. гос. ун-та. Вып. 295. Труды по медицине XXIV, Тарту, 1972; 167-174.
3. Boston, L. Laktoosi malabsorptsiooni juht. - TRÜ toimetised. Vihik 295. Arstiteaduslikke töid XXIV. Tartu, 1972, 199-204.
4. Boston, L., Pedak, E. Fenüülketonuuria varasest diagnoosimisest ja ravist. - TRÜ toimetised. Vihik 295. Arstiteaduslikke töid XXIV. Tartu, 1972, 283-294.

5. Винни Т. Библиография работ, опубликованных кафедрой педиатрии Тартуского государственного университета за 1945-1971 гг. - Уч. зап. Тартуск. гос. ун-та. Вып. 295. Труды по медицине XXIV. Тарту, 1972, 33-55.
6. Керес Л. О декомпенсированном ацидозе у детей до двух лет, больных острой пневмонией и бронхитом. - Уч. зап. Тартуск. гос. ун-та. Вып. 295. Труды по медицине XXIV. Тарту, 1972, 143-149.
7. Керес Л. О достижениях и перспективах в уменьшении смертности грудных детей в г. Тарту. - Уч. зап. Тартуск. гос. ун-та. Вып. 295. Труды по медицине XXIV. Тарту, 1972, 113-120.
8. Керес Л. О преподавании детских болезней и о научных исследованиях по педиатрии в Тартуском университете в период 1802-1971 гг. - Уч. зап. Тартуск. гос. ун-та. Вып. 295. Труды по медицине XXIV. Тарту, 1972, 7-33.
9. Керес Л. Устранение недостаточности буферных оснований крови при некомпенсированной гиперкапнии у больных острой пневмонией в возрасте до двух лет. - Тезисы докладов республиканской конференции педиатров Литовской ССР, 4-5 окт. 1972. Каунас, 1972, 2.
10. Kerese, L. Lastearstide enesetäiendamisest. - "Nõukogude Eesti Tervishoid", 1972, 4, 353-354.
11. Нийт М. Обеспеченность витамином В<sub>6</sub> практически здоровых детей первого года жизни и особенности обмена этого витамина при острых катарах дыхательных путей. Автореф. канд. дисс. Тарту, 1972, 31 стр.
12. Ормиссон А., Мяги М.-Л. Зараженность токсоплазмозом детей и рожениц города Тарту и Тартуского района. - Уч. зап. Тартуск. гос. ун-та. Вып. 295. Труды по медицине XXIV. Тарту, 1972, 307-311.
13. Павес А. Об изменениях равновесия транскапиллярного обмена жидкости и белка у детей раннего возраста, больных острой пневмонией. Автореф. канд. дисс. Тарту, 1972, 29 стр.
14. Самаргель Э. Влияние неробола на некоторые показатели липидного обмена при гематурической форме гломеруло-нефрита у детей. - Уч. зап. Тартуск. гос. ун-та. Вып. 295. Труды по медицине XXIV. Тарту, 1972, 237-241.

15. Сеадер В. Распространение лямблиоза и его клиническая картина у детей. Автореф. канд. дисс. Тарту, 1972, 29 стр.
16. Sildver, L. Adrenogenitaalsest soolakaotuse sündroomist lastel. - TRÜ toimetised. Vihik 295. Arstiteaduslikke töid XXIV. Tartu, 1972, 263-267.
17. Sildver, L. Andmeid Tartu Riikliku Ülikooli 1945.-71. a. lõpetanud pediatrite kutsetööst. - TRÜ toimetised. Vihik 295. Arstiteaduslikke töid XXIV. Tartu, 1972, 57-63.
18. Sildver, L. Puberteedia kahheksiast. - TRÜ toimetised. Vihik 295. Arstiteaduslikke töid XXIV. Tartu, 1972, 269-274.
19. Sildver, L., Keres, L., Tälli, H. TRÜ arstiteaduskonna raviosakonnas pediatriks spetsialiseerunute ettevalmistusest praktiliseks tööks. - TRÜ toimetised, Vihik 295. Arstiteaduslikke töid XXIV. Tartu, 1972, 65-72.
20. Соо Т. О результатах применения режима, сохраняющего буферные основания крови у больных пневмонией. - Уч. зап. Тартуск. гос. ун-та. Вып. 295. Труды по медицине XXIV. Тарту, 1972, 151-157.
21. Тялли Х. Об изменениях содержания натрия в плазме крови у детей раннего возраста, больных острым бронхитом и острой пневмонией. - Уч. зап. Тартуского гос. ун-та. Вып. 295. Труды по медицине XXIV. Тарту, 1972, 159-166.
- I 9 7 3
22. Керес Л. Об изменении гиперкапнии при коррекции у детей ацидоза при помощи гидрокарбоната натрия. - В кн.: Легочная патология. Ч. 3. Таллин, 1973, 86-89.
23. Керес Л., Павес А. Изменения равновесия транскапиллярного обмена жидкости и белка при нарушении кислотно-щелочного равновесия у детей, больных пневмонией и бронхитом. - "Педиатрия", 1973, 9, 47-48.

24. Samarütel, E. Anabolistlike steroidpreparaatide kasutamisest nefriitide ravis lastel. - "Nõukogude Eesti Tervishoid", 1973, 2, 130-131.
25. Самарютель Э. Анаболические стероидные гормоны в лечении детей с гломерулонефритом и пиелонефритом. Автореф. канд. дисс. Тарту, 1973, 36 стр.
26. Самарютель Э. Влияние анаболических стероидных препаратов на некоторые показатели липидного обмена при гломерулонефрите у детей. - Материалы конференции молодых ученых (Московский НИИ педиатрии и детской хирургии). М., 1973, 52-53.
27. Самарютель Э. Применение анаболических стероидных препаратов при пиелонефрите у детей. - Тезисы докладов IV всероссийского съезда детских врачей. Саратов, 1973, 233.

1974

28. Бостон Л., Соо Т. Взаимосвязь активности транскетолазы и кислотно-щелочного равновесия. - "Педиатрия", 1974, 12, 43-44.
29. Keres, L., Boston, L., Luts, M., Paves, A., Sildver, L., Soo, T., Samarütel, E., Topmann, M. Ravimite annustamine lastele. 3. Tartu, TRÜ, 1974, 110 lk.
30. Sildver, L., Topmann, M. Hemorraagilise vaskuliidi väik-purpuri hepariinravi. - "Nõukogude Eesti Tervishoid", 1974, 4, 414-417.
31. Соо Т. О некоторых факторах, влияющих на кислотно-щелочное равновесие крови у детей в возрасте до двух лет, больных острым бронхитом и острой пневмонией. Автореф. канд. дисс. Тарту, 1974, 29 стр.

1975

32. Бостон Л. Активность транскетолазы в разных фракциях эритроцитов у здоровых и больных острой пневмонией детей до трех лет. - Уч. зап. Тартуск. гос. ун-та. Вып. 373. Труды по медицине XXX. Тарту, 1975, 205-208.

33. Бостон Л. Активность транскетолазы эритроцитов как показатель обеспеченности организма тиамином. - "Вопросы медицинской химии" XXI. 1975, 4, 339-343.
34. Бостон Л. Обеспеченность организма тиамином на базе ТДФ-эффекта и активности транскетолазы у больных острой пневмонией детей. - Уч. зап. Тартуск. гос. ун-та. Вып. 373. Труды по медицине XXX. Тарту, 1975, 192-199.
35. Бостон Л. Ценность определения обеспеченности организма витамином В<sub>1</sub> при помощи активности пируватдегидрогеназы у детей, больных острой пневмонией. - Уч. зап. Тартуск. гос. ун-та. Вып. 373. Труды по медицине XXX Тарту, 1975, 200-204.
36. Boston, L., Keres, L., Kääri, H., Niit, M., Paves, A., Sildver, L., Soo, T., Tälli, H. Lastehaiguste praktikum. 5. tr. Tartu, TRÜ, 1975, 282 lk.
37. Maser, M., Ormisson, A., Topmann, M. Mukovistsidoosijuhtimikul. - "Nõukogude Eesti Tervishoid", 1975, 5, 416-418.
38. Нийт М., Бостон Л. Об изменениях, возникающих в метаболизме витамина В<sub>6</sub>, у детей до трех лет при острых респираторных вирусных инфекциях. - Уч. зап. Тартуск. гос. ун-та. Вып. 373. Труды по медицине XXX. Тарту, 1975, 187-191.
39. Ормиссон А. Влияние двукратной нагрузки молочной кислотой на кислотно-щелочное равновесие и содержание натрия плазмы крови у детей, больных острой пневмонией и острым бронхитом. - Уч. зап. Тартуск. гос. ун-та. Вып. 373. Труды по медицине XXX. Тарту, 1975, 154-160.
40. Ормиссон А. Восстановление буферных оснований при нагрузке молочной кислотой у детей, больных острой пневмонией и острым бронхитом. - Уч. зап. Тартуск. гос. ун-та. Вып. 373. Труды по медицине XXX. Тарту, 1975, 145-153.
41. Ормиссон А. Нагрузка молочной кислотой при оценке способности организма к сохранению кислотно-щелочного равновесия крови у детей до двух лет, больных острой пневмонией. Автореф. канд. дисс. Тарту, 1975, 29 стр.

42. Павес А. О состоянии артериального давления у школьников в возрасте 10-11 лет. - Материалы к X съезду детских врачей Эстонской ССР "Специализированная поликлиническая помощь детям. Вопросы неонатологии", Таллин, 1975, 65-66.
43. Павес А. Об изменениях содержания белков плазмы крови у детей раннего возраста, больных острой пневмонией и бронхитом. - Уч. зап. Тартуск. гос. ун-та. Вып. 373. Труды по медицине XXX. Тарту, 1975, 128-137.
44. Павес А. Состояние сердечно-сосудистой системы при нарушениях кислотно-щелочного равновесия крови у детей, больных острой пневмонией и бронхитом. - Уч. зап. Тартуск. гос. ун-та. Вып. 373. Труды по медицине XXX. Тарту, 1975, 171-175.
45. Павес А., Каллас К., Тобрелутс М. Показатели артериального давления крови у практически здоровых детей в возрасте от 10 до 11 лет. - Уч. зап. Тартуск. гос. ун-та. Вып. 373. Труды по медицине XXX. Тарту, 1975, 235-242.
46. Sildver, L. Aneemiad varaealistel lastel. - "Nõukogude Eesti Tervishoid", 1975, 3, 229-232.
47. Сильдвер Л., Мокс М., Мяги Э., Вальгме К., Вехм К. О некоторых показателях физического развития детей в возрасте 12 месяцев. - Уч. зап. Тартуск. гос. ун-та. Вып. 373. Труды по медицине XXX. Тарту, 1975, 228-234.
48. Соо Т. О факторах, влияющих на кислотно-щелочное равновесие у детей в возрасте до двух лет, больных острым бронхитом и острой пневмонией. - Уч. зап. Тартуск. гос. ун-та. Вып. 373. Труды по медицине XXX. Тарту, 1975, 135-144.
49. Соо Т., Бостон Л. Изменения кислотно-щелочного равновесия и активности транскетолазы при применении кефира и ацетилсалициловой кислоты. - Уч. зап. Тартуск. гос. ун-та. Вып. 373. Труды по медицине XXX, Тарту, 1975, 161-166.
50. Соо Т., Бостон Л. Показатели кислотно-щелочного равновесия и активность транскетолазы под влиянием кокарбоксилазы и тиамина. - Уч. зап. Тартуск. гос. ун-та.

Вып. 373. Труды по медицине XXX. Тарту, 1975, 167-170.

51. Soo, T., Ormisson, A. Toiduga ja ravimitena saadud hape-  
te mõju vere puhveralustele ägeda pneumoonia ja  
bronhiidiga lastel. - "Nõukogude Eesti Tervishoid",  
1975, 3, 182-184.
52. Torpman, M., Sildver, L. Äge erütroleukoos imikul.  
"Nõukogude Eesti Tervishoid", 1975, 3, 224-225.
53. Тяли Х. Содержание натрия, калия и хлоридов в плазме  
крови в связи с кислотно-щелочным равновесием крови  
у больных острой пневмонией и острым бронхитом. -  
Уч. зап. Тартуского гос. ун-та. Вып. 373. Труды по  
медицине XXX. Тарту, 1975, 176-186.
54. Тяли Х. Содержание натрия, калия и хлоридов в плазме  
крови в связи с кислотно-щелочным равновесием крови,  
и их изменения при коррекции ацидемии у детей в воз-  
расте до двух лет, больных острой пневмонией и ост-  
рым бронхитом. Автореф. канд. дисс. Тарту, 1975, 33  
стр.

I 9 7 6

55. Бостон Л. Обеспеченность организма витамином В<sub>1</sub> по ре-  
зультатам нагрузочных проб с тиаминном и кокарбоксы-  
лазой у детей раннего возраста, больных острой пнев-  
монией. - "Педиатрия", 1976, 10, 31-32.
56. Бостон Л. Тиаминдифосфатный эффект и активность транске-  
толазы у детей раннего возраста, больных острой  
пневмонией или бронхитом. - 5-ая биохимическая кон-  
ференция прибалтийских республик и Белорусской ССР.  
Т. I. Регуляция ферментных систем. Таллин, 1976, 165-  
166.
57. Keres, L. Ravimite kõrvalnähtude iseärasused lastel. -  
"Nõukogude Eesti Tervishoid", 1976, 4, 342-345.
58. Керес Л. Разбор случая заболевания ребенка и составление  
академической истории болезни. Изд. 2-ое. Тарту, ТТУ,  
1976, 30 стр.

59. Keres, L., Boston, L., Luts, M., Paves, A., Samarütel, E., Sildver, L., Soo, T., Topmann, M., Tälli, H. Ravimite annustamine lastele. 4. tr. Tartu, TRÜ, 1976, 148 lk.
60. Sildver, L. Hemokoagulopaatiad lastel. Tartu, TRÜ, 1976, 43 lk.
61. Соо Т., Бостон Л. Влияние кокарбоксылазы на показатели кислотно-щелочного равновесия и активность транскетолазы. - "Педиатрия", 1976, 4, 74.
62. Соо Т., Ормиссон А. Влияние молочнокислого молока и кефира на показатели кислотно-щелочного равновесия артериальной крови у здоровых и больных острой пневмонией и острым бронхитом детей раннего возраста. - "Педиатрия", 1976, 10, 37-38.

1 9 7 7

63. Keres, L., Kääri, H., Preeb, H., Orn, M., Päril, E., Braun, H. Laste spetsialiseeritud pulmonoloogilise, gastroenteroloogilise ja nefroloogilise polikliinilise teenindamise kogemusi Tartus. - "Nõukogude Eesti Tervishoid", 1977, 1, 13-15.
64. Сард М., Тамм Л. Исследование пробы с физиологической нагрузкой для оценки функционального состояния организма у детей с миокардиопатиями. - В кн.: Материалы XI Эст. респ. научно-практической конференции "Актуальные вопросы спортивной медицины и лечебной физкультуры". Таллин, 1977, 121-123.
65. Соо Т., Ормиссон А. Режим, направленный на сохранение буферных оснований крови у детей с острой пневмонией. - Материалы I съезда акушеров-гинекологов и III съезда педиатров Лит. ССР. Т. II. Каунас, 1977, 156-158.
66. Суурорг Л., Тамм Л., Куликова А. Некоторые вопросы обследования и консервативного лечения детей раннего возраста с врожденными пороками сердца. - Материалы I съезда акушеров-гинекологов и III съезда педиатров Лит. ССР. Т. II. Каунас, 1977, 197-199.
67. Suurorg, L., Tamm, L. Mehhanokardiograafilised näitajad lastel kõrge vererõhu korral. - "Nõukogude Eesti Tervishoid", 1977, 2, 117-119.

68. Тамм Л., Суурорг Л., Томберг Э., Лембит Л., Кричевская М., Сермат М. Показатели артериального давления и гемодинамики у школьников г. Таллина. - Тезисы Всесоюзной конференции "Первичная артериальная гипертония у детей и подростков". М., 1977, 23-24.
69. Тамм Л., Паавель Л., Пярлист М., Саарметс М., Вахтра Х., Петрухин П., Митт К. Переливание крови, ее компонентов и плазмозаменяющих растворов у детей. - В кн.: Вопросы трансфузиологии и гематологии в педиатрической практике. Ч. I. Баку, 1977, 24-26.
70. Тялли Х. Связь содержания натрия и кислотно-щелочного равновесия крови у больных острой пневмонией в возрасте до двух лет. - Материалы I съезда акушеров-гинекологов и III съезда педиатров Лит. ССР. Т.П. Каунас, 1977, 158-160.
71. Tälli, H. Neeruhaiguste diagnostikast lastel. Tartu, TRÜ, 1977, 70 lk.

ПЕДИАТРИЧЕСКОМУ ОТДЕЛЕНИЮ МЕДИЦИНСКОГО  
ФАКУЛЬТЕТА ТГУ 10 ЛЕТ

Л. Сильдвер  
Кафедра педиатрии ТГУ

С 1952 г. на кафедре педиатрии началась подготовка специалистов-педиатров среди студентов лечебного отделения медицинского факультета. Специализация по педиатрии проводилась в период 1952-1959 гг. только в субординатуре на VI-ом курсе. За этот период по этой специализации окончили 90 человек. Регулярная педиатрическая подготовка студентов лечебного отделения медицинского факультета началась в 1956/57 учебном году на третьем и начиная с 1958/59 учебного года на четвертом курсах. В течение следующих 16 лет (с 1956/57 по 1971/72 уч. г.) из желающих специализироваться по педиатрии комплектовали две учебные группы по 10 студентов. Специализирующиеся по педиатрии студенты изучали на IV и V курсах педиатрические дисциплины наряду с требуемыми на лечебном отделении предметами. В течение 1960-1972 гг. окончило 266 человек. В этот период в среднем за год насчитывался 21 окончивший, наибольшее число (27) было достигнуто в 1966 г. и наименьшее (9) в 1972 г. Таким образом, в период, предшествующий официальному открытию педиатрического отделения (с 1952 по 1972 гг.), окончили всего 356 специалистов, получивших диплом по специальности врача, но по распределению направившихся на работу педиатрами.

В 1967/68 учебном году впервые в истории медицинского факультета Тартуского университета открылось педиатрическое отделение. На первый курс отделения ежегодно по отдельному конкурсу принималось 25 студентов. В 1978 году на педиатрическое отделение медицинского факультета было принято 35 человек. Открытие педиатрического отделения в университете имело большое значение для теоретической и практической подготовки квалифицированных педиатров и использования специалистов при дальнейшей организации системы охраны детства в нашей республи-

лике. Осенью 1969 года студенты III курса педиатрического отделения впервые начали учебную работу по пропедевтике детских болезней на нашей профилирующей кафедре. Преподавание детских болезней целиком осуществляется на основании интегрированной программы во всесоюзных учебных планах для студентов III, IV, V и VI курсов педиатрических факультетов: по пропедевтике детских болезней, факультетской и госпитальной педиатрии и субординатуре. Специальная производственная практика студентов педиатрического отделения после III и V курсов проводится по программам производственной практики на основании всесоюзных учебных планов для студентов педиатрического факультета от 1970 и 1976 годов.

Дисциплины по детским болезням и педиатрические специальные дисциплины, входящие в учебный план для высших медицинских учебных заведений, приведены в таблице I. Показываются учебные годы, когда студентам педиатрического отделения впервые начали преподавать соответствующую учебную дисциплину, и первые преподаватели. Приведены также сравнительные данные объема учебных дисциплин в первый год преподавания и в 1977/78 учебном году.

Субординатура по педиатрии с детскими инфекционными болезнями проводится на VI курсе педиатрического отделения с 1972/73 учебного года. На кафедре педиатрии субординатура по детским болезням проводится в объеме 72 часов лекций и 720 часов практических занятий. В начале осеннего семестра субординатуры ежегодно проводится учебная экскурсия под руководством ассистента Х. Тяли с целью ознакомления с организаторской работой специальных лечебных и учебных учреждений в республике для детей с расстройствами здоровья. Субординатура на базе кафедры педиатрии осуществляется по (отдельным) педиатрическим субспециальностям. Продолжительность соответствующих клинических циклов 2-3 недели. В детской поликлинике и в учреждениях для здоровых детей студенты VI курса выполняют обязанности врача-педиатра. Вне кафедры педиатрии преподаются для студентов VI курса детские инфекционные болезни в объеме 252 часов и детская хирургия с ортопедией и анестезиологией 144 часа.

После окончания университета выпускники педиатрического отделения специализируются в интернатуре. Первые выпуск-

Таблица I

Преподавание детских болезней и специальных педиатрических дисциплин на педиатрическом отделении медицинского факультета ТГУ

Название учебных дисциплин	Учебный год начала преподавания и преподаватель		1977/78 учебный год	
	1	2	число часов лекций/практических занятий	
Профилактика детских болезней	1969/70 (Л. Сильдвер)		36/90	32/108
Факультетская педиатрия	1970/71 (Л. Керес)		84/152	68/156
Госпитальная педиатрия с курсом эндокринологии	1971/72 (Л. Керес и с Л. Сильдвер; с 1972/73 уч. г. К. Эстер)		38/96	38/84
Гигиена с гигиеной детей и подростков	1972/73 (М. Нийт)		52/106	54/104
Детские инфекционные болезни с эпидемиологией	1971/72 (З. Саар)		50/90	50/90
Детская хирургия с ортопедией, анестезиологией, реаниматологией и урологией	1971/72 (У. Рейно)		38/114	42/132

ники педиатрического отделения, получившие диплом врача-педиатра, окончили университет в 1973 году. Всего окончило педиатрическое отделение в течение последних 5 лет. (с 1973 по 1977 г.) 92, каждый год в среднем 18 специалистов. Число окончивших педиатрическое отделение медицинского факультета ТГУ с 1973 по 1977 гг. распределяется по годам:

1973	17
1974	19
1975	21
1976	16, из них 2 работают детскими хирургами
1977	19

Всего	92
-------	----

В наши дни осталась и увеличивается необходимость в специалистах-педиатрах в нашей республике, так как и в сельской местности предусматривается обслуживание детей педиатрами.

Внеучебная воспитательная работа студентов нашего отделения базируется на комплексном плане учебной и идейно-политической воспитательной работы студентов медицинского факультета ТГУ. Эту работу проводят в течение учебного года на каждом курсе по конкретному плану. Общим руководителем студентов всего педиатрического отделения является с 1969 года Л. Сильдвер.

Во внеучебной воспитательной работе студентов педиатрического отделения применяется принцип, по которому один и тот же преподаватель руководит студентами в течение всей их учебн. т.е. начиная с первого курса до окончания университета. Этим обеспечивается тесный контакт между руководителем и студентами и выполняется требование индивидуального подхода к каждому студенту.

С целью объединить студентов отдельных курсов педиатрического отделения в единый коллектив мы уделяем большое внимание организации общих мероприятий, охватывающих студентов всего отделения. Тем самым становится возможным охватить студентов I и II курсов, у которых еще нет учебной работы на нашей кафедре. Для студентов всего отделения неоднократно проводились внеучебные общие мероприятия по вопросам профессиональной (врачебной) этики. Преподаватели нашей кафедры,

нашего факультета, а также кафедры педагогики ТГУ повторно выступали с докладами по вопросам этического и эстетического воспитания советской учащейся молодежи. Ежегодными традициями на нашем отделении являются торжественный прием студентов-первокурсников на наше отделение, торжественный прием студентов III курса в кружок педиатрии студенческого научного общества и торжественный выпускной вечер студентов VI курса, которые организуются самими студентами. В настоящее время имеется многолетняя традиция регулярных торжественных встреч студентов педиатрического отделения с выпускниками нашего факультета, работающими руководящими педиатрами в системе здравоохранения или практическими педиатрами. Все внеучебные общие мероприятия преследуют воспитательную и профессионально-этическую цель сегодняшних студентов, будущих педиатров.

## ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ КРУЖКА ПЕДИАТРИИ СНО ТГУ В 1940-1977 гг.

Л. Керес, Х. Хиетес, Т. Винни

Кафедра педиатрии ТГУ

Кружок педиатрии СНО ТГУ был основан в 1949 г. Первое собрание состоялось 9 сентября 1949 г., в нем участвовало только 9 студентов У и УІ курсов лечебного отделения. Первым старостой кружка выбрали студентку УІ курса Хельде Пульберт. В первом году в кружке насчитывалось лишь 9 членов, в последующем - 14, а в 1970-1977 гг. уже около 50 человек, большинство из них студенты У и УІ курса педиатрического отделения. Руководителем кружка с 1949 по 1955 г. был заведующий кафедрой педиатрии доцент К. Каур, начиная с 1955 г. доцент Л. Керес. Для обеспечения непрерывности работы был выработан внутренний распорядок кружка, утвержденный на общем собрании кружка и неоднократно усовершенствованный.

Члены кружка педиатрии занимались научной работой (табл.

