

A 026997/1

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РСФСР

МОСКОВСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ
ПЕДИАТРИИ И ДЕТСКОЙ ХИРУРГИИ

На правах рукописи

ШЕЙБАК МИХАИЛ ПЕТРОВИЧ

МАТЕРИАЛЫ К ХАРАКТЕРИСТИКЕ
КИШЕЧНЫХ ТОКСИКОЗОВ
У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

№ 14.00.09 — Педиатрия

А В Т О Р Е Ф Е Р А Т
диссертации на соискание ученой степени
доктора медицинских наук

Москва — 1974

Работа выполнена на кафедре педиатрии (зав. кафедрой — к. м. н. доцент М. П. Шейбак) Гродненского Государственного медицинского института (ректор — канд. мед. наук, доцент Д. А. Маслаков)

Научные консультанты:

доктор медицинских наук, профессор В. А. ТАБОЛИН,
доктор медицинских наук, профессор Ю. Е. ВЕЛЬТИЩЕВ.

Официальные оппоненты:

доктор медицинских наук, профессор Т. М. ГОЛИКОВА,
доктор медицинских наук, профессор В. А. МИХЕЛЬСОН,

доктор медицинских наук К. С. ЛАДОДО

Ведущее учреждение — Московский стоматологический медицинский институт

Автореферат разослан «30 » апреля 1974 г.

Зашита состоится «05 » июня 1974 г. в 14 часов на заседании Совета Московского НИИ педиатрии и детской хирургии МЗ РСФСР.

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке института.

Ученый секретарь Совета канд. мед. наук И. А. ЕРМАКОВА

Постоянное повышение жизненного уровня народа, улучшение санитарной культуры, широкая санитарно-просветительная работа привели к тому, что в последние годы острые желудочно-кишечные заболевания у детей раннего возраста стали встречаться все реже. Однако несмотря на то, что в патологии детей раннего возраста токсический синдром, связанный с острым нарушением пищеварения, не занимает теперь ведущего места, все же желудочно-кишечное заболевание ребенка вызывает каждый раз большую тревогу, так как течение патологического процесса всегда может сдвигаться в сторону резкого обезвоживания и токсикоза. Несмотря на большие успехи в изучении причин развития кишечного токсикоза, выяснению изменений функций ряда органов и систем при этой патологии, улучшению терапевтических возможностей — прогноз заболевания всегда остается серьезным.

Поступление токсинов в организм ребенка или образование их микробной флорой извращает нормальную деятельность органов и систем организма ребенка, развивается клиника токсикоза, отмечается значительное изменение сердечно-сосудистой системы, наступает кислородное голодание тканей организма и в результате его недостатка образуется большое количество недоокисленных продуктов, которые усиливают картину токсикоза (Ю. Е. Вельтищев, 1967; М. С. Маслов, 1952; Э. Керпель-Фрониус, 1964; Г. Н. Сперанский, А. С. Розенталь, 1953; А. Рачев, С. Статева, И. Тодоров, В. Антонова, 1957; H. W. Ocklitz, E. F. Schmidt, 1966; W. Rumler, 1964; E. Polacek, 1959).

Изменение водно-слоевого равновесия и развитие дегидратации приводят к нарушению сбояния важнейших электролитов внеклеточной и внутриклеточной жидкости: натрия, калия, кальция, магния, хлора, фосфора. В клинической картине заболевания могут выявляться специфические признаки недостатка или избытка того или другого электролита или их соотношения. Содержание электролитов в крови детей при острых расстройствах пищеварения изучалось многими авторами, однако большинство этих исследований касается изменений концентраций натрия и калия в крови, выявлению клинических признаков снижения или увеличения уровня этих электролитов.

Оценка функционального состояния коры надпочечников, как органа, принимающего тесное участие в поддержании водно-солевого равновесия, у детей с острыми заболеваниями желудоч-

нии. Детей, родившихся недоношенными и с родовыми травмами, с соледефицитным типом эксикоза было в два раза больше, чем с изотоническим. Большее количество перенесенных заболеваний тоже отмечено при соледефицитном состоянии.

Вододефицитный тип эксикоза характеризуется преимущественной потерей воды над электролитами. В клинической картине отмечается у ребенка возбуждение и судорожная готовность. Энтеральный токсикоз с типом изотонического эксикоза характеризуется равномерной потерей жидкости и электролитов. Уменьшено выражены рвота и учащение стула, диурез уменьшен. При соледефицитном эксикозе в организме ребенка обезвоженность наиболее выражена из-за длительно неустойчивого стула, рвоты, иногда частого мочеиспускания.

Кроме типа эксикоза с клинической точки зрения важно выделять степень выраженности токсического синдрома. Легкое течение токсикоза (токсикоз 1 степени) при острых желудочно-кишечных заболеваниях сопровождается возбуждением ребенка с периодической вялостью, реакция на окружающее обычно снижена, аппетит угнетен. Средняя степень тяжести токсикоза сопровождается значительным снижением его реакции на окружающее, однако при пробуждении такого ребенка взгляд его становится более активным. Рвота и понос у таких детей носят более стойкий характер и могут быть более частыми. При третьей степени токсикоза ребенок обычно не реагирует на окружающее, однако он может плакать, активизировать свои движения при выполнении процедур и манипуляций. Тоны сердца приглушенны или глухие, артериальное давление снижено. Живот вздут, но выраженность метеоризма может быть разной. Стул жидкий до 10—15 раз в сутки, отмечается повторная рвота.

В поддержании водно-солевого равновесия значительное участие принимают гормоны коры надпочечников. Дефицит минералокортикоидов приводит к потере солей натрия и воды, накоплению в организме калия. С другой стороны избыточное образование гормонов минералокортикоидной группы способствует задержке в организме натрия и выведению калия. Клинически это может проявиться отечным или гипокалиемическим синдромом. Противовоспалительное действие глюкокортикоидов широко используется при лечении различных заболеваний. Участием в минеральном обмене не исчерпывается многогранное действие гормонов коры надпочечников (Н. А. Юдаев, 1969; Я. М. Милославский и соавт., 1971; П. Д. Горизонтов и Т. Н. Протасова, 1968; В. В. Меньшиков, 1970; М. А. Жуковский, 1967; И. М. Руднев, 1969; В. П. Комиссаренко, А. Г. Резников, 1972; Е. Дж. Росс, 1962; Ю. Е. Вельтищев, 1967, 1972; В. А. Таболин, 1968, 1972; И. Панчев, 1962; М. Юлес, И. Холло, 1963; Л. Уилкинс, 1963; С. Кацуки, 1971; Н. Selye, 1960; L. A. Varese, 1968; H. Nigemeyer, 1970; A. Blaim, A. Ignacik, 1972; H. Visser, 1966).

Исследование функционального состояния коры надпочечни-

ков у детей раннего возраста с кишечным токсикозом показало, что происходит паразитарное выделение 17-ОКС и 17-ДОКС. Увеличение выделения С-21 кортикоидов зависит прежде всего от степени тяжести течения заболевания. Так, если при легком течении кишечного токсикоза выделение 17-ОКС составляло в среднем 1280 ± 161 мкг на кв. м поверхности тела в сутки, а экскреция 17-ДОКС — 302 ± 44 мкг на кв. м, что фактически не отличалось от цифр характерных для здоровых детей (соответственно 1253 ± 82 и 258 ± 16 мкг на кв. м в сутки), то при 2 и 3 степени токсикоза происходило достоверное увеличение выделения 17-ОКС и 17-ДОКС. У детей с тяжелым течением кишечного токсикоза экскреция 17-ОКС составляла в среднем 3398 ± 524 мкг на кв. м в сутки и 17-ДОКС — 1009 ± 258 мкг на кв. м в сутки. Если у здоровых детей грудного возраста нам не удалось выявить существенной разницы в величине экскреции С-21 кортикоидов в первом и втором полугодии жизни, то у больных детей первого полугодия жизни при токсикозе 1 и 2 степени выделялось больше ($P < 0,05$) 17-ОКС и почти одинаковое количество гормонов с минералокортикоидной направленностью. При тяжелом токсикозе не было существенной разницы в выделении гормонов детьми различных возрастных групп. Более выраженная реакция функционального состояния коры надпочечников детей первого полугодия жизни к выделению гормонов группы кортизола и кортизона и их производных свидетельствуют о большом функциональном резерве. Частые сопутствующие заболевания, переход на смешанное и искусственное вскармливание детей второго полугодия жизни, способствовали, по-видимому, снижению их резервных и функциональных возможностей.

