

шей, чем при нормальной. Отмеченные соотношения прослеживались и при раздельном анализе исходов заболевания у больных с HB_s A_g-положительным и HB_s A_g-негативным гепатитом.

Таким образом, отмечены существенные различия в характеристике периода реконвалесценции, формировании затяжного течения и, наконец, исходов при HB_s A_g-положительном и HB_s A_g-негативном гепатите В. Полагаем, что относительно худшие исходы при HB_s A_g-положительном гепатите объясняются преимущественной массивностью и большей длительностью антигенемии, что подтверждается сравнительными результатами индикации HB A_g. В нашей клинике была также показана прямая зависимость течения вирусного гепатита В от массивности заражения [7]. Более частое формирование хронического активного гепатита в HB_s A_g-негативной группе можно понять и в свете вирусно-иммуногенетической концепции патогенеза вирусного гепатита В. Эта форма, как полагают, имеет преимущественно аутоиммунную природу [4а, б, 5, 8] и протекает с более значительным накоплением антител, что объясняет отсутствие свободного HB_s в сыворотке.

Следовательно, установленные различия в характеристике исходов HB_s A_g-положительного и HB_s A_g-негативного гепатита В должны учитываться при контрольных обследованиях реконвалесцентов перед выпиской и в процессе последующего диспансерного наблюдения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеева И. Л. Исходы вирусного гепатита А при ранней выписке реконвалесцентов и оценки специфических маркеров. Автореф. канд. дисс., М., 1982.—
2. Амброзайтис А. К. Сравнительная характеристика исходов вирусных гепатитов А и В. Автореф. канд. дисс., М., 1981.—
3. Белов М. Ф. Сравнительная клинко-лабораторная и эпидемиологическая характеристика HB_s A_g-положительного свороточного гепатита (гепатита В) и его исходы. Автореф. канд. дисс., Л., 1980.—
4. Блюгер А. Ф. а) Изв. Акад. наук Латв. ССР, 1977, 9, б) Клин. мед., 1980, 9.—
5. Блюгер А. Ф., Векслер Х. М., Новицкий И. Н. Клиническая иммунология кишечных инфекций. Рига, Звайгзне, 1980.—
6. Гольцанд И. В., Волков В. С., Шипицина (Зайцева) Л. М. и др. В кн.: Успехи гепатологии, Рига, 1981, вып. IX.—
7. Корочкина О. В. Течение и исходы гепатита В с учетом массивности и длительности HB_s-антигенемии и содержания иммуноглобулинов. Автореф. канд. дисс., Горький, 1981.—
8. Нисевич Н. И., Учайкин В. Ф., Чередниченко Т. В. и др. В кн.: Успехи гепатологии, Рига, 1981, вып. IX.—
9. Силюнова Г. И. Закономерности течения периода реконвалесценции вирусных гепатитов А и В и их исходы. Автореф. канд. дисс., Рига, 1982.

Поступила 31 мая 1983 г.

УДК 616.361—053.2:577.158

АКТИВНОСТЬ ЛАКТАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ И УРОВЕНЬ ПИРУВАТА В КРОВИ И ЖЕЛЧИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ БИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ

В. П. Булатов, Н. А. Черкасова, И. В. Зайцева, М. А. Гуркина

Кафедра пропедевтики детских болезней (зав.— доц. Н. А. Черкасова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

За последние годы достигнуты успехи в диагностике и организации лечения детей с поражением билиарной системы [1, 2]. Однако вопросы, касающиеся патогенеза и дифференциальной диагностики различных форм холепатий, изучены недостаточно полно. В связи с этим возникает необходимость в совершенствовании методов, позволяющих дифференцировать функциональные и воспалительные поражения билиарной системы. Кроме того, оправданными являются исследования, раскрывающие некоторые стороны патогенеза этих заболеваний. В частности, не изучено состояние окислительно-восстановительных процессов в организме при различных поражениях желудочно-кишечного тракта у детей, в том числе при заболеваниях желчевыводящих путей [3].

Мы определяли активность лактатдегидрогеназы (ЛДГ), ее изоферментов и содержание пировиноградной кислоты в крови и порции В дуоденального содержимого при заболеваниях желчевыводящих путей в детском возрасте.

Под нашим наблюдением было 152 ребенка с изолированными поражениями билиарной системы, находившихся на стационарном лечении в гастроэнтерологическом

отделении 4-й городской детской больницы г. Казани. Диагноз больным ставили на основании анамнеза с учетом факторов риска, клинической картины заболевания, результатов многофракционного дуоденального зондирования и последующего макроскопического, микроскопического и биохимического исследований порции В дуоденального содержимого, пероральной холецистографии. Сопутствующую гастродуоденальную патологию мы исключали исходя из клинической картины заболевания, данных желудочного зондирования по Лепорскому, рН-метрии, дуоденохолецистографии, а также после проведения у части детей эзофагогастродуоденоскопии.

