

грудной клетки ($P < 0,05$). Уровень неорганического фосфора, кальция, активность ЩФ у больных рахитом обеих групп существенно не отличались.

У матерей, дети которых родились с малыми размерами лобного родничка, чаще регистрировались различные отклонения в родах (38,2 и 28%), преждевременные роды (12 и 8,2%), перенашивание (8,8 и 6,4%). Следует отметить и часто встречающуюся у таких детей различную натальную патологию головного или спинного мозга ($P < 0,02$), причем более чем у половины из них большой родничок закрылся до 6 мес (56,3%). Все они в последующем наблюдались невропатологом, у 5,7% детей выявлена пренатальная гипотрофия. Нередко натальная патология мозга сопровождалась недоношенностью или врожденной гипотрофией. У двоих обнаружено сочетание косолопости и врожденного порока сердца. В течение года у части детей основной группы наблюдались небольшие неврологические нарушения в виде косоглазия (у 3), миотонического синдрома (у 2), беспокойства (у 5), повышения сухожильных рефлексов (у 2).

Нервно-психическое развитие всех детей к 1 году соответствовало возрастной норме. Лишь один ребенок, рожденный преждевременно, в асфиксии, с явлениями натальной травмы головного мозга и пренатальной гипотрофией, к 1 году отставал от сверстников в психическом и физическом развитии.

Таким образом, наши наблюдения показывают, что дети с уменьшенным или закрытым большим родничком при рождении развиваются гармонично, соответственно возрастным нормам. Малые размеры большого родничка чаще выявляются у детей с различной патологией в родах и последующим развитием натальной травмы головного или спинного мозга, именно поэтому они нуждаются в тщательном наблюдении педиатра и невропатолога. В связи с возможным развитием микроцефалии с профилактической целью назначать им витамин D не рекомендуется.

При хорошем нервно-психическом и физическом развитии детей с малым размером большого родничка профилактику рахита следует проводить обычным дробным методом (400—500 МЕ в сутки). По нашим данным, витамин D отрицательного влияния на развитие детей и темпы закрытия родничка не оказывает. Прямой связи между рождением детей с малыми размерами лобного родничка и антенатальной профилактикой рахита не установлено. Одновременное проведение у беременных женщин D-витаминизации и ультрафиолетового облучения противопоказано.

ЛИТЕРАТУРА

1. Калиткин К. Н. *Вопр. охр. мат.*, 1971, 11.— 2. Козырев В. А. *Краниостеоз*. Л., Медицина, 1962.— 3. Копылов М. Б. *Журн. невропатол. и псих.*, 1965, 5.— 4. Святкина К. А. *Педиатрия*, 1981, 2.— 5. Таболин В. А., Дешкина М. Ф., Сахарова Т. В. *Вопр. охр. мат.*, 1968, 4.— 6. Чебуркин А. В. *Педиатрия*, 1979, 10.

Поступила 8 декабря 1981 г.

УДК 616.632.18+616.61]—053.1:616.127—053.2

СОКРАТИТЕЛЬНАЯ ФУНКЦИЯ МИОКАРДА У ДЕТЕЙ С ФОСФАТНЫМ ДИАБЕТОМ И БОЛЕЗНЮ ДЕ ТОНИ — ДЕБРЕ — ФАНКОНИ

Ф. М. Терещенко

Кафедра педиатрии № 1 (зав.— проф. С. В. Мальцев) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Реферат. Проведено комплексное клиническое, рентгенологическое, биохимическое, поликардиографическое обследование 15 больных фосфатным диабетом и 16 детей с болезнью де Тони—Дебре—Фанкони. Установлено нарушение сократительной способности миокарда, степень которого определялась характером и тяжестью метаболических сдвигов. Изучение сократительной функции миокарда имеет практическое значение при оценке тяжести заболевания, эффективности терапии и при подготовке больных к хирургической коррекции костных деформаций.

Ключевые слова: фосфатный диабет, болезнь де Тони—Дебре—Фанкони, миокард, поликардиография.

1 таблица. Библиография: 3 названия.

Развивающиеся при различных формах рахитоподобных заболеваний глубокие нарушения минерального и электролитного обмена, несомненно, влияют на деятельность сердечной мышцы. Однако до сих пор были изучены лишь электрокардиографи-

ческие изменения при этой патологии [2]. Сократительную функцию миокарда у детей с фосфатным диабетом и болезнью де Тони—Дебре—Фанкони ранее не исследовали.

