

один из крайних вариантов защиты констант организма на пределе нормы. Но и этих механизмов оказывается иногда недостаточно — происходит «срыв», «полом» адаптационных механизмов. Защитный механизм превращается в свою противоположность — патологию» (В. П. Петленко, 1968).

Может быть, одним из весомых доказательств внутренней необходимости в развитии полипоза является известный хирургам факт рецидива этого заболевания после оперативного удаления всей или пораженной полипозом части толстой кишки. Более того, после тотальной колэктомии полипы возникают в тонкой кишке. Значит, в организме сохраняется какая-то причина, и полипоз толстой кишки выступает ее следствием.

В этой системе взглядов остается открытым один из главных вопросов: к чему приспособливается организм, реагируя развитием в толстой кишке полипоза? Есть ли это следствие выброса в толстую кишку значительного количества непереваренных и невсосавшихся в тонкой кишке веществ? Но, может быть, причиной нарушения пищеварения в тонкой кишке является полипоз? Причина и следствие могут поменяться местами.

Если полипоз толстой кишки — результат усиления в последней процессов гидролиза и всасывания, то почему при этом процесс не может идти через максимальное использование вероятно сохраняющей способность к перестройке слизистой оболочки толстой кишки?

Возможно, в будущем детальное функционально-морфологическое исследование на всех этапах развития рассматриваемого патологического процесса позволит ответить на эти и многие другие неясные вопросы.

Излагая эту гипотезу, мы руководствовались в немалой степени тем, что она, возможно, поможет целенаправленности дальнейших исследований в этой области.

УДК 616.155.194—616—053.2

ОСОБЕННОСТИ ОБМЕНА ЖЕЛЕЗА У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ

Доктор мед. наук Г. Ф. Султанова

Кафедра педиатрии № 2 (зав.— доц. Г. Ф. Султанова) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и педиатрический отдел (руководитель — проф. Р. Е. Леенсон) Свердловского НИИОММ

Значение дефицита железа в развитии ранней анемии недоношенных спорно. Гематологически одни исследователи характеризуют ее как гипохромную, другие — как нормо- или даже слегка гиперхромную. Глубокое исследование обмена Fe у недоношенных затруднялось до недавнего времени ограниченными методическими возможностями, поэтому работы, касающиеся показателей этого обмена, лишь единичны и проведены на небольшом материале, а следовательно, не могут решить проблему этиологии и патогенеза ранней анемии. Между тем выяснение роли Fe в ранней анемизации недоношенных имеет большое значение для выбора методов патогенетической профилактики и лечения этой патологии.

Для определения Fe мы использовали эмиссионный спектральный анализ. Исследовали фетальные запасы Fe в основных органах-депо (в печени и селезенке), содержание Fe в плазме и цельной крови при рождении, баланс Fe в различные возрастные периоды.

Содержание Fe в печени и селезенке было определено у 90 недоношенных мертворожденных или умерших в первые дни жизни от асфиксии или ее осложнений. С целью контроля изучали содержание Fe в печени и селезенке 20 доношенных мертворожденных или умерших от асфиксии и ее осложнений. Всего анализировано 220 проб печени и селезенки.

Сравнительный анализ содержания Fe в указанных органах недоношенных и доношенных не выявил статистически достоверной зависимости от сроков беременности, за исключением наиболее ранних (24—27 недель). Так, содержание Fe в печени плодов при беременности от 28—29 до 36—38 недель колебалось от $34,68 \pm 3,99$ до $39,77 \pm 4,7$ мг%, а у доношенных составило $35,52 \pm 3,86$ мг%.

Однако абсолютные количества Fe, депонированного в печени и селезенке в антенатальный период, у недоношенных плодов (33) были в 2—3 раза меньше, чем у детей, родившихся в срок (9). Результаты наших исследований позволяют считать, что печень является одним из важных органов депонирования Fe. Селезенка, по-видимому, не играет существенной роли как орган запаса Fe, ибо содержание в ней металла ничтожно мало по сравнению с количеством, депонированным в печени (табл. 1).

