

Из детской клиники Свердловского института ОММ (научный руководитель проф. Кливанская-Кроль, директор Педэр).

Азотистый обмен у детей, больных колитом-дизентерией при углеводной и белковой диете.

Р. Е. Леенсон и Б. Л. Генкина.

Относительно лечения колита и дизентерии у детей имеется в современной литературе общепринятый взгляд, что в основу его должно быть положено правильное питание. Тем не менее до сих пор нет единства мнений относительно того, какое же питание в этих случаях является наиболее пригодным. Преимущественно белковая диета (проф. Меньшиков), хотя и имеет ряд недостатков, дает в большинстве случаев дизентерии клинически хороший эффект. Углеводная диета, предложенная проф. Масловым и проверенная на большом материале, также применяется с успехом (Фридман и Винокуров)

Применение определенных диет дало нам возможность подойти к оценке их с точки зрения биохимических сдвигов. Практически вопрос был сведен к выяснению направленности белкового обмена у детей, находящихся на преимущественно углеводном или на преимущественно белковом режиме.

Работа проведена на двух группах детей больных колитом. Одна группа находилась на преимущественно углеводной диете в том виде, в каком она предложена Масловым. Другая группа детей получала преимущественно белковую диету, дополненную Свердловской детской клиникой.

При выздоровлении, когда всасывание кишечной стенкой улучшается, функция печени относительно восстанавливается, в первые дни болезни больные получали концентрированный рисовый отвар с 30% творогом и 5% сахаром и творог, в последующие дни — крутые яичные белки и белок мяса в виде вываренного мясного фарша и мясных тефтелей. С улучшением качества стула в стадии репарации больным добавлялись углеводы в виде киселя, белых сухариков, манной каши на овощном бульоне, на воде со сливками, тонко пюрированные овощные каши и т. п.

Исследование проводилось на четырнадцати больных детях в возрасте от 3½ до 12 лет, из которых восемь находились преимущественно на белковой диете и шесть преимущественно на углеводной.

У исследуемых детей каждой группы собиралась моча за сутки и в ней определялись: общий азот (по Кьельдалю), мочевины (уреазным способом), аммиак (просасыванием), аминокислоты (по Зеренсену) и креатинин (по Фолину). Всего проведено 126 анализов. В отдельных случаях определялся общий азот кала.

В виду трудностей, связанных со сбором материала, редко удавалось проделать за время болезни более 3 исследований. В некоторых случаях приходилось ограничиться двумя иссле-

дованиями, которые проводились обычно в момент тяжелого состояния и в период выздоровления, но даже и в этих условиях мы видели определенную тенденцию со стороны азотистых ингредиентов мочи, характеризующих тяжелое состояние и состояние улучшения, а также момент влияния диеты.

Различие возрастов, тяжести болезни и т. п. не дает нам права представить материал в виде средних цифр. Поэтому приводим результаты исследований у отдельных больных детей.

Мальчик, 4-х лет, находился на преимущественно белковой диете. Первое исследование, проведенное 11/IX 35 г., совпадает с очень тяжелым общим состоянием ребенка, стул частый со слизью, кровью, каловых масс мало, тенезмы, язык обложен, воцта; мальчик очень плохо ест, вялый, глухие тоны сердца. Этому симптомокомплексу соответствует ряд биохимических данных: диурез резко понижен (180 см³ мочи за сутки), уровень общего азота мочи очень низок (1,7 г за сутки), азот кала высокий (1,9 г); даже превышает общий азот мочи.

Следующее исследование 15/IX 35 г.; общее состояние ребенка лучше, язык слегка обложен, стул все еще частый, появились каловые массы, слизь и кровь еще есть, но значительно меньше, чем раньше. Мальчик стал лучше кушать. В этом случае кривые диуреза и общего азота мочи идут кверху, азот кала падает.