В связи с этим мы обследовали 15 больных с фосфатным диабетом в возрасте от 11 до 16 лет и 16 детей с болезнью де Тони—Дебре—Фанкони в возрасте от 2 до 15 лет. Диагноз устанавливали после полного клинико-рентгенологического обследования, биохимического изучения минерального обмена (фосфор, кальций в крови и моче, калий, натрий в плазме и эритроцитах) и парциальных функций почек (клубочковая фильтрация, канальцевая реабсорбция, клиренс фосфатов, азот аминокислот и аммиака, кислотно-основное состояние крови и титрационная кислотность мочи). В анамнезе у обследованных больных указаний на заболевания сердечно-сосудистой системы не было.

Синхронную запись ЭКГ, ФКГ и сфигмограммы сонной артерии осуществляли на отечественном 6-канальном физиографе 068 со скоростью движения бумаги, равной 50 мм/с. Анализ фазовой структуры сердечного цикла проводили по методу Блюмбергера в модификации В. Л. Карпмана (1965). Определяли длительность сердечного цикла, электрической, механической и электромеханической систол, периода изгнания и напряжения, фаз преобразования и изометрического сокращения. Вычисляли в процентах величины отдельных компонентов по отношению к длительности сердечного цикла и механической систолы: внутрицикловой показатель изгнания (ВЦПИ), внутрицикловой показатель напряжения (ВЦПН) и внутрисистолический показатель (ВСП). Полученные величины оценивали в сигмальных отклонениях от нормативов, разработанных М. К. Осолковой (1964). Больных обследовали в период разгара заболевания, затем повторно на фоне лечения.

Анализ полученных результатов показал, что при фосфатном диабете увеличен период изометрического сокращения и снижен внутрисистолический показатель (см. табл.). У детей с тяжелой формой заболевания (3 ребенка) был снижен и период изгнания (отклонение от нормы до 6^д). У детей с болезнью де Тони—Дебре—Фанкони сдвиги в фазовой структуре систолы были более глубокими, чем у больных фосфатным диабетом: значительно увеличены периоды напряжения и изометрического сокращения, сокращена фаза изгнания, снижены ВСП и ВЦПН, а ВЦПИ повышен.

Увеличение времени напряжения и изометрического сокращения при отсутствии клапанного поражения является, как правило, следствием снижения сократительной способности миокарда [1]. Укорочение же фазы изгнания рассматривают как следствие изменения компенсаторных механизмов сокращения сердца в условиях гиперфункции левого желудочка. Оно может быть также проявлением резкого ослабления мышцы сердца за счет глубоких дистрофических изменений в ней, вследствие чего наступает преждевременное прекращение систолы. Уменьшение ВСП указывает на снижение эффективности сердечного сокращения. Таким образом, наиболее характерной особенностью изменений фазовой структуры сердечного сокращения при фосфатном диабете и, особенно, болезни де Тони—Дебре—Фанкони было наличие синдрома гиподинамии.

При сопоставлении параметров инструментальных и биохимических исследований установлена достоверная корреляция между показателями, характеризующими сократимость миокарда (уменьшение периода изгнания и увеличение периода напряжения) и уровнем фосфора в сыворотке крови как при фосфатном диабете ($r = -0,710$, $r = -0,957$, $P < 0,02$), так и при болезни де Тони—Дебре—Фанкони ($r = -0,709$, $r = -0,510$, $P < 0,05$). При наличии последней выявлена также корреляционная зависимость между степенью гипераминоацидурии и уменьшением периода изометрического сокращения ($r = +0,635$, $P < 0,05$), снижением ВСП ($r = +0,66$, $P < 0,05$) и ВЦПН ($r = +0,604$, $P < 0,05$).

Связи, установленные нами, подтверждают зависимость изменений сократительной функции сердечной мышцы от степени гипофосфатемии. Более резкие сдвиги кардиодинамики при болезни де Тони—Дебре—Фанкони объясняются более глубокими нарушениями обмена при этом заболевании; помимо гипофосфатемии у большинства больных имелись гипокальциемия, метаболический ацидоз, выраженная гипераминоацидурия, склонность к гипокальциемии.