Таблица 1

Содержание Fe (в мг в целом органе) в печени и селезенке детей в зависимости от степени недоношенности

Вес при рождении	Число наблюдений	Печень (M±m)		Селезенка (M±m)	
		вес органа, г	содержание Fe	вес органа, г	содержание Fe
1000,0—1500,0	12	56,4±3,6	18,9±3,16	3,0±0,23	0,60±0,08
1500,0—2000,0	8	86,0±5,9	23,61±4,39	5,7±1,03	1,37±0,46
2000,0—2500,0	14	93,8±4,1	27,55±3,43	6,9±0,7	1,6±0,2
Доношенные	9	186,9±9,0	66,48±8,93	12,6±1,5	3,44±0,51

По некоторым данным запасы Fe в органах настолько минимальны, что не могут иметь решающего значения для гемопоэтических процессов; основные запасы металла находятся в избытке эритроцитов, с которыми дети появляются на свет. Нам представляется, что при этом необходимо принять во внимание два обстоятельства: как долго сохраняются эти запасы и насколько недоношенный ребенок способен утилизировать их. Наши исследования гемоглобинового Fe у 49 недоношенных детей в различные возрастные периоды (всего 173 анализа) показали, что в постнатальной жизни происходит постепенное снижение высоких концентраций Fe в цельной крови, имеющих при рождении (табл. 2). При этом следует отметить, что мы не выявили зависимости концентрации гемоглобинового Fe от степени недонашивания как в первый день жизни, так и в последующие возрастные периоды ($P > 0,05$).

Уже в месячном возрасте содержание гемоглобинового железа у недоношенных, независимо от веса при рождении, такое же, как у взрослых. По данным В. М. Лифшиц (1962), у последних содержание Fe в цельной крови составляет 51,8—53,6 мг%. Таким образом, недоношенные уже с месячного возраста не имеют дополнительного источника Fe в крови.

При анализе содержания Fe в цельной крови в зависимости от уровня гемоглобина было установлено, что в возрасте 2,5—3 месяцев оно значительно меньше, чем у взрослых: у детей с нормальными показателями

Таблица 2

Содержание Fe (в мг%) в крови недоношенных детей в зависимости от веса при рождении, возраста и уровня гемоглобина

Возраст	Вес при рождении			Уровень гемоглобина		
	1-я группа — 1000,0—1500,0	2-я группа — 1500,0—2000,0	3-я группа — 2000,0—2500,0	1-я группа — нормальный	2-я группа — тенденция к анемизации	3-я группа — анемия
	M ± m					
1 день	82,8±4,0 (3)	83,5±4,3 (10)	79,6±2,8 (8)	84,1±3,0 (11)	81,3±3,6 (9)	89,4±4,2 (6)
1 нед.	81,9±7,5 (4)	80,2±4,1 (11)	76,7±4,8 (6)	76,2±3,7 (12)	83,9±4,5 (9)	78,2±7,5 (5)
2 "	61,2±2,5 (4)	69,1±3,8 (14)	64,7±6,6 (6)	68,9±4,2 (13)	67,1±3,8 (11)	66,9±4,7 (9)
3 "	54,1±7,4 (5)	56,6±4,7 (9)	63,2±2,0 (3)	57,6±4,7 (7)	56,6±4,8 (10)	56,7±4,7 (10)
1 мес.	52,2±7,5 (6)	57,7±3,2 (18)	55,6±3,2 (7)	55,8±3,2 (13)	54,2±3,3 (18)	48,7±3,9 (12)
1,5 "	57,4±6,4 (4)	50,9±3,4 (15)	50,5±0,3 (3)	60,3±3,5 (8)	48,9±3,3 (15)	42,9±3,1 (12)
2 "	52,8±3,3 (5)	47,4±3,5 (15)	—	59,1±3,6 (6)	44,9±2,8 (14)	41,2±2,5 (13)
2,5 "	46,2±2,2 (4)	37,2±5,0 (4)	—	46,3±4,4 (5)	46,5±2,5 (5)	38,4±2,8 (8)
3 "	36,4±8,2 (3)	41,1±1,4 (6)	—	—	37,8±3,2 (10)	35,8±3,3 (8)

Примечание. В скобках — число наблюдений.