Третье исследование 21/IX 35 г.; мальчик находится уже в состоянии значительного улучшения, капризничает, лучше ест, хорошо пьет, стал живее. Тоны сердца удовлетворительны. Стул реже и более оформленный. Здесь мы имеем дальнейшее, более резкое, поднятие диуреза (20—30 см³), значительное повышение мочевого азота (4,73), азот кала почти на том же уровне. Повидимому, обильная белковая диета, которая вообще дает более высокие цифры азота в кале, в данном случае затемнила дальнейшее его падение в кале, которое можно было бы ожидать.

Итак, в тяжелом состоянии, когда стул очень частый, жидкий, когда ребенок очень мало ест, а стулом теряет, в виде крови и слизи, значительное количество белковых веществ, отмечается резкое понижение диуреза, низкий уровень мочевого азота и высокие цифры азота кала. С улучшением общего состояния и появлением аппетита, когда пищи вводится больше, а стул становится реже и с меньшим содержанием крови и слизи, кривая диуреза и общего азота мочи поднимается, азот кала падает.

Эти соотношения совершенно понятны с точки зрения патологии данного заболевания, а именно: низкий диурез в начале заболевания объясняется большими потерями жидкости кишечника. Повышающийся, к моменту выздоровления, мочевого азот связан не только с улучшением аппетита и введением в организм больших количеств белка, но главным образом с восстановлением способности усвоения белка. Этот вывод чрезвычайно важен, так как он говорит за реальную возможность всасывания вводимого белка. Что же касается высоких цифр азота кала в разгаре дизентерии, то причина этого лежит главным образом в большом содержании в кале большого количества крови, слизи и пленок. Некоторую часть азота кала необходимо отнести за счет недоращепления белковой молекулы до конечных продуктов распада и выведением, таким образом, с калом более крупных обломков белка, что, вероятно, имеет место в большом ки-

щечнике с его нарушенной функцией переваривания, всасывания и перистальтики.

Девочка К, 12 лет, находилась на преимущественно углеводном питании. Первое исследование проведено 23/X 31 г. в момент очень тяжелого общего состояния; девочка очень плохо ела, жаловалась на сильные боли в животе. Стул частый, слизь и кровь, получала блюда углеводной диеты 3-го—4-го дня. Во время второго исследования, а также в период между вторым и третьим исследованиями девочка получала 7--8-й углеводный день диеты, охотно ела в период двух последних исследований.

От первого к третьему исследованию диурез повысился (340—1054 см³). Общий азот суточной мочи также повысился (3,2—5,1 г.), азот кала понизился (3,2—2,5 г.). Цифра азота кала в последнем исследовании сравнительно велика, что объясняется качеством стула, содержащего значительную примесь слизи при относительной оформленности его и хорошем общем состоянии ребенка. Необходимо также отметить, что получившееся повышение азота кала во втором исследовании объясняется исключительно учащением и ухудшением качества стула в этом периоде, при очень хорошем общем состоянии и хорошем аппетите, последнее объективно подтверждается высоким уровнем мочевого азота.

Если сравнить абсолютное количество мочевого азота в суточной моче детей на белковой и углеводной диете, то мы увидим, что, несмотря на большую разницу в возрастах (4 г. и 12 лет), уровень азота мочи к моменту выздоровления находится почти на одной и той же высоте.

По данным работы Модель, Шутовой и др. „Об особенностях мочи детей дошкольного возраста“ на обычной смешанной диете количество азота в суточной моче, в соответствии с возрастом, следующее: 4—5 л.—4,57 гр., 5—6 л.—5,2 гр., 6—7 л.—7,9 гр.

Сравнивая с нашими данными мы можем констатировать, что уровень общего азота мочи, к моменту выздоровления, у ребенка на белковой диете совпадает с уровнем азота при оптимальных условиях смешанной диеты.

12-летняя девочка на углеводной диете дала цифру общего азота мочи значительно ниже (5,1 г.), чем указывается для детей этого возраста.