І). Тематику научных работ можно разделить на три группы:

І. Изучение состояния здоровых детей: антропометрические

Таблица І

Премированные конкурсные работы и опубликованные научные статьи студентов кружка педиатрии

Годы	Премированные работы	Опубликованные научные статьи	Всего
1950-1955	1	-	1
1956-1960	3	1	4
1961-1965	4	2	6
1966-1970	7	5	12
1971-1975	9	7	16
1976-1977	9	7	16
1950-1977	33	22	55

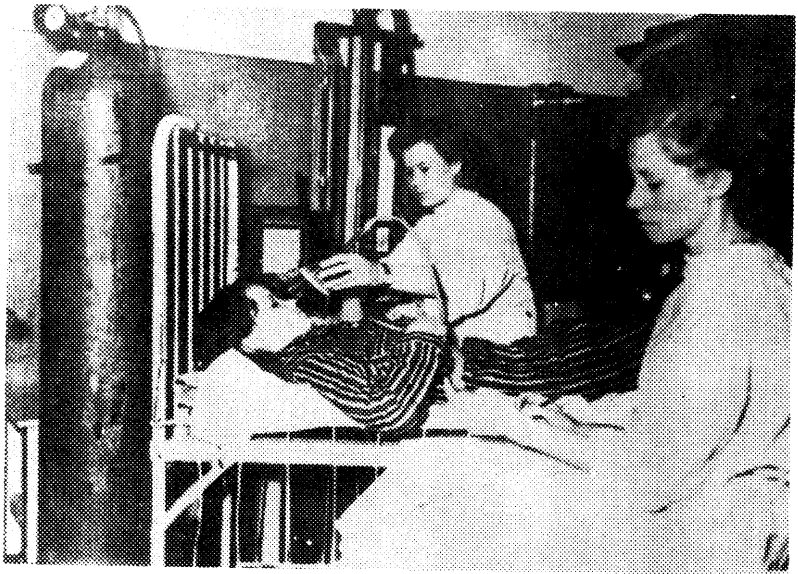


Фото I. Научные опыты проводят студенты кружка педиатрии Т. Соо и В. Каламезс (1962 г.)

данные детей до 7 лет, кровяное давление школьников, частота носительства патогенных стафилококков новорожденных, знания школьников о личной гигиене и др.

2. Распространенность и профилактика заболеваний: частота лямблиоза у детей раннего возраста, инфицированность токсоплазмозом, частота и возможности профилактики дефективности детей, частота и причины несчастных случаев, профилактика анемии недоношенных детей и др.

3. Изучение новых методов диагностики и лечения больных: цитологическое определение пола, клиническая ценность пробы Бускайно-Кимбаровского, изменения ЭКГ при ревматизме и острых бронхопульмональных воспалениях, ранняя симптоматология острого лейкоза, изменения гемокоагуляции при геморрагическом васкулите, микрофлора носоглотки у больных гломеруло-нефритом и др.

В 1949-1977 гг. 33 научным работам кружка педиатрии присуждена премия на конкурсах студенческих работ СНО ТГУ, в печати опубликовано 22 научные статьи /I, 4-3I/. Автором первой конкурсной работы являлась В. Рубинштейн в 1952 году. Из 33 награжденных научных работ заслужили I премию 29, II - 3 и III - одна работа. Две научные работы были награждены медалью "За лучшую научную студенческую работу" на Всесоюзных конкурсах студенческих научных работ. Авторами первой работы были К. Митт, Н. Нийнепуу, Л. Тамм /2/, авторами второй работы А. Тампере (А. Ормиссон), Т. Лаук, М. Мазер, М. Мяги и С. Сакса /3/. Из авторов вышеназванных двух работ в настоящее время три имеют ученую степень кандидата медицинских наук (Л. Тамм, М. Мазер и А. Ормиссон) и два работают над диссертациями (М. Мяги, К. Митт). Из членов кружка педиатрии авторами двух конкурсных работ были А. Тампере (А. Ормиссон), К. Моосте (К. Пылдвез), А. Мятас (А. Ярвсаар) и К. Педари.

Из членов кафедры руководителями студенческих конкурсных работ являлись Л. Керес I5, Л. Сильдвер - 7, А. Павес - 5, Х. Тялли - 2, Л. Бостон - I, Т. Соо - I и М. Лутс - I раз. Руководителем одной работы, заслужившей I премию, была М. Мазер, работающая при кафедре педиатрии внештатным преподавателем.

Студенты, желавшие специализироваться по детской хирургии, оториноларингологии, психиатрии и невропатологии, занимались научной работой под руководством преподавателей соответствующих кафедр. Эти студенты являлись членами двух кружков.

В декабре каждого года проводится научная конференция, в которой принимают участие врачи, бывшие члены кружка педиатрии. С 1961 года эта конференция проводится вместе с Тартуским обществом педиатров. На научной конференции предусмотрено 8-10 докладов, из них половину делают студенты. На повестке дня стоят все те работы студентов, которые предыдущей весной были награждены премиями.

Студенты выступали с результатами своих научных исследований на студенческих научных конференциях медицинского факультета ТГУ, на научных конференциях Прибалтийских республик в Тарту, Риге, Каунасе, Вильнюсе, а также в Казани, Архангельске, Симферополе и Москве.



Фото 2. Участники научной конференции (14 октября 1960), посвященной II-летию основания кружка педиатрии СНО ТГУ

Кружком педиатрии регулярно проводятся собрания студентов, в общем по 9-10 собраний в учебном году. Начиная с 1959 года кружок проводит совместные собрания с другими кружками СНО медицинского факультета 1-2 раза в год. Несколько раз такие совместные собрания состоялись с кружками терапии, неврологии, психиатрии, акушерства и гинекологии, хирургии и оториноларингологии. Особенно интересные были собрания педиатров со студентами кружка внутренних и инфекционных болезней СНО Эстонской сельскохозяйственной академии и со студентами кружка педагогики СНО ТТУ.

В 1949-1955 гг. члены кружка широко занимались популяризацией науки. Студенты выступали с лекциями и беседами в школах, в детской поликлинике и на заводах. В детской больнице они писали статьи для санитарно-просветительной стенгазеты.

Интересными мероприятиями кружка были экскурсии. Знакомились с работой детских учреждений Эстонии в Таллине, Хаапсалу, Карула и Таэваскоя. Особенно удачными оказались экскурсии в Ригу, Ленинград и Киев. Целью этих поездок было познакомиться там с работой детских больниц, жизнью студентов и деятельностью кружков педиатрии.

Кружок педиатрии имеет и свои традиции. В 1959 году на научной конференции, посвященной 10-ой годовщине кружка, прежние члены подарили кружку книгу хроники. С тех пор при выборе нового правления кружка всегда выбирается и хронист кружка. Его задачей является вписывать в книгу хроники награжденные научные работы членов кружка и описывать важнейшие события. Он содержит в порядке и фотоальбом, отражающий деятельность кружка. До основания педиатрического отделения в 1967 г. кружок ежегодно устраивал вечер встречи со студентами IV курса, которые хотели специализироваться по педиатрии, и вечер выпускников-педиатров.

С 1945 по 1977 гг. кафедра педиатрии подготовила 459 педиатров, из них 22, т.е. 5% имеют научную степень кандидата медицинских наук. Все они состояли членами кружка педиатрии и под руководством преподавателей кафедры делали свои первые шаги в научной работе.

## Л и т е р а т у р а

1. Винни Т. Уч. зап. Тартуск. гос. ун-та. Вып. 295. Труды по медицине XXIV. Тарту, 1972, 52-54.
2. Mitt, K., Niinepuu, O., Tamm, L. Atrioventrikulaarse juheteaja muutustest reumahaigetel lastel. ÜTÜ võistlustöö (I auhind, medal üleliidulisel konkursil), juh. M. Luts. Tartu, 1961.
3. Tampere, A., Lauk, T., Maser, M., Mägi, M., Saksa, S. Sünnitajate toksoplasmoosist infitseeritus Tartu linnas ja rajoonis. ÜTÜ võistlustöö (I auhind, medal üleliidulisel konkursil), juh. L. Keres. Tartu, 1967.

### Конкурсные работы и опубликованные научные статьи студентов от 1972 до 1977 г.

Составила Т.Винни

1972

4. Moks, M., Mägi, E., Valgme, K., Vehm, K. 12 kuu vanuste laste antropomeetrilisi andmeid Tartu linnas. ÜTÜ võistlustöö (I auhind). Juh. L. Sildver. Tartu, 1972.
5. Kilk, A., Sepp, J. Hepatomegaliast bronhiiti ja pneumooniat põdevatel alla 2-aastastel lastel. ÜTÜ võistlustöö (I auhind), juh. L. Boston. Tartu, 1972.

1973

6. Maiste, L., Ratnik, M., Petropavlovskaja, L., Pärtin, S. Konstitutsionaalsest-eksogeensest adipoossusest 3-10 aasta vanustel lastel. ÜTÜ võistlustöö (I auhind), juh. L. Sildver. Tartu, 1973.

7. Kallas K., Tobreluts M. Показатели артериального давления крови у здоровых детей в возрасте 10-11 лет. - Тезисы XVI объединенной научной студенческой конференции медицинских учреждений Прибалтийских советских социалистических республик и Белорусской ССР, Тарту, 1974, 93-94.
8. Kallas, K., Tobreluts, M. Arteriaalse vererõhu andmeid 10-11 aasta vanustel õpilastel. ÜTÜ võistlustöö (I auhind), juh. A. Paves. Tartu, 1974.
9. Muide, R., Seljamäe, M. Laste õnnetusjuhtumite sagedus ja põhjused Tartu linnas aastail 1956-1973. ÜTÜ võistlustöö (I auhind), juh. L. Keres. Tartu, 1974.
10. Мятас А., Педари К. Лечебные мероприятия, используемые в эстонской народной медицине при заболеваниях дыхательных органов у детей. - Тезисы XVI объединенной научной конференции медицинских учреждений Прибалтийских советских социалистических республик и Белорусской ССР. Тарту, 1974, 92-93.
11. Mätas, A., Pedari, K. Laste hingamisteede haiguste ravist eesti rahvameditsiinis. ÜTÜ võistlustöö (I auhind), juh. A. Paves. Tartu, 1974.

12. Павес А., Каллас К., Тобрелутс М. Показатели артериального давления крови у практически здоровых детей в возрасте от 10 до 11 лет. - Уч. зап. Тартуск. гос. ун-та. Вып. 373. Труды по медицине XXX. Тарту, 1975, 235-242.
13. Сильдвер Л., Мокс М., Мяги Э., Вальгме К., Вехм К. О некоторых показателях физического развития детей в возрасте 12 месяцев. - Уч. зап. Тартуск. гос. ун-та. 373. Труды по медицине XXX. Тарту, 1975, 228-234.
14. Uuetalu, M., Kutsär, T., Nittim, K. Perifeerse vere muutustest alla 2 aasta vanustel ägeda pneumoonia ja bronhiidiga lastel. ÜTÜ võistlustöö (I auhind), juh. T. Soo. Tartu, 1975.

15. Эйнберг К., Тяякэ К., Удрас М. О психомоторном и физическом развитии и об анемии недоношенных детей. Конкурсная работа СНО (I премия). Тарту, 1975.

1976

16. Гайлит К., Кяэрамеэс Э., Майпуу Л., Прикк Т. Причины, частота тяжелых состояний у детей и перспективы их уменьшения. - Сборник трудов СНО медицинского факультета ТГУ. Тарту, 1976, 59-60.
17. Gailit, K., Kääramees, E., Maipuu, L., Prikk, T., Raske te haigusseisundite põhjused, sagedus ja vähendamise perspektiivid lastel. ÜTÜ võistlustöö (I auhind), juh. L. Keres. Tartu, 1976.
18. Коорт Л., Метс Х. Состояние здоровья детей, выписанных из родильного дома с носительством патогенного стафилококка, в первые месяцы жизни. - Сборник трудов СНО медицинского факультета ТГУ. Тарту, 1976, 61-62.
19. Koort, L., Mets, H. Sünnitusmajast patogeense stafülokokki kandlusega lahkunud vastsündinute tervislik seisund esimesel elukuul. ÜTÜ võistlustöö (I auhind), juh. L. Keres. Tartu, 1976.
20. Ярвсаар А., Педари К. Профилактика и лечение катаров дыхательных путей средствами народной медицины у детей. - Сборник трудов СНО медицинского факультета ТГУ. Тарту, 1976, 62-63.
21. Järvsaar, A., Pedari, K. Hingamisteede katarride profülaktika ja ravi lastel rahvameditsiinis kasutatud vahenditega. ÜTÜ võistlustöö (I auhind), juh. A. Paves. Tartu, 1976.
22. Karakai, A., Käpp, T., Ott, K. Vastsündinute arenemine ja haigestumise struktuur esimesel elukuul Tartu linna lastepoliklinikus. ÜTÜ võistlustöö (I auhind), juh. H. Tälli. Tartu, 1976.

1977

23. Лиллемяги Э., Оргла К., Раннала Э. Об изменениях функции сердечно-сосудистой системы у детей, больных острой пневмонией. - Материалы республиканской конференции СНО, II. Медицина. Тарту, 1977, 81-82.

24. Lillemägi, E., Orgla, K., Rannala, E. Südame-veresoonkonna muutustest ägeda pneumoonia haigetel lastel. ÜTÜ võistlustöö (I auhind), juh. A. Paves. Tartu, 1977.
25. Линдерман А., Отс М., Руут М. Об изменениях ЭКГ при вирусных миокардитах у детей. - Материалы республиканской конференции СНО, II. Медицина. Tartu, 1977, 83-84.
26. Linderman, A., Ots, M., Ruut, M. Äge viiruslik müokardiit lastel. ÜTÜ võistlustöö (I auhind), juh. A. Paves. Tartu, 1977.
27. Rätsep, R., Väljaots, M. Neeruhaigete laste nina-neeluruumi mikrofloorast. ÜTÜ võistlustöö (I auhind), juh. H. Tälli. Tartu, 1977.
28. Вяльютс М., Рятсеп Р. О микрофлоре носоглотки детей, больных почечными заболеваниями. - Материалы республиканской конференции СНО, II. Медицина. Tartu, 1977, 78-80.
29. Laks, A., Valmet, R., Zilmer, K. Hemorraagilise vaskuliidi kliiniline sümptomatoloogia lastel. ÜTÜ võistlustöö (I auhind), juh. L. Sildver. Tartu, 1977.
30. Цильмер К., Вальмет Р., Лакс А. Об изменениях гемокоагуляции у детей, больных геморрагическим васкулитом. - Материалы республиканской конференции СНО, II. Медицина. Tartu, 1977, 85-86.
31. Hiimets, H. TRÜ ÜTÜ pediaatria ringi tegevus aastail 1949-1976. ÜTÜ võistlustöö (I auhind), juh. L. Keres. Tartu, 1977.

О КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЕ И СОДЕРЖАНИИ НАТРИЯ, КАЛИЯ  
И ХЛОРИДОВ В ПЛАЗМЕ КРОВИ В СВЯЗИ С АЦИДОМЕИЕЙ У  
ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА, БОЛЬНЫХ ОСТРОЙ ПНЕВМОНИЕЙ  
И ОСТРЫМ БРОНХИТОМ

Х. Тяли  
Кафедра педиатрии ТГУ

У детей раннего возраста, больных тяжелыми формами острой пневмонии и острого бронхита в состоянии ацидоза, по литературным данным, наблюдаются сдвиги содержания электролитов в плазме крови, в основном в виде гипонатриемии, гипо- или гиперкалиемии и гипохлоремии. Изменения содержания электролитов в плазме крови оказались тем обширнее и более частыми, чем глубже была интоксикация и чем тяжелее была клиническая картина заболевания /1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9/. Исследователи наблюдали достоверную связь между гипонатриемией и дыхательной недостаточностью, а также между гипонатриемией и расстройствами сердечно-сосудистой системы /10, 11, 12, 13, 14, 15/. Гипернатриемия наблюдалась у детей с синдромом нейротоксикоза /16, 3/. Гиперкалиемия была связана с астматическим синдромом /17, 18/, гипокалиемия - с расстройствами сердечно-сосудистой системы /14, 19/. В большинстве случаев авторы исследовали содержание электролитов в плазме крови в связи с кислотно-щелочным равновесием (КЩР) или в связи с единичными клиническими синдромами. Комплексных исследований проведено мало.

Целью настоящей работы было исследовать соотношение между клинической картиной и содержанием натрия, калия и хлоридов в плазме крови в связи с ацидозом.

Обследовано 90 детей в возрасте от 1 до 24 месяцев. Все дети находились на излечении в Тартуской городской клинической детской больнице с острой пневмонией или острым бронхитом.

Содержание натрия и калия в плазме крови определяли на пламенном фотометре микрометодом, содержание хлоридов в плазме крови - микрометодом Shales-Natelson, показатели КЩР -

микрометодом Аструпа, применяя номограмму Siggaard-Andersen. Проводилось тщательное клиническое обследование больных.

Сдвиги содержания электролитов в плазме крови наблюдались у 55 больных из 90. Гипонатриемия (134,5-112,0 мэкв/л) была у 39 (43%), гипернатриемия (150,5-158,0 мэкв/л) - у 5 (6%) обследованных. Гиперкалиемия (5,6-6,6 мэкв/л) установлена у 16 (18%), гипокалиемия (3,9-3,2 мэкв/л) - у 5 (6%) больных. Гипохлоремия (95,9-70,0 мэкв/л) установлена у 27 (30%), гиперхлоремия (107,1-122,0 мэкв/л) у 11 (12%) обследованных. Следовательно, разные сдвиги исследованных электролитов встречались с разной частотой. У 12 больных имелись одновременно сдвиги содержания трех, у 24 - двух электролитов в плазме крови. У 19 больных был сдвиг содержания одного электролита. Всего наблюдали 11 разных комбинаций сдвигов содержания электролитов в плазме крови.

Была исследована связь сдвигов содержания отдельных электролитов в плазме крови с клиническими синдромами. У 31 больного с дыхательной недостаточностью II-III степени (выраженная тахипноэ, уменьшены отношения частоты дыхания к частоте пульса, присутствие вспомогательных дыхательных мышц в дыхании, цианоз в состоянии покоя), среднее содержание натрия в плазме крови в первые дни заболевания было существенно ниже ( $129,0 \pm 1,3$  мэкв/л), чем у 8 больных с дыхательной недостаточностью I степени, обследованных в те же дни заболевания ( $134,2 \pm 2,1$  мэкв/л) ( $p < 0,05$ ). У 21 больного с расстройствами сердечно-сосудистой системы (тахикардия, приглушенные тоны, ослабление I тона) и у 15 больных с увеличением печени, среднее содержание калия в плазме крови было на 4... 14 день заболевания существенно выше ( $5,3 \pm 0,1$  мэкв/л), чем у больных без этих синдромов ( $5,0 \pm 0,09$  мэкв/л) ( $p < 0,05$ ). Было проведено сравнение клинической картины и течения заболевания у больных с ацидезией, но с разным содержанием натрия и калия в плазме крови. Из 28 обследованных больных с ацидезией у 8 отмечены одновременно гипонатриемия и гиперкалиемия (I группа), у 12 - гипонатриемия при нормальных величинах содержания калия (II группа), у 8 больных - нормонатриемия и нормокалиемия (III группа) (табл. I). Во всех трех группах преобладали больные острой пневмонией, но у всех 6 больных I группы с пневмонией имела место токсикосептическая или септическая форма.

Таблица I

Клиническая картина и течение заболевания у больных  
ападемией с различным содержанием натрия и калия в  
плазме крови

Показатель	Гипонатрие- мия и гипер- калиемия N - 8	Гипонатрие- мия и норма- калиемия N - 12	Нормонатрие- мия и норма- калиемия N - 7 гипернатрие- мия N - 1
	I	2	3
<b>Диагноз</b>			
Острый бронхит	2	4	3
Острая пневмония	6	8	5
<b>из них</b>			
токсикосептическая	4	4	2
септическая форма	2	1	1
<b>Возраст больных в месяцах M (пределы)</b>			
	7(1...21)	6(1...20)	5(1...21)
<b>день заболевания во время обследования M (пределы)</b>			
	7(2...10)	5(2...8)	5(3...14)
<b>В плазме крови</b>			
натрий мэкв/л $M_{\pm m}$	124,4 $\pm$ 1,2	132,3 $\pm$ 1,6	137,2 $\pm$ 0,6
калий мэкв/л "	6,0 $\pm$ 0,3	5,3 $\pm$ 0,2	4,9 $\pm$ 0,2
хлориды мэкв/л "	95,4 $\pm$ 2,3	99,8 $\pm$ 2,8	103,1 $\pm$ 3,1
<b>Показатели КЩР</b>			
pH $M_{\pm m}$	7,26 $\pm$ 0,01	7,28 $\pm$ 0,01	7,30 $\pm$ 0,01
pCO <sub>2</sub> мм.рт.ст. $M_{\pm m}$	49,9 $\pm$ 2,0	47,6 $\pm$ 2,3	48,4 $\pm$ 2,1
СБО мэкв/л $M_{\pm m}$	-6,9 $\pm$ 1,1	-6,0 $\pm$ 1,2	-5,2 $\pm$ 0,7
<b>Ацидоз</b>			
респираторный	1	7	5
метаболический	3	1	1
смешанный	4	4	2

Продолжение табл. I

I	:	2	:	3	:	4
Дыхательная недостаточность						
II...III степени		8		6		2
I степени		-		6		6
Синдром сужения бронхов		6		6		4
Расстройства сердечно-сосудистой системы		8		4		5
Увеличение печени		6		4		2
проведено койкоденей M (пределы)		23(15...50)		20(14...36)		21(13...30)
Летальный исход		2		-		-

Сопоставляя средние показатели КЩР, а также предельные отклонения от нормы в группах, выяснилось, что у больных с гипонатриемией и гиперкалиемией (I группа) отмечались наиболее глубокие сдвиги лабораторных показателей, и чаще всего встречался метаболический компонент ацидемии. Средние рН и СБО были у больных I и II групп существенно ниже, чем у больных III группы ( $p < 0,05$ ).

Больные с тяжелой клинической картиной наблюдались во всех исследованных группах, но в I группе они составили 3/4, во II группе - 1/2 и в III группе 1/3 обследованных.

В клинической картине преобладали явления дыхательной недостаточности: у всех больных I группы - тяжестью II или III степени, во II группе наблюдали дыхательную недостаточность II или III степени у 1/2 больных и только у 1/4 больных с нормонатриемией-нормокалиемией. Наличие синдрома сужения бронхов в I группе наблюдали у 3/4, во II и в III группах - у 1/2 больных. Выраженные расстройства сердечно-сосудистой системы были у всех больных с гипонатриемией и гиперкалиемией, у 1/3 больных с гипонатриемией и нормокалиемией и у 5/8 больных с нормальным содержанием натрия и калия в плазме крови. Увеличение размеров печени наблюдалось в I группе у 3/4 больных, во II - у 1/3 и в III группе - у 1/4 больных.

Летальный исход имел место у 2 больных, затяжное течение - также у 2 больных I группы. Течение заболеваний было более благоприятным среди больных II и III группы.

В целях выяснения, в какой мере гипонатриемия связана с клинической картиной у больных с нормальными показателями КЩР, было исследовано 29 больных. Из них II имели умеренную гипонатриемию (до 128,0 мэкв/л), 18 - нормонатриемию (табл. 2).

Таблица 2  
Клиническая картина и течение заболевания у больных с нормальным КЩР, с гипо- и нормонатриемией

Показатель	Гипонатриемия	Нормонатриемия
	Н - 11	Н - 18
I	: 2	: 3
<b>Диагноз</b>		
Острый бронхит	4	10
Острая пневмония	7	8
<b>из них</b>		
токсикосептическая	4	2
токсическая форма	-	2
<b>Возраст больных в месяцах</b>		
М (пределы)	7(2...18)	8(1...20)
<b>День заболевания во время обследования М (пределы)</b>		
	5(2...14)	5(2...10)
<b>В плазме крови</b>		
натрий (мэкв/л) $M_{\pm m}$	130,5 $\pm$ 1,1	140,7 $\pm$ 0,9
калий (мэкв/л) "	5,1 $\pm$ 0,3	4,9 $\pm$ 0,2
хлориды " "	98,3 $\pm$ 1,3	99,7 $\pm$ 1,2
<b>Показатели КЩР</b>		
pH $M_{\pm m}$	7,40 $\pm$ 0,01	7,42 $\pm$ 0,01
pCO <sub>2</sub> мм рт.ст. - " -	33,9 $\pm$ 1,0	34,9 $\pm$ 0,7
СБО мэкв/л - " -	-2,8 $\pm$ 0,6	-2,0 $\pm$ 0,3
<b>Дыхательная недостаточность</b>		
II...III степени	2	2
I степени	5	6

Продолжение табл. 2

I	2	3
Синдром сужения бронхов	3	8
Расстройства сердечно-сосудистой системы	7	6
Увеличение печени	4	4
Проведено койкоднев М (пределы)	15(12...23)	14(10...20)
Летальный исход	-	-

Ни у одного из этих больных не наблюдали тяжелой клинической картины и тяжелого течения заболевания. Дыхательная недостаточность II степени отмечена в обеих группах, но лишь у единичных больных. Все дети выздоровели. Никаких различий в клинической картине и течения заболевания у больных с нормальным КЩР крови и с гипо- и нормонатриемией выявлено не было.