телями красной крови оно составляет $46,3 \pm 4,4$ мг%, а у детей с проявлениями ранней анемии примерно в 1,5 раза меньше (табл. 2). При этом нужно отметить, что мы наблюдали детей преимущественно с легкими проявлениями анемии. Эти данные свидетельствуют, что запасы Fe, находящиеся в эритроцитах новорожденного, довольно быстро истощаются, и в период ранней анемизации имеет место значительное снижение уровня гемоглобинового Fe.

Неуклонное снижение гемоглобина в первые месяцы жизни недоношенного ребенка может быть следствием недостаточной утилизации депонированного Fe (как в органах, так и в крови) для синтеза гемоглобина. Результаты изучения баланса Fe подтверждают это предположение. Балансовые исследования были проведены нами у 21 недоношенного мальчика, из них у 15 в динамике. Всего сделан 541 анализ проб молока, мочи и кала. Экскреты мы собирали в течение двух суток подряд, поскольку в связи с различным количеством фекалий в отдельные дни элиминация металла может быть различной. В табл. 3 приведены среднесуточные результаты исследований. Меконий 1-го и 2-го дней жизни недоношенного содержит значительные количества металла. Эти данные говорят о том, что в антенатальном периоде у плода совершается активный обмен Fe и функционируют механизмы его экскреции. В дальнейшем при исследовании в возрасте 1; 2; 3 недель и 1; 1,5 и 2 месяцев жизни был установлен отрицательный баланс Fe.

Таблица 3

Баланс Fe у недоношенных детей в зависимости от возраста

Возраст	Число детей	Поступило с молоком, мг	Выделение, мг			Баланс, M ± m
			кал	моча	всего	
1 день	12	—	0,712		0,712±0,146	
2 "	8	—	0,527		0,527±0,154	
1 нед.	15	0,136	0,705	0,209	0,915	-0,786±0,082
2 "	12	0,256	1,053	0,152	1,206	-0,950±0,054
3 "	11	0,224	0,813	0,122	0,935	-0,710±0,106
1 мес.	14	0,257	1,492	0,160	1,652	-1,395±0,247
1,5 "	9	0,372	1,277	0,199	1,476	-1,104±0,197
2 "	4	0,446	0,789	0,266	1,055	-0,609±0,082

Таким образом, недоношенные дети первых двух месяцев жизни имеют отрицательный баланс Fe, что, по-видимому, следует рассматривать как присущую им особенность, ибо их доношенные сверстники в этом периоде имеют положительный баланс (Уолгрен, 1939). Однако с возрастом потери элемента у недоношенного уменьшались. Наибольшие потери Fe наблюдались в возрасте 1 и 1,5 месяцев. К 2 месяцам жизни экскреция элемента значительно снизилась ($P < 0,05$).

Длительные потери Fe с фекалиями, надо полагать, могут привести к обеднению организма недоношенного ребенка Fe. Это доказывается постепенным снижением уровня плазменного Fe. Мы исследовали Fe в плазме 97 недоношенных в различные возрастные периоды. Результаты приведены в табл. 4. Нам не удалось установить статистически

Таблица 4

Содержание Fe в плазме (в $\text{мкг}\%$) недоношенных детей в зависимости от веса при рождении, возраста и уровня гемоглобина