Определенное соотношение в выделении 17-ОКС и 17-ДОКС у здоровых детей и больных детей позволяет выделить несколько типов реакции коры надпочечников (Ю. Е. Вельтищев, 1967; В. П. Лебедев, Ю. Е. Вельтищев, В. А. Таболин, Е. И. Щербатова, 1967; Н. А. Бадалов, 1967; Н. Selye, 1960 и др.). Проведенное нами исследование показало, что преобладающее большинство детей отвечало стрессовой реакцией (41 ребенок из 77 детей), признаки угнетения функционального состояния коры надпочечников наблюдались у 11 детей, дисфункции — у 8, дезорганизации — у 7 и нормальное выделение 17-ОКС и 17-ДОКС отмечалось у 10 детей. Тяжелое течение кишечного токсикоза чаще всего выявляет стрессовую реакцию, и у некоторых детей отмечается реакция угнетения. У детей, у которых наблюдается стрессовый тип выделения кортикоидов, в последующем отмечается значительно более быстрое выздоровление, а у детей с дисфункцией и дезорганизацией выздоровление затягивается.

При различных видах экскрементов у детей с кишечными токсикозами характерно изменение содержания 17-ДОКС, экскреция которых при переходе от вододефицитного к соледефицитному

но-кишечного тракта до сих пор проводилась на основании таких косвенных признаков, как содержание и соотношение между собой натрия и калия в сыворотке крови, а также по выделению 17-кетостероидов с мочой. (Н. В. Воротыщева, 1965; А. И. Идермачев, 1963; К. П. Степанова, 1962; D. Millerowa, 1964 и др.), что недостаточно отражало многообразие изменений функционального состояния коры надпочечников у детей при кишечных токсикозах. Использование тонкослойной хроматографии для определения кортикостероидов (Adamcs с соавт., 1962; К. В. Дружинина, 1965; Ю. Е. Вельтищев, 1967), позволяет более детально изучить функциональное состояние коры надпочечников у детей с кишечными токсикозами.

В настоящей работе нами приведены результаты наблюдений над 439 детьми раннего возраста с кишечными токсикозами. Цели работы заключались в следующем:

1. Выяснить роль различных причин в развитии токсикозов у детей.

2. Определить функциональное состояние коры надпочечников в различные периоды токсикоза.

3. Изучить содержание калия, натрия, кальция, магния в сыворотке крови детей с кишечными токсикозами, а также выведение их с мочой.

4. Определить при различной степени выраженности токсикоза и разном типе дегидратации изменения содержания неорганического фосфора и хлора в сыворотке крови детей.

5. В связи с важностью циркаadianых ритмов для жизнедеятельности растущего организма изучить суточную периодичность функционального состояния коры надпочечников, выделения натрия, калия, кальция и магния с мочой у здоровых и больных детей.

6. Выявить изменения функционального состояния сердечно-сосудистой системы и структуры электрокардиограммы в связи с различным уровнем кальция, натрия, калия в крови.

Наибольшее количество детей с острыми желудочно-кишечными заболеваниями было в возрасте до 6 месяцев (48%), меньшее число было от 6 до 12 месяцев (36%) и наименьшее количество от 1 года до 2 лет (16%). Существенное влияние на частоту желудочно-кишечных заболеваний у детей раннего возраста оказывает характер вскармливания детей, что связано с ошибками в технологии приготовления пищи, ее возможном инфицировании, а также трудностью переваривания чужой пищи, особенно у детей первых месяцев жизни. На смешанном и искусственном вскармливании среди наблюдавшихся нами детей было 61,2%, в том числе только на искусственном — 40%. Кроме того, обращает на себя внимание тот факт, что искусственное вскармливание было введено у 90% детей в первые три месяца их жизни, что является неблагоприятным фактором, так как преимущества естественного вскармливания наиболее отчетливо за-

метны в первые 3 месяца жизни (М. И. Олевский, 1965; А. Ф. Тур, 1971; Н. Kleinbaum, 1964 и др.).

Ослабляющим моментом является и состояние питания детей до заболевания, так как пониженное питание у детей было выявлено у 36%, а 14% больных имели избыточный вес при поступлении. У этих детей нарушены защитные системы против инфекции, системы, регулирующие водно-солевой, углеводный, белковый, жировой обмены, имеются значительные изменения в органах пищеварения, кровообращения, а также центральной нервной системе (Ю. Ф. Домбровская, 1963; М. С. Маслов, 1957; Г. Н. Сперанский и А. Н. Розенталь, 1953; З. Г. Цагарели, 1964).

На уровень заболеваемости детей влияет контакт их с инфекционными больными, вспышки желудочно-кишечных заболеваний в детских коллективах. Заболеваемость бактериальными и вирусными инфекциями обычно выше среди детей, посещающих детские учреждения. При изучении положительного бактериологического ответа выяснилось, что среди детей, поступивших из домашних условий, он получен у 9% и у 37% положительный ответ был у детей, которые поступили из различных детских учреждений. Наиболее часто высевалась колипатогенная флора О-111, реже — 026, 055 и 0145. Дизентерийная флора и стафилококк имеют меньший удельный вес среди причин, вызывающих острые расстройства пищеварения у детей раннего возраста.

Наследственные или приобретенные нарушения обмена и иммуногенеза у детей раннего возраста могут служить важным предрасполагающим фактором для развития острого расстройства пищеварения особенно у детей первых месяцев жизни. (Е. А. Надеждина, 1969; А. В. Чебуркин с соавт., 1971; И. Ф. Коршунов, 1972; Л. О. Бадалян и соавтор., 1972; Н. П. Сперанский, 1973; R. Francois с соавт., 1967; А. Сеси, 1973).

Разделение токсических состояний у детей раннего возраста на токсикозы с эксикозом и без эксикоза, а также выделение типа эксикоза, учет степени тяжести течения заболевания с клинической точки зрения является наиболее приемлемым, так как учитывает и различные стороны обменных нарушений у больного ребенка, а также позволяет обосновать рациональную терапевтическую тактику (Ю. Е. Вельтищев, 1961, 1967; Л. В. Гранова, 1966; Н. В. Воротынцева, 1969; А. В. Чебуркин, 1969; E. Polacek, 1959; L. Finberg, 1967).

Согласно полученным данным, наиболее часто у детей развивался изотонический тип дегидратации (59%), реже — соледефицитный (35%). Вододефицитный эксикоз наблюдался нами только у 6% больных. У детей первых месяцев жизни наиболее часто встречался соледефицитный эксикоз, а во втором полугодии жизни одинаково часто встречался соледефицитный и изотонический тип эксикоза. При соледефицитном эксикозе наибольшее количество детей было на искусственном вскармливании.

