

generalisata). Несколько менее ценны исследования Са и, особенно, неорганического фосфора (в моче), лимонной кислоты, щелочной фосфатазы, пролина и гидроксипролина. Рентгенологическое исследование пищевода по методу Рейнберга — Земцова, пневмопаратиреография, пневмомедиастинография, а также пробы кортизоновая и артерио-венозной разницы Са могут иметь лишь второстепенное значение.

3. Костные изменения при гиперпаратиреозе (фибринозной остео дистрофии) проявляются в виде остеопороза, кист, педжетоидной перестройки структуры костей, а также переломов и деформации костей. Наиболее частым признаком поражения костной системы является остеопороз. Характерным и специфическим симптомом гиперпаратиреоидной остео дистрофии следует считать субperiостальную резорбцию трубчатых костей, особенно часто встречающуюся в фалангах кистей.

4. Радикальное лечение больных гиперпаратиреозом (оперативное удаление аденом, аденокарцином или гиперплазированных околощитовидных желез) приводит как к нормализации биохимических показателей крови и мочи, так и к репаративным изменениям скелета (при смешанной и костной формах гиперпаратиреоза). Процесс реминерализации занимает период от 3 до 12 месяцев и выражается в первую очередь в исчезновении остеопороза. Полного восстановления костной структуры в местах расположения кист обычно не наступает.

ЛИТЕРАТУРА

1. Корхов В. И. Хирургия паратиреопатий. Медгиз, М., 1960.
2. Николаев О. В. Хирургия эндокринной системы. Медгиз, М., 1952.
3. Рейнберг С. А. Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов. Медгиз, М., 1964.
4. Рейнберг С. А., Земцов Г. М. Хирургия, 1958, 1.
5. Сигал М. З. Пробл. эндокрин. и гормонотерапии, 1963, 1.
6. Суслова О. Я. Вестн. рентгенол. и радиол., 1954, 2.
7. Askanasy M. Arb. Geb. Path. Anat. Inst. Tubing., 1904, 4, 398.
8. Bartlett N. L., Cochran D. Q. Radiolog. Clin. N. Amer., 1964, 2, 261.
9. Borm D. Dtsch. med. Wschr., 1961, 33, 1541.
10. Camp J. D., Ochsner H. C. Radiology, 1931, 17, 63.
11. Castleman B., Mallory T. B. Am. J. Path., 1935, 11, 1.
12. Tching Tseng Teng, Nathan M. H. Am. J. Roentgenol., 1960, 83, 4, 716.
13. Cope O. Surgery, 1944, 16, 273.
14. Dent C. E. Brit. Med. J., 1956, 1, 230.
15. Ellis K., Hochstim R. J. Am. J. Roentgenol., 1960, 83, 4, 732.
16. Fischer J. A. Schweiz. med. Wschr., 1966, 96, 9, 273.
17. Fitz T. E., Hallman B. L. Arch. intern. Med., 1952, 89, 547.
18. Friedenbergh R. M., Sayegn V. Am. J. Roentgenol., 1960, 83, 4, 743.
19. Hellström J., Ivemark B. J. Acta chir. scand., 1962, Suppl., 294.
20. Hodgkinson A. Clin. Sci., 1963, 25, 231.
21. Karcher H. Erg. Chir., 1958, 41, 91.
22. Kunz H. Hyperparathyroidismus und seine chirurgische Behandlung. Kongress in Dublin, 2—9 Sept., 1961.
23. Lachman E. Am. J. Roentgenol., 1956, 76, 115.
24. Lièvre J. A. Ann. Med., 1932, 32, 33.
25. Mandl F., Uebelhör R. Zbl. Chir., 1933, 60, 68.
26. Munson P. L. Ann. N.-Y. Acad. Sci., 1955, 60, 776.
27. Norris E. H. Intern. Abstr. Surg., 1947, 84, 1.
28. Pugh D. G. Am. J. Roentgenol., 1951, 66, 577.
29. Rasmussen H., Reifenshtein E. C. Textbook of Endocrinology (ed. Williams). Philadelphia, 1962, 731.
30. Reifenshtein E. C., Albright F. The parathyroid glands and metabolic bone disease (eds. Williams, Wilkins). Baltimore, 1948.
31. Rienhoff W. F. jr. Ann. Surg., 1950, 131, 917.
32. Rose G. Clin. Radiol., 1964, 15, 75.
33. Smith F. B. (Preston), Cooke R. T. Lancet, 1940, 2, 650.
34. Von Recklinghausen. Festschrift für Virchow. Berlin, 1891.
35. Ward J. T., Adesola A. O., Welbourn R. B. Gut, 1964, 5, 173.
36. Wegner D. Z. ärzt. Fortbild., 1964, 23.