Возраст	Вес при рождении			Уровень гемоглобина		
	1-я группа — 1000,0—1500,0	2-я группа — 1500,0—2000,0	3-я группа — 2000,0—2500,0	1-я группа — нормальный	2-я группа — тенденция к анемизации	3-я группа — дети с ане- мией
$M \pm m$						
1 день	100,8 ± 23,5 (6)	99,5 ± 10,4 (16)	99,1 ± 28,6 (4)	93,2 ± 13,0 (13)	98,5 ± 12,3	81,3 ± 7,8 (8)
1 нед.	176,1 ± 5,9 (4)	97,4 ± 9,0 (19)	108,9 ± 8,1 (3)	126,9 ± 13,4 (11)	98,9 ± 10,6 (15)	109,4 ± 12,8 (9)
2 "	100,7 ± 13,9 (8)	103,6 ± 6,0 (22)	108,3 ± 21,5 (3)	105,5 ± 7,5 (16)	98,3 ± 8,5 (18)	95,0 ± 11,9 (8)
3 "	99,3 ± 14,3 (8)	92,2 ± 6,8 (22)	125,9 ± 16,8 (5)	98,7 ± 7,5 (18)	98,5 ± 9,9 (17)	67,5 ± 10,9 (7)
1 мес.	100,7 ± 15,0 (7)	81,9 ± 5,7 (24)	115,4 ± 19,9 (6)	93,7 ± 8,0 (16)	90,7 ± 8,5 (22)	70,8 ± 7,3 (12)
1,5 "	70,3 ± 9,9 (8)	71,9 ± 8,6 (16)	116,0 ± 27,2 (2)	84,4 ± 11,4 (12)	67,8 ± 7,0 (15)	51,6 ± 8,2 (12)
2 "	80,5 ± 7,9 (7)	68,9 ± 12,2 (11)	—	82,6 ± 18,2 (6)	66,3 ± 7,1 (13)	31,8 ± 5,2 (13)
2,5 "	73,4 ± 13,9 (4)	49,4 ± 11,5 (4)	—	86,8 ± 19,1 (5)	60,0 ± 12,3 (5)	42,8 ± 10,8 (4)
3 "	56,4 ± 13,2 (4)	58,3 ± 8,5 (7)	—	—	60,8 ± 8,2 (9)	54,8 ± 8,1 (6)

Примечание. В скобках — число наблюдений.

достоверной зависимости величин плазменного Fe при рождении и в различные возрастные периоды от веса, с которым родился ребенок ($P > 0,05$). В постнатальной жизни происходит постепенное снижение уровня плазменного Fe, и наименьшие его концентрации наблюдаются в 2,5—3 месяца. Концентрация Fe плазмы у детей этого возраста меньше нормальных концентраций, приводимых в литературе для их доношенных сверстников. У детей с проявлениями ранней анемии уровень плазменного Fe снижался до 31,8 ($\pm 5,2$) $\text{мкг}\%$. Эта величина характеризует гипоферриемию. Таким образом, отрицательный баланс элемента сопровождается постепенным снижением уровня плазменного Fe, который у детей с анемией доходит до гипоферриемии.

Особенностью обмена Fe у взрослого является то, что он не теряет эндогенных запасов металла, а у детей старшего возраста наблюдается положительный баланс, обусловленный повышенной потребностью в металле в связи с процессами роста и развития.

У недоношенных детей рост наиболее интенсивный. Остается непонятным, почему они при таких темпах роста и развития не задерживают Fe, а теряют его в течение длительного времени, что приводит к значительному обеднению фетальных запасов металла. Надо полагать, что в связи с какими-то особенностями организма недоношенного ребенка в каком-то звене метаболического цикла Fe возникает «блок» его обмена.