экскрету уменьшается ($P < 0,001$), а суточное выделение 17-ОКС при различных видах экскрета не изменяется. Поэтому при соледефицитном экскрете, помимо назначения солей натрия, ребенку необходимо назначать гормональные препараты, которые способствуют задержке натрия в организме ребенка (дезоксикортикостерон ацетат).

Суточный ритм секреции и экскреции гормонов коры надпочечников может быть нарушен при патологии различных органов и систем: болезнях почек, ревматизме, лейкоэозах, пневмонии, гипертонической болезни и др., а также при приеме кортикостероидов равными дозами на протяжении суток (В. П. Лебедев, Ю. Е. Вельтищев, 1966; М. А. Алекперов, 1967; И. Н. Калмыкова, 1969; В. С. Данильчик, 1970; Г. В. Калашникова, 1971; A. Rasliva с соавт., 1969 и др.). У здоровых детей грудного возраста нами выявлен суточный ритм выделения 17-ОКС с максимальной экскрецией в дневное время и наименьшей — в ночное. Что касается выделения 17-ДОКС, то в различные промежутки дня и ночи выделялось почти одинаковое их количество. У детей с кишечными токсикозами в разгар заболевания суточный ритм экскреции С-21 кортикостероидов отсутствовал, что, по-видимому, связано с тем, что стрессорный фактор (патологический процесс) действует постоянно, нарушая общее равновесие в деятельности организма, в том числе и в выделении гормонов корой надпочечников.

При проведении интенсивной терапии суточный ритм назначения кортикостероидов можно не учитывать, но при переходе на плановое лечение необходимо учитывать ритм выведения гормонов коры надпочечников, и в утренние часы назначать их максимальные количества. Такого же мнения придерживается большинство авторов, которые изучали суточный ритм экскреции кортикостероидов при гломерулонефrite, ревматизме, лейкоэозах, сахарном диабете и др. заболеваниях (В. А. Таболин, Ю. Е. Вельтищев с соавт., 1972; Ю. А. Князев, В. П. Лебедев с соавт., 1972; Л. В. Демидова с соавт., 1972; М. Н. Хованская с соавт., 1970; A. Rosliva, W. Dettwiler, 1969; R. Genawa, O. Olivi, G. Garamia, 1964).

В периоде реконвалесценции функциональное состояние коры надпочечников у детей с кишечными токсикозами нормализуется, но степень нормализации зависит от тяжести течения заболевания, типа реакции, а также характера обезвоживания. Наиболее благоприятными факторами являлись стрессовый тип реакции коры надпочечников, изотонический тип экскрета, а также нетяжелое течение заболевания. У детей с вододефицитным типом экскрета в периоде реконвалесценции выделение 17-ОКС и 17-ДОКС было наименьшим, что диктует необходимость назначения детям гормональных препаратов в период выраженных клинических проявлений для предотвращения истощения функционального состояния коры надпочечников.

У больных детей, которым назначались гормональные препараты (преднизолон, гидрокортизон), в период реконвалесценции отмечалось лучшее соотношение между 17-ОНС и 17-ДОНС быстрее улучшалось общее состояние детей, что свидетельствует о целесообразности назначения кортикостероидов короткими циклами (5—6 дней) у детей с кишечными токсикозами.

Острые расстройства пищеварения у детей протекают с нарушением водно-солевого равновесия. Исследование содержания натрия и калия в сыворотке крови показывает, что их уровень может быть сниженным, повышенным или нормальным (Ю. Е. Вельтищев, 1961, 1967; Н. В. Воротынцева, 1961; Э. А. Подрес, 1967; М. Е. Сухарева с соавт., 1973; Е. П. Пере-вощикова, 1973; Э. Керпель-Фрониус, 1964; Е. Polasek, 1959; A. Raffi, 1968).

Проведенные нами исследования содержания натрия в сыворотке крови детей с кишечными токсикозами показали, что уровень его ниже, чем у здоровых ($P < 0,001$). По нашим данным, среднее содержание натрия в сыворотке крови у здоровых детей было $140,0 \pm 0,5$ мэкв/л. Хотя паименьшие абсолютные цифры натрия отмечены при токсикозе III степени ($129,5 \pm 0,9$ мэкв/л), но все же нет достоверной разницы в его содержании при различных степенях тяжести состояния ребенка. Эти данные показывают, что уровень натрия в сыворотке крови не связан со степенью тяжести течения заболевания.

Содержание калия в сыворотке снижено у больных детей, но уровень его также не связан с тяжестью состояния ребенка. У здоровых детей среднее содержание калия в сыворотке крови было $4,92 \pm 0,01$ мэкв/л. В период реконвалесценции отмечалось увеличение содержания калия в среднем до $5,22 \pm 0,09$ мэкв/л и очень незначительно изменялся уровень натрия. Концентрация же калия в сыворотке крови в период реконвалесценции даже выше, чем у здоровых детей ($P < 0,001$). Такое соотношение, по-видимому, отражает гормональную перестройку коры надпочечников в период реконвалесценции и связано со сниженной активностью минералокортикоидной функции коры надпочечников. (М. А. Жуковский, 1966; Л. Соффер с соавт., 1966; Е. Росс, 1962 и др.).

Отсутствие взаимосвязи между степенью тяжести токсикоза и уровнем натрия и калия в сыворотке крови может быть обусловлено тем, что нарастание токсического синдрома не происходит параллельно электролитным сдвигам, уровень натрия и калия в сыворотке крови может выравниваться поступлением их из депо, кроме того, электролитные сдвиги могут нивелироваться сгущением крови, перераспределением их между внутри- и внеклеточной жидкостью.

Исследование натрия в сыворотке крови детей с кишечными токсикозами больше характеризуют тип эксикоза, так как при соледефицитном эксикозе устанавливается самое низкое его со-

держание, а при вододефицитном — высокое. Среди наблюдавшихся нами детей с кишечными токсикозами при соледефицитном эксикозе среднее содержание натрия было 121 ± 1 мэкв/л., а при вододефицитном — 158 ± 1 мэкв/л.

Сопоставление натрий-калиевого коэффициента в сыворотке крови у детей с различными типами обезвоживания показало, что наиболее низкие уровни их были при соледефицитном эксикозе и наиболее высокие — при вододефицитном, что согласуется с данными исследований функционального состояния коры надпочечников, так как при вододефицитном эксикозе выделение гормонов с минералокортикоидной направленностью было наибольшим.

При острых желудочно-кишечных расстройствах у детей раннего возраста потери электролитов и жидкости идут разными путями. Когда у ребенка имеется рвота, частый жидкий стул, то можно учесть объем потеряной жидкости. Однако у некоторых больных при атоническом синдроме жидкое содержимое желудочно-кишечного тракта скапливается внутри кишечника, желудка и это приводит к значительному эксикозу. Оценка весовой кривой у этих детей должна быть критической. Значительные потери жидкости и электролитов через желудочно-кишечный тракт уменьшают мочеотделение (W. Heine und Keller, 1968) вплоть до анурии. С другой стороны имеются сообщения о большом диурезе при острых желудочно-кишечных заболеваниях. (D. M. Millerowa, E. Pronicka, 1964).

Учет диуреза и выведения электролитов наряду с изучением ионограммы в крови является важной информацией о состоянии водно-солевого равновесия организма ребенка.

Для сбора мочи нами сконструированы специальные мочеприемники для детей различного возраста. Изучен диурез, выделения электролитов у здоровых и больных детей.

Возраст детей на первом году жизни оказывает существенное влияние на величину диуреза. По нашим данным в первый день жизни после рождения у ребенка суточный диурез в среднем равен 111 мл на кв. м поверхности тела, а к шестому дню жизни увеличивается до 420 мл на кв. м. В дальнейшем диурез детей нарастает и в первые три месяца жизни он достоверно выше (1277 ± 114), чем у детей второго полугодия жизни (897 ± 73). В среднем суточный диурез у 34 здоровых детей грудного возраста составлял 1015 ± 46 мл на кв. м.

