

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ БССР
МИНСКИЙ ОРДЕНА ТРУДОВОГО КРАСНОГО ЗНАМЕНИ
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

На правах рукописи

ЯНКОВСКАЯ Надежда Ивановна

УДК 616.3-053:547.458.2:616.61-053

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ ПЕРВЫХ
МЕСЯЦЕВ ЖИЗНИ С ОСТРЫМИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБО-
ЛЕВАНИЯМИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ, ПРОТЕКАЮЩИМИ НА
ФОНЕ ЛАКТАЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

14.00.09 -- педиатрия

А в т о р е ф е р а т
диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Минск, 1991

Работа выполнена в Гродненском государственном медицинском институте.

Научный руководитель - доктор медицинских наук, профессор
М.П.ШЕЙБАК.

Официальные оппоненты:

1. Доктор медицинских наук, профессор

Т.Н.СУКОВАТЫХ

2. Кандидат медицинских наук, доцент

Е.С.ГОРДЕЙ

Ведущая организация: Научно-исследовательский институт педиатрии и детской хирургии МЗ РСФСР.

Защита состоится " _____ " _____ 199_ г. на заседании специализированного совета К 077.01.02 по присуждению ученой степени кандидата медицинских наук в Минском государственном медицинском институте.

Адрес: 220116 г. Минск, проспект Дзержинского, 83

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке Минского государственного медицинского института.

Автореферат разослан " _____ " _____ 199_ г.

Ученый секретарь специализированного

совета кандидат биологических наук,

старший научный сотрудник

Л.А.МЕЛЕНТОВИЧ

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

А к т у а л ь н о с т ь т е м ы . В структуре младенческой смертности удельный вес гибели детей в период новорожденности по Гродненской области составляет 61,2 % (Ф. П. Царук, Г. Д. Стасюкевич, 1990), что определяет актуальность изучения механизмов нарушения обменных процессов у детей первого месяца жизни при различных патологических состояниях. Водно-электролитный обмен, в регуляции которого принимают участие многие железы внутренней секреции, является одним из легко изменяемых (А. И. Ивановская, 1975; А. Г. Антонов, О. Г. Орлова, Е. Н. Байбарина, 1990; В. П. Павлюк, Т. К. Набухотный, 1990). У новорожденных он подвержен изменениям в зависимости от срока беременности, состояния матери, плода и околоплодных вод (Д. З. Григорян, 1981; *Al-Dakhan Y, et al., 1983; Leititus J.U., et al., 1987; Gruskaya Y, et al., 1988*).

До настоящего времени для педиатров проблема нарушения гидролиза и всасывания углеводов остается актуальной, так как углеводный компонент пищи обеспечивает у детей грудного возраста до 40-45 % общей калорийности и является важным ингредиентом детского питания (Л. М. Слободян, 1982; Е. М. Фатеева, М. П. Черников, 1986). Лактазная недостаточность - одна из наиболее распространенных и еще недостаточно изученных кишечных энзимопатий в периоде новорожденности (Л. Н. Варначева, 1984; А. И. Пальцева, 1986; Л. В. Евец, 1987; М. И. Иброхимов, 1988; *Okamoto Ryozo et al., 1989*).

Согласно данным И. С. Смелян (1986) у 52 % детей с острыми воспалительными заболеваниями органов дыхания наблюдается нарушение гидролиза лактозы и всасывания составляющих ее моносахаридов, которые усугубляют течение основного заболевания, являясь зачастую причиной затянувшегося диспепсического синдрома, трудно поддающегося обычной общепризнанной терапии и предполагающего необходимость его лечения средствами, направленными не только на ликвидацию основного заболевания, но и на щажение и стимуляцию ферментативной активности тонкого кишечника.

Учитывая высокую частоту поражения почек у детей при синдроме нарушенного всасывания, можно предположить единый генез поражения клеточных мембран кишечника и почек. Тем более, что исследования последних лет, проведенные на молекулярном

уровне, указывают на большое сходство функциональной деятельности плазматических мембран почки и тонкой кишки при транспорте различных элементов (М. А. Фадеева, В. П. Лебедева, 1985; Ю. А. Изачик, В. Р. Кушель, 1988).

Вышеизложенное предопределяет актуальность изучения функционального состояния почек у детей с острыми воспалительными заболеваниями органов дыхания, протекающими на фоне нарушенного гидролиза лактозы.

Полученные данные по изучению этой проблемы имеют и важное практическое значение, так как позволяют своевременно диагностировать и проводить терапевтическую коррекцию выявленных нарушений.

Целью настоящего исследования явилась разработка методов медикаментозной коррекции изменений функционального состояния почек у детей первых двух месяцев жизни с острыми воспалительными заболеваниями органов дыхания, протекающими на фоне лактазной недостаточности.