Мы исследовали скорость желудочно-кишечной абсорбции Fe у 17 недоношенных детей, у которых предварительно был определен баланс металла. С этой целью недоношенному однократно вводили дозу восстановленного Fe (от 100 до 300 мг), после чего определяли количество экскретированного металла в течение нескольких суток подряд. Подобные исследования были проведены у 7 детей в возрасте 1 месяца, у 6

в возрасте 1,5 мес. и у 4 в возрасте 2 мес. Исследования показали, что всасывание Fe у недоношенных детей происходит в достаточно больших количествах — в среднем от 50 до 60% введенной дозы. При аналогичных исследованиях с применением изотопа Fe^{59} [3] средний процент абсорбции составил 32,5. Следует отметить, что у здоровых взрослых средний процент абсорбции — всего около 10. Таким образом, обмен Fe у недоношенных на этом участке его цикла совершается активнее, чем у взрослых.

Дальнейший перенос Fe со слизистой в печень и кроветворные органы осуществляется трансферрином крови. У недоношенных детей концентрация последнего значительно ниже, чем у доношенных и взрослых. Как известно, трансферриновая система крови является фактором, лимитирующим транспорт Fe. Всосавшееся Fe может депонироваться, не переходя в кровь, в слизистой кишечника в виде ферритина и гемосидерина. В слизистой кишечника недоношенных содержатся почти такие же количества гемосидерина и ферритина, как у взрослого. В дальнейшем это Fe при улучшении возможностей организма к утилизации используется для синтеза гемоглобина, о чем свидетельствуют лучшие показатели красной крови у детей в возрасте 3 месяцев, получавших в первом триместре Fe с профилактической целью [2, 4, 5], чем у детей, которые его не получали.

У недоношенных могут быть нарушены и процессы депонирования Fe. Как известно, в печени и селезенке Fe откладывается в виде сложных белковых комплексов — гемосидерина и ферритина. Недостаточная протеинообразовательная функция печени недоношенных может оказывать ограничивающее влияние и на этот процесс.

Наконец, «блок» может быть непосредственно в участке синтеза гема в результате недостаточной активности ферментных систем, катализирующих этот процесс (например, гемсинтетазы). Об этом может свидетельствовать повышенная концентрация свободного эритроцитарного протопорфирина IX у недоношенных с проявлениями ранней анемии.

Резюмируя результаты настоящей работы, можно отметить следующие особенности обмена Fe у недоношенных детей первых месяцев жизни: 1) недоношенные появляются на свет с фетальными запасами Fe в печени и селезенке, в 2—3 раза меньшими, чем дети, родившиеся в срок; 2) меконий 1—2 дней жизни недоношенного содержит значительное количество Fe, что свидетельствует об активном обмене металла в антенатальном периоде развития плода; 3) запасы Fe, находящиеся в избытке эритроцитов, с которым рождаются дети, истощаются к концу первого месяца жизни; 4) содержание Fe в плазме и цельной крови максимально в 1-й день жизни, в последующем происходит постепенное снижение, и наименьшие концентрации наблюдаются в период ранней анемизации; 5) первые два месяца постнатальной жизни недоношенного характеризуются отрицательным балансом Fe, однако к 2-месячному возрасту потери элемента значительно уменьшаются; 6) всасывание Fe в желудочно-кишечном тракте недоношенного происходит с достаточной скоростью и составляет в среднем 50—60%.

Указанные характерные черты обмена Fe у недоношенных тесно связаны с особенностями их организма в целом. Ограниченная способность печени к синтезу белков, низкий уровень трансферрина, сниженная активность ферментных систем обуславливают неполное использование металла, что приводит к его эндогенному дефициту. Все это не может не отразиться на процессах гемобразования у недоношенного ребенка. Неуклонное снижение гемоглобина в первые месяцы его жизни, наряду с другими возможными причинами, связано и с особенностями обмена Fe, которые в конечном итоге приводят к эндогенному дефициту элемента.

Следовательно, раннюю анемию можно рассматривать как железодефицитную, но в отличие от поздней в ее основе лежит не экзогенный, а эндогенный дефицит металла.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дифшиц В. М. *Вопр. мед. хим.*, 1963, т. 9, в. 6.—2. Gorten M., Cross E. *J. Pediatr.*, 1964, 64, 4, 509—520.—3. Gorten M., Hepner R., Workman J. *Ibid.*, 1963, 6, 1063—1071.—4. Reedy, Schwartz, Plattner. *Ibid.*, 1952, 41, 25.—5. Schulman. *JAMA*, 1961, 175, 142, 118.—6. Wallgren. *Acta paediatr.*, 1939, 34, 50—56.