Выделение с мочой натрия и калия у здоровых детей имеет ту особенность, что к концу года экскреция калия несколько уменьшалась в то время как выделение натрия остается почти таким же, но калиурез превышает натрийурез. Дети грудного возраста (34 ребенка) за сутки выделяли натрия 1195 ± 138 мг на кв. м поверхности тела и 1697 ± 138 мг на кв. м поверхности тела калия. Натрий-калиевый коэффициент составлял $0,80 \pm 0,06$.

Такое соотношение выделения натрия и калия с мочой зависи-

сит как от особенностей обмена веществ у детей грудного возраста, так и характера потребляемой пищи. Проведенные нами исследования молока у 105 женщин показали, что в молоке содержание калия в 3—4 раза больше, чем натрия (соответственно 7.9 ± 2 мг% и 25 ± 1 мг%). Такой характер выделения натрия и калия с мочой детьми грудного возраста является отличительной особенностью, так как у взрослых людей экскреция натрия всегда превалирует над выделением калия (А. Антонов, Г. В. Яцык, Б. С. Саршаева, 1970; Н. А. Ратнер, Е. Н. Герасимова, Н. П. Герасименко, 1968; Н. И. Денисович, 1968; А. М. Казаков, 1971; A. Margolis, 1972; L. Weissbecker, 1966).

У детей с кишечными токсикозами суточное выделение мочи уменьшается ($P < 0,01$), но имеются значительные колебания как в сторону уменьшения, так и увеличение диуреза. Прежде всего дети первых месяцев жизни даже при наличии экскретии не уменьшают диуреза и экономия выведения жидкости появляется только во втором полугодии жизни ребенка ($P < 0,01$). Степень выраженности кишечного токсикоза также оказывает влияние на величину диуреза. Только дети с легким течением заболевания достоверно уменьшают диурез, а при тяжелом течении заболевания величина диуреза статистически не отличается от данных у здоровых детей. Больные дети с естественным вскармливанием также выделяли меньше мочи.

При соледефицитном экскретии сыворотка крови мало содержит натрия, создаются условия к потере жидкости и диурез у таких детей самый высокий (1127 ± 135 мл на кв. м в сутки) и не отличается от данных у здоровых детей. Вододефицитный и изотонический тип экскретии сопровождаются уменьшением диуреза. У детей с выраженной гипотрофией суточное выделение мочи почти такое же, как и у здоровых детей, а у некоторых из них суточный диурез достигал 2—3 л. на кв. м в сутки.

Суточное выделение натрия с мочой у больных детей уменьшалось ($P < 0,001$) и составляло в среднем 510 ± 57 мг на кв. м поверхности тела. Величина экскреции натрия с мочой у детей с энтеральными токсикозами была связана с возрастом детей, так как у детей первых месяцев жизни были наибольшие (в среднем 715 ± 118 мг кв. м) его потери и наименьшие у детей в возрасте 13—24 месяца (в среднем 282 ± 79 мг кв. м). Лучшие условия для задержки натрия в организме больного ребенка при естественном вскармливании, а при смешанном и искусственном вскармливании потери натрия увеличиваются почти в два раза (соответственно 280 ± 40 и 571 ± 58 мг на кв. м поверхности тела в сутки). А. Ф. Тур (1960) указывает, что у здоровых детей на искусственном вскармливании выделение натрия с мочой в 6—7 раз больше, чем у детей, находящихся на естественном вскармливании. При тяжелом течении кишечного токсикоза, а также при соледефицитном экскретии выделение натрия было наибольшим, т. е. выделение натрия и мочи было взаимосвязано.

Наименьшее количество натрия (в среднем 244 ± 44 мг на кв. м) выводилось у детей с вододефицитным экскреториозом, у которых отмечалась наибольшая экскреция гормонов щитовидной железы и минералокортикоидной направленностью. Потери натрия с мочой у детей с кишечным токсикозом без сопутствующих заболеваний в среднем 286 ± 50 мг на кв. м в сутки, а у детей, у которых кишечный токсикоз развился на фоне гипотрофии, выделение натрия достигло 773 ± 145 мг на кв. м в сутки, т. е. было наибольшим.

У здоровых детей грудного возраста выделение калия с мочой превалирует над экскрецией натрия. Эта разница уменьшается при переводе ребенка на искусственное вскармливание и с увеличением возраста детей (А. Ф. Тур, 1960).

Кишечные токсикозы сопровождаются резким уменьшением ($P < 0,001$) экскреции калия и больные дети в среднем за сутки выделяют 479 ± 47 мг на кв. м поверхности тела, а здоровые в 3,5 раза больше (1697 ± 138 мг на кв. м поверхности тела). На величину экскреции калия с мочой у больных детей существенное влияние оказывает возраст детей. Если больные дети на втором году жизни выводят меньше калия, то в первые месяцы жизни потеря калия в 2 раза больше, но все же значительно меньше, чем экскреция калия у здоровых детей такого же возраста ($P < 0,001$). Влияние возраста детей на экскрецию калия с мочой можно было бы связать с характером их вскармливания. Однако исследуя суточное выведение калия с мочой у больных детей, находящихся на естественном и искусственном вскармливании, было установлено, что экскреция калия была почти в 2 раза большей у детей, которые до настоящего заболевания вскармливались искусственными смесями.

Тяжелая степень токсикоза у детей сопровождается большой потерей калия (в среднем 735 ± 148 мг на кв. м поверхности тела), однако величина экскреции у этих больных все же меньше, чем у здоровых, что, по-видимому, связано с тем, что дети с энтеральным токсикозом значительное количество калия теряют с рвотными и фекальными массами, а также находятся на водно-чайной диете при которой не пополняется дефицит калия.

Соледефицитный экскреториоз сопровождается не только наибольшим выведением натрия, но и калия; при вододефицитном выделось в среднем за сутки 337 ± 67 , при соледефицитном — 607 ± 96 мг на кв. м поверхности тела.

Натрий-калиевый коэффициент у здоровых детей грудного возраста равен $0,80 \pm 0,06$, а у детей с кишечными токсикозами он увеличивается до $1,17 \pm 0,10$. Увеличение коэффициента связано с преимущественным уменьшением выделения калия с мочой, так как уменьшение выделения натрия у больных было только в 2 раза, а калия — 3,5 раза. Изучение натрий-калиевого коэффициента показывает, что преимущественная потеря натрия отмечается у детей с искусственным вскармливанием, соле-

дефицитным эксикозом, что в общем согласуется с нашими данными по исследованию функционального состояния коры надпочечников.

Различная продолжительность заболевания ребенка и выраженность лихорадки у детей с кишечными токсикозами также оказывает существенное влияние на выделение мочи, экскрецию натрия, калия и особенно на натрий-калиевый коэффициент, который при продолжительности заболевания у детей более недели повышался до $1,89 \pm 0,36$, а у детей которые поступили в первые 3 дня болезни коэффициент составлял $0,92 \pm 0,08$.

Изучение суточных ритмов выделения мочи, экскреции электролитов дает дополнительную информацию о состоянии физиологических систем, регулирующих водно-солевой обмен. Изменение суточных ритмов выведения мочи у больных с заболеваниями почек, сердца уже длительное время исследуется клиницистами пробой, предложенной С. С. Зимницким (1924). Однако большие количества мочи в дневной период до недавнего времени связывались с меньшим употреблением жидкости в ночное время суток. Дальнейшие исследования показали, что нет прямой зависимости между потреблением жидкости и выделением мочи. Н. Бадек и Р. Каулен (1955) показали, что при нагрузке детей жидкостью в утреннее и вечернее время экскреция мочи соответствует принятой жидкости, а в ночное время достигает только 75% объема принятой жидкости. У здоровых детей дошкольного и школьного возраста выявлен суточный ритм выведения мочи и электролитов (Н. И. Деписевич, 1970; В. П. Лебедев, 1970, 1972 и др.), который изменялся при пневмониях и нефрите.