Пищевые белки различного происхождения неравноценны по своей способности замещать белок тела. Биологическая ценность их различна. Причина этого заключается в том, что различные белковые вещества имеют неодинаковый аминокислотный состав. Часть этих аминокислот организм в состоянии сам построить из азотистого материала, другая часть ему должна быть доставлена в готовом виде, так как организм не обладает способностью синтезировать некоторые аминокислоты или синтезирует их в недостаточном количестве. Это относится к тирозину, триптофану, лизину и другим.

По содержанию жизненно-важных аминокислот, животный белок имеет наибольшую биологическую ценность. При недостаточном введении биологически-ценного белка, организм для поддержания жизненных процессов тратит эндогенный белок — происходит распад тканевого белка. В зависимости от степени этого распада усиливается выведение креатинина мочей.

Сравнивая количества общего азота мочи и креатинина тех

же двух детей, мы видим, что в том и другом случае имеется падение процента азота креатинина от начала заболевания к моменту выздоровления. Разница только в том, что при белковой диете креатинин остается в пределах низких цифр, а при углеводной диете сохраняется та же тенденция, но процент креатинина продолжает оставаться на высоком уровне.

Высокие цифры креатинина в моче в разгаре заболевания при той и другой диете подтверждают мнение многих авторов (Розенталь, Беркович, Данилевич и др.) о том, что под влиянием дизентерийного токсина происходит усиленный распад тканей; при этом потеря в весе, связанная со рвотой и учащением стула, стоит на втором плане. С этой точки зрения совершенно закономерно, что с улучшением общего состояния — к моменту выздоровления — при той и другой диете процент азота креатинина в моче падает. Но остается трудно объяснимым, почему же при выздоровлении дети, находящиеся на белковой диете, имеют низкий уровень азота креатинина в моче; у детей на углеводной диете креатинин, относительно понижаясь, остается на высоком уровне?

Анализируя количество общего азота и креатинина в их связи друг с другом, не трудно заметить взаимно-противоположное направление этих данных, т. е. с увеличением общего азота понижается креатинин и наоборот. Считая общий азот мочи отражением количества введенного белка, мы приходим к выводу, что с увеличением количества введенного белка процент азота креатинина в моче падает. Поэтому высокий уровень креатинина у детей, находящихся на углеводной диете, при выздоровлении можно объяснить недостаточным введением белка при углеводной диете. Интересно, что там, где были выражены главным образом явления местного характера и относительно не были затронуты общее состояние и аппетит ребенка, дети, находящиеся на углеводной диете, давали даже повышающуюся кривую креатинина к моменту выздоровления. Здесь, повидимому, отразился главным образом фактор питания, т. е. длительное пребывание на углеводной диете (8—10 дней) привело к относительному белковому голоданию, при котором наступает трата эндогенного белка.

Аммиак. Аммиак играет роль вещества, нейтрализующего излишек кислот, образующихся в организме при процессах обмена или введенных извне. Кроме того, аммиак выполняет функции нормального возбудителя ритмических сокращений желудочно-кишечного тракта (Правдич, Неминский)

Выделение аммиака у людей усиливается при всех заболеваниях, при которых имеет место усиленное образование кислот, в связи с распадом тканей (Палладин).

Исходя из этого, мы решили сравнить количества креатинина и аммиака при той и другой диете. Берем для примера двух других детей; оба болели дизентерией с приблизительно одинаковым течением (у обоих реактивная форма) и находились на различных режимах. Мальчик К., 5 лет, был поставлен в условия белковой диеты. Первое исследование было взято в момент очень тяжелого общего состояния, мальчик почти ничего не ел (общий азот мочи за сутки—

1,12 грамма), стул очень частый с кровью и слизью, тенезмы. Соответственно этому мы давали высокий процент азота-креатинина в моче (8,7% азота к общему азоту мочи), уровень аммиака также высок (14,3%). С улучшением общего состояния, качества стула и улучшением аппетита процент азота креатинина и процент азота аммиака падает.