Следовательно, не всегда имеется связь между клиническими симптомами, содержанием натрия и калия в плазме крови и показателями КЩР крови. Глубина ацидемии и тяжесть клинической картины оказались наиболее выраженными у больных, имевших одновременно гипонатриемию и гиперкалиемию. Тяжелая клиническая картина наблюдалась и у некоторых детей с ацидемией и с гипонатриемией и нормокалиемией, в единичных случаях, — у больных с нормонатриемией и нормокалиемией. Умеренная гипонатриемия у больных с нормальными показателями КЩР не связана с тяжелой клинической картиной.

Итак, общая интоксикация, синдром сужения бронхов, дыхательная недостаточность и расстройства сердечно-сосудистой системы у детей раннего возраста, больных острым бронхитом и острой пневмонией, выражают слабость защитных сил организма. Наличие этих синдромов связано с тяжелой клинической картиной и способствует развитию ацидемии, понижению содержания натрия и повышению содержания калия в плазме крови.

## Л и т е р а т у р а

1. Ананенко А.А., Лебединская Т.А., Сарычева С.Я., Трёмбовля С.И., Аникеева С.П. - Педиатрия, 1972, 9, 10-14.
2. Сарычева С.Я., Трёмбовля С.И. В кн.: Вопросы физиологии и патологии обмена веществ в детском возрасте. М., 1970, 101-104.
3. Blitzke, A. Mschr. Kinderheilk. 1972, 120, 10, 421-424.
4. Алмаши Г.Г. Нарушение и коррекция водно-электролитического обмена у детей с нагноительными заболеваниями легких. Автореф. канд. дисс. Киев, 1969.
5. Гераскин В.И., Васильев Г.С., Пен В.П. Вопр. охр. мат., 1973, 8, 30-31.
6. Blazynska-Nawrocka, D. Pediat. polska, 1964, 39, 5, 549-556.
7. Kaddow, J.E., Cohen, D.L. Ped. Cl. North Am. 1974, 21,2, 435-440.
8. Talner, V.S., Ordway, N.K. Ped.Cl. North Am. 1966, 13,4, 512-514.
9. Stoczyński, K., Goldstein, L., Golebiowska, M.W. Pediat. polska, 1967, 42, 11, 1371-1378.
10. Вичев Е.И., Бакалов И.Т. Педиатрия (Болг.), 1965, 4, 453-461.
11. Савин В.В. Вопр. охр. мат., 1973, 3, 85-86.
12. Феклин В.А. Клинико-электрокардиографические изменения сердечно-сосудистой системы и содержания электролитов (К и Na) у детей раннего возраста, больных пневмонией. Автореф. канд. дисс. Харьков, 1973.
13. Пономарева П.А., Панченко М.Д., Гравцева Г.В. Педиатрия, 1966, II, 20-23.
14. Гравцева Г.В. Нарушение электролитного обмена при токсической пневмонии у детей раннего возраста. Автореф. канд. дисс. М., 1966.
15. Каменский И.Я., Подлипаев Н.Д. В кн.: Актуальные вопросы педиатрии. Симферополь, 1966, 36-39.
16. Ладодо К.С. Респираторные вирусные инфекции и поражение нервной системы у детей. М., 1972, 126.

17. Андросова З.Г. Некоторые показатели электролитного обмена (калия и натрия) при пневмонии у детей раннего возраста. Автореф. канд. дисс. М., 1966.
18. Приходко В.С., Недригайло Л.В., Кострикова Л.Ф., Комлик П.В. Материалы всесоюзной конференции по пульмонологии, посвященной 100 годовщине В.И. Ленина. Л., 1970, 25-27.

ПОЛИКЛИНИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ОСТРОЙ ПНЕВМОНИЕЙ  
И ОСТРЫМ БРОНХИТОМ, ГОСПИТАЛИЗИРОВАННЫХ В ТЯЖЕЛОМ  
СОСТОЯНИИ

Х. Тялли

Кафедра педиатрии ТГУ

Острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ) и развивающиеся на их фоне пневмонии стоят в структуре заболеваемости и смертности детей до двух лет по-прежнему на ведущем месте /1, 2, 3, 4/. Вирусная этиология подтверждается у исследованных от 40...75%, причем у 1/5...1/3 больных обнаруживаются ассоциации нескольких вирусов или же с микробной флорой /5, 6, 7/. Ребенку первого года жизни характерно бурное развитие пневмонии, которое в течение нескольких часов может принять угрожающий жизни характер /8, 9/.

Целью настоящей работы было выяснение течения заболевания и лечения, проведенного до госпитализации с тем, чтобы изыскать резервы для предупреждения развития тяжелого состояния и пневмонии при ОРВИ у детей до двухлетнего возраста.

Было проанализировано течение ранней стадии заболевания у 75 детей в возрасте от I до 24 месяцев, которые госпитализировались в Тартускую городскую клиническую детскую больницу в тяжелом состоянии в 1976/77 году. По историям развития оценивались динамика ранней стадии заболевания и проведенное поликлиническое лечение, по историям болезни же - состояние ребенка при поступлении в больницу.

Из обследованных 75 детей насчитывалось 45 мальчиков и 30 девочек. Группу больных, поступивших в тяжелом состоянии, большинство - 64 (85%) - составили дети грудного возраста. В возрасте от 2 недель до 3 месяцев было 24, от 4 до 6 месяцев - 14, от 7 до 12 месяцев 26 детей и от 12 до 24 месяцев только II детей. Из общего количества детей 26 имели сопутствующие заболевания (рахит, экссудативный диатез, врожденный порок сердца и т.д.), оценивающиеся как факторы риска, ослабляющие сопротивляемость организма.

Для выяснения этиологического фактора в первые дни гос-

питализации проводилось исследование оскоба слизистой носа прямым иммунофлюоресцентным методом у 64 больных, парные сыворотки изучали в серологических реакциях с набором антигенов вирусов гриппа у 21 больного. Вирусная этиология была подтверждена у 55 больных из 64. Чаще всего - у 36 больных - был выявлен вирус гриппа, у 14 - аденовирус, у 13 - вирус парагриппа и у 3 больных респираторно-синцитиальный вирус. Ассоциация вирусов наблюдалась у 11 детей, в основном грипп с другими вирусами.

Вероятным источником заражения у 58 детей, т.е. более чем у 2/3 исследованных, выяснился контакт с болеющим ОРВИ старшим ребенком или же взрослым. Переносу инфекции нередко способствовали неблагоприятные условия изоляции заболевшего члена семьи - 37 исследованных детей происходили из семей, занимающих однокомнатную квартиру.

Первыми признаками заболевания у всех этих детей являлись кашель, насморк и/или повышение температуры тела. Общее состояние ребенка при выявлении первых катаральных явлений обыкновенно удовлетворительное, но при развитии бронхолита или пневмонии оно вдруг становится тяжелым. Синдром сужения бронхов у детей первого года жизни может вызвать тяжелое состояние в самом начале заболевания.

За врачебной помощью обращались в основном своевременно - к 48 детям врач был вызван впервые в течение первых трех дней, т.е. при выявлении первых симптомов заболевания или на первый день развития тяжелого состояния. Но в 25 случаях врача вызвали на 4...6 день заболевания и к трем детям врача вызвали лишь на 7...10 день. Первый визит к больному ребенку в 43 случаях совершался участковым педиатром, в 32 случаях - врачом скорой помощи (табл. I). Участковым врачом в больницу направлено на первом визите 20 из 43, т.е. почти 1/2 больных, скорой помощью непосредственно госпитализировано 24 из 32, т.е. 3/4 осмотренных больных.

Отмечается, что динамика заболевания и развитие тяжелых клинических симптомов при ОРВИ у детей до двух лет бурная, так как почти в половине случаев вызвали врача скорой помощи и большинство детей было в тот же день госпитализировано.

До госпитализации проводилось поликлиническое лечение у 31 больного, 15 больных лечились по инициативе матери. Всем

Таблица I

## Оказание больным добольничной помощи

День	Участковый педиатр				Врач скорой помощи				Всего			
	Из них				Из них				Из них			
	I осмотр	госпита- лизиро- вано	остались дома	I осмотр	госпита- лизиро- вано	остались дома	I осмотр	госпита- лизиро- вано	остались дома	I осмотр	госпита- лизиро- вано	остались дома
I	2	3	4	5	6	7	8	9	10			
I...3	26	10	16	24	16	8	50	26	24			
4...6	14	7	7	8	8	-	22	15	7			
7...10	3	3	-	-	-	-	3	3	-			
<b>Всего</b>	<b>43</b>	<b>20</b>	<b>23</b>	<b>32</b>	<b>24</b>	<b>8</b>	<b>75</b>	<b>44</b>	<b>31</b>			

детям, получавшим лечение, давали жаропонижающие лекарства (амидопирин или ацетилсалициловую кислоту) внутрь, 26 детей получали антибиотики, из них 20 по указанию участкового педиатра, и 6 по инициативе матери. Из них 18 детей принимали внутрь таблетки олеандомицина, эритромицина или феноксиметилпенициллина, 6 детей получали пенициллин внутримышечно. Олететрин не рекомендуется использовать на первом году жизни, но 2 ребенка принимали таблетки олететрина по инициативе матери.

Хотя 31 ребенок лечился дома по указанию врача, выяснилось в беседе с матерями при госпитализации, что регулярно проводилось домашнее лечение только у 9 детей. 22 ребенка получали лекарства нерегулярно, также и антибиотики давались больным детям случайно, 1...2 раза в сутки или же ограничивались лишь однократным введением. Причиной нерегулярности лечения со слов матери был отказ ребенка от лекарства или самопроизвольная отмена лечения со стороны матери вследствие кажущегося улучшения общего состояния больного ребенка.

После анализа присутствия тяжелых симптомов заболевания при поступлении в больницу выяснялись чаще всего синдром сужения бронхов, дыхательная недостаточность и расстройства сердечно-сосудистой системы (табл. 2). Гипертермия выше 39°C

Таблица 2

Частота тяжелых клинических синдромов при госпитализации

Синдром	ОРВИ		Всего (%)
	Острый бронхит - 34	Острая пневмония - 4I	
1. Сужение бронхов	23	25	48 (64%)
2. Дыхательная не- достаточность			
I степени	17	11	28 (37%)
II-III степени	8	23	31 (40%)
3. Расстройства сер- дечно-сосудистой системы	12	19	31 (40%)
4. Гипертермия 39°C	3	7	10 (13%)
5. Невротоксикоз	1	3	4 (5%)

и невротоксикоз наблюдались гораздо реже.

Диагнозом направления и приемного покоя у большинства больных ставилась острая пневмония на фоне ОРВИ. Клиническим диагнозом был установлен острый бронхит у 34 (45%) и острая пневмония у 4I (55%) больного. Частота присутствия тяжелых клинических синдромов, наблюдаемых при приеме больных, не оказалась существенно различной у больных острым бронхитом и острой пневмонией. Из общего количества детей умерли 3. Из-за поздней госпитализации погибли 2 ребенка после нескольких часов пребывания в больнице, 1 ребенок умер от трудно излечимых осложнений.

Итак, у детей до двух лет, больных острым бронхитом или острой пневмонией, тяжелое состояние нередко вызывается смешанными вирусными инфекциями. Заболевание характеризуется бурным развитием угрожающих жизни симптомов - синдрома сужения бронхов, дыхательной недостаточности, расстройств сердечно-сосудистой системы, невротоксикоза. У 1/3 больных эти симптомы развиваются уже на 2-3 день заболевания, у 1/2 - на 4-6 день и в единичных случаях лишь на второй неделе заболевания. Особенно тяжелую клиническую картину создает вирусная пневмония у детей первых трех месяцев жизни.

Из вышесказанного следует, что участковые педиатры должны уделять особое внимание лечению детей первого года жизни во время вспышек вирусных инфекций. Нужно разъяснять родителям значение регулярного введения назначенных лекарств, опасность самопроизвольной дачи антибиотиков. При лечении детей первого года жизни, больных ОРВИ, надо шире использовать противовирусные препараты.

#### Л и т е р а т у р а

1. Колодин А.В., Евдошенко В.Г., Акулов В.Д., Мишенькина Л.А. Здравоохранение Киргизии, 1975, 4, 21-24.
2. Епко К.П., Ченуца В.П., Руссу Г.С. Здравоохранение (Кишинев), 1977, 3, 26-29.
3. Breunung, M. Kinderärztl. Praxis. 1977, 45, 11, 518-524.
4. Грачева А.Г. В кн.: Вопросы респираторной патологии у детей. Т. 51. Смоленск, 1976, 5-8.
5. Иванов В.К. Здравоохранение Российской Федерации. 1974, 4, 25-28.
6. Сабирова М.Г. Труды Алма-Атинского мед. ин-та. Т. XXV 1969, 316-321.
7. Руппе Э.А. Клинико-вирусологические сопоставления при пневмониях у детей раннего возраста. Автореф. канд. дисс. Л., 1969.
8. Пискарева Н.А. Смешанные вирусные инфекции у детей. Л., 1975, 199.
9. Цыбулькин Э.К., Кукулевич М.А., Гублер Е.В. Вопр. охр. мат. 1977, 12, 45-50.

## МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ АЛКАЛОЗ У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ ОСТРОЙ ПНЕВМОНИЕЙ И ОСТРЫМ БРОНХИТОМ

Т. Соо, Л. Керес  
Кафедра педиатрии ТГУ

При острой пневмонии или остром бронхите у детей самой частой причиной гипербаземии является развивающаяся ренальная компенсаторная реакция вследствие гиперкапнии. При внезапной ликвидации гиперкапнии может гипербаземия продолжаться еще 2-4 дня, так как требуется время для выделения ретинированных ионов  $\text{HCO}_3^-$  и замещения их ионами  $\text{Cl}^-$ . В этот период у больных наблюдается сдвиг показателей кислотно-щелочного равновесия (КЩР) в сторону алкалоза /1/. С.И. Трёмбовля /2/ и Д.И. Пен и соавт. /3/ наблюдали у детей с острой респираторной инфекцией и острым бронхитом в фазе затихания метаболический алкалоз. Они объясняли алкалоз как компенсаторную реакцию при гиперкапнии. По мнению других исследователей, причиной развития метаболического алкалоза может быть дефицит калия /4, 5/. По данным В.Ю. Островского /5/, у детей, которые лечились в отделении реанимации с тяжелой пневмонией, бронхитом, перитонитом и менингитом и у которых не развивалась гиперкапния или гипоксия, также имела место гипербаземия. Они связывают развитие алкалоза с дефицитом калия, так как при введении хлористого калия быстро нормализовалось ВЕ. Причиной метаболического алкалоза является и применение ощелачивающих лекарств /4/. Кокарбоксилаза /6/ и преднизолон также вызывают сдвиг ВЕ в сторону алкалоза.

Целью настоящей работы было выяснить, в какой фазе заболевания встречается метаболический алкалоз, не связанный с гиперкапнией, у больных с острой пневмонией и острым бронхитом и какова клиническая симптоматология этих детей во время алкалоза.

Исследованные дети пребывали на лечении в Тартуской городской клинической детской больнице. Показатели КЩР исследовали микрометодом Аструпа из артериализированной капиллярной крови через 1-5 суток. У 25 детей исследовали показатели

КЩР I49 раз. Для анализа подвергались дети, у которых BE артериальной крови превысило предел нормы на 2 сигмы, т.е. +0,2 мэкв/л. По данным M.S. Albert и R.W. Winters /7/, норма BE у детей в возрасте от 3 месяцев до 2 лет -  $3,2 \pm 1,7$  мэкв/л и pH 7,35-7,45 ед. При pH выше 7,45 алкалоз декомпенсированный. Больные были в возрасте от 1 месяца до 2 лет с нормальным психомоторным развитием, без врожденных аномалий. До данного заболевания дети являлись здоровыми. Для проведения анализа выбирали только тех больных, у которых гипербаземия не могла быть компенсаторной реакцией на гиперкапнию. Это были дети, у которых наблюдалась гипербаземия, но  $pCO_2$  оставалось все время нормальным; дети, у которых гипербаземия развивалась уже до возникновения гиперкапнии, и дети, у которых после ликвидации гиперкапнии гипербаземия продолжалась более 6 дней.

Гипербаземия без гиперкапнии отмечалась у 13 больных. Во время гипербаземии у них проводились исследования КЩР 69 раз, но ни разу не выявили гиперкапнию, также не отмечалась гиперкапния в период до повышения BE. Из 13 детей у 11 появился декомпенсированный метаболический алкалоз (рис. 1).

Гипербаземия до развития гиперкапнии встречалась у 4 детей, у двух появился декомпенсированный метаболический алкалоз

У 8 детей продолжалась гипербаземия более 6 дней после нормализования  $pCO_2$ , у 5 детей развивался декомпенсированный алкалоз. У некоторых детей гипербаземия даже усиливалась после ликвидации гиперкапнии. Такая продолжительная гипербаземия не могла быть вызвана предыдущей гиперкапнией (рис.2).

Из 25 больных детей в возрасте от 1 до 3 месяцев насчитывалось 6 детей, от 3 до 12 месяцев - 9 и от 1 года до 2 лет - 10 больных. У 9 детей наблюдалась умеренная гипербаземия (BE +0,3 ... +2,0 мэкв/л), у всех алкалоз был компенсированным. У 16 детей отмечалась значительная гипербаземия. BE крови составляло от +2,0 до +6,0 мэкв/л и у всех алкалоз был декомпенсированным. Всего у 2/3 из обследованных детей наблюдался декомпенсированный метаболический алкалоз.

При анализе данных лечения больных не удалось установить связь метаболического алкалоза с применяемыми лекарствами. Ни один ребенок не получал гидрокарбонат натрия или другие

ощелачивающие лекарства. У исследованных детей не могло быть гипохлоремии, так как из 25 детей только у 2 отмечалась редкая рвота и никто из детей не получал салуретики. 2/3 из детей не получали в течение больничного лечения кокарбоксилазы и преднизолон, которые могли бы повысить ВЕ крови. У детей раньше не наблюдалось состояний, при которых отмечалась бы сильная потеря натрия (понос, метаболический ацидоз).

Отмечалась связь алкалоза с нарушением дыхательной функции. У половины больных с явлениями алкалоза был длительный период (1-2 недели) астматического синдрома. У 13 из 25 детей общее состояние было удовлетворительное, у них не отмечалось повышения температуры тела. Все дети съедали свою суточную порцию пищи. У 7 детей отмечались астматический синдром и респираторная недостаточность I степени. У 5 детей наблюдалось общее состояние средней тяжести, у всех детей имела место дыхательная недостаточность II степени.

У одного ребенка в возрасте 1 года 2 месяцев с двусторонней пневмонией и недостаточностью дыхания II степени на 10-ый день заболевания наблюдалось ВЕ +6,0 и рН 7,50 ед.

Данные настоящих исследований полностью не позволяют выявить патогенез метаболического алкалоза. Самой вероятной причиной повышения ВЕ мог выступить дисметаболизм калия. При стрессе во время заболевания возможно чрезмерное выделение калия из клеток и его замен натрием. При выделении 3 ионов калия в клетку входят 2 иона натрия и один ион водорода, поэтому развивается сдвиг экстрацеллюлярной жидкости в сторону алкалоза. У 1/2 из детей отмечался астматический синдром. По-видимому, с напряжением организм мог сохранять  $pCO_2$  в пределах нормы, но состояние стресса могло вызывать дисметаболизм калия. Но у 1/2 из детей не отмечалось диспноэ и состояние было все время удовлетворительное.

Исходя из этого следует провести исследование показателей КЩР крови у детей с астматическим синдромом до назначения гидрокарбоната натрия и других ощелачивающих лекарств, так как у части из них встречается метаболический алкалоз, который клинически не отличается от метаболического ацидоза.

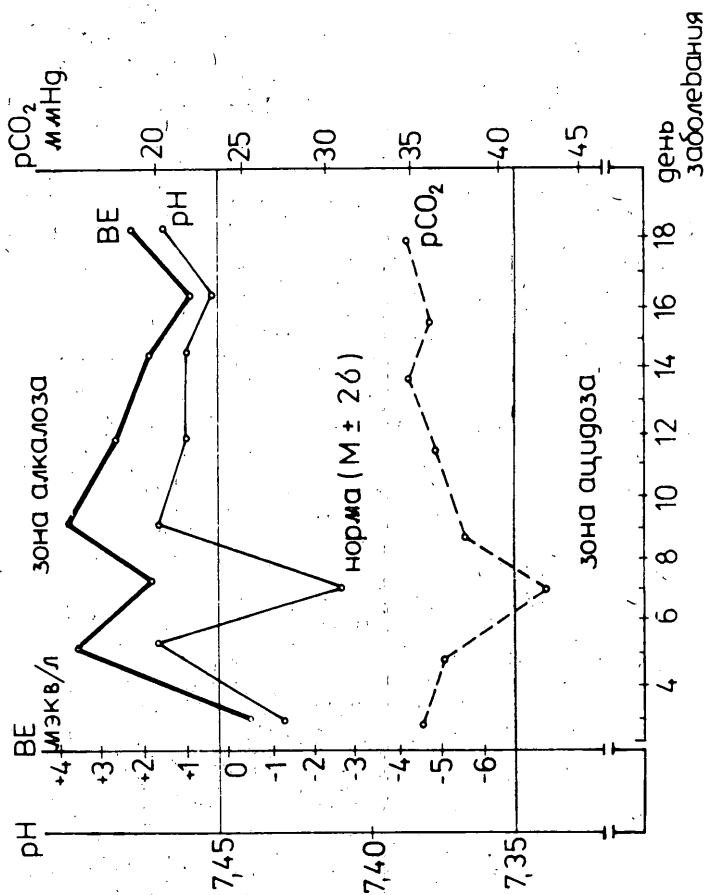


Рис. 1. Х.К. 7 месяцев. Декомпенсированный метаболический алкалоз без гиперкапнии

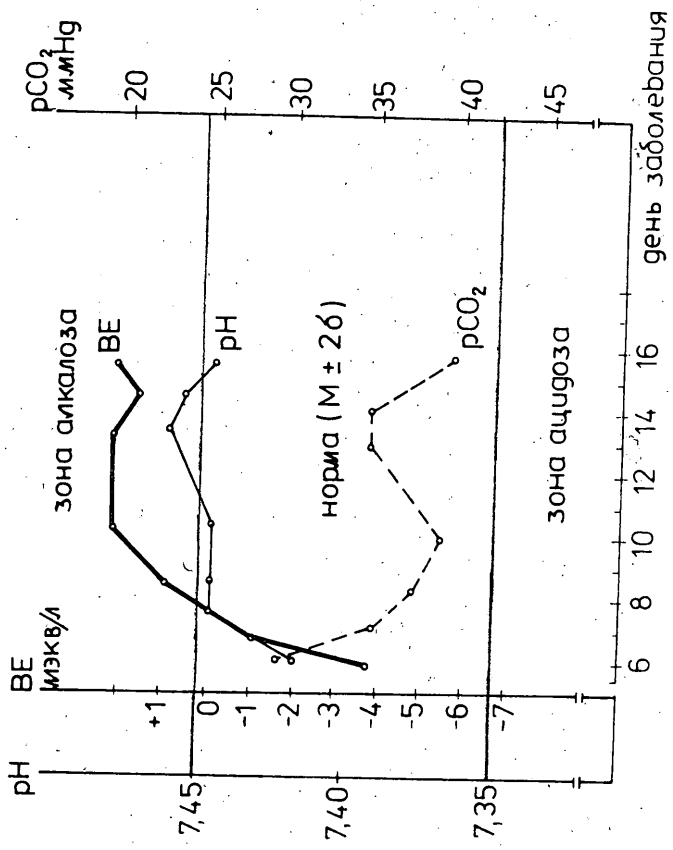


Рис. 2. А.К. 8 месяцев. Декомпенсированный метаболический алкалоз, который отмечался до развития гиперкапнии.

## Л и т е р а т у р а

1. Winters, R.W., Engel, K., Dell, R.B. Acid-Base Physiology in Medicine. London, 1973, 290.
2. Трёмбовля С.И. Вопр. охр. мат., 1969, 9, 38-41.
3. Пен Д.И., Кетиладзе Е.С., Вартанян Р.В., Родов М.Н. Вопр. охр. мат., 1974, 7, 38-44.
4. Жданов Г.Г., Хохлов Е.С. Педиатрия, 1976, 10, 21-24.
5. Островский В.Ю. Педиатрия, 1975, 11, 62-64.
6. Бостон Л.Я., Соо Т.Р. Педиатрия, 1976, 4, 74.
7. Albert, M.S., Winters, R.W. Pediatrics, 1966, 37,5,1, 728-732.

## ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ ОСТРОЙ ПНЕВМОНИЕЙ

А. Павес, Э. Лиллемяги, К. Оргла, Э. Раннала  
Кафедра педиатрии ТГУ

В литературе последних лет имеются данные о более частом поражении сердечно-сосудистой системы при острой пневмонии, несмотря на отсутствие патологии при клиническом исследовании /1, 2, 3, 4, 5/. Поэтому большое значение имеют инструментальные исследования, в том числе и электрокардиография. При наличии патологических изменений некоторые исследователи рекомендуют применять сердечные гликозиды до нормализации электрокардиограммы /4, 6/. Мало изучены эти вопросы у детей старшего возраста.