Изучение суточных ритмов выведения мочи у 34 детей грудного возраста выявило, что здоровые дети максимальное количество мочи выделяют с 6 до 12 часов дня и минимальное — с 18 до 24 часов. У больных детей максимальное выделение мочи отмечается с 12 до 18 и минимальное — с 0 до 6 часов, т. е. суточный ритм выделения мочи как бы повернут по часовой стрелке. Полная дезорганизация суточного ритма отмечена у детей с тяжелым течением заболевания, при водо- и соледефицитном обезвоживании. В стадии реконвалесценции суточный ритм выделения мочи не устанавливался и оставался таким же, как и на высоте токсикоза.

Экскреция натрия с мочой здоровыми и больными детьми была наибольшей с 12 до 18 часов и минимальной — с 0 до 6 часов утра.

Максимальное выведение калия у здоровых детей отмечалось в утренние часы, а у больных — с 12 до 18 часов.

На суточный ритм экскреции натрия у больных детей оказывала влияние степень токсикоза и тип эксикоза: ритм выделения натрия отсутствовал или был извращен при водо- и соледефицитном обезвоживании, а также при легком и тяжелом течении

заболевания. У больных детей в возрасте до 6 месяцев имеется суточный ритм выделения натрия и калия, но он существенно отличается от ритма выделения этих электролитов у здоровых детей. У более старших детей не отмечено существенной разницы в выделении натрия и калия в разное время суток.

В период реконвалесценции суточный ритм выведения калия становился таким же, как и у здоровых детей, а становление ритма экскреции натрия не происходило.

Заболевания желудочно-кишечного тракта приводят к нарушению обмена кальция. Если у здоровых детей содержание кальция в сыворотке крови было $5,00 \pm 0,10$ мэкв/л, то при кишечных токсикозах оно снижалось до $4,81 \pm 0,04$. Гипокальциемия выявлялась чаще всего у детей с соледефицитным экзикозом и у детей первых месяцев жизни, а также при тяжелом течении заболевания.

В обычных условиях выделение кальция с мочой параллельно его содержанию в крови (К. Е. Рейге, Г. Фанкони, 1960), что широко исследуется пробой Сульковича. Концентрация кальция в моче здоровых и больных детей в течение суток является довольно постоянной величиной, но у больных детей колебания концентраций имели больший диапазон. Особенно значительные потери кальция наблюдались у детей при соледефицитном экзикозе, иногда достигая 300 мг на кв. м поверхности тела, в то время как у здоровых детей средний уровень экскреции кальция был 76 ± 6 мг на кв. м. Кроме того, у больных детей нарушался суточный ритм выведения кальция с мочой, который не нормализовался и в период реконвалесценции.

Важная биологическая роль в организме человека принадлежит магнию. Магний тесно связан с активацией ферментов, способствующих превращению АТФ в АДФ, а так как фосфорилирующая система является практически универсальной в клеточном обмене, то магний влияет таким образом на все жизненные процессы. Недостаток магния в организме приводит к развитию картины подобной кальциевой недостаточности и характеризуется гиперраздражимостью центральной нервной системы и мышечной системы. Исследование кальция и магния сыворотки крови указывает на истинный характер тетаний (W. Wacker, B. Walle, 1960; K. Kucharska, 1969; M. Vainsel, 1970).

Гипомагнезиемия наиболее часто связана с заболеваниями желудочно-кишечного тракта, когда нарушается его всасывание (А. М. Краснова, 1967; D. Obrzut, 1968), при муковисцидозе (J. Musilowicz, 1971), а также при гиперальдостеронизме, длительной терапии кортикоидами и обильными интравенозными инфузиями жидкостей, при гипернатриуреозе, при быстрой прибавке веса, бронхиальной астме и других состояниях (Г. М. Чистяков, 1966; В. Н. Громова с соавт. 1967; E. Back с соавт., 1962; B. Halikowski с соавт., 1969; K. Lüdmany, 1972 и

др.). У здоровых детей грудного возраста, по нашим данным, содержание магния в сыворотке крови было $3,02 \pm 0,10$ мэкв/л.

При кишечных токсикозах у детей раннего возраста уровень магния в сыворотке крови снижался. Более низкие концентрации магния отмечались у детей при тяжелом течении заболевания, а также у больных с вододефицитным эксикозом. Тяжелое течение заболевания сопровождалось снижением ($P < 0,01$) уровня магния в сыворотке крови до $1,93 \pm 0,11$ мэкв/л, а при вододефицитном эксикозе среднее содержание его было равно $1,91 \pm 0,15$ мэкв/л. Эта закономерность, по-видимому, связана как с недостаточным поступлением матния в организм больного ребенка, значительным его выведением с фекальными массами, а также выведением его с мочой, чему способствует наибольший выброс 17-дезоксикортикостероидов у этих больных. Если у здоровых детей в среднем за сутки выводилось $7,8 \pm 1,4$ мг на кв. м поверхности тела магния, то у детей с тяжелым течением заболевания эта цифра достигала $29,0 \pm 5,0$ мг на кв. м в сутки. Кроме того, в период реконвалесценции потери магния продолжались и составляли в среднем $24,4 \pm 7,5$ мг на кв. м в сутки.

Кроме значительных потерь магния с мочой извращался и суточный ритм его выведения, т. е. процессы, регулирующие обмен магния, резко нарушены. У здоровых детей раннего возраста минимальная экскреция магния отмечалась с 18 до 24 часов, а у больных детей — с 0 до 6 часов утра. В период реконвалесценции суточный ритм вообще не выражен.

Среднее содержание неорганического фосфора в сыворотке крови 20 здоровых детей грудного возраста было $2,91 \pm 0,12$ мэкв/л или $5,0 \pm 0,2$ мг%. Фосфор в организме ребенка играет важную роль в построении костной и первной тканей, принимает участие в обмене углеводов, жиров. Накопление энергии и ее освобождение тесно связаны с соединением и разрушением органических связей фосфора. Исследование неорганического фосфора в сыворотке крови 105 детей с кишечными токсикозами показало, что уровень его снижался в среднем до $2,50 \pm 0,04$ мэкв/л ($P < 0,02$). Наиболее низкие концентрации фосфора в сыворотке крови больных были у детей первых месяцев жизни ($2,36 \pm 0,09$ мэкв/л). Если же учесть тот факт, что у здоровых детей первых месяцев жизни содержание фосфора выше, то снижение его уровня у этой группы детей с кишечными токсикозами станет еще более очевидным (Д. Д. Лебедев, 1972).