Итак, при белковом режиме в тяжелом состоянии процент азота креатинина и азота аммиака достигает высокого уровня, но к моменту выздоровления азот указанных ингредиентов падает. Анализируя данные ребенка Е., находящегося на углеводной диете, мы должны констатировать, что с улучшением общего состояния, к моменту выздоровления, вместе с азотом креатинина повышается азот аммиака.

Как объяснить это противоречие? С одной стороны, мы при той и другой диете имеем клинически однородный факт — выздоровление, биохимические же данные противоположны.

Нам кажется, что причина заключается в качественно-различном питании. Здесь имеет место ранее отмеченное явление: наступает тканевой распад белка в конце углеводного режима, что подтверждается и данными аммиака.

Аминокислоты. Известно, что в норме поступление аминокислот в кровяное русло совершается постепенно и очень медленно, так что количество аминокислот в крови никогда не достигает высокого уровня. Проходя через печень, часть аминокислот дезаминируется; отекающая из печени кровь уже содержит меньшее количество аминокислот.

В патологических случаях наблюдается увеличение аминокислот крови, соответственно с этим значительные количества аминокислот выводятся мочей. Совершенно понятно, что такого рода амино-ацидурия может быть связана с нарушением дезаминирующей функции печени, а в случае тканевого распада, кроме того, с большим количеством аминокислот, попадающих непосредственно в кровяное русло. Имеется указание ряда авторов (Виленский, Збарский, Шершевский и другие), что при заболеваниях печени, вызванных отравлением фосфором или мышьяком, при острой желтой атрофии ее и вообще при всех состояниях, ведущих к повышенному распаду тканевого белка, в моче находят большое количество аминокислот.

В нормальной моче взрослого человека азот аминокислот составляет от 0,5 до 2% общего количества азота.

Анализ полученных нами данных об аминокислотах в моче позволяет сделать некоторые интересные выводы: 1. Дети, болеющие дизентерией, дают очень высокие цифры амино-азота в моче, которые составляют в некоторых случаях тяжелого состояния до 25% общего азота мочи. 2. У детей, находящихся на белковой диете, аминокислоты в моче при выздоровлении, в большинстве случаев, понижаются. 3. Дети на углеводной диете — наоборот, в большинстве случаев, дают при выздоровлении повышение аминокислот.

Высокие цифры амино-азота в моче в тяжелом состоянии могут быть объяснены совокупностью ряда моментов: во-первых,

при больном кишечнике имеются, возможно, условия для перехода большого количества аминокислот в кровь, т. е. процесс всасывания может совершаться интенсивнее. В этом случае печень просто не успевает дезаминировать превышающее норму количество поступающих из кишечника аминокислот; поэтому излишек выводится мочей. Во-вторых, дизентерийные токсины, прошедшие через кишечный барьер, попадая в печень, вероятно нарушают ее функцию, вследствие этого дезаминирующая ее способность может понижаться, а это является также моментом, обуславливающим повышение аминокислот в крови и таким образом — в моче. И, наконец, амино-ацидурия в тяжелом состоянии, когда ребенок ничего не ест, может быть объяснена интенсивным распадом тканей организма и попаданием в кровь большого количества аминокислот. При выздоровлении, когда всасывание кишечной стенкой улучшается, функция печени относительно восстанавливается, ребенок хорошо ест и получает достаточное количество полноценного белка при белковой диете, отмечается понижение количества аминокислот в моче. Диаметральное противоположное направление имели данные девочки 8 лет, находившейся на углеводной диете, у которой болезнь протекала так же как и у ребенка, бывшего на белковой диете. Несомненно, что и при углеводной диете, в случае выздоровления, мы имеем относительное восстановление всасывания кишечником и восстановление функции печени, однако же аминокислоты повышаются. Нам кажется, что этот факт может получить правильную интерпретацию также в оценке качественно-различного питания, т. е. углеводная диета с недостаточным количеством и качеством полноценного белка ведет к эндогенному распаду, последнее обуславливает повышение аминокислот в моче.