Целью данной работы было установить электрокардиографические изменения у детей, больных острой пневмонией и наблюдать их динамику во время лечения. Нами было обследовано 114 детей в возрасте от 1 месяца до 14 лет, находившихся на лечении в Тартуской городской клинической детской больнице с 1 января до 31 декабря 1976 года с диагнозом острой пневмонии. Среди исследовавшихся было 65 грудных детей, из них 24 в возрасте трех месяцев. Мелкоочаговая пневмония установлена у 73, фокальная у 36, интерстициальная у 5 детей; болезнь протекала в токсической форме у 16 и в локализованной форме у 98 больных. В 1/5 случаев отмечались осложнения: у 14 катаральный отит, у 8 детей вирусная миокардиопатия. Из 114 исследовавшихся детей 80 поступили на стационарное лечение в течение первой и 34 в течение второй недели заболевания.

Кроме объективного клинического обследования, регистрировали электрокардиограммы у всех детей в течение первой недели стационарного лечения и далее через 2-5 дней, всего 286 ЭКГ.

Обследуемых детей распределили на две группы, в зависимости от формы пневмонии. В первой группе анализировали 16 больных с токсической формой и во второй 98 больных с локализованной формой острой пневмонии. Токсической пневмонии не

наблюдалось у детей старше двух лет.

При поступлении в больницу у больных I-ой группы наблюдалось тяжелое общее состояние с температурой тела выше  $38^{\circ}\text{C}$  и дыхательной недостаточностью. Со стороны сердечно-сосудистой системы у всех отмечали сильную тахикардию (фреквенц до 222 ударов в минуту) и приглушение тонов сердца. Из 16 исследуемых у 7 имелось расширение границ сердца, у 6 увеличение печени, у одного иррегулярный ритм сердца. На рентгенологическом обследовании выяснилась дополнительно у 2 детей проминирующая легочная дуга. У всех больных этой группы имелись значительные изменения в ЭКГ: синусовая тахикардия у 15 и иррегулярный синусовый ритм у 1, нарушение реполяризации миокарда у 15, смещение электрической оси вправо у 9, электрическая альтернация у 8, признаки перегрузки правого желудочка у 7, пониженный вольтаж у 5, нарушение предсердного импульса у 5, расстройства внутрижелудочковой проводимости у 2 и удлинение электрической систолы у 1 больного.

Все больные этой группы получили средства для улучшения обменных процессов миокарда (кокарбоксилаза, панангин, витамины группы В), преднизолон и сердечные гликозиды. В течение первых 3-4 дней назначался строфантин в дозе 0,007-0,01 мг/кг 2 раза в сутки. По надобности продолжали поддерживающее лечение изоланидом или целанидом.

Объективное состояние сердечно-сосудистой системы нормализовалось на 4-7 день лечения. В течение этого времени изменения в ЭКГ уменьшились. Некоторые сдвиги - умеренная синусовая тахикардия, незначительное нарушение реполяризации, электрическая альтернация, понижение вольтаж и др. сохранились в 2/3 случаев в течение двух недель стационарного лечения и зависели от тяжести пневмонии. В течение третьей недели лечения нормализовалась ЭКГ у всех детей этой группы.

Таким образом, электрокардиографические изменения сохранились длительнее, чем объективные и оправдают продолжение лечения сердечными гликозидами.

Во вторую группу входило 98 больных с локализованной формой острой пневмонии. Они поступили в больницу в удовлетворительном состоянии. Признаки дыхательной недостаточности отсутствовали или имели место только в первый день стационарного лечения. Объективно наблюдалось, кроме тахикардии, у

6 исследуемых приглушение тонов сердца и у одного экстрасистолия.

Несмотря на отсутствие патологических сдвигов со стороны сердца при осмотре, имелись в ЭКГ разные изменения (табл. I). Вполне нормальная возрастная ЭКГ была у 41 больного из 98.

Таблица I  
Электрокардиографические изменения у детей, больных острой пневмонией в локализованной форме

Электрокардиографические изменения	Число случаев по возрасту в годах				
	до I n -52	I-3 n -21	4-6 n -12	7-14 n -13	Всего n -98
I	: 2	: 3	: 4	: 5	: 6
Нарушение ритма сердца					
тахикардия	20	14	7	I	42
брадикардия	-	I	I	-	2
иррегулярный синусовый ритм	-	2	3	6	II
суправентр. экстрасистолы	-	-	I	-	I
Нарушение реполяризации	14	14	9	6	43
Перегрузка правого желудочка	13	6	I	-	20
Удлинение электрической систолы	I	7	4	4	16
Понижение вольтажа	6	2	2	I	II
Электрическая альтернация	2	3	I	I	7
Нарушение предсердного импульса	-	I	2	-	3
Расстройства внутрижелудочковой проводимости	I	I	-	I	3
Удлинение атриовентрикулярной проводимости	-	-	I	I	2

Из данных таблицы I видно, что частыми были нарушения ритма сердца, нарушение реполяризации миокарда, признаки перегрузки правого желудочка, удлинение электрической систолы и т.д.

Но электрокардиографические изменения у детей с локализованной формой пневмонии были менее выражены, чем у детей с токсической формой пневмонии.

Анализ данных показал, что больше патологических изменений в ЭКГ наблюдалось у детей, которые поступили на стационарное лечение после 8-го дня заболевания ( $p < 0,05$ ), и у тех больных, которые до настоящего заболевания часто болели. Сравнение данных по возрастным группам показало, что ЭКГ была патологической у всех 12 больных дошкольного возраста.

У большинства больных изменения в ЭКГ исчезали к 7-10 дню лечения. Более устойчивыми оказались удлинение электрической систолы, понижение вольтажа, расстройство внутрижелудочковой проводимости и иррегулярный синусовый ритм. Эти изменения остались у 10 детей при выписке из стационара.

Учитывая данные литературы и настоящей работы можно сказать, что нарушения функции миокарда выражаются сильнее и длительнее у больных с токсической формой острой пневмонии. Выяснилось, что у больных с локализованной формой острой пневмонии, несмотря на отсутствие объективных признаков расстройств сердечно-сосудистой системы, зарегистрировали электрокардиографические изменения в 57% случаев. Обнаруженные патологические сдвиги в ЭКГ прошли в течение лечения в 86% случаев. Следовательно, они были связаны с настоящим заболеванием. Возникновение нарушений в миокарде связано, по-видимому, с основными патогенетическими механизмами пневмонии — гипоксией и нарушениями метаболизма.

В настоящее время ЭКГ не является обязательным методом клинического исследования детей старше двух лет, больных нетоксической формой пневмонии, ее делают только по клиническим показаниям. Учитывая результаты данной работы, следовало бы сделать ЭКГ у всех больных пневмонией, чтобы своевременно использовать при лечении средства, улучшающие функцию миокарда, а также правильно решить дальнейший режим и физическую нагрузку больных.

Таким образом, необходимо регистрировать ЭКГ у всех детей, больных острой пневмонией, и при наличии патологических изменений одновременно с соответствующим режимом и препаратами, улучшающими метаболизм сердечной мышцы, применять сердечные гликозиды под контролем ЭКГ.

## Л и т е р а т у р а

1. Табачникова Л.М. Состояние сердечно-сосудистой системы при острой пневмонии у детей первого года жизни. Автореф. канд. дисс. Кемерово, 1963.
2. Фёклин В.А. Клинико-электрокардиографические изменения сердечно-сосудистой системы и содержание электролитов у детей раннего возраста, больных пневмонией, Автореф. канд. дисс. Харьков, 1973.
3. Михельсон В.А., Неудахин Е.В., Володин Н.Д., Анохин М.И., Острейков И.Ф. Педиатрия, 1974, 10, 20-27.
4. Ушакова М.И. Материалы докладов научно-практической конференции 2-го Московского мед. ин-та. М., 1976, 50-52.
5. Гизова М.Г., Бурова Ст.Ц., Куфарджиева А.Н., Крутилин Ф.Г. Педиатрия (София), 1976, 15, 5, 370-376.
6. Мельниченко В.П., Сафонов А.Б. Материалы докладов научно-практической конференции 2-го Московского мед. ин-та. М., 1976, 59-65.

## ОКСИГЕНОТЕРАПИЯ С ПОСТОЯННЫМ ПОЛОЖИТЕЛЬНЫМ ТРАНСПУЛЬМОНАЛЬНЫМ ДАВЛЕНИЕМ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

М. Топманн, Л. Керес  
Кафедра педиатрии ТГУ

Детей младшего возраста с тяжелой острой респираторной недостаточностью не всегда возможно обеспечить 50%-ой кислородно-воздушной смесью адекватной оксигенизации крови. Использование кислорода выше 50%-ой концентрации вызывает повреждение легочной ткани от гипероксии /1/. В последние годы в литературе описан новый метод оксигенотерапии с постоянным положительным транспульмональным давлением (ППТД). Применение этого метода для детей началось с 1971-го года, после опубликования работы G.A. Gregory и сотр. об успешном лечении респираторного дистресс-синдрома у новорожденных. В последующем метод неоднократно применялся в различных модификациях при использовании носовых канюль, лицевых масок /2, 3/, специальной камеры для помещения головы ребенка /3, 4/ или полиэтиленового мешка /3, 4, 5, 6/.

Действие ППТД разнообразное /2, 5, 7/. Положительное давление препятствует спадению бронхов и альвеол в конце выдоха и во время респираторной паузы, поэтому улучшается альвеолярная вентиляция. При расправлении микроателектазов увеличивается респираторная площадь. С уменьшением экссудации и отека в легких и с утончением стенки бронхов увеличивается их просвет. Уменьшение отека альвеол и интерстициальной ткани улучшает диффузию газов. В результате увеличения диффузионной способности легких возрастает  $pO_2$  артериальной крови на 10 мм рт.ст. и более. При гиперкапнии  $pCO_2$  снижается.

Лечение ППТД показано при острой респираторной недостаточности пульмонального типа в случаях, где с использованием 50%-ого кислорода цианоз, экспираторное пыхтение и ретракции грудной клетки не исчезают,  $pO_2$  артериальной крови остается ниже 60 мм рт.ст. или  $pCO_2$  выше 60 мм рт.ст. /6, 8/. Положительные результаты получены при лечении дистресс-синдрома новорожденных, бронхолитов, аспирационной, пневмоцистной и

вирусной пневмонии, при отеке легких и постоперативных ателектаз и пневмонии /2, 3, 5, 6/.

Вначале используют ППТД для вдыхания 50%-го кислорода, повышая давление до получения положительного эффекта. Если с повышением давления до +14 см. вод. ст. улучшения состояния не наблюдается, постепенно повышают концентрацию кислорода в газовой смеси ( $F_{iO_2}$ ). При крайне тяжелом случае можно вначале в течение 30 минут давать даже 100%-ный кислород /1, 3, 8, 9/.

С улучшением состояния больного постепенно уменьшают содержание кислорода во вдыхаемой смеси, но вместе с тем положительное давление остается неизменным. Только тогда, когда газообмен легких 50%-ой оксигенотерапии станет адекватным, следует постепенно снижать положительное давление. Использовать можно ППТД от нескольких часов до 3-х недель /1/.

Противопоказаниями применения ППТД являются парез дыхательного центра, легочные кисты, гипертензивный пневмоторакс, плевро-пневмонические фистулы, отек головного мозга, органическая и функциональная непроходимость кишечника /5/. К детям с кардиоваскулярной недостаточностью и гиповолемией надо относиться с осторожностью /3, 10/, так как приток крови к сердцу уменьшается вследствие понижения отрицательного интраплеврального давления. Существует и незначительное действие ППТД, препятствующее пульмональному кровообращению. Это может вызвать снижение сердечного минутного объема, но при этом неблагоприятное влияние на кровообращение меньше, чем при использовании искусственной вентиляции /3/.

В литературе имеется мало данных об использовании ППТД для детей раннего возраста /5, 6/. Авторы, применяющие лечение ППТД при респираторной дистресс-синдроме новорожденных, наблюдают различные осложнения, из них наиболее часто встречается пневмоторакс, реже - пневмоперикард и пневмомедиастинум, функциональная интестинальная обструкция /7, 8/. При использовании метода полиэтиленового мешка у новорожденных возможны отек и геморрагии головного мозга /II/.

Производственного выпуска прибора ППТД не имеется. Больницы готовят их самостоятельно. В данной работе описывается приготовление устройства ППТД по методу полиэтиленового мешка и результаты испытания его на детях до двух лет в Тарту-

ской городской детской клинической больнице.

Для приготовления устройства ШТД необходимы прозрачный полиэтиленовый мешок, поролоновая лента для завязывания отверстия мешка и водяной манометр - вентиль (рис. I). При центральном снабжении больницы кислородом используют стационарный редуктор-ротаметр с увлажнителем, находящимся в палатах. При получении кислорода из баллона употребляют ротаметр аппарата ДКП-I, позволяющий регулировать содержание кислорода (45%, 60%, 80%, 100%) в газовой смеси и обеспечивающий увлажнение газа.

Применяется прозрачный продолговатый размером в 35x50 см полиэтиленовый мешок. В таком большом мешке, раздутом газом, ребенок может свободно двигать головой. Перед использованием мешка контролируется прочность его давлением газа до 20 см. вод. ст. Некоторые исследователи /II/ рекомендуют вырезать отверстия для рук. Но нами выявилась отрицательная сторона этих отверстий: при рвоте или остановке дыхания невозможно моментальное удаление головы больного из мешка.

В обоих углах мешка проделали два мелких отверстия: одно для резиновой трубки кислорода, другое для трубки водяного манометра. Для фиксации трубок использовали лейкопластырь или 2-3 резиновых кольца, срезанные от трубок. Такая фиксация препятствует выскальзыванию трубки из мешка.

Мешок фиксируется вокруг шеи ребенка поролоновой лентой длиной около 45 см, шириной 3 см, толщиной 1 см. Концы поролоновой ленты накладывают друг на друга и фиксируют зажимом. Зажим должен быть моментально снимаемым, чтобы в ситуациях, требующих экстренной помощи, возможно быстро удалить мешок.

Из аппарата Боброва, готовят водяной манометр. Подводная часть стеклянной трубки градуируется в сантиметрах от 1 до 14. Деления обозначаются резиновыми кольцами шириной 2 мм, срезанными от трубки. Разница уровней воды в сосуде Боброва и на подводной части трубки показывает давление в см вод.ст. Стеклянную трубку опускают в воду на столько сантиметров, какое положительное давление желают получить. Водяной манометр служит в качестве предохранительного клапана для удаления избыточного давления. При превышении желаемого давления газ течет пузырьками сквозь воду на поверхность и уходит через трубку, находящуюся над поверхностью жидкости. Для быстрого

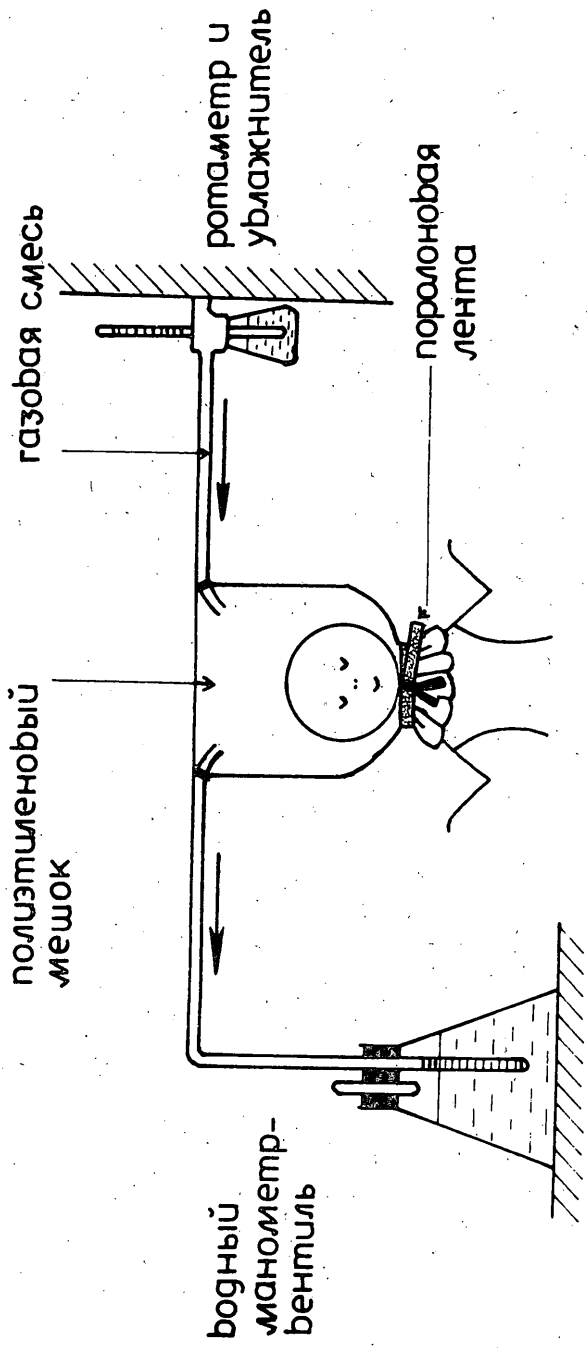


Рис. 1. Установка для оксигенотерапии с постоянным положительным транс-  
 пульмональным давлением по методу полиэтиленового мешка.

удаления избыточного давления диаметры резиновой и стеклянной трубок должны быть не менее 5 мм. Аппарат Боброва наполняют дистиллированной водой, иначе она может помутнеть.

Давление в мешке зависит от скорости притока и от препятствия оттоку газа. Поролоновую повязку закрепляют так, чтобы между шей и мешком свободно поместился один палец. Через отверстие мешка происходит отток притекающей газовой смеси и выдыхаемого воздуха. Приток газа должен быть не менее 15 литров в минуту. Только такая скорость движения газа исключает накопление в мешке выдыхаемого углекислого газа.

Полиэтиленовых мешков надо иметь много и только для индивидуального использования. Дезинфекция возможна кипячением в течение 30 минут, но прозрачность мешка заметно ухудшается, больной ребенок плохо видит окружающее и начинает проявлять беспокойство. Трубки, поролоновая лента, зажим и аппарат Боброва дезинфицируют кипячением в течение 30 минут.

При лечении ребенка, больного острой пневмонией с респираторной недостаточностью II или III степени, применяют кислородотерапию. Обычно постепенно увеличивают  $F_{iO_2}$  до исчезновения цианоза и к этой концентрации прибавляют еще 1/4 часть. В литературе имеется много данных о поражении легочной ткани при применении кислорода выше 50%-ой концентрации. В случае сохранения цианоза при 50%-ой оксигенотерапии не считается правильным повышение  $F_{iO_2}$ . Надо применять метод лечения ШТД. Но до этого необходимо внутривенное введение строфантина.

Лечение начинают при  $F_{iO_2}$  50% и повышают давление через каждые 3 минуты по 1-2 см вод.ст. Надо следить за состоянием больного. Если при использовании 50%-го кислорода давлением 14 см вод. ст. оксигенизация крови больного остается недостаточной, повышают  $F_{iO_2}$  до исчезновения цианоза, экспираторного пыхания и инспираторных ретракций грудной клетки. Если вначале применялся кислород выше 50%-ой концентрации, то через 30 минут уменьшают его содержание. Врач следит за состоянием больного. Если состояние сколько-нибудь позволяет, быстро начинают постепенное снижение  $F_{iO_2}$  до 50%-ов, после чего исчезает опасность повреждения легких от гипероксии. Затем начинается постепенное уменьшение положительного давления.

Больной находится в палате интенсивной терапии под постоянным наблюдением медсестры, следящей за состоянием ребенка, за его дыханием, оттенком кожи, пульсом, давлением водяного манометра, скоростью притока газовой смеси и положением зажима мешка. Имеется возможность препятствия оттоку крови в венах головы, если повязка на шею тугая /1, 2/, или сдавливания вен шеи от сильного движения газа в мешке. Обычно диспноэ уменьшается и больной становится спокойным. При беспокойстве ребенка при нем находится мать. Если желудок наполняется газом, вводят назогастральный зонд, конец которого остается снаружи мешка. При поверхностном дыхании или его прекращении мешок быстро удаляют и применяют искусственную вентиляцию. При кормлениях, ринофарингиальных аспирациях и других процедурах мешок удаляется и больному дают кислород под атмосферным давлением.

Больные дети раннего возраста с тяжелой респираторной недостаточностью хорошо переносят оксигенотерапию под постоянным положительным транспульмональным давлением по методу полиэтиленового мешка. Изготовление этой установки осуществимо в каждом детском отделении.

#### Л и т е р а т у р а

1. Gibbs, P.S., Moorthy, S.S., LoSasso, A.M. *Anesth. Analg.*, 1976, 55, 4, 588-591.
2. Durbin, G.M., Hunter, N.J., McIntosh, N., Reynolds, E.O.R., Wimbesley, P.D. *Arch. Dis. Childh.*, 1976, 51, 163-169.
3. Гаврюшов В.В., Эверстова Т.Н. *Вопр. охр. мат.*, 1976, 6, 70-74.
4. Barrie, H. *Lancet*. 1972, 1, 7754, 776-777.
5. Михельсон В.А., Анохин М.И., Гребенникова В.А., Байдин С.А., Мансиля Т.А. *Педиатрия*, 1976, 10, 15-18.
6. Дардынский А.В., Мишарев О.С. *Педиатрия*, 1977, 12, 39-42.
7. Robertson, N.R.C. *Arch. Dis. Childh.*, 1976, 51, 3, 161-162.
8. Frenzel, J., v., Beyreiss, K., Grauel, E.L., Jährig, K., Rapoport, I., Raue, W., Schneider, I., Thieme, R., Vogtmann, Ch., v. *Kinderärztl. Praxis*, 1977, 45, 9, 420-426.

9. Belenky, D.A., Orr, R.J., Woodrum, D.E., Hodson, W.A. Pediatrics, 1976, 58, 6, 800-808.
10. Fekete, M., Horváth, M., Bárdosi, L., Mestyán, J. Acta paediat. Acad. Sci. Hung., 1977, 18, 1, 53-59.
11. Vogtmann, Ch., v. Kinderärztl. Praxis, 1973, 41, 12, 522-529.
12. Zwacka, G., Schramm, D., Frenzel, J. v. Kinderärztl. Praxis, 1975, 43, 8, 350-353.

ОКСИГЕНОТЕРАПИЯ ПОСТОЯННЫМ ПОЛОЖИТЕЛЬНЫМ  
ТРАНСЦУЛЬМОНАЛЬНЫМ ДАВЛЕНИЕМ У НОВОРОЖДЕННЫХ  
С СИНДРОМОМ ДЫХАТЕЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ

М.-Л. Мяги

Тартуский клинический роддом, Кафедра педиатрии ТТУ

По данным разных авторов, летальность от синдрома дыхательных расстройств (СДР) у недоношенных новорожденных составляет 50-80% /1, 2/. В настоящее время признано, что недостаток легочного сурфактанта в дыхательных путях является основной причиной развития СДР. При этом повышается поверхностное натяжение альвеол и в конце выдоха альвеолы прогрессивно коллабируются. Развивается интрапульмональное шунтирование неоксигенизированной крови через капилляры коллабированных отделов легких /1, 3/. Нарушения вентиляции и газообмена в альвеолах углубляют гипоксемию, гиперкапнию, ацидоз, гипоперфузию, и новорожденный погибает от нарастающей дыхательной недостаточности. При этом лечение повышенной концентрацией кислорода под атмосферным давлением не дает достаточного эффекта.

В литературе последних лет имеются сведения о благоприятном терапевтическом эффекте оксигенотерапии методом постоянного положительного трансцельмонального давления (ППТД). В 1971 г. G.A. Gregory с сотр. установил, что альвеолярный коллапс может быть предотвращен у новорожденных в условиях низкой активности сурфактанта при лечении ППТД /4, 5/. При выдыхании против постоянно положительного давления (до 12 см вод. ст.) происходит расправление гиповентилируемых ателектазированных альвеол, повышается  $PO_2$  артериальной крови /6, 7/. При этом повышенное внутрилегочное давление предотвращает экспираторное закрытие воздухоносных путей, компенсирует сниженный уровень сурфактанта /4, 5/. При лечении ППТД через некоторое время устраняются тяжелые явления дыхательной недостаточности /2/, микроателектазы, увеличивается сниженная функциональная остаточная емкость и остаточный объем легких /6, 8, 9/, уменьшается внутрилегочное вено-артериальное шун-

тирование, происходит перераспределение альвеолярной жидкости в капилляры, уменьшается альвеолярно-интерстициальный отек, улучшается вентиляционно-перфузионное отношение /6/ и диффузия газов /1, 2, 6/. Положительным при лечении ППТД является то, что этим предупреждается бронхопультмональная дисплазия, возникающая при длительном лечении кислородом высокой концентрации.

Показаниями лечения ППТД у новорожденных являются гиалиновые мембраны, ателектазы, отек легких, аспирационная пневмония, асфиксия и другие дыхательные расстройства. Клиническими показаниями являются тяжелая дыхательная недостаточность, при которой тахипноэ выше 60 раз в минуту, экспираторное пыхтение, интеркостальные ретракции, цианоз, не устраняемый 40% оксигенотерапией под атмосферным давлением /10/.