Задачи исследования:

- исследовать экскрецию жидкости с мочой у детей первых месяцев жизни с различной лактазной активностью тонкого кишечника;

- определить особенности выделения калия и натрия почками на фоне низкой лактазной активности тонкого кишечника;

- проанализировать показатели клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции у детей в зависимости от активности тонкокишечной лактазы;

- разработать методы медикаментозной коррекции выявленных нарушений.

Научная новизна:

- впервые исследовано состояние водно-электролитного обмена у доношенных и недоношенных детей первых двух месяцев жизни с острыми воспалительными заболеваниями органов дыхания, протекающими на фоне лактазной недостаточности;

- изучено состояние фильтрации и реабсорбции в почках при нарушенном гидролизе лактозы в тонком кишечнике;

- впервые определена экскреция жидкости, калия и натрия с мочой при низкой лактазной активности тонкого кишечника;

- разработана коррекция водно-электролитных нарушений у

детей с острыми воспалительными заболеваниями органов дыхания, протекающими на фоне гиполактазии путем проведения оральной регидратации в сочетании с назначением препаратов, улучшающих гидролиз лактозы.

О с н о в н ы е п о л о ж е н и я, в н о с и м ы е н а з а щ и т у :

- доношенные и недоношенные дети двух первых месяцев жизни с острыми воспалительными заболеваниями органов дыхания, протекающими на фоне лактазной недостаточности, теряют большее количество жидкости с мочой, чем их сверстники с хорошей переносимостью молочного сахара. У недоношенных детей с гиполактазией эти потери превышают экскрецию жидкости почками доношенных детей с аналогичной патологией;

- В электролитном обмене у детей с гиполактазией имеются разнонаправленные изменения абсолютной экскреции калия и натрия с мочой в различные возрастные периоды первых двух месяцев жизни. Относительные потери электролитов с мочой у всех больных превышают таковые у детей с хорошей переносимостью молочного сахара.

- изменения водно-электролитного гомеостаза у больных с нарушенным гидролизом лактозы связаны с нарушением реабсорбционных процессов в почках, в большей мере выраженных у недоношенных детей;

- включение в комплекс лечения больным со сниженной активностью тонкокишечной лактазы орального введения изотонического глюкозо-солевого раствора в сочетании с препаратами, улучшающими ее гидролиз, приводит к нормализации водно-электролитных нарушений.

П р а к т и ч е с к а я з н а ч и м о с т ь р а б о т ы.

Своевременная диагностика лактазной недостаточности у доношенных и недоношенных детей первых двух месяцев жизни с острыми воспалительными заболеваниями органов дыхания позволяет врачу-клиницисту назначить адекватное патологии лечение.

Полученные результаты, свидетельствующие о нормализации водно-электролитного гомеостаза, нарушающегося у детей с респираторной патологией, протекающей на фоне мальабсорбции лактозы, при назначении энтерально глюкозо-солевого раствора

"оралит", позволяют рекомендовать его применение в комплексе лечения основного заболевания.

Показано, что включение в общий комплекс лечения острых заболеваний органов дыхания, протекающих на фоне гиподактазии энтерального приема эуфиллина и бифидобактерина повышает лактазную активность тонкой кишки, нормализует ее функции, способствуя восстановлению водно-электролитного обмена.

Р е а л и з а ц и я р а б о т ы . Практическому здравоохранению предложен способ коррекции водно-электролитного обмена у детей первых месяцев жизни с острыми воспалительными заболеваниями органов дыхания, протекающими на фоне лактазной недостаточности.

По теме диссертации опубликовано 6 работ, оформлено рационализаторское предложение.

Результаты исследований докладывались на научно-практических конференциях ГТМИ и отдела здравоохранения Гродненского облисполкома, Гродно, 1985, 1988, 1989, 1990, III Гродненской областной конференции молодых ученых и специалистов "Молодежь и научно-технический прогресс", Гродно, 1986, IV Гродненской областной конференции молодых ученых и специалистов "Наука - практике", Гродно, 1987.

О б ъ е м и с т р у к т у р а д и с с е р т а ц и и .

Материал диссертации изложен на 186 страницах машинописного текста и состоит из введения, обзора литературы, пяти глав собственных исследований, заключения, выводов и библиографического указателя литературы, насчитывающего 201 отечественный и 100 иностранных источников. Работа иллюстрирована 37 таблицами и 15 рисунками.

СОДЕРЖАНИЕ ДИССЕРТАЦИИ

М е т о д ы и о б ъ е м п р о в е д е н н ы х и с с л е д о в а н и й . Работа проводилась на базе городской клинической больницы № 3 г. Гродно, областной детской клинической больницы г. Гродно.

Обследован 201 ребенок в возрасте от двух дней до двух месяцев жизни, находившихся на лечении в отделении патологии

новорожденных по поводу респираторной патологии. Среди наблюдаемых нами детей было 129 доношенных и 72 недоношенных ребенка, 73 ребенка с пневмониями и 128 детей с острыми ринофарингитами. Все обследуемые дети были разделены на четыре возрастные группы: от 2 до 7 дней - 62 ребенка, от 8 до 14 дней - 36 детей, от 15 до 30 дней - 58 детей и старше 30 дней было 45 детей.