Выводы. 1. В разгаре заболевания дизентерией диурез резко понижен независимо от белковой или углеводной диеты.

2. При той и другой диете дети, больные дизентерией-колитом, теряют много азота с калом, что стоит в связи с тем, что стул состоит из крови, гноя, слизи и пленки слизистой оболочки. Поэтому цифры азота кала часто превышают общий азот мочи.

3. У больных в тяжелом состоянии общий азот мочи при той и другой диете крайне понижен (1,12 гр. за сутки).

4. К моменту выздоровления дети на белковой диете дают более высокий подъем общего азота мочи, что связано с обильным введением белка пищей. На углеводной диете общий азот хотя относительно повышается в период выздоровления, но абсолютно остается на пониженных цифрах.

5. В разгаре болезни у больных при той и другой диете очень высокий азот аминокислот в моче (до 25% к общему азоту) объясняется нарушением всасывающей способности кишечника, ослаблением дезаминирующей функции печени, а также эндогенным распадом тканей при дизентерии-колитах.

6. У детей, больных колитом, на белковой диете высокий

процент креатинина в моче к моменту выздоровления понижается, что указывает на постепенно наступающее белковое равновесие. На углеводной диете процент креатинина, понижаясь, остается на высоком уровне или даже повышается в период выздоровления, что, вероятно, связано с усиливающимся эндогенным распадом белка вследствие длительности углеводного режима, лишенного полноценных белков.

7. Повышающаяся амино-ацидурия в период выздоровления у детей на углеводной диете, вероятно, также стоит в связи с наступающим белковым голоданием и тратой эндогенного белка.

8. Колебания количества аммиака аналогичны ходу колебаний в количестве креатинина и аминокислот при той и другой диете, что лишний раз подтверждает положение, высказанное в предыдущих пунктах.

Литература. Модель, ШUTOVA и др., Сов. педиатрия 1934 г., № 5. — Сперанский, Советский врач. журн. № 1, 1936. — Крикент, Советская педиатрия № 4, 1934. — Розенталь и Беркович, Сборник по дизентерии, 1936. — Фридман и Винокуров, Вопросы педиатрии, т. VII, вып. 1, 1936. — Сидоренко и Ландау, Советская педиатрия, № 6, 1936. — Шершевский, Терп. арх., т. XIV, вып. 5. — Сборник под редакц. И. П. Разенкова, Новые данные к физиологии пищеварения, 1936. — Збарский, Мед. энциклопедия, т. I. — Шерман, Химия пищи и питания. — Тангаузер, Руководство по обмену веществ. — Данилевич, Дизентерия у детей. Харьков, 1929.

Поступила в ред.

1/XII 1937 г.

Из клиники детской хирургии 2-го ММИ (директор проф. В. П. Вознесенский).

Латентная инфекция в этиологии гематогенного остеомиелита у детей.

И. С. Венгеровский.

Вопрос о дремлющей инфекции за последние годы широко обсуждался в иностранной и советской медицинской литературе. Этот вопрос дебатировался на съезде немецких хирургов в 1925 году и международном травматологическом съезде в Будапеште в 1928 году. На съезде немецких микробиологов в 1929 году он был программным; широко был обсужден этот вопрос и на XXI съезде российских хирургов. Николь, Нейфельд, Рейтер, Фридемани, Златогоров, Соловов, Гирголав, Соколов и др. поместили ряд статей и монографий о скрытых инфекциях.

Николь понимает под скрытыми инфекциями носительство живыми организмами различных микробов, полученных после перенесенных заболеваний или после общения с инфекционными больными. Все то, что клинически не поддается распознаванию и что все же может быть обнаружено микробиологическими, иммунобиологическими и другими методами и приемами, и составляет сущность латентной или дремлющей инфекции. Французская школа относит к скрытым инфекциям пребывание в организме в сапрофитическом состоянии различных микробов