Противопоказаниями являются парез дыхательного центра, легочные кисты, плевральные фистулы, внутричерепные кровоизлияния, отек мозга и обструкция кишечника /11/.

Возможны различные осложнения: пневмоторакс, пневмомедиастинум, пневмоперитонеум, эмфизема легких, бронхопультмональная дисплазия, постгеморрагическая гидроцефалия, гастроинтестинальная дилатация /10, 11, 12/. По данным разных авторов /7, 10, 11, 12/, осложнения разного характера встречаются в 8-12% случаев.

При этом методе значительно понизилась летальность новорожденных СДР. По данным W.H. Tooley летальность составляет 20% /5/, по N. Ahlström - 18% /10/, по G.M. Durbin, при раннем лечении - 7% /7/. По данным W.H. Tooley в весовой группе выше 1500 г не умерло ни одного новорожденного /5, 13/.

Исследователи использовали лечение ППТД разными способами: G.A. Gregory при помощи эндотрахеальной интубации /1/, Barrie, Martin - полиэтиленового головного мешка /1/, Rhodes и Hall - разных лицевых масок /7/, Kattwinkel /7/ и Boros носовых канюль /9/. Полиэтиленовый головной мешок имеет потенциальную опасность для возникновения постгеморрагической водянки головы, в связи с повышением венозного давления в сагитальном синусе до 8,6 см вод. ст. /12/. Лицевая маска затрудняет уход и наблюдение за ребенком, давление маски нарушает местное кровообращение лица.

Проведение ППТД при помощи носовых канюль является луч-

шим методом лечения новорожденных. Известно, что новорожденные дышат преимущественно носом и держат рот закрытым до тех пор, пока интраназальное давление не превышает 12 см вод.ст., что вполне достаточно для проведения ШТД /II, I4, I5/. Используются 2 поливинилхлоридные канюли длиной 2,5 см с внутренним диаметром 3 мм /II, I6/, или I канюля через одну ноздрю /9/. При этом венозное давление в сагитальном синусе не превышает 1 см вод. ст. /I2/.

Целью данной работы является испытание метода лечения ШТД при помощи носовых канюль у новорожденных при СДР. Так как производственного прибора для этой цели не выпускается, то в Тартуском клиническом роддоме приготовили его сами. Для этого нужно иметь 5 компонентов: ротаметр-инжектор кислорода, нагреватель-увлажнитель, водяной манометр-вентиль, дыхательный мешок, носовые канюли и орогастральный зонд (рис. I). Дыхательная газовая смесь подается в систему через дозиметры детского кислородного прибора (ДКП-I). Для увлажнения и нагревания кислородно-воздушной смеси направили его через колбу, вставленную в электрический водяной термостат (тип-Резус I).  $T^{\circ} +47^{\circ}C$ . Приводящую трубку газа необходимо ввести не менее чем на 5 см от уровня воды в колбе, этим обеспечивается температура газа  $27^{\circ}C$ , относительная влажность 80%. В колбе необходима ежедневная замена стерильной дистиллированной воды.

Для водяного манометра - вентиля использовали колбу с пробкой, в которой входящая стеклянная трубка градуирована от 0-8 см при помощи резиновых колец, срезанных от резиновой трубки. Разница уровней воды в колбе и в подводной части приводящей трубки показывает положительное давление в сантиметрах водного столба. Манометр является одновременно защитным вентиляем. Если давление в системе случайно повышается, газ вытекает из воды наружу через вторую трубку. В манометре требуется употребление дистиллированной воды. Для соединения отдельных частей системы употребляли резиновую трубку с внутренним диаметром не менее 5 мм.

В систему соединен детский дыхательный мешок от наркозного аппарата Полиаркон, который употребляется при крайне тяжелых больных, особенно при гиалиновых мембранах. При этом нужно открыть зажим при мешке (рис. I позиция А) и перевести

его на трубку манометра (рис. I позиция В), мешок наполняется газом, возможна ручная вспомогательная вентиляция. Для предотвращения гастроинтестинальной дистензии вводится при надобности орогастральный (пищевой) зонд. Все элементы системы, требующие стерилизации, кипятят в течение 30 минут и хранятся стерильно упакованными.

Новорожденному вводятся полихлорвиниловые носовые канюли длиной 2,5 см с внутренним диаметром 3 мм. Канюли соединяются в систему, фиксируются к лицу при помощи липкового пластыря. Необходима ежедневная замена носовых канюль.

По общепринятому принципу и по нашим данным, при лечении ППТД в системе надо поднимать давление до исчезновения клинических явлений дыхательных нарушений, и по лабораторным данным, до стабилизации  $PO_2$  на уровне 60-70 мм рт.ст. При недостаточном эффекте (давление 8 см вод.ст.) надо повысить концентрацию кислорода выше 40%. Затем следует начать уменьшение концентрации кислорода до 40% и после этого снижать положительное давление постепенно по 2 см вод. ст. до 0. Если биохимические и клинические данные держатся стабильными в продолжение нескольких часов, то можно окончить лечение ППТД. Ребенок кладется под ДКП-I, кислородная концентрация - 45%.

В Тартуском клиническом роддоме проведено лечение ППТД у 31 новорожденного с диагнозами СДР, ателектазами разной степени, отеком легких и при асфиксиях. При лечении у детей улучшается оксигенизация артериальной крови, устраняются ателектазы и отек легких, исчезает цианоз. При раннем лечении ППТД эффект хороший, осложнений не наблюдали.

Пример. Новорожденный Р.Х. от I-х родов, 36 недель беременности, весом 3050 г, ростом 47 см, с признаками незрелости. Апгар 5, через 5 минут 6 баллов. Через 10 минут состояние ребенка резко ухудшилось. Наблюдался выраженный цианоз, инспираторные ретракции грудной клетки, экспираторное тяжелое стонание, выслушивались множественные крепитирующие хрипы.  $PO_2$  - 55 мм рт.ст.,

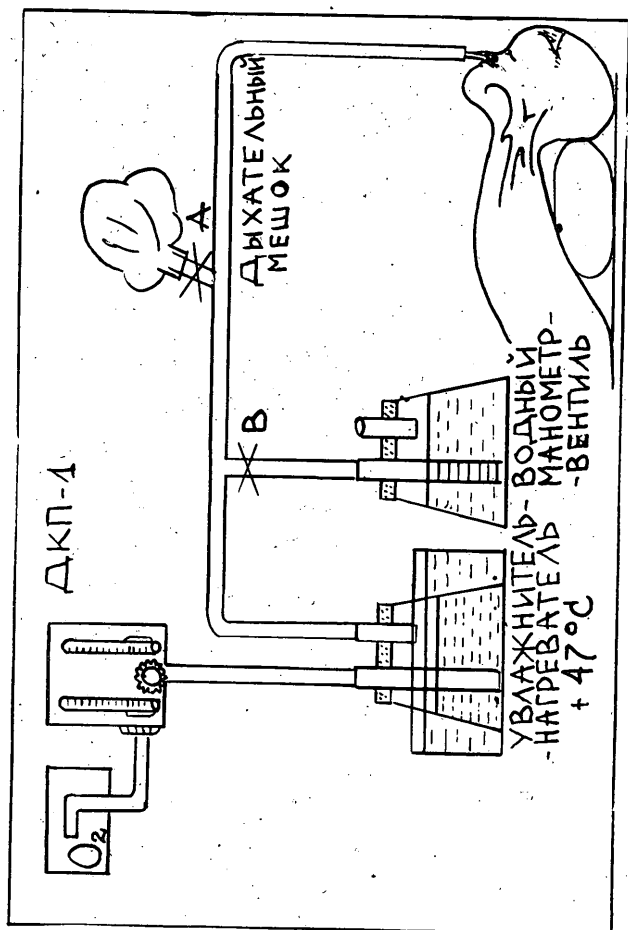


Рис. 1. Установка для оксигенотерапии постоянным положительным транслюминальным давлением по методу назофарингеального зондирования

pH 7,0. Лечение ППТД начали при  $F_{iO_2}$  85% (фракция кислорода во вдыхаемой смеси), 7-8 см вод. ст. (табл. I). Длительность лечения 20 часов.

Таблица I

Длительность лечения ППТД	Давление см вод.ст.	$F_{iO_2}$ %	В капиллярной крови	
			$PO_2$	pH
До лечения	атмосферное	50	55	7,0
Лечение ППТД				
2 часа	7-8	85	-	-
6 часа	6-7	60	65	7,2
6 часа	4-5	40	-	-
6 часа	2-3	40	80	7,4

При лечении ППТД улучшилось состояние ребенка: устранились цианоз, ретракция грудной клетки, исчезли крепитирующие хрипы в легких. Рентгенограмма легких нормальная. Гематокрит 40%. Кроме того, проведено инфузионное лечение.

Таким образом, лечение ППТД является эффективным методом лечения новорожденных при СДР, ателектазов разной степени, асфиксий и т.д., при которых лечение 50% кислородом под атмосферным давлением не дает достаточной оксигенизации артериальной крови.

Основываясь на полученные данные, можно рекомендовать оксигенотерапию постоянным положительным транспульмональным давлением методом носовых канюль. Метод дает возможность хорошо ухаживать и наблюдать за состоянием ребенка, он малоопасен. Система легко выполнима в каждом родильном доме.

#### Л и т е р а т у р а

1. Гавришов В.В., Эверстова Г.Н. *Вопр. охр. мат.* 1976, 10, 70-74.
2. Финкель М.Л. *Акушерство и гинекология*, 1977, II, 5-8.

3. Chernick, V. *Pediat. Cl. N. Amer.* 1973, 20, 2, 407-417.
4. Gregory, G.A., Kittermann, J.A., Phibbs, R.H., Tooley, W.A. *New. Engl. J. Med.*, 1971, 284, 1333-1340.
5. Tooley, W.H. *American Review of Respiratory Disease*, 1977, 115, 6, 19-28.
6. Кассиль В.Л., Малчанов И.В., Петраков Г.А., Ксандрова С.Е.  *Экспер. хирургия и анест.* 1975, I, 54-59.
7. Durbin, G.M., Hunter, N.J., Mc Intosh, N., Reynolds, O.R., Wimberly, P.D. *Arch. Dis. Childh.* 1976, 51, 3, 163-169.
8. Халиман М. *Вопр. охр. мат.*, 1978, I, 47-50.
9. Boros, S.J., Reynolds, J.W., *Clin. Pediat.* 1976, 15, 2, 123-134.
10. Ahlström, H., Johnson, B., Svenningsen, N.W. *Arch. Dis. Childh.* 1976, 51, 1, 13-21.
- II. Harris, H., Wilson, S., Brans, X., *Biol. Neonate*, 1976, 29, 3-4, 231-237.
12. Vert, P., Andre, M., Sibout, M., *Lancet*, 1973, 11, 319.
13. Rhodes, P.G., Hall, R.T. *Pediatrics*, 1973, 52, 1, 1-5.
14. Krouskop, R.W., Brown, E.G., Sweet, A.Y. *Journal of Pediatrics*, 1975, 87, 2, 263-267.
15. Арнаудова Р., Смилев И., Митев Л. *Акушерство и гинекология (София)*, 1976, I, 57-62.
16. Powers, W.F., Swyer, P.R. *Pediatrics*, 1975, 56, 2, 203-207.

# НАГРУЗКА МОЛОЧНОЙ КИСЛОТОЙ ПРИ ОЦЕНКЕ СПОСОБНОСТИ ОРГАНИЗМА К СОХРАНЕНИЮ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО РАВНОВЕСИЯ КРОВИ У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ ОСТРОЙ ПНЕВМОНИЕЙ

А. Ормиссон

Тартуская городская клиническая детская больница

При респираторной недостаточности, которая всегда в какой-то мере имеет место при острой пневмонии и тяжелом остром бронхите, возникает более или менее сильная недостаточность снабжения тканей кислородом. Ацидоз, обусловленный накоплением молочной кислоты в организме при пневмонии или других воспалительных процессах дыхательных органов у детей, отмечают многие авторы /1, 2, 3, 4/. Ацидоз при острой пневмонии могут углубить физическая нагрузка, так как повышается работа дыхательных мышц /5, 6/, а также получение кислоты подкисленными молочными смесями /5, 1, 7, 8, 9/ и некоторыми лекарствами /5, 10, 11, 12/.

Течение и исход пневмонии у детей раннего возраста зависит от многих факторов, в том числе и от состояния защитно-приспособительных реакций против ацидоза. Наилучшим способом выяснения запасных возможностей организма в предотвращении метаболического ацидоза является нагрузочная проба. Целью настоящей работы было выяснить, имеется ли возможность при определении показателей кислотно-щелочного равновесия (КЩР) крови после нагрузки молочной кислотой получить дополнительную информацию о переносимости молочной кислоты организмом при легком и среднетяжелом течении острой пневмонии или острого бронхита у детей.

Обследовано 77 детей в возрасте от 1 до 24 месяцев. Из них 50 болели острой пневмонией или острым бронхитом и находились на лечении в Тартуской городской клинической детской больнице. Контрольная группа состояла из 27 практически здоровых детей и была выбрана из детских яслей № 28 и 31 и из II Дома ребенка города Тарту.

В группу обследованных включились дети, родившиеся здоровыми, без выраженных аномалий и поражений нервной системы.

Все были нормальной упитанности и с нормальным психо-моторным развитием, у больных не отмечалось тяжелых сопутствующих заболеваний, нарушений функции печени и почек, повторной рвоты и диспептических явлений. Все здоровые дети в течение последних 3-4 недель не болели никакими болезнями, им не делали прививок. Такой подбор больных, как и здоровых детей был сделан во избежание побочных факторов, вызывающих сдвиги показателей КЩР крови, а также изменяющих способность организма к сохранению КЩР крови.

Все дети получили утром на первое или второе кормление молочнокислое молоко с расчетом 0,83 мэкв молочной кислоты на кг веса тела ребенка. Исследования проводили непосредственно до и через 1, 2, 3 и 4 часа после кормления.

Определение показателей КЩР крови производили микрометодом Аструпа /I3/ с помощью номограммы Зиггаард-Андерсена /I4/. За норму были приняты показатели КЩР крови, полученные Albert и Winters /I5/ у здоровых детей в возрасте от 3 месяцев до 2 лет в пределах  $\pm 1$  сигмы.

У 30 больных в возрасте от 7 до 18 месяцев определили показатели КЩР крови перед кормлением, а затем через 1, 2, 3 и 4 часа после нагрузки. До нагрузки средние величины показателей КЩР крови соответствовали норме. После нагрузки происходило статистически достоверное понижение СБО крови, 1 час спустя в среднем на  $2,0 \pm 0,3$  мэкв/л и через 2 часа на  $1,3 \pm 0,4$  мэкв/л. У 1/7 больных возникла ацидемия. У 12 здоровых детей среднее понижение СБО крови через час после нагрузки было на  $0,9 \pm 0,2$  мэкв/л, это статистически недостоверно. Исходный уровень показателя СБО крови не восстановился к третьему часу у 2/5, 4 часа спустя после нагрузки соответствующие данные существенно не изменились.

Восстановление показателей КЩР крови через 3 часа после нагрузки исследовали у 50 больных и 27 здоровых детей. До нагрузки средние показатели метаболического компонента КЩР крови у больных несколько превышали пределы нормы, у здоровых находились в норме (табл. I).

Для выяснения наличия какой-либо разницы в способности восстановления КЩР крови у здоровых и больных детей было проведено сравнение изменений показателей КЩР крови 3 часа спустя после нагрузки. Некоторая разница в изменениях сред-

Таблица I

Показатели КЩР крови спустя 3 часа после нагрузки  
молочной кислотой у здоровых и больных

Показатель	Здоровые (N = 27)		Больные (N = 50)		P
	До нагрузки	3 часа спустя	До нагрузки	3 часа спустя	
pH ед. $M \pm m$	7,42±0,007	7,42±0,006	7,41±0,001	7,41±0,002	
разница от исходного		0		-0,01±0,002	> 0,05
P		> 0,05		> 0,05	
pCO <sub>2</sub> (мм.рт.ст.) $M \pm m$	31,7±0,5	32,8±0,5	35,3±0,6	35,0±0,5	
разница от исходного		+1,1±0,4		-0,3±0,5	> 0,05
P		> 0,05		> 0,05	
СБ0 мэкв/л $M \pm m$	-3,2±0,2	-2,1±0,3	-1,2±0,3	-1,8±0,3	
разница от исходного		+1,1±0,2		-0,6±0,2	< 0,001
P		< 0,01		> 0,05	
СБ мэкв/л $M \pm m$	21,6±0,2	22,5±1,2	23,2±0,2	22,6±0,2	
разница от исходного		+0,9±0,2		-0,6±0,2	< 0,001
P		< 0,01		> 0,05	
Б0 мэкв/л $M \pm m$	41,1±0,4	45,2±0,6	45,8±0,7	45,5±0,2	
разница от исходного		+1,9±0,7		-0,3±0,4	< 0,02
P		< 0,02		> 0,05	

них pH и  $pCO_2$  оказалась несущественной. Резкие отличия наблюдались в изменениях метаболического компонента КЩР крови. У здоровых и больных детей изменения среднего показателя СБО крови были противоположными. У здоровых отмечали повышение среднего показателя СБО на  $1,1 \pm 0,2$  мэкв/л, что является статистически достоверным. У больных наблюдалось понижение среднего показателя СБО крови на  $0,6 \pm 0,2$  мэкв/л ( $P > 0,05$ ). Разница изменений средних показателей СБО крови статистически достоверна ( $P < 0,001$ ).

Рассматривалось состояние буферных оснований крови 3 часа спустя после нагрузки в отдельных случаях. Разница показателей СБО крови от исходных данных в сторону понижения и повышения встречалась в обеих группах, но с разной частотой. Среди здоровых только у 2 из 27, т.е. у 1/14 не произошло восстановления исходного уровня показателя СБО крови (рис. 1).

### СОСТОЯНИЕ СБО КРОВИ ПО СРАВНЕНИЮ С ИСХОДНЫМ

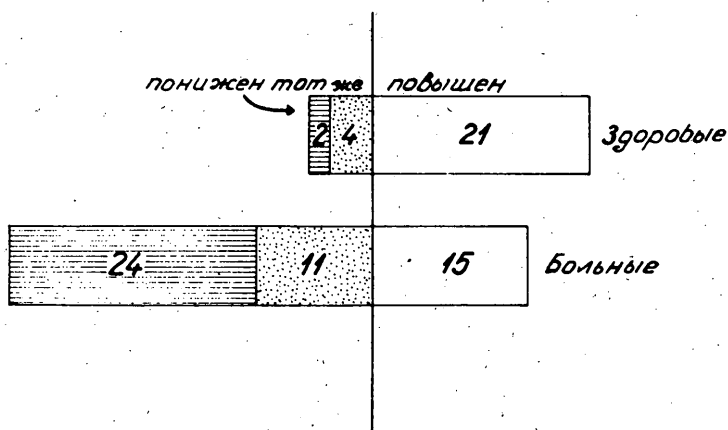


Рис. 1. Состояние СБО крови 3 часа спустя после нагрузки молочной кислотой у здоровых и больных острой пневмонией или острым бронхитом детей.

У больных показатель СБО остался ниже исходного у 24 из 50, т.е. у 1/2 ( $p < 0,001$ ), у 4 из 27 здоровых, т.е. у 1/7 и у 10 из 50 больных, т.е. у 1/5 показатель СБО при восстановлении достиг исходного уровня. Повышение исходного показателя СБО произошло у 21 из 27 здоровых (3/4) и лишь у 16 из 50 больных (1/3). Разница частоты сверхвосстановления статистически достоверна ( $P < 0,001$ ).

Таким образом, состояние буферных оснований крови через 3 часа после нагрузки молочной кислотой зависит от состояния здоровья ребенка. Даже при легком или среднетяжелом течении острой пневмонии или острого бронхита у больных способность восстановления буферных оснований крови значительно слабее, чем у здоровых. У больных с нормальными показателями КЩР крови с помощью нагрузки молочной кислотой можно выявить скрытые нарушения способности организма сохранить КЩР крови в случае внезапного поступления молочной кислоты в кровь.

#### Л и т е р а т у р а

1. Баканов М.И. *Вопр. охр. мат.* 1970, 7, 39-42.
2. Керес Л.М., Сильдвер Л.М. *Педиатрия*, 1969, 9, 35-38.
3. Озерецковская Н.Е., Ананенко А.А., Лебединская Т.А., Козлова С.И., Шагина Р.М. В сб.: *Вопросы физиологии и патологии обмена веществ в детском возрасте.* М., 1970, 86-91.
4. Cheek, D.B., Rewe, R.D. *Pediat. Clin. N. Amer.* 1966, 13, 3, 863-867.
5. Соо Т.Р. О некоторых факторах, влияющих на кислотно-щелочное равновесие у детей в возрасте до двух лет, больных острым бронхитом и острой пневмонией. - Автореф. канд. дисс. Тарту, 1974.
6. Keres, L., Soo, T. *Nõukogude Eesti Tervishoid*, 1970, 13, 6, 403-405.
7. Nealy, C.E., *Pediatrics*, 1972, 49, 6, 910-911.
8. Stolley, H., Droese, W. *Acta paediat. Scand.* 1971, 60, 3, 367-368.
9. Ungari, S., Donath, A., Rossi, S., de Muralt, G. *Z. Kinderheilk.*, 1965, 92, 1, 55-66.
10. Etteldorf, J.N., Sweeney, M.I. *Pediat. Clin. N. Amer.* 1962, 9, 1, 133-153.
11. Hanschild, F. *Pharmacologie und Grundlagen der Toxicologie* - Leipzig, 1961, 1961, 1106, S.

## О ДЕЙСТВИИ ДИЕТЫ С ЩЕЛОЧНЫМИ ОСТАТКАМИ НА ПОКАЗАТЕЛИ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО РАВНОВЕСИЯ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Л. Сильдвер, Х. Тялли  
Кафедра педиатрии ТГУ

Обменные процессы в раннем детском возрасте отличаются высокой лабильностью, поэтому и образ питания ребенка может влиять на кислотно-щелочное равновесие (КЩР) крови. В литературе имеется много данных об исследованиях КЩР крови у детей грудного возраста, кормящихся разными молочными смесями, но результаты исследований часто являются противоречивыми /1-8/.

Некоторые авторы /1, 2, 5/ не наблюдали расхождения в КЩР крови у детей грудного возраста, питающихся материнским молоком или подкисленными молочными смесями (рН смеси от 7,2 до 5,0).

Но Zeisel с соавт. /6/ наблюдал развитие кратковременного метаболического ацидоза у детей грудного возраста после кормления смесью, приготовленной с соляной кислотой. Смеси, изготовленные с молочной или лимонной кислотой и имеющие такую же кислотность, такого сдвига КЩР крови не вызывали. Достоверного понижения буферных оснований (СБО) и рН крови, которое продолжалось до 3 часов после кормления детей грудного возраста молочнокислым молоком, наблюдала А.Г.Х. Ормиссон /7/ у здоровых детей, Т.Р. Соо /8/ у детей, больных острым бронхитом и воспалением легких.

В результате обменных процессов из разных пищевых продуктов освобождаются преимущественно либо кислой, либо щелочной реакцией остатки /9/. Овощи и фрукты содержат много лимонной и яблочной кислоты, много солей натрия и калия, из которых в организме образуются в обильном количестве щелочные карбонатные ионы. По исследованиям Stadler и Egli овощи и фрукты могут склонить обмен веществ в сторону алкалоза /10/. Сдвиг среднего СБО и рН крови в сторону алкалоза наблюдала и Т.Р. Соо у детей раннего возраста, больных острым бронхитом и острым воспалением легких /8/.

Задачей настоящей работы было исследовать действие преобладающих щелочных остатков пищи на показатели КЩР крови у детей раннего возраста с целью выяснить роль соответствующей диеты при применении режима, направленного на сохранение буферных оснований крови и избежание метаболического ацидоза.

Обследовалось 15 детей в возрасте от 8 месяцев до двух лет, находившихся на лечении в Тартуской городской клинической детской больнице. Все дети раннего возраста были реконвалесценты острой респираторной вирусной инфекцией, имевшие незначительные клинические симптомы и/или умеренное повышение РОЭ.

В качестве пищи, содержащей преобладающие щелочные остатки, детям давали пюре из моркови и яблок (продукт Тартуского консервного завода) по 150-200 г на одно кормление, в зависимости от возраста и аппетита ребенка. 100 г пюре из моркови и яблок содержит 54,0 г моркови, 41,5 г яблок, 4,0 г сахара и 0,5 г соли и дает, по данным Schall /9/, избыток щелочных остатков +7,49.

Следовательно, дети получили с одним кормлением от +II до +IV избытка щелочных остатков, в зависимости от массы тела, в среднем от +I до +2 избытка на кг массы тела.

Показатели КЩР крови определяли в артериализованной капиллярной крови микрометодом Аструпа на аппарате ABC-I, применяя номограммы Siggaard-Andersen. За нормы показателей КЩР крови были приняты нормы, полученные Albert и Winters у здоровых детей от 3 месяцев до 2 лет в пределах  $\pm 1$  сигмы /II/.

