

бами лучевого лечения. С другой стороны, группа наблюдений, в которой эффект не был достигнут, также оказалась неоднородной в отношении примененных способов лечения. Следовательно, вид облучения не является решающим фактором, определяющим исход лечения.

Сопоставлен лечебный эффект, мощность дозы и ритм облучения. Полный лечебный эффект наступал при различных мощностях дозы в диапазоне от 36 до 115 р/час. В случаях, когда после облучения сохранялись раковые очаги, мощность дозы колебалась от 18 до 92 р/час. Полученные данные указывают, что в приведенных пределах мощности суммарных доз в одних случаях может быть достигнут полный эффект, в других возникают лишь более или менее выраженные дискеративные изменения в опухолевой ткани или последняя остается почти неповрежденной. Фактор доз в этих пределах сам по себе не является решающим.

Недостаточно освещен в литературе важный вопрос об интервале между облучением и сроком иссечения облученных тканей. Клинические наблюдения над резорбцией очага под влиянием радиации показывают, что тотчас после окончания облучения нельзя судить о лечебном эффекте. Нередко резорбция опухоли еще продолжается после прекращения облучения. Только после полного исчезновения клинических проявлений лучевого глоссита можно макроскопически судить о мере и полноте рассасывания опухолевого очага.

Наши гистологические исследования в подавляющем большинстве случаев были проведены в периоде обратного развития лучевого глоссита. Он колебался от 4 до 12 недель и в среднем составлял 1,5 месяца. Параметры, определяющие лучевую радиацию, связаны с продолжительностью, ритмом облучения и мощностью дозы. Практически важно, что преждевременно выполненная резекция и гистологическое исследование фиксируют ткани в фазе еще продолжающейся лучевой реакции при незавершившихся некробиотических изменениях и резорбции опухолевой ткани.

Оценивая сущность найденных гистологических картин, нужно выделить различное по природе и по значению изменения. Они касаются самой опухолевой ткани и окружающих ее нормальных структур.

Наряду с дистрофическими изменениями в эпителии, в мышечной ткани существенным компонентом реакции является круглоклеточная инфильтрация.

Протяженность процесса, на наш взгляд, влияет на исход лечения в связи с тем, что раковые комплексы крупных размеров оказываются расположенными вдали от нормальных клеточных полей, которые служат ареной, сопутствующей лучевой реакции. Последняя имеет важное значение в механизме лечебного действия.

В настоящее время нет достоверных признаков, на основании которых можно было бы определено решить, что облучение привело к полному разрушению опухолевого очага и что поэтому нет необходимости в дополнительном оперативном вмешательстве. Не существует также каких-либо особенностей, на основании которых тот или иной случай рака языка мог быть отнесен к чувствительным или к резистентным формам. Сравнительная частота резистентности оправдывает тактику комбинированного метода лечения первичного очага — дополнение лучевой терапии резекцией языка.

УДК 616.981.48

КЛИНИКА И ЛЕЧЕНИЕ ТОКСИКОЗОВ ПРИ КОЛИИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ

Доктор мед. наук Е. В. Белогорская и канд. мед. наук Л. А. Кузнецова

Кафедра детских болезней (зав.— докт. мед. наук Е. В. Белогорская) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова на базе 2-й детской клинической больницы (главврач— В. К. Мельникова) и ЦНИЛ (зав.— канд. биол. наук Н. П. Зеленкова)

Одной из частых причин острых желудочно-кишечных заболеваний у детей раннего возраста является колиинфекция. При обследовании на колиинфекцию люминесцентно-серологическим методом 1157 детей с острыми желудочно-кишечными заболеваниями мы обнаружили патогенные серотипы кишечной палочки в $35,0 \pm 1,4\%$.

Данная работа проводилась в диагностическом кишечном стационаре, куда дети поступали с диагнозами: субтоксическая или токсическая диспепсия, гастроэнтерит, подозрение на дизентерию, пищевую токсикоинфекцию, колиэнтерит и др.

Клиническая картина колиинфекции у детей раннего возраста очень разнообразна, встречались легкие (63,5%), среднетяжелые (22,9%) и тяжелые формы заболевания (8,7%), а также бессимптомное бактерионосительство (4,9%). Симптомы интоксикации при колиинфекции могут быть различной степени выраженности, они и определяют тяжесть заболевания. При среднетяжелых формах заболевания (192 ребенка) признаки токсикоза и обезвоженности были выражены нерезко. Болезнь, как правило

сопровождалась повышением температуры (у 96,9%) от субфебрильных цифр до 39,0—40,0°. Сознание детей сохранялось, но дети были вялыми, апатичными. Постоянным симптомом этой формы заболевания была частая рвота. Одновременно у большинства больных был учащенный (от 4 до 15 и более раз в сутки) жидкий стул желтого или желто-зеленого цвета, с примесью негнойной слизи. В копрограммах у 18 больных (9,4%) найдены эритроциты при большом количестве лейкоцитов. У некоторых детей заболевание начиналось с частой рвоты, и только к концу 1-х суток либо на 2-е сутки появлялся учащенный жидкий стул. Под влиянием лечения дети уже через 1—3 дня выходили из этого состояния, начинали прибавать в весе, однако у 68,2% больных возникали осложнения (у 51% — отит, у 16,7% — пневмония, у 9,4% — бронхит, у 6,8% — молочница, у 4,7% — пиурия).