Были обследованы только мальчики, из-за удобства сбора суточной мочи.

Специальные исследования включали: определение суточного диуреза, концентраций калия и натрия в сыворотке крови и в моче, креатинина в сыворотке крови и в моче с последующим определением скорости клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции, лактозотолерантный тест.

Определение состояния расщепления лактозы и всасывания составляющих ее моносахаридов проводили по схеме, разработанной В. А. Таболиним с соавт. (1984).

Для проведения лактозотолерантного теста нами использовалась нагрузка лактозой (1 г/кг массы тела) и составляющими лактозу моносахаридами (глюкозой и галактозой) в эквивалентных количествах (0,5 г/кг массы тела). Забор крови для исследования проводили натощак, через 30 и 60 минут после нагрузки.

Определение глюкозы в крови проводилось орто-толуидиновым методом. При оценке результатов нагрузочных проб мы принимали во внимание абсолютные показатели прироста гликемии после нагрузки, величину гидролитического коэффициента (отношение гликемии после нагрузки лактозой к подъему гликемии после глюкозо-галактозной нагрузки), а также клинические симптомы непереносимости углеводов и определение pH кала.

Для оценки водо-, калий и натрий выделительной функции почек у наблюдаемых детей с различной лактазной активностью тонкой кишки мы использовали суточную мочу, которую собирали с помощью мочеприемников, специально сконструированных для этих целей на нашей кафедре (М. П. Шейбак, А. И. Ивановская, 1974).

Сбор мочи проводили у больных в разгар заболевания, отдельными порциями в течение суток: с 6 до 12 часов (I-ая порция), с 12 до 18 часов (II-ая порция), с 18 до 24 часов (III-ая порция) и с 0 до 6 часов (IV порция).

Уровень калия и натрия в сыворотке крови, в моче, донор-

ском и материнском молоке определяли методом пламенной фотометрии.

Показатель креатинина в сыворотке крови и в моче определяли с помощью набора "Лаксма" (производство ЧССР) по прилагаемой инструкции.

Клиренс эндогенного креатинина определяли по формуле:

$$C = \frac{U \times D}{P}, \quad \text{где}$$

C - клиренс креатинина в мл/мин

U - концентрация креатинина в моче в ммоль/л

D - диурез в мл/мин

P - концентрация креатинина в сыворотке крови в ммоль/л.

Реабсорбцию воды определяли по следующей формуле:

$$\text{реабсорбция} = \frac{C_{\text{кр.}} - U}{C_{\text{кр.}}} \times 100 \%, \quad \text{где}$$

C_{кр.} - клиренс креатинина в мл/мин.

U - минутный диурез в мл/мин

Относительную экскрецию жидкости, калия и натрия с мочой определяли в процентном отношении от их количества, поступившего с пищей и питьем.

46 детям с острыми воспалительными заболеваниями органов дыхания, протекавшими на фоне лактазной недостаточности, проведена коррекция водно-электролитных нарушений глюкозо-солевым раствором "оралит", который назначался энтерально, в сочетании с препаратами, улучшающими гидролиз лактозы в тонкой кишке (эуфиллином и бифидумбактерином).

Данные обработаны на ЭВМ-1420 с использованием пакета прикладных статистических программ. Расчет степени достоверности процентных показателей проводили по А. Б. Хиллу (1958).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты проведенного обследования показали, что у 56,2 % детей первых двух месяцев жизни острые воспалительные заболевания органов дыхания протекали на фоне нарушенного гидролиза лактозы.

Изучение функционального состояния почек у детей с респираторной патологией, протекающей на фоне различной активности

тонкокишечной лактазы, показало, что нарушение водно-электролитного обмена, его регуляция, а также снижение компенсаторных возможностей почек выражены в большей степени у детей с лактазной недостаточностью, чем у больных с сохраненной ферментативной активностью тонкой кишки.

Повышенные потери жидкости через кожу и легкие при респираторной патологии доношенные дети без гиполактазии компенсируют путем уменьшения ее экскреции с мочой, о чем свидетельствует снижение суточного диуреза у них по сравнению со здоровыми сверстниками. Компенсаторные возможности по задержке жидкости почками у недоношенных детей с сохраненной лактазной активностью тонкого кишечника значительно снижены, что подтверждается более высокими ее потерями недоношенными всех возрастных групп, чем их доношенными сверстниками.