Лечение, проводимое препаратами витамина D, а в некоторых случаях и фосфатами, что зависело от формы заболевания и показателей минерального обмена, а также применение симптоматической терапии, направленной на нормализацию уровня калия и кислотно-щелочного состояния крови, вызвали через 1,5—2 мес некоторую нормализацию фазовой структуры систолы (см. табл.). Так, при фосфатном диабете достоверно сниженным остался только ВСП. При болезни де Тони—Дебре—Фанкони нормализовались ВЦПН и длительность периода напряжения, остальные показатели имели только тенденцию к нормализации. В наиболее тяжелых случаях заболеваний,

когда на фоне терапии не удавалось полностью нормализовать содержание фосфора и калия в крови, метаболический ацидоз и гипераминоацидурию, отсутствовала и положительная динамика показателей сократительной функции миокарда.

Таким образом, в период разгара фосфатного диабета и болезни де Тони—Дебре—Фанкони нами установлено нарушение сократительной функции миокарда, степень которого определялась характером и тяжестью метаболических сдвигов.

Изучение сократительной функции миокарда при рахитоподобных заболеваниях у детей имеет практическое значение при оценке тяжести заболевания, эффективности терапии, а также при подготовке больных к хирургической коррекции костных деформаций.

Показатели сократительной функции миокарда по данным поликардиографии у больных фосфатным диабетом и болезнью де Тони — Дебре — Фанкони

Показатели ПКГ (в сигнальных отклонениях от нормы)	Фосфатный диабет	Болезнь де Тони — Дебре — Фанкони
Период изгнания	$-(2,17 \pm 0,55)$	$-(5,88 \pm 0,78)^*$
Период напряжения	$-(1,34 \pm 0,38)$	$-(4,58 \pm 0,78)^*$
	$+(3,10 \pm 0,46)$	$+(4,18 \pm 0,84)^*$
Период изометрического сокращения	$+(1,98 \pm 0,46)$	$+(3,0 \pm 0,5)$
	$+(4,88 \pm 0,67)^*$	$+(6,65 \pm 1,07)^*$
Внутрициклический показатель	$+(3,27 \pm 0,43)^*$	$+(5,00 \pm 0,77)^*$
	$-(4,90 \pm 0,66)^*$	$-(8,26 \pm 1,16)^*$
Внутрицикловой показатель изгнания	$-(3,95 \pm 0,56)^*$	$-(5,87 \pm 0,85)^*$
	$-(3,12 \pm 0,77)$	$-(8,06 \pm 1,03)^*$
Внутрицикловой показатель напряжения	$-(1,80 \pm 0,49)$	$-(5,06 \pm 0,78)^*$
	$+(3,44 \pm 0,47)$	$+(5,16 \pm 0,97)^*$
	$+(2,49 \pm 0,53)$	$+(3,46 \pm 0,70)$

Примечания.

1. В числителе показатели в период разгара заболевания, в знаменателе — на фоне лечения.
2. * — разница достоверна ($P < 0,05$).
3. «+» или «-» увеличение или уменьшение по сравнению с нормой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Карпман В. П. Фазовый анализ сердечной деятельности. М., Медицина, 1965.— 2. Мальцев С. В., Ахмерова Х. С., Терещенко Ф. М. В кн.: Рахит и рахитоподобные заболевания. Л., 1978.— 3. Осколкова М. К. Клинико-поликардиографический анализ деятельности сердца детей, здоровых и больных ревматизмом. Автореф. докт. дисс. М., 1964.

Поступила 8 апреля 1982 г.

УДК 616.34—053.2—022.7—078

ЧАСТОТА ДИСБАКТЕРИОЗА КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ

М. И. Зрячкин

Кафедра детских инфекционных болезней (зав.—член-корр. АМН СССР проф. Н. Р. Иванов) Саратовского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

Реферат. Проведено обследование 145 здоровых детей в возрасте от 1 мес до 2 лет. У 101 (69,6%) ребенка выявлен дисбактериоз кишечника различной степени тяжести. Частота обнаружения и степень его выраженности зависят от возраста, вида вскармливания, срока, прошедшего со времени последнего заболевания, и количества принятых ранее антибактериальных препаратов.

Ключевые слова: здоровые дети, дисбактериоз, микрофлора.

Библиография: 4 названия.

В последние годы все большее внимание клиницистов привлекает проблема дисбактериоза кишечника у детей [2, 4]. Вместе с тем частота выявления у них этой