Первое определение показателей КЩР крови проводилось непосредственно перед кормлением с морковно-яблочным пюре. Для первого кормления дети получали по 200 г цельного молока с 5% сахара или без него. Пюре давали во время второго кормления через 4 часа. Повторно показатели КЩР крови определяли через один и два часа после кормления с морковно-яблочным пюре.

Показатели КЩР крови до кормления с морковно-яблочным пюре у всех исследованных находились в пределах нормы. Через час после кормления овощным пюре у 2/3 исследуемых детей наблюдался умеренный сдвиг pH крови в сторону алкалоза, у 1/3 pH крови оставалось на исходном уровне. Максимальное повышение pH крови по 0,04 отмечалось у одного девятимесячного

грудного ребенка. Среднее повышение показателя рН крови через час после кормления составляло  $0,02 \pm 0,003$  единиц. Средний показатель рН крови был через час существенно выше ( $7,42 \pm 0,01$ ) исходного ( $p < 0,05$ ) и удерживался на том же уровне в течение двух часов после еды (табл. I).

Средний показатель СВО крови через час после кормления был выше исходного у 13 детей из 15. Наибольший подъем СВО крови (1,0 мэкв/л) отмечался у того же ребенка, у которого и рН крови максимально повысилось. Среднее повышение показателя СВО было  $0,8 \pm 0,2$  мэкв/л ( $p < 0,05$ ). Через 2 часа показатель СВО продолжал повышаться у 8 детей. Повышение показателя СВО наблюдалось и у тех двух больных, у которых СВО крови в течение первого часа после кормления еще осталось неизменным. Из 7 детей у трех показатель СВО оставался неизменным, у четырех слегка понизился, но остался выше исходного. Среднее СВО крови было через 2 часа немного выше, чем через 1 час, но повышение в течение второго часа не оказалось существенным. Выяснилось, что средний показатель СВО крови существенно отличался от исходного как через один, так и через два часа ( $p < 0,05$ ).

Показатель СБ крови повысился через час после кормления еще у 10 детей из 15, у четырех остался на исходном уровне и у одного ребенка незначительно снизился. Показатель СБ крови изменился в пределах  $-0,3 \dots +1,2$  мэкв/л, в среднем повысился по  $0,7 \pm 0,2$  мэкв/л. Повышение СБ крови оказалось достоверным ( $p < 0,05$ ). Через два часа показатель СБ крови повысился у всех 5 больных, у кого не наблюдалось повышения от исходного показателя через 1 час. Из 10 больных, у которых наблюдалось умеренное повышение СБ крови в течение первого часа, у 5 СБ крови оказался неизменным, у 5 умеренно пониженным, но остался у всех выше исходного. Повышение среднего СБ крови в течение второго часа не оказалось достоверным. Средний показатель СБ крови через 2 часа существенно отличался от исходного ( $p < 0,05$ ). Средние показатели  $pCO_2$  и ББ крови существенно не изменились после кормления морковно-яблочным пюре.

Результаты исследования показали, что у детей в возрасте от 8 до 24 месяцев под действием пищи, содержащей преобладающие щелочные остатки, показатели кислотно-щелочного

Таблица I

Сдвиги показателей КЩР крови после кормления морковно-яблочным пюре

Показатель	До кормления			Спустя 1 час			Спустя 2 часа		
	М <sub>тп</sub>	М <sub>тп</sub>	Р	М <sub>тп</sub>	М <sub>тп</sub>	Р	М <sub>тп</sub>	М <sub>тп</sub>	Р
pH	7,40±0,01	7,42±0,01	<0,05	7,42±0,001	7,42±0,001	<0,05			<0,05
рСО <sub>2</sub> (мм рт. ст.)	32,5±1,3	33,1±1,1	>0,05	33,0±2,0	33,0±2,0	>0,05			>0,05
СБ0 (мэкв/л)	-0,3±0,3	+1,1±0,2	<0,05	+1,2±0,3	+1,2±0,3	<0,05			<0,05
ББ (мэкв/л)	47,2±1,0	47,9±1,1	>0,05	48,0±0,9	48,0±0,9	>0,05			>0,05
СБ (мэкв/л)	22,6±0,3	23,3±0,3	<0,05	23,5±0,2	23,5±0,2	<0,05			<0,05

равновесия крови изменились в сторону алкалоза. Достоверное повышение среднего рН, СБО и СБ крови отмечалось через час после кормления детей морковно-яблочным пюре. Достоверное повышение названных показателей продолжалось и через 2 часа. В большинстве случаев наибольшие сдвиги показателей наблюдались через один час после кормления овощно-фруктовым блюдом, но у 1/3 исследуемых максимальные сдвиги проявились только через два часа. Причиной такого различия, вероятно, является индивидуальная особенность пищеварительных и рассасывающих процессов. Следовательно, необходимо в режим питания больного ребенка включать пищу с овощно-фруктовыми частями, богатыми щелочными остатками. Такой питательный режим является одним из компонентов при организации режима, направленного на сохранение буферных оснований крови и избежание опасности возникновения метаболического ацидоза.

#### Л и т е р а т у р а

1. Toussaint, W., Ozawa, K. Z. Kinderheilk., 1966, 95, 11-23.
2. Weber, H., Goedecke, R., Marget, W. Mschr. Kinderheilk., 1966, 114, 4, 207-214.
3. Oefftinger, K., Rimscha, M., Hagge, W., Weber, H. Mschr. Kinderheilk., 1966, 114, 6, 266-270.
4. Ungari, S., Dowath, A., Rossi, E., Tobler, R. Z. Kinderheilk., 1965, 92, 2, 105-112.
5. Ballabriga, A., Martinez, M. Helv. Pediatr. Acta, 1969, 24, 1, 111-117.
6. Zeisel, H., Hockerts, Th. Mschr. Kinderheilk., 1964, 112, 2, 56-60.
7. Ормиссон А.А.-Г. Уч. зап. Тартуск. гос. ун-та. Вып. 373. Труды по медицине. Тарту, 1975, 145-153.
8. Соо Т.Р. О некоторых факторах, влияющих на кислотно-щелочное равновесие у детей в возрасте до двух лет, больных острым бронхитом и острой пневмонией. Автореф. канд. дис. Тарту, 1974.
9. Schall, H. Kleine Nahrungsmitteltabelle. Leipzig, 1961, 22.
10. Stadler, G., Egli, F. Helv. Pediatr. Acta, 1964, 19, 5, 363-391.
11. Albert, M.S., Winters, R.W. Pediatrics, 1966, 37, 5, 728-732.

## ОЦЕНКА ФИЗИЧЕСКОЙ РАБОТСПОСОБНОСТИ У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

М.А. Сард, Л.Э. Суурорг, Л.Я. Тамм,  
А.Г. Куликова, К.Р. Митт

Кафедра педиатрии ТГУ, Таллинская I детская больница,  
Тартуская городская клиническая детская больница

Вопрос об участии в занятиях физкультурой детей с врожденными пороками сердца (ВПС) не решен до настоящего времени. Для того, чтобы физическим воспитанием способствовать гармоническому развитию больного ребенка, необходимо повышать качество и объективизировать методы врачебного контроля за детьми, занимающимися физкультурой. Особое место занимает изучение влияния нагрузок на сердечно-сосудистую систему, которая в первую очередь лимитирует способность к выполнению мышечной работы.

Задачей нашей работы явилось изучение ряда показателей сердечно-сосудистой системы и физической работоспособности у детей с врожденными пороками сердца.

Для определения кинетики сердца в состоянии покоя использовалась механокардиография, при помощи которой получены следующие показатели: объемная скорость выброса (ОСВ) в миллилитрах/в секунду, мощность сокращения левого желудочка (P) в ваттах, работа левого желудочка (A) в условных единицах и расход энергии (PЭ) на поддержание I литра минутного объема крови в ваттах на I литр /I/.

Изучение физической работоспособности проводилось тестом PWC (physical working capacity)/2, 3, 4, 5/, при котором величина работоспособности выражается объемом работы при заданном ритме сердечных сокращений. Нами использован тест PWC<sub>150</sub>, который используется у ослабленных детей или при патологии сердца /6/. Известно, что чем выше физическая работоспособность человека, тем больше показатель PWC. Была использована двойная нагрузка в виде степ-теста на ступеньки с меняющейся высотой. Первая нагрузка 0,5, вторая 1,0 ватт на килограмм веса исследуемого. Высота ступеньки и частота

подъемов определялись по таблице Климта в зависимости от длины ноги ребенка /7/. Длительность нагрузки составляла 3 минуты, отдых между нагрузками - 5 минут. Во время нагрузки и в восстановительном периоде регистрировалась ЭКГ по Небу в заднем отведении. Все дети перенесли нагрузку хорошо. Показатели вернулись к исходным данным на 3-5 минуте.

В качестве должных величин для PWC использованы показатели /8/ для детей, не занимающихся спортом: 8-10 лет - 258,2 кгм/мин, 11-12 лет - 437,0 кгм/мин, 13-14 лет - 601,6 кгм/мин. 15-16 лет - 607,8 кгм/мин.

Оценка энергетического обеспечения организма проводилась определением содержания АТФ в крови по методу W. Lamprecht, J. Trautzhold /9/. В здоровом организме содержание АТФ составляет 19-32 мг/100 мл крови.

Названные исследования проведены у 30 детей (АТФ у 25) в возрасте 6-13 лет: из них девочек 21 и мальчиков 9. Диагноз ВПС с наличием лево-правого шунта выставлен после клинико-инструментальных исследований (аскультация, ЭКГ, ФКГ, рентгенограммы). У 18 детей имелся дефект межпредсердной перегородки (ДМПП), у 12 - дефект межжелудочной перегородки (ДМЖП). У 10 детей диагноз подтвержден во время зондирования сердца, у 6 наличие сброса крови определено методом кривой разведения краски Эванса Т-1824 /10/. Физическое развитие детей соответствовало средним показателям данного возраста.

По клиническим данным, у всех детей сердечно-сосудистая система была в стадии компенсации. Электрокардиографическая гипертрофия правого желудочка выявлена у 3 детей, левого желудочка у 2 и повышение биоэлектрической активности левого предсердия у 2. У 20 детей ЭКГ соответствовала возрастной норме. На ФКГ выявлено расщепление II тона с усилением легочного компонента у 10 человек, у остальных 20 тонн сердца были без особенностей.

Все обследованные находились на общем режиме, школьники занимались в общих группах по физкультуре, 1 ребенок регулярно занимался спортом.

Выявлено, что при ДМЖП и ДМПП имеется одинаковая тенденция изменений в кинетике сердца: в покое для обеих групп характерна выраженная компенсаторная гиперфункция левого желудочка, характеризующаяся увеличением ОСВ от 12 до 110% выше

Результаты исследований детей с ВПС

Вид порока показатель	ДМЖП n = 12	ДМПП n = 18	Всего n = 30
% ДРВС	73,3	84,0	78,7
% ДОСВ	144,6	145,3	145,0
% ДР лев.	154,2	156,9	155,6
% ДА	159,3	160,1	159,7
% ДРЭ	98,2	108,4	103,3
Вес	29,6	38,3	34,0
Рост	133,7	146,6	140,2
Возраст	7,7	10,3	9,0

Примечание: Д - должная величина  
n - количество обследованных

возрастной нормы (в среднем 145,0% должного), увеличением мощности сокращения левого желудочка от 18 до 140% выше нормы (в среднем 155,6% должного) и увеличением ударной работы сердца от 14 до 187% выше нормы (в среднем 159,7% от нормы) у 26 детей (см. таблицу). ОСВ служит критерием кинетической энергии, развиваемой при сокращении желудочка /I2/ и рекомендуется для использования в качестве определения работоспособности миокарда. Величина мощности сокращения левого желудочка в определенной степени должна отражать уровень биоэнергетических процессов, происходящих в миокарде. Увеличение ОСВ, Р левого желудочка и А указывают, что при отсутствии недостаточности кровообращения имеет место значительное напряжение компенсаторных процессов и больные используют свои сердечные резервы в значительной мере уже в спокойном состоянии.

Об экономности работы сердца можно судить по расходу энергии (РЭ). Из обследованных детей у 17 РЭ соответствовал должному, у 4 был снижен и у 9 - повышен (в среднем для больных обеих групп РЭ составил 103,3%). Результат этот совпадает с исследованиями /13/, т.е. при септальных дефектах гиперфункция экономная в энергетическом отношении.

Увеличение внешней работы сердца является несовершенной

компенсаторной реакцией, при которой уменьшаются энергетические ресурсы миокарда, изнашивается сердце и может развиться его недостаточность. Значительное снижение содержания АТФ в крови наблюдалось у всех наших больных со средним содержанием  $11,0 \pm 0,81$  мг/100 мл крови (с колебаниями от 9,00 до 18,00 мг/100 мл крови). Снижение АТФ может быть связано с гипоксией клеток в гипертрофированном миокарде /14/, или в результате увеличенной утилизации энергии, находящейся в несоответствии с ее продукцией.

При сопоставлении показателей кинетики и энергетики сердца с результатами теста РВС выявлено следующее: у 20 детей, имевших повышение ОСВ, Р левого желудочка, А от II5 до 210% должного параллельно со снижением АТФ от 11,25 до 18,00 мг/100 мл крови, РВС составил 32,0–89,6% от нормы. В 2 случаях отмечалось одновременное снижение ОСВ, Р левого желудочка и А (соответственно 63 и 90% должного) и результатов теста РВС (57,4 и 54,2% должного). У 8 обследованных при повышении ОСВ, Р левого желудочка и А выявлен увеличенный РЭ, указывающий на неэкономичность работы сердца /15/.

По данным /14/, РВС при лево-правом шунте составляет в среднем 36% по сравнению со здоровыми детьми (с колебанием от 5 до 95%). Авторами найдена тесная связь между показателями РВС и давлением в легочной артерии: чем выше давление в легочной артерии, тем ниже РВС. При нормальном давлении в системе легочной артерии РВС соответствует возрастной норме, несмотря на величину шунта.

Малое количество прозондированных детей в нашей работе /10/ не позволяет делать окончательного вывода о взаимосвязи РВС с высотой давления в легочной артерии. У 9 детей, градиент давления которых был меньше 30 мм рт. ст. без наличия высокой легочной гипертензии, РВС составлял от 82,3 до 70,9% возрастной нормы. У I ребенка при высоком градиенте давления между легочной артерией и правым желудочком (164 мм рт.ст.) РВС снижен относительно в большей степени – 64,4% нормы. По выявленным данным можно предполагать наличие связи между физической работоспособностью и состоянием легочного кровообращения.

Из проведенной работы следует:

1) при врожденных септальных дефектах сердца в покое имеется напряжение компенсаторных процессов сердца и нарушение метаболизма в организме;

2) дети с врожденными септальными пороками сердца имеют сниженную работоспособность по сравнению со здоровыми детьми;

3) анализ динамики клинико-инструментальных данных, а также рекомендации для участия в уроках физкультуры детей в ВПС должны быть дополнены определением реакции на дозированную нагрузку.

### Л и т е р а т у р а

1. Сивороткин М.Н. Кардиология, 1963, 5, 40-46.
2. Sjöstrand, T. Nord. Med. 50, 1353, 1953.
3. Adams, F.H., Duffie, E.R. Lancet, 81, 493, 1961.
4. Каршман В.Л., Белоцерковский З.Б., Любина Б.Г. Теория и практика физической культуры, 1969, 10, 37-40.
5. Каршман В.Л., Белоцерковский З.Б., Гудков И.А. Исследование физической работоспособности у спортсменов. М., 1974, 95.
6. Хрущев С.В., Иванецкая И.Н. Педиатрия, 1974, 2, 62-65.
7. Klimt, F. Das deutsche Gesundheitswesen, 1962, Jg 17, 1812-1814.
8. Иванецкая И.Н. Материалы всесоюзной научной конференции "Гигиенические основы воспитания и спорта детей и подростков". Таллин, 1975, 71-72.
9. Асатхани В.С. Ферментные методы анализа. М., 1969, 262-268.
10. Курдов К. Кардиология, 1970, 3, 138-141.
11. Лаане П.Г. Диагностика артерио-венозных сбросов крови методом разведения красителей при внутривенном введении индикатора. Автореф. канд.дисс. М., 1971, 27.
12. Mascaretti, L., Morbelli, E., Regalia, T. Folia Cardiol. (Milano) 1965, vol. 24, 371-380.
13. Меерсон Ф.З. Гиперфункция. Гипертрофия. Недостаточность сердца. М., 1968, 388.

14. Меерсон Ф.З. Адаптация сердца к большой нагрузке и сердечная недостаточность. М., 1975, 263.
15. Duffie, E.R., Adams, F.H. Pediatrics 1963, vol. 32, No. 4, part 2, suppl. 757-768.

О КОРРЕЛЯЦИОННЫХ СВЯЗЯХ МЕЖДУ ПОКАЗАТЕЛЯМИ  
ТЕМОДИНАМИКИ И УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА ПРИ ВРОЖДЕННЫХ  
ПОРОКАХ СЕРДЦА С АРТЕРИО-ВЕНОЗНЫМ СООБЩЕНИЕМ

Л.Я. Тамм

Кафедра педиатрии ТГУ

Л.Э. Суурорг

Таллинская I детская больница

Изучению сердечно-сосудистой системы у детей уделяется много внимания. Доказана значительная вариабельность основных показателей деятельности системы кровообращения (артериального давления, сердечного выброса, периферического сопротивления) и их тесная связь с возрастными-половыми факторами и индивидуальными особенностями физического развития у здоровых детей. Менее изучены эти вопросы в условиях патологии сердца, в частности, при врожденных пороках сердца (ВПС).

В центре внимания современной кардиологии детского возраста находятся вопросы регуляции, адаптации и компенсации нарушенных функций, вопросы метаболизма, энергетически-динамических процессов в системе кровообращения. В кардиологии старшего детского возраста актуальным остается вопрос о тактике ведения детей с пороками сердца, раннее выявление начальных симптомов нарушений компенсации на биохимическом и гемодинамическом уровне, имеющее теоретическое и практическое значение.

Работа сердца по передвижению крови происходит в тесной взаимосвязи с сосудистым аппаратом под контролем нервной системы и сопряжена с постоянным расходом биоэнергетических ресурсов. Имеются сведения о корреляционном анализе показателей гемодинамики у здоровых детей /1, 2/ и при ревматизме /3, 2/.

Нашей задачей явилось выявление взаимосвязи и взаимозависимости между сердечными и сосудистыми компонентами кровообращения, а также их связь с углеводным обменом при ВПС с артерио-венным сообщением (открытый артериальный проток - ОАП, дефект межпредсердной перегородки - ДМПП, дефект межже-

лудочковой перегородки - ДМЖП).

Показателя центральной и периферической гемодинамики определялись с помощью механокардиографа 063 завода "Красногвардеец". Анализ полученных тахоосцилограмм позволил рассчитать следующие показатели: артериальное давление (систолическое, диастолическое, среднее, пульсовое, боковое), величину систолического выброса, минутный объем крови, общее и удельное периферическое сопротивление, продолжительность систолы, диастолы, сердечный индекс, гемодинамический удар, скорость распространения пульсовой волны по сосудам эластического и мышечного типов, объемную скорость выброса, мощность сокращения и работу левого желудочка, расход энергии на I литр минутного объема крови /4, 5/.

Углеводный обмен был определен по содержанию в крови лактата /6/, пирувата /7/, общей активности лактатдегидрогеназы (ЛДГ) /8/ и ее изоферментов /9/.

#### Количество обследованных больных

Порок	Средний возраст	Число обследованных
ОАП	9,4±1,4	6
ДМШП	11,2±0,5	79
ДМЖП	11,2±0,5	43

У всех обследованных детей ВПС протекал без осложнений и без недостаточности кровообращения. Прослежены некоторые корреляционные зависимости при пороках сердца.

При пороках сердца с артерио-венозным сообщением в основном, кроме ОАП, сохранилась прямая корреляционная связь между показателями артериального давления и физического развития. Коэффициенты корреляций между этими показателями колебались от 0,31 до 0,64. Из этого следует, что артериальное давление при названных пороках подчиняется также, как и у здоровых детей, регуляции со стороны физического развития, а не зависит от характера порока.

Известно, что в норме величина систолического выброса определяется поверхностью тела тесной прямолинейной корреля-

ционной связью ( $r = 0,83$ ) /10/, но при ВПС такая связь значительно ослаблена и составляет от 0,35 до 0,53 при ДМШ и ДМЖ и нарушена при ОАП. Из этого вытекает, что хотя измененный, обычно увеличенный систолический выброс в силу компенсаторных реакций и централизации кровообращения обеспечивает компенсированное состояние гемодинамики, уже в детском возрасте выявляются нарушения в поддержании постоянства периферического кровообращения.

Минутный объем сердца имеет рефлекторную функциональную связь с общим периферическим сопротивлением, что выражается обратной нелинейной корреляцией /11/. При ВПС в наших исследованиях такая связь сохранена при ДМШ и ОАП ( $r$  от  $-0,86$  до  $-0,94$ ), но нарушена при ДМЖ, что указывает на ослабление регулирующей роли периферического сопротивления для облегчения работы сердца при ДМЖ.

Скорость распространения пульсовой волны тесной прямой зависимостью связана с гемодинамическим ударом и удельным периферическим сопротивлением: в норме  $r = 0,77$  и  $0,70$  соответственно /2/, но при ОАП, ДМШ эти связи нарушены и значительно ослаблены при ДМЖ ( $r = 0,51$ ). Следовательно, изменение эластичности сосудистой стенки при ВПС не соответствует периферическому сопротивлению сократительной функции миокарда, одним показателем которого является гемодинамический удар.

Длительность периода изгнания и ударный объем, частота сердечных сокращений являются взаимообусловленными величинами, однако, у детей эта зависимость менее выражена, чем у взрослых /12/. Корреляционная связь между периодом изгнания и ударным объемом при ДМЖ прямая, умеренной тесноты ( $r = 0,45$ ), нарушилась при ДМШ и ОАП. При пороках сердца данной группы мы не могли выявить корреляционной связи между периодом изгнания и частотой сердечных сокращений. Из этого следует, что состояние сократимости миокарда при ВПС не зависит только от наполнения желудочка или частоты сокращений, а связано с более сложными компенсаторными реакциями.

Выявлено, что степень гемодинамических нарушений в определенной степени зависит от изменения биохимического состава крови /13/. Ацидоз является регулирующим фактором в отно-

шении периферического сопротивления и тонуса сосудистой стенки, через которое он влияет и на сердечный выброс. Нами выявлена заметная прямая связь между периферическим сопротивлением и соотношением лактат/пируват при ДМАП ( $r = 0,55$ ) и обратная тесная связь между ударным выбросом и соотношением лактат/пируват ( $r = -0,92$ ), подтверждавшие роль метаболитов в регуляции гемодинамики. Активность ЛДГ как показатель интенсивности гликолизических процессов имела почти прямолинейную связь с минутным объемом, объемной скоростью выброса и работой левого желудочка при ОАП ( $r = 0,99$ ). Прямая заметная связь найдена между мощностью сокращения левого желудочка и ЛДГ-4 при ДМПП ( $r = 0,59$ ). При этих пороках - ОАП, ДМПП - можно было говорить, что усиление мощности сокращения левого желудочка происходило одновременно с усилением анаэробного гликолиза как дополнительного источника энергии.

Выявление нарушений корреляционных связей при ВПС является показателем сложных рефлекторных и компенсаторных реакций, происходящих в метаболизме и кардиодинамике для поддержания кровообращения. Патологические изменения на любом уровне деятельности организма требуют соответствующей коррекции для предотвращения наступления недостаточности кровообращения.

#### Л и т е р а т у р а

1. Вульфсон И.Н., Солодун Л.Д. Педиатрия, 1969, 6, 58-60.
2. Орлова Н.В. О взаимосвязи и взаимозависимости изменений функции сердца и сосудистой системы при ревматизме у детей. Автореф. докт. дисс. Л., 1975, 32.
3. Рапопорт Ж.Ж., Ицкович А.И. Материалы I Всесоюзного съезда ревматологов. М., 1971, 158-159.
4. Вульфсон И.Н., Китикарь Ф.М. Тахоосциллография и сфигмография у детей. Кишинев, 1973, 172.
5. Сывороткин М.Н. Кардиология, 1963, 5, 40-46.
6. Barker, S.B., Summerson, W.H. J. Biological Chemistry 1941, 135, 535-554.
7. Friedemann, T.E., Haugen, G.E., Kmiecjak, T.C. J. Biological Chemistry 1945, 157, 673.

8. Hill, B.R. Cancer Research 1961, vol.21, 271-274.
9. Дрков Ю.А., Алатырцев В.В. Вопросы медицинской химии, 1966, вып. 3, 12, 292-294.
10. Sproul, A., Simpson, E. Pediatrics 1964, vol.33, No. 6, 912-918.
11. Повзитков М.М. Рефлекторная регуляция гемодинамики. Киев, 1975, 200.
12. Keuth, U. Z. f. Kinderheilk. 1961, 86, 177-183.
13. Курдов К. Вопросы диагностики и особенности гемодинамики при изолированных дефектах перегородок сердца. Автореф. докт. дисс. М., 1970, 32.

## ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ВИРУСНОМ МИОКАРДИТЕ У ДЕТЕЙ

А. Павес, А. Линдерман, М. Руут, М. Сырмус  
Кафедра педиатрии ТГУ

С нарастанием острых вирусных инфекций более частыми стали вирусные миокардиты у детей /1, 2, 3/. Л.А. Попова с соавт. /4, 5/ показала, что в остром периоде гриппа имеется поражение миокарда в 40% случаев. Но клинические проявления сердечных нарушений, по данным различных авторов, очень разнообразны и у детей недостаточно изучены /1, 3, 5, 6, 7, 8/.

Целью данной работы было установить клинические и электрокардиографические изменения у детей, больных вирусным миокардитом, и наблюдение их в динамике.

В течение 1976 года в Тартуской городской клинической детской больнице находились на лечении 21 ребенок с вирусным миокардитом, из них 2 в стадии реконвалесценции. Одновременно с миокардитом был установлен ринофарингобронхит у 8, ринофарингит у 3, поражение пирамидальной системы у 2, пневмония у 1, перикардит у 1 и энцефалит у 1 больного. Вирусная этиология настоящего заболевания была уточнена у 16 детей. Чаще определялся вирус гриппа А<sub>2</sub> у 11 больных, аденовирус у 5, вирус гриппа В у 2 и парагриппа у 1 исследуемого. У 3 детей выделили два вируса. Исследование на наличие энтеровирусов не производилось.

По возрасту из исследуемых 4 были грудного, 4 младшего, 4 дошкольного и 9 школьного возраста. 12 больных из 21 поступили на стационарное лечение в течение первой недели заболевания, 7 в течение второй и 2 больного позже. Кроме объективного клинического обследования, регистрировали ЭКГ у всех детей в течение первых трех дней стационарного лечения и далее через 2-7 дней, всего 79 электрокардиограмм.

Наиболее частыми жалобами были усталость у 7, плохое самочувствие у 4 и боли в области сердца у 4 детей; головные боли и отсутствие аппетита имелись в единичных случаях. Три ребенка грудного возраста имели тяжелое общее состояние с

высокой температурой тела. У ребенка с энцефалитом отмечали повторно судороги. Другие больные имели удовлетворительное общее состояние с субфебрильной или нормальной температурой. У детей грудного и младшего возраста отмечалось беспокойство или вялость и бледность кожных покровов.

Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечали нарушения ритма сердца у 20, приглушение сердечных тонов или I тона на верхушке у 18, третий тон на верхушке сердца у 6, расширение границ сердца у 6, систолический шум на верхушке у 2 (относительная недостаточность митрального клапана) и шум трения перикарда у одного больного. При рентгенологическом исследовании уточнили расширение границ сердца у 6 и выявили признаки миопатии (понижение тонуса сердечной мышцы, поверхностные пульсации и т.д.) у 8 больных. У всех исследуемых имелись электрокардиографически регистрируемые изменения в миокарде (табл. I). Из данных таблицы видно, что частыми были нарушения реполяризации миокарда и нарушения ритма сердца. Представленные в таблице изменения выступали у больных в разнообразных комбинациях.

Всем детям проводилось комплексное лечение - щадящий режим, преднизолон, кокарбоксилаза, АТФ, витамины группы В, витамин С, по клиническим показаниям кислород, сердечные гликозиды, антибиотики и другие препараты. Лечение оказалось эффективным, дети выздоровели. После трехнедельного лечения из электрокардиографических изменений остались экстрасистолы у 4, нарушение реполяризации у 2, синоаурикулярная блокада у I, синусовая аритмия у I, удлинение электрической систолы у I, смещение электрической оси влево у I и неполная блокада правой ножки пучка Гиса у I исследуемого.

Для иллюстрации приводим следующее наблюдение (история болезни № I24I/76 г.):

Рийна Л, II лет, ученица 5-го класса. До настоящего заболевания здоровая, занималась лыжным спортом. В начале декабря I976 г. перенесла легкую респираторную инфекцию с однократным повышением температуры до 38<sup>0</sup>С, легким насморком и гиперемией горла. Врача не вызывали, лекарств не давали и через пару дней девочка пошла в школу. На второй неделе отмечали усталость, понижение аппетита, неустойчивое настроение. В конце второй недели заболевания обратились к участко-

Таблица I

Электрокардиографические изменения при вирусном  
миокардите у 21 ребенка

Электрокардиографические изменения	Число сдвигов по возрасту (возраст в годах)				
	до I	I-3	4-6	7-14	Всего
Нарушение ритма сердца					
синустахикардия	4	I	2	2	9
брадикардия	-	-	-	2	2
синусаритмия	-	-	I	2	3
миграция источника сердечного ритма	-	I	-	I	2
вентрикулярные экстрасистолы	-	2	I	I	4
суправентрикулярные экстрасистолы	-	-	I	-	I
Нарушение реполяризации	4	3	2	8	17
Понижение вольтажа	-	I	-	2	3
Электрическая альтернация	-	-	I	I	2
Нарушение атриарного импульса	-	I	2	I	4
Синоаурикулярная блокада	-	-	-	I	I
Смещение электрической оси					
вправо	2	I	I	-	4
влево	-	-	I	-	I
Признаки перегрузки					
предсердий	-	-	I	-	I
левого желудочка	-	I	I	I	3
Удлинение электрической систолы	-	I	I	3	5
Удлинение атриовентрикулярной проводимости	-	-	-	I	I
Парадоксальное удлинение интервала PQ	-	-	-	2	2
Неполная блокада правой ножки пучка Гиса	-	-	2	3	5

вому врачу, который сразу отправил девочку в больницу.

При поступлении на стационарное лечение имелись жалобы на усталость. Общее состояние было удовлетворительное, температура нормальная. Наблюдалась бледность кожных покровов. Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечали расширение границ сердца, нерегулярную брадикардию (частота пульса 46-52 удара в минуту), приглушенные тоны сердца. На верхушке сердца выслушивался неравномерный дующий систолический шум, который проводился в аксиллярную линию. Артериальное давление на обеих руках составляло 95/60 мм ртутного столба. Другие органсистемы остались без патологических изменений.

Рентгенологическое исследование: умеренное расширение границ сердца и понижение тонуса сердечной мышцы.

ЭКГ: иррегулярная брадикардия из-за синоаурикулярной блокады, понижение вольтажа, электрическая альтернация, удлинение времени атриовентрикулярной проводимости, парадоксальное удлинение интервала PQ нарушение реполяризации, расстройства внутрижелудочковой проводимости.

Лабораторные анализы крови остались без существенных изменений. Нарастание титра антител в парных сыворотках к вирусу гриппа А<sub>2</sub> было в три раза.

Клинический диагноз: грипп А<sub>2</sub> с острым инфекционно-аллергическим миокардитом. Больному проводилось комплексное лечение. Патологические изменения уменьшились и исчезали в течение второй и третьей недели лечения. Из-за контакта с больным ветряной оспой девочка выписалась на домашнее лечение на 22-ой день стационарного лечения. На ЭКГ остались следующие изменения: нерегулярная синоаурикулярная блокада и незначительное нарушение реполяризации.

Учитывая данные литературы и настоящей работы можно сказать, что даже легкие респираторные вирусные инфекции могут осложняться у детей в инфекционно-аллергический миокардит. Изменения миокарда возникают в результате расстройств нервной регуляции и изменений мелких сосудов /1, 7/. Нарушение кровообращения и обменных процессов в миокарде, извращение невротрофических влияний и непосредственное токсическое воздействие вируса на миокард приводят к дистрофическим, а иногда к воспалительным процессам в нем /1, 2, 3, 8/.

В клиническом исследовании большое значение имеют инструментальные исследования, так как клинические признаки могут быть незначительные и течение заболевания нетяжелое. По нашим данным, течение вирусного миокардита благоприятное, хотя и остаются некоторые изменения в ЭКГ. Данные ЭКГ нужно учитывать при определении дальнейшего режима, физической и психической нагрузки больных.

#### Л и т е р а т у р а

1. Попова Л.А. В кн.: Респираторные вирусные и энтеровирусные инфекции у детей. Под ред. С.Д. Носова и В.Д. Соболевой. М., 1971, 350.
2. Bieling, I., Gsell, O. Die Viruskrankheiten des Menschen. Leipzig, 1962, 450.
3. Бубенина Н.И. Клиника и диагностика инфекционно-аллергических миокардитов. Автореф. канд. дисс. М., 1970.
4. Попова Л.А., Израильская М.А., Лозовская Л.С. Сов. мед., 1969, 2, 48-53.
5. Попова Л.А., Соболева В.Д. Материалы 2-го съезда педиатров Армении. Ереван, 1972, 54-56.
6. Gassul, B., Areilla, R., Lew, M. Heart Disease in Children. London, 1966, 430.
7. Аббасов А.И. Состояние сосудистой системы при гриппе у детей. Автореф. канд. дисс. М., 1967.
8. Белоконь Н.А., Кузнецов А.И., Тинт Е.Г., Полищук Н.А., Акаева Ф.Ю. В кн.: Актуальные вопросы в педиатрии. М., 1976, 56-62.

## К ВОПРОСУ О ВОЗНИКНОВЕНИИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫХ СОСТОЯНИЙ В ОРГАНИЗМЕ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

М.И. Нийт

Кафедра гигиены ТГУ

Недостаток в железе является наиболее частой дефицитной болезнью. По официальному сообщению ВОЗ за 1972 год число лиц, страдающих от недостатка железа, составляет предположительно около 700 миллионов людей /1/. Различают физиологический и патологический недостаток в железе /1/. Первый из них легко возникает у недоношенных /2/, близнецов /1, 3/, детей с малым весом рождения /4, 5/. Значительно часто возникает он у детей, родившихся с большим весом тела /4, 5/. Физиологический недостаток в железе угрожает еще в пубертатном возрасте /1, 6/, во время беременности и кормления грудью /1, 7/. Потребность детского организма в железе, по данным разных авторов, является различной. В таблице I приведены соответствующие данные для СССР, США и ГДР /8, 9, 10/.

Все авторы, занимающиеся изучением железodefицитных состояний у детей, направляют внимание читателей на то, что содержание железа как в женском, так и в коровьем молоке низкое. В 100 мл женского молока содержится всего 0,16 мг железа /8/. По данным немецких авторов /10/, эта цифра даже ниже и колеблется между 0,059–0,145 мг/100 мл. В коровьем молоке содержание железа составляет 0,05 мг/100 мл /8, 11/. Но необходимо иметь в виду, что здоровый ребенок на первом полугодии жизни имеет внутриутробное депо железа, которое истощается к концу шестого месяца /1, 5/. Поэтому очень важной является профилактика гипосидеремии у беременных женщин и тем самым врожденной недостаточности железа у детей. Для этого необходимо тщательно контролировать питание и режим беременных. Во второй половине беременности предусмотрено по рекомендациям ВОЗ назначение препаратов железа /5/. Общим правилом в настоящее время является на первом месяце после рождения назначение прикорма, содержащего много железа /1, 12/. Некоторые авторы советуют обогащать питательные смеси груд-

Таблица I

Суточная потребность в железе для детей в СССР, США и ГДР  
(♀ - девочки, ♂ - мальчики)

СССР		США		ГДР	
По А.А. Покровскому		По Nat. Acad. of Sci.	По Nat. Res. Council	По W. Plener, W. Heine	
Возраст детей : Потребность в железе в мг:		Возраст детей : Потребность в железе в мг:		Возраст детей : Потребность в железе в мг:	
в годах		в годах		в годах	
0 - I	7	0 - I/6 I/6 - I/2 I/2 - I	6 10 15	0 - I	I мг/кг веса тела
I - 3	8	I - 3	15	I - 3	8
4 - 6	8	3 - 6	10	3 - 6	10
7 - 10	10	6 - 10	10	6 - 9	12
II - 17	15	0 10-18 12-18	0 18 18	0 10 18	0 15 15

ных детей железом /13, 14, 15/. Заслуживает внимания факт, что всасывание железа из продуктов питания животного происхождения лучше, чем у таковых растительного происхождения /1, 4/. В литературе имеются данные и о том, что аскорбиновая кислота улучшает всасывание железа /16, 17/.

Целью нашей работы было определить табличным методом /18, 19/, соответствует ли при обычном питании содержание железа в суточных пищевых рационах здоровых грудных детей нормативам, принятым в СССР /8/. Для этого были проанализированы пищевые рационы 86 здоровых грудных детей из Тартуского II, Эльваского и Таллинского домов ребенка в течение 10 дней. Возраст детей колебался в пределах от двух недель до одного года. Все они находились на искусственном вскармливании. Их кормили по возрасту смесями, приготовленными на основе коровьего молока. Суточные рационы были составлены по методическому письму "Вскармливание и питание детей раннего возраста", М., 1965. Результаты анализа приведены в табл. 2.

Таблица 2  
Средний химический состав суточных пищевых  
рационов здоровых грудных детей

Вещество	Содержание в суточных рационах по кварталам жизни детей грудного возраста			
	I	II	III	IV
I	: 2	: 3	: 4	: 5
Белки (в г на кг веса тела)	3,66	3,96	3,75	4,20
Жиры            "-"	6,50	6,04	5,78	5,79
Углеводы        "-"	15,73	15,19	16,52	20,92
Минеральные вещества (в мг)				
Fe	0,84	1,15	2,73	4,89
Ca	648,4	929,0	1010,6	975,2
P	506,1	733,4	812,4	919,7
K	713,8	1019,9	1275,2	2037,4
Mg	80,6	114,5	144,8	178,8

Продолжение табл. 2

I	2	3	4	5
Витамины (в мг).				
A	0,391	0,767	1,032	1,621
каротин	0,240	0,220	1,804	1,367
B <sub>1</sub>	1,656	2,856	2,221	2,530
B <sub>2</sub>	2,234	3,810	3,281	3,570
B <sub>6</sub>	0,256	0,479	0,925	1,808
PP	3,88	6,25	10,64	11,06
C	62,07	100,60	121,82	129,17
D <sub>2</sub> (в γ)	92,88	68,27	50,79	65,05

Из таблицы 2 видно, что в пищевых рационах исследуемых детей был найден дефицит Fe, Ca и P. На первом квартале жизни пища детей содержала 0,84 мг железа, т.е. всего 17% от требуемого по данным А.А. Покровского /8/. К концу года содержание железа в пищевых рационах повышалось, достигая 4,89 мг в сутки, но оставался его дефицит в пределах 30%.

Учитывая результаты наших исследований, мы опирались на "Схему искусственного вскармливания детей раннего возраста на основе применения смесей "Малютка" и "Малыш" /20/. Они являются обогащенными железом смесями. Содержание железа в них 0,56 мг/100 мл, т.е. почти в 4 раза больше, чем в женском или в коровьем молоке. Оказалось, что при применении названных смесей и продуманном выборе продуктов для приготовления прикорма возможно предотвратить дефицит железа в пищевых рационах грудных детей. При этом особого внимания требует последний вопрос. Исходя из содержания железа в разных продуктах по расчетам найдено, что случайность в применении продуктов может довести до дефицита железа в суточных рационах детей и в особенности тогда, когда ребенок находится на естественном вскармливании или его кормят смесями, приготовленными на коровьем молоке. Поэтому для приготовления прикорма следует выбирать продукты с наибольшим содержанием железа (табл. 3).

Таблица 3

Рекомендуемые для приготовления прикорма продукты с наибольшим содержанием железа (Fe в мг/100 г продукта)

Фрукты и овощи		Мясо, мясные продукты, яйца		Соки		Крупа	
1	:	2	:	3	:	4	
Яблоки	2,50	Говядина	3,10	Малиновый	0,80	Крупа овсяная	4,30
Груши	2,30	Телятина	1,70	Вишневый	0,30	Крупа гречневая	1,80
Слива	2,10	Печень (свиная)	12,00	Виноградный	0,30	Крупа манная	1,60
Шпинат	3,00	Печень (говяжья)	9,00	Яблочный	0,20	Рис	1,30
Свекла	1,40	Легкое (говяжье)	10,00	Томатный	0,70		
Картофель	1,20	Почки (говяжья)	7,10	Морковный	0,60		
Капуста белокочанная	1,10	Сердце (говяжье)	7,00				
Морковь	0,80	Язык (говяжий)	5,00				
Реза	0,60	Яйцо	2,10				

Для приготовления прикорма по "Схеме" мы рекомендуем выбирать по возможности следующие продукты: 1) сок фруктово-овощной: на первом полугодии морковный и малиновый, на втором из разных фруктов, ягод и овощей, 2) пюре фруктовое заменить тертым яблоком (подходят еще груши и сливы), 3) пюре овощное: картофель + капуста белокочанная + морковь. Много железа содержит крупа овсяная. Поэтому вместо манной каши целесообразно давать детям кашу из овсяной муки или из крупы. Пюре мясное, предусмотренное в "Схеме", лучше всего приготовить из печени.

Содержание железа в суточных рационах при рекомендуемом выше питании достигает 7 мг уже на третьем месяце жизни. Особенно точное соблюдение требований "Схемы" относительно прикорма и продуманного выбора продуктов для приготовления его необходимо при естественном вскармливании и при кормлении грудных детей со смесями, приготовленными на коровьем молоке.

В таких условиях содержание железа в суточных рационах детей достигает 7 мг не раньше седьмого месяца жизни.

На основе наших исследований можно сказать, что предотвращение дефицита железа в суточных пищевых рационах здоровых грудных детей, находящихся на искусственном вскармливании, и возникновения тем самым в их организме железодефицитного состояния вполне возможно. Для этого следует при кормлении детей применять смеси "Малютка" и "Малыш" с одновременным выбором для приготовления прикорма продуктов с высоким содержанием железа.

#### Л и т е р а т у р а

1. Сореди И., Боршоди А. Венгерская фармакотерапия, 1976, I, 20-24.
2. Султанова Г.Ф., Шакирова Э.М. В кн.: Особенности обмена веществ у новорожденных и детей грудного возраста. Труды Второго Московского ордена Ленина гос.мед. ин-та им. Н.И. Пирогова. Том 67. Серия: Педиатрия. Вып. 15. М., 1976, 142-153.
3. Vgurek, F.K., Kornhuber, B. Mschr. Kinderheilk, 1975, 123, 7, 537-544.
4. Woodruff, C.W. South. Med. J., 1975, 68, 5, 623-630.
5. Александрова Н.И., Петрова Э.А., Кудряшева И.П., Красавина Т.И. В кн.: Особенности обмена веществ у новорожденных и детей грудного возраста. Труды Второго Московского ордена Ленина гос. мед. ин-та им. Н.И. Пирогова. Том 67. Серия: Педиатрия. Вып. 15. М., 1976, 257-259.
6. Samitta, B.M., Nathan, D.G. Postgrad. Med. J., 1975, 57, 2, 143-146.
7. Тиганова И.С., Крылова Л.В., Демина Г.В. В кн.: Особенности обмена веществ у новорожденных и детей грудного возраста. Труды Второго Московского ордена Ленина гос. мед. ин-та им. Н.И. Пирогова. Том 67. Серия: Педиатрия. Вып. 15. М., 1976. 139-141.

8. Покровский А.А. Физиолого-биохимические основы разработки продуктов детского питания. М., 1972, 103 с.
  9. Recommended Daily Dietary Allowances. Revised 1968. Food and Nutr. Board, Nat. Acad. of Sci., Nat. Res. Council. Washington, 1968. 103
  10. Plenert, W., Heine, W. Normalwerte. Untersuchungsergebnisse beim gesunden Menschen unter besonderer Berücksichtigung des Kindersalters. 4. wöllig überarbeitete und ergänzte Auflage. Berlin, 1973, 455 S.
- II.
11. Heinrich, H.C., Gabbe, E.E., Whang, D.H. Z. Kinderheilk., 1975, 120, 4, 251-258.
  12. Heine, W., Peine, D. Kinderärztl. Praxis, 1976, 12, 557-567.
  13. Rios, E., Hunter, R.E., Cook, J.D. Pediatrics, 1975, 55, 5, 686-693.
  14. Lammi, A.T., Lovric, V.A., Hemphill, W.S. Med. J. Aust., 1975, I, 14, 441-443.
  15. Фатеева Е.М., Барашнева С.М. Вопр. питания, 1971, 2, 33-41.
  16. Bingol, A., Altay, C., Say, B., Dinmez, S. Pediatrics, 1975, 86, 6, 902-904.
  17. El Hawary M.F.S., El Shobaki, F.A., Kholeif, T. Brit. J. Nutr., 1975, 33, 3, 351-355.
  18. Schall, H., sen., Schall, H., jun. Nahrungsmitteltabelle 19. überarbeitete Auflage. Leipzig, 1967. 210 S.
  19. Таблицы химического состава и питательной ценности пищевых продуктов. Под ред. Ф.Е. Будагына. М., 1961, 602 с.
  20. О клинической апробации продуктов детского питания. Министерство здравоохранения СССР. Приказ № И138. М., I декабря 1976. 15 с.

## ПОКАЗАТЕЛИ ГЕМОКОАГУЛЯЦИИ У ЗДОРОВЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ ЭЛЕКТРОКОАГУЛОГРАФИЧЕСКИМ МЕТОДОМ

М.-Л. Мяги

Тартуский клинический роддом, Кафедра педиатрии ТГУ

В литературе последних лет важное значение уделяется тромбгеморрагическим осложнениям в перинатальном периоде. По данным D. V. Thomas, почти у 1% новорожденных имелись значительные геморрагические осложнения /1/. На вскрытии, по данным Boyd /1/, имели тромбэмболии в первые 48 часов жизни 43,5% новорожденных, по данным Hathaway /1/, отмечены тромбозы или геморрагии у 40% новорожденных.

Имеющиеся в литературе указания о показателях свертывания крови новорожденных детей противоречивы. По данным одних авторов, кровь новорожденных детей обладает более высокой свертываемостью, чем кровь взрослых, несмотря на низкую концентрацию в ней отдельных компонентов свертывающей системы. Другие авторы указывают на пониженную свертываемость крови в первые дни жизни у новорожденных детей /2, 3, 4/.

На повышенную фибринолитическую активность крови здоровых новорожденных детей указывают многие авторы /2, 4, 5/. Для исследований использовали главным образом биохимические тесты и тромбозластографический метод. В литературе имеется мало данных о показателях гемокоагуляции у здоровых новорожденных электрокоагулографическим методом /6/.

Целью данной работы является выяснение средних показателей гемокоагуляции и фибринолиза у здоровых доношенных новорожденных в первые дни жизни методом электрокоагулографии. Для исследования применяли отечественный портативный самопишущий электрокоагулограф Н-333, который имеет ряд существенных преимуществ перед лабораторными исследованиями. Для проведения одного исследования достаточно только 20-30 минут, при этом получают данные как о свертывании, так и о фибринолизе. Объем исследуемой крови мал: 0,26-0,30 мл. Портативность прибора отличает его от тромбозластографа. Метод исследования нетрудоемкий /7/. Принципом определения гемокоа-

гуляции электрокоагулографом является изменение электропроводности крови в процессе свертывания, отличающь этим от тромбозастографии.

При измерении кривой пишущим коагулографом определяли II параметров аппаратной электрокоагулограммы (АКТ). Начало свертывания ( $T_1$ ) соответствует I-II фазе ферментативной гемокоагуляции. Конец свертывания ( $T_2$ ) соответствует I-III фазе свертывания. Продолжительность процесса свертывания ( $T$ ) соответствует III фазе коагуляции. Скорость свертывания за первые 3 минуты ( $V_{C1}, V_{C2}, V_{C3}$ ) соответствует скорости образования фибрина. В процессе ретракции и фибринолиза получают данные о начале ( $T_3$ ), о скорости за 5 минут ( $V_T$ ) и интенсивности через 10 минут ( $A_T$ ) после их начала, характеризующие противосвертывающую систему. Минимальная амплитуда ( $A_0$ ), зависящая от уровня фибриногенов в крови /8/, характеризует эластичность кровяного сгустка. Максимальная амплитуда ( $A_M$ ) характеризует гематокрит.

Было проведено исследование артериализированной капиллярной крови из пятки ноги на 1, 3 и 5 дни жизни 20 здоровых доношенных новорожденных, матери которых имели нормально протекающую беременность и нормальные роды. Средний вес новорожденных при рождении 3550 г, длина 40,9 см, Апгар 8-9 баллов при рождении.

Сравнивая показатели АКТ здоровых доношенных новорожденных с показателями здоровых детей 1-24-месячного возраста (М. Топмани стр. 115), выявился ряд различий. У новорожденных наблюдается гипокоагуляция - начало свертывания начинается и заканчивается позже по сравнению с детьми 1-24-месячного возраста ( $p < 0,01$ ). Продолжительность свертывания у новорожденных в первые дни немного короче, чем у детей 1-24-месячного возраста. Скорость свертывания у новорожденных быстрее на 3 минуте, а у детей 1-24-месячного возраста быстрее на 1 и 2 минуте. Показатель эластичности сгустка крови у новорожденных выше, чем у детей 1-24-месячного возраста ( $p < 0,01$ ), что связано с большей хрупкостью сгустка. Фибринолиз начинается в I-е сутки жизни значительно раньше, чем на 3 и 5 сутки и чем у детей 1-24-месячного возраста ( $p < 0,01$ ). При этом промежуток времени между концом свертывания и началом фибринолиза в первые сутки жизни значительно короче, чем у детей 1-24-месячного возраста.