Доношенные и недоношенные дети с лактазной недостаточностью при респираторной патологии "не экономят" воду. Помимо того, что большие потери жидкости идут с дыханием, через кожу, срыгиваниями и учащенным жидким стулом, большое количество ее теряется и с мочой, так как состояние гидролиза лактозы в тонком кишечнике оказывает достоверное влияние на экскрецию жидкости почками ($F = 3,81; P < 0,02$). Подтверждает это почти в 1,5 раза больший диурез у доношенных детей в возрасте 8 - 14 и 15 - 30 дней с гиполактазией ($P < 0,001; F < 0,02$ соответственно) и в 1,7 раза у детей старшей возрастной группы (старше 30 дней) - $P < 0,001$ (табл. I).

У недоношенных детей всех возрастных групп с мальабсорбцией лактозы потери жидкости с мочой превышают таковые у доношенных сверстников с аналогичной патологией ($P < 0,001$) и у доношенных и недоношенных детей с сохраненной лактазной активностью тонкого кишечника (от $P < 0,02$ до $P < 0,001$).

Такое изменение гидроуретической функции почек у детей с лактазной недостаточностью обусловлено, главным образом, снижением реабсорбционных процессов в канальцах. Нами выявлено достоверное влияние состояния реабсорбционных процессов в тонкой кишке на реабсорбцию в почках ($F = 5,84; P < 0,004$).

Как у доношенных, так и недоношенных детей всех возрастных групп с непереносимостью молочного сахара выявлены более низкие показатели канальцевой реабсорбции, чем у их сверстников без гиполактазии. Причем у недоношенных детей с гиполак-

Таблица I.

Суточный диурез у доношенных и недоношенных детей с острыми воспалительными заболеваниями органов дыхания, протекающими на фоне различной лактазной активности тонкого кишечника
($M \pm m$)

Возраст (дни)	Группы детей	n	Суточный диурез (мл/м ² /сут.)	
			Без лактазной не- достаточности	С лактазной не- достаточностью
2 - 7	Доношен- ные	56	669,0 \pm 78,0	1075,0 \pm 105,0
	P		< 0,001	
	Недоношен- ные	12	866,0 \pm 40	1536,0 \pm 208,0
	P		< 0,001	
8-14	Доношенные	24	1113,0 \pm 73,0	1521,0 \pm 66,0
	P		< 0,001	
	Недоношен- ные	12	2022,0 \pm 106,0	2790,0 \pm 160,0
	P		< 0,02	
15-30	Доношенные	28	971,0 \pm 150,0	1369,0 \pm 200,0
	P		< 0,02	
	Недоношен- ные	30	1323,0 \pm 68,0	2244,0 \pm 206,0
	P		< 0,001	
>30	Доношенные	21	786,0 \pm 140,0	1342,0 \pm 111,0
	P		< 0,001	
	Недоношен- ные	24	1411,0 \pm 81,0	2217,0 \pm 200,0
	P		< 0,001	

Примечание: P - при сравнении показателей между детьми с сохраненной и низкой лактазной активностью тонкого кишечника.

n - количество обследованных детей.

тазией этот показатель ниже, чем у их доношенных сверстников (от $P < 0,02$ до $P < 0,001$).

Нарушения водно-электролитного гомеостаза у детей с мальабсорбцией лактозы не ограничиваются изменением только гидроретической функции почек, а проявляются и изменением калий- и натрийуреза (табл. 2, 3), так как выявлено достоверное влияние состояния гидролиза лактозы на концентрацию калия ($F = 3,54$; $P < 0,03$) и натрия в моче ($F = 3,60$; $P < 0,02$) и реабсорбционных процессов в тонкой кишке на концентрацию натрия в моче ($F = 7,19$; $P < 0,001$) и его экскрецию почками ($F = 2,87$; $P < 0,05$).

Изменения калий- и натрийуретической функции почек проявляются достоверно большей потерей данных макроэлементов с мочой доношенными и недоношенными детьми с типолактазией, чем больными с респираторной патологией, протекающей на фоне сохраненной лактазной активности тонкого кишечника.

Чтобы исключить влияние поступившего калия и натрия с пищей и питьем на количество их, экскретируемое почками, мы сопоставили экскрецию данных макроэлементов с мочой (в %) от поступивших из вне и получили, что показатели экскреции калия и натрия с мочой у детей с острыми воспалительными заболеваниями органов дыхания, протекающими на фоне лактазной недостаточности, достоверно выше, чем у детей без типолактазии (от $P < 0,05$ до $P < 0,001$).

Столь высокие потери жидкости, калия и натрия почками детей с мальабсорбцией лактозы сопровождаются и изменением содержания этих электролитов в сыворотке крови, ибо отмечено достоверное влияние на концентрацию калия ($F = 3,26$; $P < 0,04$) и натрия ($F = 10,19$; $P < 0,001$) в сыворотке крови состояния реабсорбционных процессов в тонком кишечнике. Отмечена прямая корреляционная зависимость между концентрацией натрия в сыворотке крови и приростом гликемии после нагрузки глюкозо-галактозной смесью ($r = 0,167$; $P < 0,05$).