На основании клинического обследования больные были распределены на 3 группы. В 1-ю вошли 18 детей с обострением хронического холецистита. При их обследовании обращало на себя внимание резкое увеличение объема порции В, ее сгущение, интенсивное окрашивание, наличие в ней песка, кристаллов билирубина и холестерина, хлопьев слизи. Биохимическое исследование порции В выявило повышение активности щелочной фосфатазы, снижение уровня гистинамиакилазы и липоцима. Рентгенологически обнаружено снижение концентрационной функции желчного пузыря.

Во 2-ю группу были включены 119 больных с дискинезией желчевыводящих путей по гипомоторному типу и в 3-ю — 15 детей с дискинезией желчевыводящих путей по гипермоторному типу. 20 здоровых детей составили контрольную группу.

При изучении активности ЛДГ в крови были получены следующие результаты: у детей контрольной группы — $3,0 \pm 0,6$ ммоль/ (ч·л), у больных 1-й группы — $10,8 \pm 0,6$ ммоль/ (ч·л), у 2-й — $8,1 \pm 2,0$ ммоль/ (ч·л), 3-й — $6,1 \pm 0,9$ ммоль/ (ч·л). Исследование изоферментов ЛДГ₄₋₅ в крови выявило достоверное увеличение при обострении хронического холецистита ($72,0 \pm 3,0\%$), при дискинезии желчевыводящих путей по гипомоторному ($46,8 \pm 3,6\%$) и гипермоторному ($33,9 \pm 3,3\%$) типам. У детей контрольной группы уровень изоферментов ЛДГ₄₋₅ составил $12,9 \pm 2,0\%$.

При определении уровня пировиноградной кислоты было отмечено достоверное увеличение этого показателя при обострении хронического холецистита ($224,8 \pm 34,1$ мкмоль/л), при дискинезии желчевыводящих путей по гипомоторному ($178,3 \pm 13,6$ мкмоль/л) и гипермоторному ($79,5 \pm 20,4$ мкмоль/л) типам. У детей контрольной группы содержание пировиноградной кислоты равнялось $68,1 \pm 15,9$ мкмоль/л).

Следовательно, наибольшие отклонения от нормальных величин ЛДГ, ее изоферментов и пировиноградной кислоты наблюдались при воспалительных поражениях билиарной системы. Статистически достоверное повышение указанных показателей при гипомоторном типе дискинезии желчевыводящих путей объясняется, на наш взгляд, выраженным при этой форме заболевания холестаазом, который может рассматриваться как предстатия холецистита.

При определении активности ЛДГ получены следующие результаты: при обострении хронического холецистита наблюдалось достоверное повышение этого показателя — $4,8 \pm 0,4$ ммоль/ (ч·л), при дискинезии желчевыводящих путей по гипомоторному типу также отмечено увеличение уровня ЛДГ, но в меньшей степени — $3,7 \pm 0,3$ ммоль/ (ч·л), при дискинезии по гипермоторному типу активность ЛДГ была близка к нормальным величинам — $3,4 \pm 0,2$ ммоль/ (ч·л). В контрольной группе активность ЛДГ равнялась $2,3 \pm 0,4$ ммоль/ (ч·л).

При определении содержания в порции В дуоденального содержимого пировиноградной кислоты получены данные, также указывающие на достоверное повышение этого показателя у больных с обострением хронического холецистита ($77,3 \pm 11,4$ мкмоль/л), с дискинезией желчевыводящих путей по гипомоторному ($44,3 \pm 1,1$ мкмоль/л) и гипермоторному ($34,1 \pm 5,7$ мкмоль/л) типам. У детей контрольной группы он составлял $28,4 \pm 10,2$ мкмоль/л.

Таким образом, изучение активности лактатдегидрогеназы, ее изоферментов и содержания пировиноградной кислоты выявило достоверное повышение этих показателей при воспалительных заболеваниях желчевыводящих путей и при гипомоторном типе дискинезии. Все это позволяет рекомендовать указанные тесты для диагностики функциональных и воспалительных заболеваний билиарной системы в детском возрасте.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зернов Н. Г., Епихин Н. В. Педиатрия, 1977, 8.— 2. Куршин М. А. Там же, 1979, 3.— 3. Студеникин М. Я. В кн.: Актуальные вопросы педиатрии. М., 1978.

Поступила 6 марта 1984 г.