Таблица I

Состояние гемокоагуляции и фибринолиза у 20 здоровых новорожденных  
в первые сутки жизни (M ± m)

Показатель АКГ	Фаза свертывания	Показатели по суткам жизни				
		I-e	3-и	4	5	5-e
I	2	3	4	5	5	
Время свертывания в секундах:						
начало (T <sub>1</sub> )	I - II	180,5±3,0	209,5±2,7	193,4±2,9		
конец (T <sub>2</sub> )	I - III	515,9±2,1	536,4±1,9	547,9±4,2		
продолжительность (T)	III	535,2±4,9	326,7±3,3	354,5±2,8		
Скорость свертывания в отнoсительных единицах:						
в течение 1 минут (VC <sub>1</sub> )	скорость об-разования фибрина	0,3±0,02	0,4±0,02	0,4±0,02		
в течение 2 минут (VC <sub>2</sub> )	III	0,3±0,02	0,4±0,02	0,4±0,02		
в течение 3 минут (VC <sub>3</sub> )	✓	0,6±0,05	0,5±0,02	0,6±0,03		
Начало ретракции и фибринолиза в секундах (T <sub>3</sub> )						
		535,4±4,1	563,6±2,7	566,8±3,9		

Продолжение табл. I

I	2	3	4	5
Показатели ретракции и фибринолиза в единицах:				
Скорость в течение 5 минут ( $V_1$ )	Противосвертывающая система	0,037±0,003	0,048±0,002	0,039±0,002
Интенсивность через 10 минут ( $A_1$ )		0,5±0,02	0,5±0,02	0,5±0,02
Показатель эластичности сгустка в единицах ( $A_0$ )	зависит от содержания фибриногенов	0,27±0,02	0,29±0,02	0,26±0,02
Показатель гематокрита в единицах: ( $A_M$ )		2,8±0,05	2,9±0,04	2,9±0,04

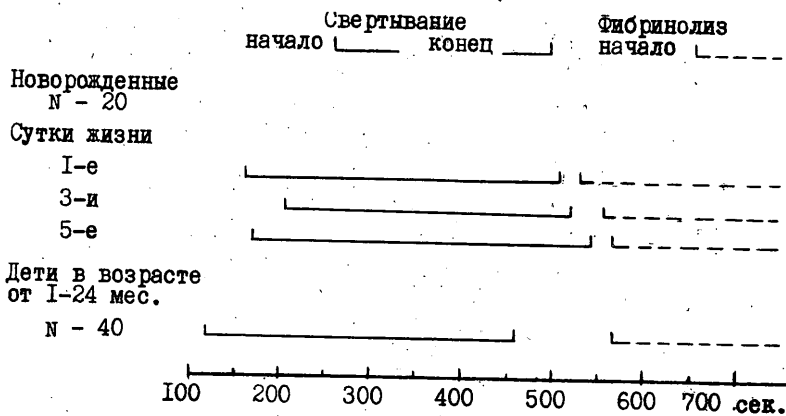


Рис. 1. Различия начала гемокоагуляции и фибринолиза у новорожденных в первые 5 суток жизни по сравнению со здоровыми детьми 1-24-месячного возраста.

Гематокрит новорожденных в первые дни жизни высокий, в связи с чем показатели амплитуды - максимальная амплитуда АКГ - ниже, чем у детей 1-24-месячного возраста, поэтому эти данные не сравнимы ( $p < 0,01$ ). Другие данные, оцениваемые по амплитуде ( $A_I, V_I$ ), были также ниже у новорожденных, чем у детей 1-24-месячного возраста.

Итак, показатели АКГ у здоровых доношенных новорожденных во многом отличаются от таковых у детей от 1-24-месячного возраста. Это связано с возрастными особенностями в системе гемокоагуляций. На первые 5 суток жизни начало и конец свертывания завершаются позже и эластичность образующегося сгустка слабее по сравнению с нормативами детей 1-24-месячного возраста. Оценивая патологические сдвиги в системе гемокоагуляции, нужно учитывать нормативы того же возраста.

### Л и т е р а т у р а

1. Мазурин А.В. "Вопр. охр. мат.", 1975, 6, 5-12.
2. Гурова И.Ф. Гемокоагуляция у новорожденных от матерей с поздним токсикозом беременных. Автореф. канд. дисс. Черновцы, 1973.

3. Репина А.Н. Физиология и патология новорожденного ребенка. Труды Горьковского мед. ин-та, 1974, 48, 198-201.
4. Холкина Г.Ф. Коагуляционные и фибринолитические свойства крови, ликвора и содержимого субдуральных гематом у новорожденных детей с родовыми внутричерепными кровоизлияниями. Автореф. канд. дисс. Новосибирск, 1973, 3-23.
5. Софронова Л.В. Вопр. охр. мат., 1975, 6, 17-19.
6. Ревенкова Л.А., Косяков Г.А., Осипов А.И. Материалы практ. конф. педиатров и акуш. гин. по вопр. перинатальной патологии. Курск, 1976, 64.
7. Коптельцев В.В., Кривошуск Р.П., Мамелов Ю.М. Система свертывания крови и фибринолиза. Материалы IV Всесоюзной конф. Саратов, 1975, 501-502.
8. Григорьева Е.М., Мещерякова Л.Р., Путинцев Е.В., Столяренко Х.В. Материалы к итоговой научн.конф. Т. 2. Новокузнецк, 1970, 127-129.

## ПОКАЗАТЕЛИ ГЕМОКОАГУЛЯЦИИ У ЗДОРОВЫХ ДЕТЕЙ ДО ДВУХ ЛЕТ ПРИ МЕТОДЕ КОАГУЛОГРАФИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

М. Топмани, Л. Сильдвер  
Кафедра педиатрии ТГУ

Графическая регистрация динамики спонтанного свертывания крови (аппаратурная электрокоагулограмма - АКГ) дает наиболее полное представление о характере свертывающей и противосвертывающей системы организма /1, 2/. В педиатрической литературе имеются только единичные работы о применении электрокоагулографии, приведены показатели гемокоагуляции у здоровых детей в возрасте от I-го месяца до 3-х лет и от I-го года до 7-и лет и у детей, больных пневмонией, в возрасте от I-го месяца до 3-х лет /3, 4, 5/.

Преимуществом данного метода является быстрота (20-30 мин.) и небольшой объем крови (0,26-0,3 мл) для проведения исследования. Это позволяет у детей до 2-х лет производить повторные исследования.

Целью данной работы является выяснение показателей системы гемокоагуляции и антикоагуляции у здоровых детей от I-го месяца до 2-х лет, выявление наличия возрастных особенностей. Для исследования применяли отечественный портативный самопишущий коагулограф Н-333.

Принцип работы коагулографа основан на изменении сопротивления крови, помещаемой в специальную ячейку с рабочим объемом  $0,28 \pm 0,02$  мл. На дно ячейки запресованы два электрода. Толщина слоя крови над электродами в ячейке меняется при качании в зависимости от скорости перекачивания жидкости по поверхности ячейки, т.е. вязкости крови. Пока кровь не свернулась, амплитуда колебания высокая, а по мере свертывания она начинает убывать. Перед свертыванием амплитуды периодических колебаний соответствуют удельному сопротивлению крови, которое зависит от соотношения плазмы и форменных элементов. Таким образом, первоначальная амплитуда характеризует гематокрит. Погрешность измерения по амплитуде не более  $\pm 2,5\%$ .

После подготовки аппарата к работе и прогревания ячейки в термостате коагулографа в течение 30-ти минут ( $37 \pm 0,5^{\circ}\text{C}$ ) взяли кровь из первого пальца ноги, заранее подогретой в теплой воде ( $45^{\circ}\text{C}$ ) в течение 5-7 минут. Прокол производили скарификатором на глубину 3 мм. Первую каплю крови удалили, последующими заполнили основание ячейки, закрыли крышкой, установили в термостат на качающийся ячейкодержатель и начинали запись.

Амплитудные показатели определяются при помощи специальной линейки и обозначаются в условных единицах, временные - в минутах и секундах по АКГ.

Оценка графической записи производится по II-ти показателям АКГ: время, прошедшее с момента забора крови до начала записи ( $T_0$ ), которое обычно равнялось 25-40 сек; I - начало свертывания ( $T_I$ ), время, характеризующее I-II фазу свертывания крови; 2 - продолжительность процесса свертывания ( $T$ ), время, характеризующее III фазу свертывания крови; 3 - время до конца процесса ( $T_I + T$ ) свертывания ( $T_2$ ), характеризующее суммарно I-III фазу свертывания крови; 4 - время начала ретракции и фибринолиза ( $T_3$ ); 5, 6, 7 - скорость свертывания в относительных единицах за 1, 2, 3 минуты ( $Vc1, Vc2, Vc3$ ), характеризующая интенсивности фибринообразования в III-ей фазе свертывания крови; 8 - скорость ретракции и фибринолиза в первые 5 минут от начала этих процессов ( $V_1$ ); 9 - максимальная амплитуда колебаний, характеризующая гемокрит (AM); 10 - минимальная амплитуда колебаний, характеризующая эластичность кровяного сгустка ( $A_0$ ); и II - интенсивность процессов ретракции и фибринолиза через 10 минут от их начала ( $A_I$ ).

Для исследования были подобраны здоровые, нормально развитые дети в возрасте от I-го месяца до 2-х лет из 2-го Тартуского дома ребенка. Детей, не болевших в течение трех последних месяцев, считали здоровыми. АКГ записывали утром натощак, после адаптации ребенка к обстановке. Всего обследовано 40 детей. Среди обследованных в возрасте от I-го месяца до 12 месяцев было 10 и от I-го года до 2-х лет 30 детей.

Результаты показателей АКГ  $T_I, T_2$  и получаемый от AM гемокрит совпадают с данными обычных лабораторных методов исследования гемокоагуляции. Совсем новыми являются показатели  $T_3, Vc1, Vc2, Vc3$ . Методами, дополняющими друг друга,

являются показатели АКГ, характеризующие динамики и скорости начального периода антикоагуляционной системы ( $T_3, v_1, A_1$ ), и показатели лабораторных методов, характеризующие тот же, но уже законченный процесс (фибринолитическая активность крови, время ретракции кровяного сгустка). Последние анализы требуют много крови и не позволяют определять их повторно у детей до 2-х лет.

Таблица I

Показатели гемокоагуляции по методу электрокоагулографии 40 здоровых детей до двух лет

Показатель	Фаза свертывания	Результаты АКГ		
		М (пределы колебания)	$\pm \sigma$	$\pm m$
I	: 2	: 3	: 4	: 5
<u>Время свертывания крови (сек):</u>				
$T_1$ начало	I-II	119,1 (73-214)	38,3	6,1
$T$ продолжительность	III	366,2 (130-560)	104,9	16,8
$T_2$ конец	I-III	483,5 (260-667)	94,5	15,1
<u>Показатели скорости свертывания (ед.):</u>				
$V_{c1}$ за 1-ю минуту	III	0,9 (0,1-2,0)	0,6	0,1
$V_{c2}$ за 2-ю минуту	III	0,9 (0,2-2,2)	0,4	0,1
$V_{c3}$ за 3-ю минуту	III	0,5 (0,1-1,2)	0,3	0,1
<u>Показатель эластичности кровяного сгустка (ед.):</u>				
$A_0$ минимальная амплитуда		0,20 (0,05-0,65)	0,16	0,03

Продолжение табл. I

I	2	3	4	5
<u>Показатели ретракции и фибринолиза</u>				
$T_3$ начало (сек)	Противосвертывающая система	577,5 (360-742)	91,9	14,7
$V_1$ скорость от $T_1$ в первые 5 минут (ед)		0,06 (0,1-0,14)	0,04	0,01
$A_1$ интенсивность через 10 минут от $T_3$ (ед)		0,6 (0,2-1,1)	0,3	0,04
<u>Показатель гематокрита (ед):</u>				
AM максимальная амплитуда		3,6 (2,3-4,5)	0,5	0,1

Полученные показатели (табл. I) сравнили с данными Маковича /4/, хотя его группа (от I-го месяца до 3-х лет) не совсем сходная с исследуемой (от I-го месяца до 2-х лет) нами группой по возрасту.

Результаты нашей работы не полностью совпадали с данными В.А. Маковича:  $T_1$  исследуемой группы  $119,1 \pm 6,1''$  и  $T_1$  сравниваемой группы  $71,3 \pm 4,1''$ , соответственно  $T$   $366,2 \pm 16,8''$  и  $276,5 \pm 5,7''$ ,  $T_2$   $483,5 \pm 15,1''$  и  $350,3 \pm 6,4''$ ,  $T_3$   $577,5 \pm 14,7$  и  $434,5 \pm 8,4''$ .

При исследовании наличия возрастных особенностей в грудном возрасте выявлена незначительная тенденция к гипокоагуляции (табл. 2); у них время окончания ( $T_2$ ) и время продолжительности (T) процесса свертывания достоверно больше чем у детей от I до 2-х лет ( $P < 0,05$ ).

Таким образом, коагулограф Н-333 дает информацию о состоянии свертывающей и противосвертывающей системы крови в течение 20-30 минут. Для одной записи АКГ необходимо только 0,26-0,3 мл крови, поэтому аппарат очень нужен для исследования гемокоагуляции у детей раннего возраста. Особенностью здоровых детей до 2-х лет является незначительная тенденция к гипокоагуляции. Показатели антикоагуляционной системы и  $A_0$  не отличаются от данных Маковича.

## Возрастные особенности показателей гемостаза у здоровых детей

Показатели	Показатели гемостаза по возрасту			
	от 1 до 12 месяцев (N - 10)	от 1 до 2-х лет (N - 30)		
	M (пределы колебания)	$\pm \sigma$	$\pm m$	M (пределы колебания) : $\pm \sigma$ : $\pm m$
T <sub>1</sub>	130,0 (77-214)	38,3	12,8	115,4 (73-197) 35,4 6,6
T	409,0 (310-560)	72,3	24,1	352,0 (130-510) 100,0 18,6
T <sub>2</sub>	539,0 (387-667)	77,3	25,8	467,1 (260-624) 103,4 19,2
Vc1	0,5 (0,1-1,3)	0,4	0,1	1,1 (0,1-2,0) 0,5 0,1
Vc2	0,8 (0,2-1,5)	0,4	0,1	1,0 (0,2-2,2) 0,5 0,1
Vc3	0,6 (0,3-1,2)	0,3	0,1	0,5 (0,1-1,0) 0,3 0,1
A <sub>0</sub>	0,24 (0,05-0,5)	0,14	0,05	0,19 (0,05-0,65) 0,17 0,03
T <sub>3</sub>	610,0 (497-717)	64,0	21,3	566,7 (360-742) 88,3 16,4
V <sub>1</sub>	0,06 (0,03-0,08)	0,02	0,01	0,06 (0,01-0,14) 0,04 0,01
A <sub>1</sub>	0,07 (0,4-0,8)	0,2	0,1	0,6 (0,2-1,4) 0,3 0,1
AM	3,7 (2,8-4,5)	0,5	0,2	3,6 (2,3-4,5) 0,5 0,1

## Л и т е р а т у р а

1. Рыбаков В.К., Гуркова Е.Н. К вопросу об аппаратной коагулографии. Терапевт. архив, 1972, 9, 63-67.
2. Гурович Т.Ц. "Советское здравоохранение Киргизии", 1972, 2, 55-57.
3. Григорьева Е.М., Мещерякова А.Р., Путинцев Е.В. Материалы конф. врачей акушеров-гинекологов и педиатров "Здоровый ребенок". Кемерово, 1972, 137-138.
4. Макович В.А. Некоторые показатели свертывающей и анти-свертывающей системы крови при острых пневмониях у детей раннего возраста (по данным коагулографии). Автореф. канд. дисс. Челябинск, 1973.
5. Мерзляк Е.И., Садырбаева О.Т. "Здравоохранение Казахстана", 1973, 3, 65-67.

## АКТИВНОСТЬ ЩЕЛОЧНОЙ ФОСФАТАЗЫ В ЛЕЙКОЦИТАХ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

М.А. Мазер

Кафедра анатомии и гистологии ТГУ

В последние годы опубликовано много работ, посвященных изучению активности ферментов в клетках крови. Особого внимания с практической точки зрения заслуживает различие показателя щелочной фосфатазы при инфекциях: вирусных - низкий и бактериальных - высокий /1, 2, 3/. При воспалительных заболеваниях показатель активности меняется: высокая активность в начале заболевания постепенно снижается. Быстрота и глубина снижения характеризует тяжесть заболевания и эффективность терапии /4/.

Целью этой работы является определение активности щелочной фосфатазы у здоровых детей в детских яслях г. Тарту и у детей при острых респираторных заболеваниях.

Нами было обследовано 67 детей. Из них 16 детей в яслях в возрасте от 9 месяцев до 1,5 года (39 обследований), 20 детей в возрасте от 1,5 года до 2,5 лет (51 обследование). Эти дети были практически здоровые (т.е. без повышения температуры) и посещали детский коллектив. Кроме того, определяли активность щелочной фосфатазы у детей, которые болели острой респираторной инфекцией и были госпитализированы в детскую клинику. Таких детей в возрасте от 1 месяца до 1,5 года было 31. Всего было нами проведено 167 обследований.

Изготавливали мазки крови и определяли активность щелочной фосфатазы в соответствии с методической инструкцией /5/. Цитохимический коэффициент оценивали по Коровину и Шабалову /6/.

В младшем ясельном возрасте насчитывалось 16 детей. Все дети часто болели респираторными заболеваниями. Во время анализов у 10 из них отмечался насморк, у трех кашель и только 2 не имели признаков инфекций. Кровь брали с 1-недельными интервалами три раза. Выяснилось, что после первого определения активность щелочной фосфатазы оказалась повышенной у 8

детей (0,3...0,5), у двух была в норме и в 6 случаях - ниже нормы (0,1...0,3).

При повторном обследовании активности щелочной фосфатазы в яслях было II детей. Отсутствовали 3 ребенка, имевших в предыдущем определении низкую активность щелочной фосфатазы, и 2 детей с высокой активностью щелочной фосфатазы. У 4-х детей активность фермента была понижена.

Во время проведения третьего анализа отсутствовали еще 2 ребенка с пониженной активностью щелочной фосфатазы. В коллектив вернулись после болезни 3 ребенка, у которых оставался еще насморк и кашель. Активность щелочной фосфатазы была у них ниже нормы от 0,1 до 0,4 единиц.

В старшей ясельной группе в возрасте от 1,5 года до 2,5 года провели 49 исследований у 20 детей. Здесь активность щелочной фосфатазы оказалась в пределах нормы у 6 детей, минимальное повышение (от 0,005 до 0,2) у трех и минимальное понижение у двух детей. Более значительное повышение активности фермента наблюдалось у 4-х, понижение у 5 детей.

После одной недели отсутствовали в коллективе 4 детей, 3 из них болели. Заболели дети, у которых активность щелочной фосфатазы была понижена. При повторном исследовании у троих наблюдалось повышение активности щелочной фосфатазы, у остальных активность фермента оказалась почти в норме.

При последнем определении активности щелочной фосфатазы отсутствовали еще трое заболевших детей. У одного из них была раньше активность щелочной фосфатазы высокая (1,25), у двух немного пониженная (0,75 и 0,6). Из оставшихся в коллективе детей у 6 наблюдалась тенденция к снижению активности фермента, у остальных оставалась в пределах нормы.

На стационарном лечении находился 31 ребенок. 9 из них болели двусторонним воспалением и 9 - односторонним воспалением легких, 7 - спастическим бронхитом и 6 - бронхитом.

Во время воспаления легких у 5 детей активность щелочной фосфатазы не повысилась, у остальных оказалась от 0,2 до 0,33 единиц выше возрастной нормы. Во время лечения активность фермента постепенно снижалась и при выписке из стационара была ниже нормы. У двух детей отмечалось даже очень значительное снижение - соответственно I и 0,7 единиц (от 1,03 до 0,30 и от 1,26 до 0,21).

На исследовании пребывало 7 детей со спастическим бронхитом. Во время прибытия в стационар у троих детей активность щелочной фосфатазы оказалась пониженной от 0,3 ... 0,5. У одного ребенка находилась в норме, у трех сильно повышена (по сравнению с нормой в два раза). У этих детей активность фермента спала ниже нормы после проведенного лечения. При этом снижение активности фермента наблюдалось в меньшей степени у детей с высоким РОЭ.

У детей с острым бронхитом активность щелочной фосфатазы в начале заболевания была повышена в среднем на 0,4 единиц. С исчезновением катаральных признаков она приблизилась к норме.

По данным настоящей работы, активность щелочной фосфатазы у детей в детских коллективах сильно колеблется. С нормальной активностью щелочной фосфатазы, по Коровину и Шабалову, было из 36 детей только 8. При вирусной инфекции в коллективе активность фермента у детей снижалась от 0,2 до 0,5 единиц в 1-5 дней до клинического заболевания. Бактериальные инфекции вызывают значительное повышение активности щелочной фосфатазы в начале заболевания. Часто при выздоровлении, в среднем после 10-дневного лечения, нормализуется активность фермента, но тенденция понижения продолжается и активность падает на 0,4...0,5 единиц ниже нормы.

Очень низкая активность щелочной фосфатазы - неблагоприятный показатель полного выздоровления. Таких детей перед направлением в детский коллектив необходимо наблюдать и наряду с другими лабораторными исследованиями определять активность щелочной фосфатазы в нейтрофилах. Это доказывают и проведенные нами исследования на 36 детях в яслях. Они часто болеют и у большинства из них активность щелочной фосфатазы изменена.

#### Л и т е р а т у р а

1. Веселкова Е.С., Шахова Н.Б. Педиатрия, 1972, 9, 17-20.
2. Колесникова М.Б. Вопр. охр.мат., 1967, 4, 20-24.
3. Придатко В.Д., Царук Н.Б. Педиатрия, 1972, 9, 14-17.
4. Нарциссов Р.П. В сб.: Актуальные вопросы педиатрии. М., 1973, 299-314.

5. Лецкий Б.В. Цитохимические исследования лейкоцитов. Л., 1970.
6. Коровин М.И., Шабалов Н.П. Вопр. охр. мат., 1974, 7, 21-23.

## СОДЕРЖАНИЕ

### Деятельность кафедры педиатрии

Керес Л., Винни Т. 70 лет преподавания детских болезней преподавателями-педиатрами в Тартуском университете, вместе с библиографией работ кафедры педиатрии 1972-1977 гг. (составл. Т.Винни) .....	3
Сильдвер Л. Педиатрическому отделению медицинского факультета ТГУ 10 лет .....	22
Керес Л., Хиёметс Х., Винни Т. Деятельность кружка педиатрии СНО ТГУ в 1940-1977 гг. ....	27

### Пульмонология

Тялли Х. О клинической картине и содержании натрия, калия и хлоридов в плазме крови в связи с ацидезией у детей раннего возраста, больных острой пневмонией и острым бронхитом .....	36
Тялли Х. Поликлиническое лечение больных острой пневмонией и острым бронхитом, госпитализированных в тяжелом состоянии .....	44
Соо Т., Керес Л. Метаболический алкалоз у детей, больных острой пневмонией и острым бронхитом .....	49
Павес А., Лиллемяги Э., Оргла К., Раннала Э. Электрокардиографические изменения у детей, больных острой пневмонией .....	55
Топманн М., Керес Л. Оксигенотерапия с постоянным положительным транспульмональным давлением у детей раннего возраста .....	60
Мяги М.-Л. Оксигенотерапия постоянным положительным транспульмональным давлением у новорожденных с синдромом дыхательных расстройств .....	67
Ормиссон А. Нагрузка молочной кислотой при оценке способности организма к сохранению кислотно-щелочного равновесия крови у детей, больных острой пневмонией .....	74

Сильдвер Л., Тялли Х. О действии диеты с щелочными остатками на показатели кислотно-щелочного равновесия у детей раннего возраста .....	79
---	----

### Кардиология

Сард М.А., Суурорг Л.Э., Тамм Л.Я., Куликова А.Г., Митт К.Р. Оценка физической работоспособности у детей с врожденными пороками сердца .....	84
Тамм Л.Я., Суурорг Л.Э. О корреляционных связях между показателями гемодинамики и углеводного обмена при врожденных пороках сердца с артериовенозным сообщением .....	90
Павес А., Линдерман А., Руут М., Сырмус М. Электрокардиографические изменения при вирусном миокардите у детей .....	95

### Гематология

Нийт М.И. К вопросу о возникновении железодефицитных состояний в организме детей раннего возраста....	100
Мяги М.-Л. Показатели гемокоагуляции у здоровых новорожденных электрокоагулографическим методом ....	107
Топманн М., Сильдвер Л. Показатели гемокоагуляции у здоровых детей до двух лет при методе коагулографического исследования .....	113
Мазер М.А. Активность щелочной фосфатазы в лейкоцитах у детей раннего возраста .....	119