Степень выраженности токсического синдрома также оказывает влияние на уровень неорганического фосфора. При легком течении заболевания содержание фосфора в сыворотке крови было наиболее высоким ($2,81 \pm 0,13$ мэкв/л) и не отличалось от цифр, характерных для здоровых детей, а при тяжелом течении заболевания концентрация фосфора была наиболее низкой ($P < 0,01$), т. е. происходило обеднение организма ребенка фосфорными соединениями. В период реконвалесценции не проис-

ходило нормализации уровня Р в сыворотке крови детей, у которых был токсикоз III степени. У детей с различными видами обезвоживания наименьшее содержание Р отмечалось при соледефицитном эксикозе и равно было в среднем $2,37 \pm 0,06$ мэкв/л ($P < 0,05$). Значительное обеднение организма ребенка фосфором при соледефицитном эксикозе может свидетельствовать об истощении энергетических запасов, так как при этом виде дегидратации заболевание принимает тяжелый и затяжной характер. В период реконвалесценции уровень фосфора при соледефицитном эксикозе увеличивался, но не достигал цифр, которые наблюдались у детей при изотоническом эксикозе. При наличии у детей таких сопутствующих заболеваний, как алиментарная анемия и гипотрофия, уровень фосфора был самым низким ($P < 0,02$), чем у детей без сопутствующих заболеваний. В период реконвалесценции у этих детей нормализация уровня фосфора не происходила. Обеднение организма ребенка неорганическим фосфором при гипотрофии наблюдали М. С. Маслов (1948), Г. Н. Сперанский и А. С. Розенталь (1953) и др.

Значение хлора для организма человека заключается в необходимости его для поддержания осмотического давления в экстрацеллюлярной жидкости, кислотно-щелочного равновесия, а также хлор необходим для активации амилазы слюны и поджелудочного сока (Ф. Б. Штрауб, 1965). В желудочном соке хлор содержится в количествах 140—150 мэкв/л, а в панкреатическом — 80 мэкв/л. Основным местом выведения хлора из организма является желудочно-кишечный тракт (98%) и только 2% приходится на другие пути выведения (моча, пот), (C. W. Carter, P. V. Coxon, D. S. Parsons, 1959).

Потеря хлора с фекальными массами может приобретать патологический характер (Н. Foltanska, 1971), кроме того у этих детей выявляется неусвоение сахаров (J. Aaronson, 1971).

Содержание хлора исследовано у 166 детей с кишечными токсикозами и у 24 здоровых детей грудного возраста. Среднее содержание хлора в сыворотке крови здоровых детей было 100 ± 2 мэкв/л, а у больных детей средний уровень хлора был $95 \pm 0,6$ мэкв/л, что достоверно ниже, чем у здоровых детей ($P < 0,05$).

Исследование хлора в сыворотке крови детей при кишечных токсикозах показало, что уровень его может быть как сниженным (у 47% детей), так и повышенным (у 17% детей). Если степень выраженности токсического синдрома и возраст детей не оказывали выраженного влияния на концентрацию хлора в сыворотке крови, то характер обезвоженности имел существенное влияние: при соледефицитном эксикозе отмечались самые низкие уровни хлора и у некоторых детей этой группы содержание хлора в сыворотке крови было $70—80$ мэкв/л, в среднем $92 \pm 0,8$ мэкв/л, при вододефицитном эксикозе уровень хлора был наиболее высоким: в среднем $101 \pm 2,7$ мэкв/л. У детей, у кото-

рых кишечный токсикоз развился на фоне гипотрофии, уровень хлора был самым низким, в то время как другие сопутствующие заболевания не оказывали существенного влияния на концентрацию хлора.

В поддержании осмотического и кислотно-щелочного равновесия важное значение имеет содержание общего белка в сыворотке крови. Диспротеинемия и уменьшение общего белка у детей с кишечными токсикозами связываются с поражением капиллярной сети и выходом его в экстравазальное пространство, а также потери его через желудочно-кишечный тракт, что подтверждается исследованием белков фекальных масс, где количество их увеличивается в 4—10 раз, а также с введением радиоактивного йода, краски конгорт (E. Polacek, 1957; Л. Рачев с соавт., 1959; С. Zychowicz с соавт., 1970; Н. В. Euchler с соавт., 1972; B. Hager-Maleeka с соавт., 1968 и др.). Белковая недостаточность организма создает трудности для нормального восстановления пищеварительного аппарата и может приводить к затягиванию поноса (R. Jean, 1968).

У здоровых детей грудного возраста (25 детей) среднее содержание белка в сыворотке крови было $17,4 \pm 0,5$ мэкв/л, а у детей при кишечных токсикозах (174 ребенка) уровень его снижался в среднем до $13,7 \pm 0,2$ мэкв/л ($P < 0,001$). Наиболее низкие уровни общего белка отмечались у детей с тяжелым течением заболевания. Однако даже у детей с легким течением заболевания уровень белка был ниже, чем у здоровых детей ($P < 0,001$). Кроме того выявлено, что чем моложе ребенок, тем ниже уровень белка в сыворотке крови ($P < 0,01$). Меньшее влияние на уровень белка в сыворотке крови оказывал характер дегидратации. В период реконвалесценции содержание белка в крови не нормализовалось.

При кишечных токсикозах происходит значительное нарушение деятельности сердечно-сосудистой системы. Определение артериального давления показало, что наибольшие цифры как максимального, так и минимального давления отмечались при вододефицитном эксикозе. При изотоническом и соледефицитном эксикозе артериальное давление существенно не изменялось.

Исследование электрокардиографических данных у детей с кишечными токсикозами при различном уровне в сыворотке крови калия, натрия и кальция выявило, что на структуру ЭКГ наибольшее влияние оказывали уровень калия и кальция. Низкие уровни в сыворотке крови калия приводят к изменению ЭКГ во всех стандартных отведениях, которые выражались в уменьшении вольтажа зубцов Р, Т. При высоких уровнях калия также отмечались изменения ЭКГ, иногда напоминающие те данные, которые характерны для гипокалиемии.

При различных концентрациях в сыворотке крови натрия высота зубца Т на ЭКГ была наибольшей в 1 отведении, одпако

уровень концентрации не оказывал существенного влияния на его размеры. При низких концентрациях натрия во II отведении отмечен самый глубокий зубец S. Гипернатриемии сопутствовал наиболее низкий зубец R во II стандартном отведении. Интервал QRS наиболее широким ($P < 0,001$) наблюдался при содержании натрия в сыворотке крови выше 141 мэкв/л.

При гипокальциемии отмечался низкий зубец P, почти во всех стандартных отведениях. Изучение характера изменений зубца T показало, что гипокальциемия сопровождалась уплощением его, а в III отведении он становился отрицательным. Интервал PQ при содержании кальция менее 4,5 мэкв/л был короче ($P < 0,05$), чем при более высокой концентрации кальция.

На структуру ЭКГ оказывала влияние степень тяжести течения заболевания. При II—III степени токсикоза вольтаж зубца T отмечался особенно низким, часто он был двугорбым. Зубец Q при тяжелом токсикозе был увеличен почти в 2 раза по сравнению с нормой.

При лечении детей с кишечными токсикозами очень важно выделить главные звенья заболевания, которые складываются с интоксикации, эксикоза и, как следствие этих двух факторов,— расстройства кровообращения. Проведение экстренных мероприятий в зависимости от выраженности того или другого синдрома, дифференцированное выравнивание водно-солевого равновесия, целенаправленное применение кортикоидных препаратов, антибиотиков, при патогенетической терапии детей с кишечными токсикозами приводит к быстрому уменьшению проявлений токсикоза, улучшению гемодиляпамики, а в последующем и исчезновению обезвоженности ребенка.

ВЫВОДЫ

1. На частоту острых желудочно-кишечных заболеваний у детей раннего возраста существенное влияние оказывают их возраст, характер вскармливания и состояние питания, а также инфекционные факторы.

2. С клинической точки зрения является наиболее приемлемым разделение токсических состояний у детей раннего возраста на токсикозы с эксикозом и без эксикоза, а также выделение типов эксикоза и учета тяжести заболевания. При токсических состояниях наиболее часто у детей развивался изотонический тип дегидратации (59%), реже — соледефицитный (35%), вододефицитный тип установлен только у 6% больных. У детей первых месяцев жизни наиболее часто встречался соледефицитный эксикоз, а во втором полугодии жизни однапаково часто встречался соледефицитный и изотонический тип эксикоза.