У 26 % больных с респираторной патологией, протекающей на фоне нарушенного гидролиза лактозы, выявлена гипокалиемия ($< 4,0$ ммоль/л) и у 35 % - гипонатриемия ($< 130,0$ ммоль/л), что достоверно чаще, чем у детей с сохраненной лактазной активностью тонкого кишечника (13 % и 19,3 %, соответственно) - $P < 0,001$, $P < 0,001$.

Средние концентрации натрия в крови у детей с типолактазией-

Таблица 2.

Концентрация и экскреция калия с мочой у доношенных и недоношенных детей с острыми воспалительными заболеваниями органов дыхания, в зависимости от лактазной активности тонкого кишечника ($M \pm m$)

Возраст (дни)	Лактазная активность тонкого кишечника	n	Концентрация (мг %)		Экскреция (мг/м ² /сут.)	
			Доношенные	Недоношен.	Доношенные	Недоношенные
2 - 7	С лактазной недостаточностью	31	42,0 \pm 2,8	33,9 \pm 3,8	299,5 \pm 43,9	483,0 \pm 37,9
	Без лактазн. недостаточности	25	50,4 \pm 2,1	41,0 \pm 2,3	270,2 \pm 20,2	330,2 \pm 21,0
	P		<0,02	>0,05	>0,05	<0,001
8-14	С лактазной недостаточностью	18	35,8 \pm 3,7	49,7 \pm 4,8	367,9 \pm 76,0	702,9 \pm 45,0
	Без лактазн. недостаточности	16	62,8 \pm 3,9	35,0 \pm 7,7	516,0 \pm 100,0	557,7 \pm 63,4
	P		<0,001	>0,05	>0,05	<0,05
15-30	С лактазной недостаточностью	33	92,5 \pm 16,2	56,1 \pm 8,4	812,7 \pm 90,6	690,0 \pm 107,0
	Без лактазн. недостаточности	26	63,5 \pm 14,0	34,6 \pm 3,5	571,2 \pm 83,1	366,0 \pm 47,1
	P		>0,05	<0,02	<0,05	<0,001
>30	С лактазной недостаточностью	24	125,7 \pm 21,0	81,0 \pm 9,0	1089,3 \pm 126,4	665,5 \pm 84
	Без лактазн. недостаточности	18	124,0 \pm 6,6	59,8 \pm 6,1	783,3 \pm 82,0	641,4 \pm 76,0
	P		>0,05	<0,02	<0,05	<0,02

Примечание: P - при сравнении показателей между детьми с лактазной недостаточностью и без лактазной недостаточности в каждой возрастной группе.

n - количество обследованных детей.

Таблица 3.

Концентрация и экскреция натрия с мочой у доношенных и недоношенных детей с острыми воспалительными заболеваниями органов дыхания в зависимости от лактазной активности тонкого кишечника ($M \pm m$)

Возраст (дни)	Лактазная активность тонкого кишечника	n	Концентрация (мг %)		Экскреция (мг/м ² /сут)	
			:Доношенные	:Недоношен.	:Доношенные	:Недоношенные
2 - 7	С лактазной недостаточностью	31	57,5 \pm 4,0	25,4 \pm 3,4	432,2 \pm 17,5	351,0 \pm 64,8
	Без лактазн. недостаточности	25	45,5 \pm 3,4	54,5 \pm 2,1	364,7 \pm 19,8	418,7 \pm 18,0
	P		<0,02	<0,001	<0,01	>0,05
8-14	С лактазной недостаточностью	18	49,3 \pm 7,7	51,7 \pm 10,0	533,7 \pm 93,4	709,3 \pm 41,0
	Без лактазн. недостаточности	16	70,3 \pm 3,9	37,0 \pm 7,3	720,4 \pm 128,0	432,7 \pm 21,8
	P		<0,02	>0,05	>0,05	<0,001
16-30	С лактазной недостаточностью	33	76,5 \pm 8,5	50,6 \pm 8,9	823,1 \pm 200,0	415,0 \pm 44,4
	Без лактазной недостаточности	26	76,4 \pm 15,1	38,6 \pm 4,2	334,7 \pm 20,0	272,0 \pm 20,4
	P		>0,05	>0,05	<0,02	<0,001
>30	С лактазной недостаточностью	24	87,7 \pm 13,5	47,9 \pm 4,7	704,7 \pm 153,8	562,5 \pm 98,0
	Без лактазн. недостаточности	18	37,0 \pm 7,8	27,6 \pm 3,4	340,3 \pm 56,7	245,3 \pm 36,0
	P		<0,001	<0,001	<0,02	<0,001

Примечание: P - при сравнении показателей между детьми с лактазной недостаточностью и без лактазной недостаточности в каждой возрастной группе.

n - количество обследованных детей.