УДК 616.361—002

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМИ АНГИХОЛЕЦИСТИТАМИ В САНАТОРНОМ ОТДЕЛЕНИИ БОЛЬНИЦЫ

Н. А. Черкасова, Б. Т. Нигматуллина, Н. С. Савенкова

*Кафедра педиатрии детских болезней (зав.—доц. М. В. Федорова) Казанского
ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова на
базе 15-й городской клинической больницы (главврач—Л. А. Баранчикова)*

Истоки заболеваний желчевыводящих путей у взрослых следует искать в детском возрасте. По мнению авторов, изучающих патологию желчевыделительной системы у детей, ангиохолециститы являются довольно частым страданием и требуют к себе большого внимания. В связи с этим перед педиатрами встает задача тщательного лечения больных детей. Успех терапии зависит не только от использования комплексных мер в стационаре, но в неменьшей степени от проведения этапного лечения, включая и санаторное.

В Казани в детском отделении 15-й городской больницы впервые летом 1968 г. было организовано санаторное отделение для лечения детей, страдающих заболеванием желчевыводящих путей. В период летних каникул за две смены по 45 дней в отделении получили лечение 116 детей в возрасте от 6 до 14 лет. Условия 15-й городской больницы предоставляли возможность создать в санаторном отделении правильный режим. Распорядок дня предусматривал длительное пребывание детей на свежем воздухе. Для прогулок и игр были отведены участки на территории больницы, которая располагается в зеленой зоне города, на берегу р. Казанки. Кроме того, ежедневно на 2,5—3 часа дети выезжали в лес на специальном автобусе. Обязательным был дневной сон после обеда в течение 2 часов. Рацион был полноценным, разнообразным, содержал свежие овощи, фрукты. В первые 2—3 недели дети получали стол № 5, а затем, по мере улучшения состояния,—общий стол № 15, из которого исключались жирные сорта мяса, копчености, консервы. Для улучшения функции желудка и желчеотделения детям давали минеральную воду типа «Ижевская» или «Ессентуки». Широко использовали дренаж без зонда, предложенный Демьяновым, желчегонные средства (аллохол, холосас). С целью устранения спастических явлений, уменьшения воспалительной реакции применяли физиотерапевтические процедуры: индуктотермию или диатермию, парафиновые аппликации на область печени, ионофорез 2—3% сернокислой магнезии, гальваногрязь. Общеукрепляющее лечение осуществляли в виде общих хвойных ванн, введения витаминов, дачи апилака. При выраженных воспалительных изменениях в желчной системе назначали антибиотики широкого спектра: левомицетин, эритромицин, тетрациклин, при выявлении лямблий—аминохинол, энтосептол, фуразолидон.

В результате санаторного лечения состояние здоровья детей значительно улучшалось: исчезали боли в животе, изжога, тошнота, улучшался аппетит. Дети прибывали в весе (в среднем на 1290,0). Уменьшались размеры печени. Состав желчи нормализовался у 56% детей, значительно улучшился у 32,3%. Лишь у 11% детей при улучшении общего состояния в желчи оставались выраженные элементы воспаления (лейкоциты, слизь, эпителиальные клетки в большом количестве).

Для выяснения отдаленных результатов 65 детей были обследованы через 6—10 месяцев после выписки из санатория.

Детей приглашали в больницу, где проводили опрос матери, общий осмотр ребенка, измерение веса и роста, дуоденальное зондирование, исследовали функциональное состояние печени.

У половины детей (у 32 из 65) самочувствие продолжает оставаться хорошим. Дети хорошо прибывали в весе, не предъявляли никаких жалоб. После выписки из