Соледефицитный тип обезвоживания при кишечных токсикозах чаще всего развивался у детей, родившихся недоношенны-

ми, ослабленными, с родовыми травмами, находившихся на искусственном вскармливании, а также перенесших несколько заболеваний.

3. У детей с кишечными токсикозами значительным изменениям подвергалась функциональная активность коры надпочечников:

3.1. У больных со средней и тяжелой степенью токсикоза отмечено увеличение экскреции с мочой С-21 кортикоидов, а при легком течении заболевания выделение их оставалось на уровне нормальных величин;

3.2. При тяжелом течении кишечного токсикоза чаще всего выявлялось равномерное увеличение экскреции 17-оксикортикоидов и 17-дезоксикортикоидов, в то время как при легком течении заболевания кроме стрессовых ситуаций выявлялись и другие типы реакции функционального состояния коры надпочечников;

3.3. При различных типах экскретии экскреция 17-ДОКС при переходе вододефицитного в соледефицитный экскретор уменьшалась, а суточное выделение с мочой 17-ОКС при различных типах экскретии не изменялось. Поэтому при соледефицитном экскретии помимо назначения солей натрия ребенку показаны гормональные препараты, способствующие задержке натрия в организме (дезоксикортикостерон ацетат);

3.4. Включение в комплекс лечебных мероприятий гормональных препаратов (преднизолон, гидрокортизоп) способствовало более быстрому улучшению состояния детей, а в период реконвалесценции у этой группы детей отмечалось лучшее соотношение между 17-ОКС и 17-ДОКС.

4. При кишечных токсикозах у детей раннего возраста обмен натрия и калия изменяется:

4.1. Содержание натрия и калия в сыворотке крови детей с кишечными токсикозами ниже, чем у здоровых детей, однако не удалось установить взаимосвязи между степенью тяжести состояния ребенка и содержанием натрия и калия в сыворотке крови. Уровень натрия в сыворотке крови детей с кишечными токсикозами больше характеризует тип экскретии, так как при соледефицитном экскретии устанавливается самое низкое его содержание, а при вододефицитном — высокое.

4.2. Наиболее низкие величины натрия были при соледефицитном экскретии и наиболее высокие — при вододефицитном, что согласуется с данными функционального состояния коры надпочечников, так как при вододефицитном экскретии выделение гормонов с минералокортикоидной направленностью было наиболее высоким.

4.3. В период реконвалесценции уровень натрия в сыворотке крови находился на нижней границе нормальных величин, в то время как содержание калия достоверно увеличивалось и сред-

ние цифры превышали уровень у здоровых детей грудного возраста.

4.4. У здоровых детей грудного возраста экскреция с мочой калия выше, чем выделение натрия. Во втором полугодии жизни ребенка выделение калия с мочой уменьшается, а выделение натрия остается таким же. Величина экскреции натрия с мочой при кишечных токсикозах наибольшая у детей первых месяцев жизни и наименьшая у детей в возрасте 13—24 месяцев. Лучшие условия для задержки натрия в организме большого ребенка создавались при естественном вскармливании, а при смешанном и искусственном вскармливании потери натрия увеличивались в два раза. При тяжелом течении кишечного токсикоза, также при соледефицитном эксикизсе почечные потери натрия организмом ребенка были наибольшими.

4.5. Экскреция калия с мочой при кишечных токсикозах уменьшена при сопоставлении ее с выделением у здоровых детей. Тяжелая степень токсикоза, соледефицитный характер обезвоживания, смешанное и искусственное вскармливание сопровождались большим выведением калия. Дети первых месяцев жизни также теряли большие количества калия.

4.6. Натрий-калиевый коэффициент (сопоставление в мг) в моче у здоровых детей грудного возраста составляет $0,80 \pm 0,06$, а у детей с кишечными токсикозами он увеличивался до $1,17 \pm 0,10$. Увеличение коэффициента связана с преимущественным уменьшением выведения калия с мочой, так как уменьшение выделения натрия у больных было в 2 раза, а калия в 3,5 раза.

5. Относительная величина диуреза у здоровых детей тем больше, чем моложе ребенок. У детей первых месяцев жизни при кишечных токсикозах количество выводимой мочи не отличалось от диуреза здоровых. Тяжелое течение заболевания, соледефицитный эксикиз не сопровождались уменьшением диуреза. Снижение величины диуреза отмечалось у больных детей, находящихся на естественном вскармливании и при легком течении кишечного токсикоза.

6. Нарушение обмена кальция у детей с кишечными токсикозами характеризовалось снижением его содержания в сыворотке крови, которое выражено у детей первых месяцев жизни и при тяжелом течении заболевания, а также у детей с проявлением алиментарной анемии. Выведение кальция с мочой у больных детей особенно увеличивалось при соледефицитном эксикизсе.

7. Исследование обмена магния у детей с кишечными токсикозами показали снижение его уровня в сыворотке крови при тяжелом течении заболевания, а также при вододефицитном состоянии. Выделение магния с мочой у больных детей увеличено и не нормализовалось в период клинического выздоровления.

Большие потери магния с мочой отмечались при тяжелом течении заболевания.

8. Снижение уровня фосфора в сыворотке крови больных более выражено у детей первых месяцев жизни, при токсикозе III степени, а также при соледефицитной дегидратации и не нормализовалось в период реконвалесценции.

9. Уровень хлора в сыворотке крови детей с кишечными токсикозами наиболее низкий при соледефицитном состоянии и увеличен при вододефицитном эксикозе. Меньшее влияние на концентрацию хлора оказывает тяжесть состояния ребенка и его возраст.

10. Из сопутствующих заболеваний наибольшее влияние на водно-электролитный обмен оказывала гипотрофия, которая сопровождалась более высоким диурезом, а также большей потерей натрия, калия, кальция и магния.

11. Изучение суточных ритмов выведения с мочой кортико-стериоидов, мочи, натрия, калия, кальция и магния показало наличие его у здоровых детей, а при кишечных токсикозах происходило извращение или исчезновение ритма, в период реконвалесценции не происходило становления ритма, характерного для здоровых детей.

12. Изучение деятельности сердечно-сосудистой системы у детей с кишечными токсикозами выявило повышение артериального давления при вододефицитном обезвоживании. Изменение характера ЭКГ зависело от содержания в сыворотке крови калия, натрия, кальция, а также связано с тяжестью течения кишечного токсикоза.

13. Проведение экстренных лечебных мероприятий у детей с кишечными токсикозами в зависимости от степени тяжести токсикоза и типа эксикоза, целенаправленное применение кортикостероидных препаратов, антибиотиков и симптоматической терапии приводило к быстрому уменьшению проявлений токсикоза, улучшению гомодинамики, исчезновению обезвоженности и способствовало более быстрому выздоровлению ребенка.

Список научных работ по теме диссертации

1. К вопросу о колиэнтеритах у детей. Сборник материалов IV Бел. съезда организаторов здравоохранения, гигиенистов, эпидемиологов, микробиологов, инфекционистов, Минск, 1963, т. II, 126—128. Соавт. Б. Л. Кохковский.

2. Некоторые вопросы лечения кишечных токсикозов у детей. Тезисы докладов V научно-практической конф. врачей Бел. ж. д. Минск, 1963.

3. Применение аминазина при гипертермических состояниях у детей раннего возраста, больных пневмонией. «Здр. Бел.», 1964, 8.

4. Клиническое течение колиэнтеритов. Тезисы докладов V научн. сессии Гродненского мединститута, Минск, 1964, 254—256. Соавт. Б. Л. Кохковский.