ей колеблется от $129,54 \pm 0,85$ ммоль/л у недоношенных в возрасте 8–14 дней до $132,92 \pm 1,04$ ммоль/л у доношенных детей старше одного месяца. Его концентрация у детей всех возрастных групп ниже, чем у здоровых детей соответствующего возраста. На фоне мальабсорбции лактозы у недоношенных детей в возрасте 15–30 дней содержание калия, а у доношенных и недоношенных второй недели жизни концентрация натрия в сыворотке крови ниже, чем у детей с сохраненной лактазной активностью тонкого кишечника ($P < 0,001$; $P < 0,02$; $P < 0,001$, соответственно).

В литературе имеются указания на практическую ценность изучения соотношения электролитов (калия и натрия) в крови и в моче, как косвенного отражения надпочечниковой функции (Ю. Е. Вельтищев, 1967). У здоровых новорожденных детей и детей раннего возраста калийурез преобладает над натрийурезом. Установлено, что у грудных детей коэффициент натрий-калий мочи составляет 0,8. К концу года происходит его увеличение за счет уменьшения экскреции калия (Ю. Е. Вельтищев, 1967; М. П. Шейбак, 1980; М. С. Игнатова, Ю. Е. Вельтищев, 1989).

При сопоставлении экскреции калия и натрия с мочой нами выявлено, что доношенные дети первого месяца жизни с острыми воспалительными заболеваниями органов дыхания, протекающими на фоне гиполактазии теряют больше натрия с мочой, чем калия. Об этом свидетельствует величина Na/K коэффициента, которая у этих детей больше единицы. У больных с сохраненной лактазной активностью тонкого кишечника он выше единицы только в первые две недели жизни, затем Na/K коэффициент постепенно уменьшается за счет снижения выделения натрия и все возрастающей экскреции калия, и у детей в возрасте 15–30 дней он равен $0,8 \pm 0,21$. Иная ситуация отмечена у недоношенных, где у детей всех возрастных групп с гиполактазией потери калия превышают выделение натрия, лишь у недоношенных детей 8–14 дневного возраста Na/K коэффициент выше единицы. Учитывая, что соотношение экскреции калия и натрия с мочой косвенно отражает "работу" надпочечников, такие изменения говорят о нарушении их регулирующей функции.

О глубоких нарушениях гормональной регуляции водно-электролитного обмена у детей с острыми воспалительными заболеваниями органов дыхания, протекающими на фоне лактазной недостаточности, свидетельствуют выявленные нами изменения в суточном ритме экскреции жидкости, калия и натрия с мочой.

Проведенное нами исследование экскреции мочи, калия и натрия почками доношенных детей с острыми воспалительными заболеваниями органов дыхания, протекающими на фоне сохраненной ферментативной активности тонкого кишечника и нарушенного гидролиза лактозы показало, что у большей части детей с хорошей переносимостью молочного сахара не выявлено периодичности в выведении жидкости, калия и натрия с мочой, кроме детей второй недели жизни, у которых максимальная экскреция мочи приходится на 6-12 часов, минимальная - на 0-6 часов ($P < 0,01$) и у детей старше одного месяца, у которых отмечен двухфазный натрийурез с наиболее высокой экскрецией натрия с 12 до 18 часов и наименьший - с 18 часов вечера до 6 часов утра. У детей же с мальабсорбцией лактозы выявлены суточные ритмы выведения воды, калия и натрия почками, отличающиеся между собой и в различных возрастных группах. Так у детей первой недели жизни максимальный натрийурез отмечен с 18 до 24 часов ($P < 0,001$), что не совпадает с наибольшей экскрецией калия и воды (с 12 до 18 часов). Отсутствие периодичности в выведении натрия почками у новорожденных в 3-14 дневном возрасте не совпадает с двухфазным ритмом экскреции калия и жидкости с мочой в этой же группе детей. Не выявлено периодичности в экскреции жидкости, калия и натрия больными третьей возрастной группы (15-30 дней) с мальабсорбцией лактозы и с сохраненной лактазной активностью тонкой кишки. У детей старше одного месяца без нарушенного гидролиза лактозы двухфазный натрийурез с минимальной экскрецией натрия в 12-18 часов совпадает с наименьшим диурезом у детей с гиполактазией.

С целью своевременной коррекции выявленных нарушений водно-электролитного гомеостаза у детей с респираторной патологией, протекающей на фоне нарушенного гидролиза лактозы, мы применили глюкозо-солевой раствор "оралит", который вводили энтерально, в виде питья, или интрагастрально капельно, ежедневно, из расчета 30-50 мл/кг массы тела в течение 5-8 дней. Наряду с оральной регидратацией, для улучшения гидролитических процессов в тонкой кишке, мы назначали в возрастных дозировках эуфиллин и бифидум-бактерин, которые с успехом были применены в нашей клинике сотрудниками нашей кафедры у детей раннего возраста с гиполактазией.

Проводя указанную терапию, предполагали, что восстанов-

ление процессов всасывания и ферментативной функции тонкой кишки будет способствовать более быстрому восстановлению водно-электролитного обмена в организме ребенка.