УДК 612.015.31—616.71—007.151

СДВИГИ В ЭЛЕКТРОЛИТНОМ ОБМЕНЕ У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ РАХИТОМ

В. М. Давыдова

Кафедра факультетской педиатрии (зав. — проф. К. А. Святкина) и ЦНИЛ (зав. — канд. биол. наук Н. П. Зеленкова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

В патогенезе рахита наиболее изученным является фосфорно-кальциевый обмен. Другие виды минерального обмена, в частности обмен электролитов, исследованы недостаточно. Содержание электролитов К и Na при рахите посвящено лишь небольшое число работ.

Гото (1956—1957 гг.), исследуя содержание минеральных веществ при экспериментальном рахите у животных, наряду с другими сдвигами в минеральном обмене обнаружил уменьшение выведения ионов К и Na из организма в период разгара заболевания и увеличение их содержания, особенно К, в костях и печени. При введении витамина D₂ подопытным животным параллельно с увеличением содержания Са в ко-

стях и печени происходило уменьшение количества К и Na. Более поздними исследованиями Л. М. Гусейновой (1966) было выявлено снижение количества ионов Na в крови снят с цветущей стадией рахита. Колебаний в уровне К в большинстве случаев не было, лишь при тяжелой форме рахита отмечалась гиперкалиемия.

Наблюдения, касающиеся обмена электролитов в организме ребенка, больного рахитом, представлены лишь отдельными работами с противоречивыми результатами (И. Введенский, 1894; Л. Бакалова, И. Тодоров, М. Дамьянова, 1964).

Между тем физиологическая роль электролитов очень велика. Поддержка определенного осмотического давления и щелочно-кислотного равновесия, регуляция транспорта воды, возбуждение нервной и мышечной ткани и сокращение мышц — таков далеко не полный перечень важнейших жизненных процессов, немислимых без участия электролитов (С. Я. Капланский, 1938; Е. Н. Лондон, 1938; М. С. Маслов, 1948; Э. Керпель-Фрониус, 1964). Цондек (1922, 1927) впервые систематизировал данные о роли ионов К и Са в деятельности вегетативной нервной системы.

Д. Е. Альперн и сотр. (1963) в эксперименте на животных показали, что ионы К и Na, участвующие в процессе возбуждения, необходимы для осуществления холинергических реакций. К стимулирует выделение и действие ацетилхолина, а последний, в свою очередь, вызывает выход К из клеток и поступление в кровь. Электролиты оказывают также влияние на активность холинэстеразы.

Х. С. Коштыяц (1950), Бергман, Вильсон (1953) предполагают, что функция истинной холинэстеразы, помимо разрушения ацетилхолина, связана также с явлением клеточной проницаемости. Торможение активности холинэстеразы повышает проницаемость эритроцитов, а также клеток других органов и систем в отношении ионов К и Na.

В патогенезе рахита и отдельных его симптомов существенную роль играет нервная система (Н. И. Красногорский, 1948; П. С. Медовиков, 1927; Е. М. Лепский, 1953; К. А. Святкина, 1958). В частности, такие симптомы, как повышенная раздражительность, нарушение сна, усиление вазомоторной возбудимости кожи, резкая потливость свидетельствуют о нарушении функции вегетативного отдела нервной системы. Как полагают, функциональная патология нервно-мышечного аппарата при рахите (пониженная возбудимость и мышечная гипотония) также обусловлена нарушением нервной регуляции (Е. Д. Заблудовская, 1953).

П. С. Медовиков (1927) впервые указал, что расстройства вегетативной нервной системы при рахите связаны с нарушением минерального обмена.

Нами было предпринято изучение состояния электролитного обмена параллельно с исследованием холинергических реакций у детей, больных рахитом, взаимозависимости их и связи этих изменений с клиническим течением рахита в различные его фазы.

В данном сообщении мы приводим результаты наших исследований по содержанию электролитов К и Na в плазме крови и эритроцитах.

Для контроля были обследованы 20 здоровых детей в возрасте от 1 мес. до 3 лет. Полученные средние величины концентрации К и Na в плазме крови и эритроцитах соответствуют имеющимся в литературе (А. Ф. Тур, 1955; И. Тодоров, 1963; Ю. Е. Вельтищев, 1962; Блазинска-Навроцка, 1964; Браун, 1964).

Таблица 1
Средняя концентрация Na и К (мэкв/л) в плазме крови и эритроцитах у здоровых детей

Электролит	M±m
К плазмы	4,48±0,11
К эритроцитов	86,02±1,26
Na плазмы	142,26±0,46
Na эритроцитов	19,93±0,70

Больные рахитом находились на стационарном лечении в детском отделении Республиканской клинической больницы. Обследовано 46 мальчиков и 27 девочек. 45 детей были в возрасте до года. В периоде разгара заболевания было 38 больных, у 11 детей была тяжелая форма (рахит III ст.).

Наличие рахита и период заболевания подтверждались определением содержания Са и Р в плазме, а также рентгенограммами дистальных отделов костей предплечья. Количество Са измерялось трилонометрическим способом, Р — модифицированным методом Бригса (микрометод Дозе).

Содержание К и Na в эритроцитах и плазме крови определялось методом пламенной фотометрии.

Результаты наших исследований показали, что у детей, больных рахитом, содержание ионов К в эритроцитах повышено.