5. О неотложной медицинской помощи детскому населению. «Здр. Бел.», 1956, 1, 12—14. Соавт. Е. М. Леонкова, Л. А. Чернуха, Б. Л. Кохковский, Б. К. Лизунова, Д. Н. Фещенко, М. С. Яковлева.

6. Сахар крови детей при токсических состояниях. Тезисы докладов III-й биохим. конф. Прибалтики и Белоруссии, Минск, 1968, 541—542. Соавт. Г. А. Заболотин.

7. Классификация токсических состояний у детей раннего возраста. Материалы VII научн. сессии Гродненского мединститута, Минск, 1968, 304—305.

8. Серотонин в крови детей раннего возраста. «Здр. Белоруссии», 1969, 2, 22—24. Соавт. В. А. Бойко.

9. К вопросу о состоянии миокарда при токсикозах у детей. Актуальные вопросы кардиологии детского возраста, 1969, Минск, 49—51. Соавт. В. Ф. Шемитов.

10. Функциональное состояние надпочечников и нарушение некоторых обменных процессов при кишечных токсикозах у детей раннего возраста. 2-й Всесоюзный биохимический съезд. Тезисы докладов Секция 15. Патохимия и клиническая химия. Ташкент, 1969, 263. Соавт. Н. А. Гресь., И. В. Ваяхина, Л. В. Евец.

11. Суточная экскреция с мочой кортикоидов и электролитов калия и натрия у здоровых детей грудного возраста. Материалы научной конференции Института педиатрии АН СССР «Реактивность растущего организма». Москва, 1969, 231—232. Соавт. Н. А. Гресь.

12. Некоторые биохимические показатели у детей раннего возраста при токсических состояниях. 2-й съезд детских врачей Белоруссии. Тезисы докл. 1970, 58—59.

13. Электролитные сдвиги в сыворотке крови детей грудного возраста с токсикозами кишечного происхождения. Материалы IV биохимической конференции Прибалтийских республик и Белорусской ССР. Вильнюс, 1970, 317—318.

14. Содержание электролитов в сыворотке крови детей с кишечными токсикозами при различной степени выраженности метаболизма. Вопр. диагностики и лечения острых хирургических заболеваний органов брюшной полости. Тезисы докл. VII научн. конференции хирургов Гродненской обл., 1970, Гродно, 104—105.

15. Язвенные поражения пищеварительного тракта у грудных детей. Вопросы диагностики и лечения острых хирургических заболеваний органов брюшной полости. Тез. докл. VII научн. конференции хирургов Гродненской области, 1970, 125—126. Соавт. Р. В. Жванский.

16. Исследование функционального состояния надпочечников при токсических состояниях у детей раннего возраста методом тонкослойной хроматографии С-21 кортикоидов и ванилил-миндалевой кислоты мочи. Труды Московского НИИ педиатрии и детской хирургии, Москва, 1970, 134—138.

17. Выделение электролитов с мочой у детей раннего возраста при кишечных токсикозах. Материалы VIII научной сессии Гродненского медицинского института, Минск, 1971, 290—291.

18. Влияние вида экзикоза при кишечных токсикозах у детей раннего возраста на величину диуреза, выделение кортикоидов, электролитов (калия и натрия), ванилил-миндалевой кислоты (ВМК). Материалы VIII научной сессии Гродненского медицинского института. Минск, 1971, 291—292. Соавт. Н. А. Гресь, И. В. Ваяхина, Л. В. Евец.

19. Выделение мочи, калия, натрия у детей в период новорожденности. Тезисы Всесоюзной конференции ин-та педиатрии АМН СССР «Обмен веществ и иммунитет у новорожденных в норме и патологии». Москва, 1971, 152—153, Соавт. В. К. Лизунова, Г. В. Курец, А. И. Ивановская.

20. Диурез, выделение электролитов и связь их с функциональным состоянием коры надпочечников у здоровых детей грудного возраста и при токсикозах кишечного происхождения. Тезисы I конференции анестезиологов-реаниматоров БССР, Минск, 1971, 187—190. Соавт. Н. А. Гресь.

21. О некоторых биохимических исследованиях при кишечных токсикозах у детей раннего возраста. Там же, стр. 190—193. Соавт. Н. А. Гресь, Л. В. Евец.

22. Об энтеральных токсикозах у детей раннего возраста. Здравоохранение Белоруссии, 1972, 5, 9—12.

23. Ритм выделения 17-оксикортикоидов и 17-дезокси-кортикоидов с мочой у здоровых детей грудного возраста и при кишечных токсикозах. Суточные ритмы физиологических процессов организма. Труды II Московского Ордена Ленина медицинского института им. Н. И. Пирогова. Москва, 1972, 79—82. Соавт. Н. А. Гресь.

24. Измерение удельного веса мочи в очень малых ее количествах. Лаб. дело, 1973, 2, 124. Соавт. Р. З. Горбачева.

25. Зависимость уровня свободных аминокислот в сыворотке крови от вида дегидратации при кишечных токсикозах у детей раннего возраста. Вопросы охр. мат. и дет., 1973, 6, 39—43. Соавт. Ф. П. Санталова.

26. Содержание магния в сыворотке крови и выделение его с мочой при энтероколитах у детей раннего возраста. Актуальные вопросы гастроэнтерологии, Материалы I Белорусской республ. конференции, Минск, 1973, 210—212.

27. Неорганический фосфор в сыворотке крови детей раннего возраста при кишечных токсикозах. Тезисы докладов второй

конференции Белорусского биохимического общества. Изд. «Наука и техника», Минск, 1974, 54—55.

28. Некоторые биохимические показатели при экспериментальном кишечном токсикозе у морских свинок. Биохимия, Выпуск 2. Изд. БГУ им. Ленина, Минск, 1974, 69—73. Соавт. И. Ф. Макарова, Л. В. Евец, Ф. П. Санталова.

29. Мочеприемник для мальчиков грудного возраста. Рац. предложение, 1971. Выдано Гродненским мединститутом 21.07.1971, № 53.

30. Способ измерения мочи в очень малых количествах. Рац. предложение. Выдано Гродненским мединститутом 29.12.1972, № 80.

Фрагменты диссертации доложены:

1. Четвертому съезду организаторов здравоохранения, гигиенистов, микробиологов и инфекционистов. Минск, 1963.

2. Пятой научной конференции врачей Белорусской жел. дороги. Минск, 1963.

3. Пятой научной сессии Гродненского мединститута. Гродно, 1964.

4. Третьей биохимической конференции Прибалтийских республик и Белоруссии. Минск, 1968.

5. Седьмой научной сессии Гродненского мединститута. Гродно, 1968.

6. На конференции по вопросам кардиологии детского возраста, Минск, 1969.

7. На II Всесоюзном биохимическом съезде. Ташкент, 1969.

8. На научной конференции Института педиатрии АН СССР, посвященной реактивности растущего организма. Москва, 1969.

9. На II съезде детских врачей Белоруссии. Минск, 1970.

10. На IV биохимической конференции Прибалтийских республик и Белоруссии. Вильнюс, 1970.

11. На 7 научной конференции хирургов Гродненской области, Гродно, 1970.

12. На 8 научной сессии Гродненского мединститута, Гродно, 1971.

13. На Всесоюзной конференции Института педиатрии АМН СССР, посвященной обмену веществ и иммунитету у новорожденных в норме и патологии, Москва, 1971.

14. На I конференции анестезиологов-реаниматоров Белоруссии. Минск, 1971.

15. На I Республиканской конференции по гастроэнтерологии. Гродно, 1973.

16. На Республиканской конференции по клинической биохимии. Витебск, 1974.