Повторное исследование гликемических кривых, через 5-8 дней, показало, что у детей, которым в курс лечения были включены бифидум-бактерин и зуфиллин, получено достоверное увеличение прироста гликемии после нагрузки лактозой. У больных с обычным комплексом лечения прироста гликемии практически не наступило (табл. 4).

Таблица 4.

Динамика прироста гликемии после нагрузки лактозой на фоне различных терапевтических комплексов

		: Прирост гликемии после нагрузки лактозой (ммоль/л)			
		: П : M ± m		: Р	
		: П : M ± m		: Р	
До лечения	16	0,38±0,03		13	0,37±0,03
После лечения	16	0,40±0,03	> 0,05	13	1,16±0,10
				< 0,001	

Примечание: Р - при сравнении показателей до и после лечения.

Важными показателями эффективности проводимого лечения, включающего введение оралита и препаратов, улучшающих гидролиз лактозы, у детей явились:

1. Отсутствие рецидивов диспепсических проявлений.
 2. Адекватная возрасту прибавка массы тела, которая у этих больных была достоверно выше (27,5±2,4 г/сут.) у доношенных и 24,0±1,6 г/сут. у недоношенных, чем у детей получавших обычное лечение (17,9±3,7 г/сут. и 18,3±2,0 г/сут., соответственно) - Р < 0,02.
 3. Отсутствие необходимости в назначении курсов инфузионной терапии.
 4. Сокращение сроков пребывания ребенка в стационаре.
- У этих больных уменьшались потери жидкости, калия и натрия почками и их экскреция практически была равна таковой у

детей с сохраненной лактазной активностью тонкой кишки (табл. 5)

Таблица 5.

Процент экскреции калия, натрия и жидкости с мочой от их количества, поступившего в организм доношенных детей с острыми воспалительными заболеваниями органов дыхания в зависимости от лактазной активности тонкого кишечника при различных видах регидратационной терапии ($M \pm m$)

Изучаемые параметры	Группы детей	Вид раствора		
		5% р-р глюкозы	Р I	
		п - 31	п - 25	
Калий	С лактазной недостаточностью	$71,5 \pm 11,6$	$< 0,001$	$31,5 \pm 4,0$
	Без лактазной недостаточности	$46,7 \pm 3,1$	$> 0,05$	$34,0 \pm 6,2$
	P	$< 0,02$		$> 0,05$
Натрий	С лактазной недостаточностью	$147,5 \pm 25,0$	$< 0,001$	$36,3 \pm 6,3$
	Без лактазной недостаточности	$84,1 \pm 11,4$	$< 0,05$	$52,1 \pm 7,9$
	P	$< 0,02$		$> 0,05$
Диурез	С лактазной недостаточностью	$55,0 \pm 4,9$	$< 0,01$	$40,4 \pm 2,0$
	Без лактазной недостаточности	$42,8 \pm 3,0$	$> 0,05$	$47,0 \pm 3,7$
	P	$< 0,02$		$> 0,05$

Примечание: P - при сравнении показателей между обследуемыми группами детей, находящихся на одном питьевом режиме.

R_I - при сравнении показателей между детьми с различными видами регидратационной терапии

п - количество обследованных детей.

Низкая экскреция жидкости и этих электролитов была обусловлена усилением реабсорбционных процессов в канальцах почек доношенных детей и более низкой гломерулярной фильтра-

дией у недоношенных ($P < 0,05$) — табл. 6.

Таблица 6.

Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) в мл/мин $1,73 \text{ м}^2$ и канальцевая реабсорбция (%) в зависимости от применяемого регидратационного раствора у доношенных и недоношенных детей с острыми воспалительными заболеваниями органов дыхания, протекающими на фоне гиполактазии (M+m)

Изучаемые параметры	Группы детей			
	Доношенные n - 22		Недоношенные n - 16	
	5% р-р глюкозы	оралит	5% р-р глюкозы	оралит
СКФ	30,7±9,0 >0,05	44,0±6,2	25,0±4,1 <0,05	14,2±3,3
Канальцевая реабсорбция	90,8±2,4 <0,05	96,1±1,1	89,3±1,7 >0,05	84,0±3,2

Примечание: P — при сравнении показателей каждого из изучаемых параметров между различными видами регидратационной терапии

n — количество обследованных детей

Метод оральной регидратации прост, физиологичен и способствует полному восстановлению водно-электролитного обмена в организме доношенных и недоношенных новорожденных детей с острыми воспалительными заболеваниями органов дыхания, протекающими на фоне лактазной недостаточности.

Таким образом проведенные нами исследования свидетельствуют об актуальности изучения процессов гидролиза лактозы у детей с острыми воспалительными заболеваниями органов дыхания и своевременной коррекции водно-электролитных нарушений, имеющих место при данной патологии, протекающей на фоне гиполактазии.