В начальном периоде заболевания содержание К в эритроцитах составляло в среднем 91,6 мэкв/л, разница по сравнению с нормой оказалась достоверной ($p < 0,05$). В период разгара оно еще более нарастало, в среднем до 96,9 мэкв/л. При сравнении с нормой разница была в высшей степени достоверной ($p < 0,001$).

В периоде реконвалесценции отмечалось статистически достоверное снижение уровня К в эритроцитах по сравнению с периодом разгара, в среднем до 93,3 *мэкв/л* ($p < 0,001$). Однако к моменту выписки из стационара содержание ионов К в эритроцитах у большинства больных не достигало нормального уровня.

Колебания в содержании ионов К в эритроцитах, отмечающиеся в динамике заболевания, не имели выраженной зависимости от степени рахита и возраста больных.

В содержании ионов К в плазме крови у детей, больных рахитом, выявляются менее значительные сдвиги. Однако и здесь можно отметить некоторую тенденцию к увеличению уровня ионов К.

В начальном периоде заболевания содержание К в плазме составляет в среднем 4,92 *мэкв/л*. В периоде разгара отмечается уже статистически достоверное его повышение по сравнению с нормой (в среднем 5,0 *мэкв/л* при $p < 0,001$). В периоде реконвалесценции уровень К в плазме снижается, однако нормы не достигает, составляя в среднем 4,82 *мэкв/л* ($p < 0,01$).

У детей в возрасте до 6 месяцев можно отметить несколько более высокое содержание К в плазме в периоде разгара заболевания (в среднем 5,3 *мэкв/л*).

Уровень Na в эритроцитах у детей, больных рахитом, также имел тенденцию к увеличению.

В начальном периоде среднее содержание Na в эритроцитах составляло 22,17 *мэкв/л*. В периоде разгара оно было еще более высоким — в среднем 24,72 *мэкв/л*. Разница при сравнении с нормой в высшей степени достоверна ($p < 0,001$).

В периоде реконвалесценции уровень Na снижался в среднем до 23,2 *мэкв/л*, не достигая нормальных средних величин. Разница статистически достоверна ($p < 0,001$).

Содержание ионов Na в плазме крови существенно не менялось. Лишь в периоде разгара рахита уровень Na несколько повышался, в среднем до 148,66 *мэкв/л* ($p < 0,05$). Однако в отдельных случаях у детей в возрасте до 6 месяцев и при тяжелом рахите III ст. отмечалось значительное повышение содержания Na в плазме — до 176,9 *мэкв/л*. В периоде реконвалесценции уровень Na в плазме соответствовал нормальным величинам (в среднем 142,39 *мэкв/л*).

Таким образом у детей, больных рахитом, имеются сдвиги в содержании основных электролитов (К и Na) в крови.

Кайтель (1957), Брюк, Майнвальд (1956), Грибев и соавт. (1954) указывают, что уровень К и Na в плазме крови отражает их содержание в экстрацеллюлярной жидкости, а концентрация К и Na в эритроцитах может использоваться как показатель их содержания в тканях.

В свете имеющихся в литературе данных о взаимосвязи медиаторов и электролитов обнаруженные нами сдвиги в электролитном обмене у детей, больных рахитом, дают повод предполагать наличие соответствующих изменений и в холинергических реакциях в организме ребенка, больного рахитом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Альперн Д. Е. Холинергические процессы в патологии. Медгиз, М., 1963.
2. Гусейнова Л. М. Азербайдж. мед. ж., 1966, 3.
3. Капланский С. Я. Минеральный обмен. Медгиз, М. — Л., 1938.
4. Коштыяц Х. С. Возрастные особенности холинэстеразы эритроцитов. Докл. АН СССР, 1950 6, 71, 5.
5. Лепский Е. М. Рахит и тетания рахитиков. Медгиз, 1945.
6. Святкина К. А. Педиатрия, 1958, 10.
7. Керпель-Фрониус Э. Патология и клиника водно-солевого обмена. Будапешт, 1964.
8. Тодоров Й. Клинические и лабораторные исследования в педиатрии. София, 1963.
9. Błaszynska-Nawrocka D. *Pediatr. pol.*, 1965, 39, 49.
10. Brück K., Maywald I. *Klin. Wschr.*, 1956, 34, 260.
11. Ioto I. J. *Jap. Soc. Food and Nutrition*, 1956, 9, № 4, 14—19; 1957, 10, № 2, 76—79.

УДК 616.935

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДИЗЕНТЕРИИ ЗОННЕ У ДЕТЕЙ

Т. С. Зюзина

*Кафедра детских инфекционных болезней (зав. — проф. Н. П. Кудрявцева)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института
им. С. В. Курашова и 1-я инфекционная больница г. Казани
(главврач — З. С. Тавлинова)*

Особенности течения дизентерии последних лет обусловлены повышением реактивности макроорганизма, улучшением методов лечения и диагностики, изменением этиологической структуры в сторону повышения роли менее токсических штаммов возбудителей дизентерии.