ВЫВОДЫ

1. Острые воспалительные заболевания органов дыхания у 56,2 % доношенных и 57 % недоношенных детей первых двух месяцев жизни сопровождаются низкой лактазной активностью тонкого кишечника.

2. У детей первых двух месяцев жизни с острыми воспалительными заболеваниями органов дыхания, протекающими на фоне гиполактазии, отмечаются высокие потери жидкости с мочой, причем у недоношенных детей они достоверно выше, чем у их доношенных сверстников.

3. Показатели абсолютной экскреции калия и натрия с мочой у детей первых двух месяцев с нарушенным гидролизом лактозы имеют разнонаправленные изменения в различные возрастные периоды.

3.1. У доношенных детей старше двух недель жизни и всех недоношенных с гиполактазией суточная экскреция калия с мочой достоверно превышает таковую у их сверстников с сохраненной лактазной активностью тонкого кишечника, причем у недоношенных первых двух недель жизни его экскреция выше, чем у доношенных.

3.2. Большие потери натрия с мочой отмечаются у доношенных детей первых двух недель жизни и старше одного месяца и у недоношенных старше семи дней с нарушенным гидролизом лактозы, причем у недоношенных второй недели жизни экскреция его выше, чем у их доношенных сверстников.

4. Относительные потери электролитов (калия и натрия) у всех детей с лактазной недостаточностью превышают таковые у больных с сохраненной лактазной активностью тонкого кишечника.

5. Повышенные потери натрия с мочой сопровождаются гипонатриемией у 35 % больных. Гипокалиемия отмечается у 26 % детей.

6. При острых воспалительных заболеваниях органов дыхания у детей первых месяцев жизни с нарушенным гидролизом лактозы нарушения функционального состояния почек проявляются снижением канальцевой реабсорбции (31 %), в большей степени выраженной у недоношенных детей.

7. Суточные ритмы экскреции жидкости, калия и натрия с

мочой отличаются у детей с гиполактазией в различные возрастные периоды первых двух месяцев жизни и от таковых у сверстников с сохраненной лактазной активностью тонкого кишечника.

8. Энтеральное назначение глюкозо-солевого раствора "оралит" приводит к нормализации водно-электролитных нарушений, имеющих место у детей с респираторной патологией, протекающей на фоне гиполактазии. Включение бифидум-бактерина и эуфиллина в комплекс лечения основного заболевания повышает эффективность восстановления водно-электролитного обмена.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Лечение доношенных и недоношенных детей с острыми воспалительными заболеваниями органов дыхания необходимо проводить с учетом лактазной активности тонкого кишечника.

2. С целью своевременной коррекции водно-электролитных нарушений у больных детей первых месяцев жизни с лактазной недостаточностью целесообразно проводить регидратационную терапию энтеральным назначением глюкозо-солевого раствора "оралит" из расчета 30-50 мл/кг массы тела, ежедневно, в течение 5-8 дней.

3. Для улучшения лактазной активности тонкого кишечника и нормализации его функций, способствующих восстановлению водно-электролитного обмена, в комплексе терапии рекомендуется включать бифидум-бактерин и эуфиллин в возрастной дозировке.

Практические рекомендации внедрены в практике здравоохранения областной детской клинической больницы города Гродно.

СПИСОК ОПУБЛИКОВАННЫХ РАБОТ, ОТРАЖАЮЩИХ СОДЕРЖАНИЕ ДИССЕРТАЦИИ

1. Влияние антибактериальной терапии на расщепление и всасывание сахаров у новорожденных // Вопр. охр. мат. - 1983. - № 12. - С. 30 - 32.

2. Особенности обеспечения жидкостью, калием и натрием детей первых месяцев жизни с нарушением расщепления и усвоения молочного сахара // Лечение и профилактика патологических состояний у детей в периоде новорожденности: Сб. научн. трудов. - Минск, 1986. - С. 92 - 93.

3. Выделение калия, натрия и клиренс эндогенного креатинина у детей грудного возраста с лактазной недостаточностью // Тезисы докладов III Гродненской областной конференции молодых ученых и специалистов "Молодежь и научно-технический прогресс" - Гродно, 1986. - С. 45 - 46.

4. Суточная экскреция жидкости, калия и натрия у новорожденных детей первых месяцев жизни с респираторной патологией, протекающей на фоне лактазной недостаточности // Тезисы докладов IV Гродненской областной научно-практической конференции молодых ученых и специалистов "Наука - практике". - Гродно, 1987. - С. 78.

5. Функциональное состояние почек у новорожденных с лактазной недостаточностью // Проблемы перинатологии и реабилитации часто и длительно болеющих детей : Сб. научн. трудов. - Минск, 1989. - С. 169 - 172.

6. О питании детей при пневмонии // I Всесоюзный конгресс по болезням органов дыхания. - Киев, 1990. - Резюме 692.