Тяжелые формы (73 ребенка) развивались остро, у 72,6% больных повышалась температура до 38—39°. У остальных больных она была субфебрильной. Многократная упорная рвота — характерный симптом токсических форм колиинфекции. У 90,4% больных появлялся частый (от 4 до 15 и более раз в сутки) жидкий стул, как правило, обильный каловый, иногда с примесью слизи. Быстро развивались признаки токсикоза: заторможенность сознания, иногда судороги, токсическое дыхание; в легких — эфизема; тоны сердца были глухими, появлялись симптомы обезвоживания: западение большого родничка, уменьшение эластичности кожи, сухость слизистых оболочек, жажда, редкое мочеиспускание, быстрая потеря в весе. Степень интоксикации и обезвоженности не всегда шли параллельно: в начале болезни обычно интоксикация выражена больше. Живот был вздутым, при пальпации в кишечнике определялось урчание. В кале обнаруживались скопления лейкоцитов, жировые капли, у 9,6% больных было много лейкоцитов и единичные эритроциты. В крови — высокий лейкоцитоз (до 34 850), нейтрофилез со сдвигом влево (у 28); у 45 детей изменения крови отсутствовали. В моче у 17 больных была токсическая альбуминурия, цилиндрурия. У 98,6% больных возникли осложнения: у 47,9% — мелкоочаговая пневмония, у 39,7% — отит. Чем тяжелее протекало заболевание, тем чаще присоединялись осложнения. Указанные симптомы заболевания позволяют врачу поставить предварительный диагноз кишечной колиинфекции, но окончательный диагноз может быть поставлен только при выделении возбудителя из испражнений больного или обнаружении антител в крови в диагностических титрах.

Для выяснения роли колиинфекции в возникновении кишечных токсикозов у детей раннего возраста нами проведено обследование люминесцентно-серологическим и бактериологическим методами 192 больных с кишечным токсикозом. Большинство обследованных (85,9%) были в возрасте до года. Оказалось, что у $72,9 \pm 3,2\%$ детей причиной токсикозов была колиинфекция.

Таким образом, подтвердился чрезвычайно интересный факт, что у детей раннего возраста, особенно на 1-м году жизни, причиной кишечных токсикозов наиболее часто является колиинфекция, а не дизентерия.

Наши исследования показали, что при кишечных токсикозах как дизентерийной этиологии, так и вызванных колиинфекцией происходит комплекс обменных нарушений, в котором видное место занимают изменения в белковом обмене. Причем последние не связаны с этиологией заболевания, а зависят от выраженности интоксикации. Динамические наблюдения за содержанием общего белка, белковых, глико- и липопротеидных фракций сыворотки крови у 70 детей с токсической формой кишечной колиинфекции, дизентерии и кишечной инфекцией невыясненной этиологии выявили значительные нарушения в уровне как общего белка сыворотки крови (снижение его в конце 1-й недели более чем у половины больных — у 42 из 70), так и, закономерно, белковых фракций: резкое снижение альбуминов до 39,2% и повышение α_1 - и особенно α_2 -глобулинов до 18,3 ($P < 0,001$). Причем повышение α_2 -глобулиновой фракции наблюдалось почти у всех больных. У половины больных отмечалось также повышение и γ -глобулиновой фракции. Наиболее выраженные сдвиги в белковых фракциях обнаружены у больных с токсикозом на фоне гипотрофии. Изменения в липопротеидном спектре у этих больных имели одинаковую направленность со сдвигами в таких белковых фракциях, как альбумины, α_1 - и α_2 -глобулины, но были значительно выражены, встречались у большего числа больных, носили более стойкий характер, чем сдвиги в протеинограмме. Содержание γ -глокопротеидов у больных этой группы, особенно на фоне гипотрофии и осложнений, снижалось до 1,8% ($P < 0,001$). В ряде случаев глицидограмма раньше отражала происходящие в организме сдвиги при присоединяющихся осложнениях, чем протеинограмма. В липопротеидном спектре сыворотки крови регистрировалось статистически достоверное ($P < 0,001$) снижение α - и повышение β_1 - и β_2 -фракций, особенно у больных на фоне хронического расстройства питания.

Мы использовали клинические материалы (839 больных) для выяснения факторов, предрасполагающих к возникновению токсических форм заболевания и увеличению летальности при кишечной колиинфекции. Оказалось, что серотип 0111, который в последние годы был более распространен, чем другие серотипы, чаще вызывал тяжелые формы колиинфекции: токсические формы при этом серотипе выявлены в $17,1 \pm 2,3\%$ (у 47 из 275 больных), тогда как при серотипе 026 они были в $1,4 \pm 1,0\%$ (у 2 из 148), при 055 — в $4,3 \pm 1,7\%$ (у 6 из 130), при серотипе 145 — в $3,9 \pm 1,7\%$ (у 5 из 127) ($P < 0,001$). Среднетяжелые и тяжелые формы кишечной колиинфекции наиболее часто — в $49 \pm 3,2\%$ — отмечались у детей в первые 6 месяцев жизни, во 2-м полугодии — в $35,7 \pm 2,8\%$, тогда как на 2-м году жизни — только у $15,7 \pm 2,4\%$, а на 3-м году жизни инфекция протекала без признаков токсикоза ($P < 0,001$). Таким образом, грудной

возраст предрасполагает к более тяжелому течению колиинфекции, так как в этом возрасте защитные реакции организма к данной инфекции еще слабы.

Клинические наблюдения показали, что у детей первых 10 месяцев жизни тяжесть течения колиинфекции зависит от способа вскармливания. При правильном грудном вскармливании у детей первых 9 месяцев жизни токсические и среднетяжелые формы колиинфекции встречались редко, соответственно в $5,3 \pm 1,7\%$ (у 10 из 171 ребенка) и в $22,8 \pm 3,2\%$ (у 39 из 171), при смешанном вскармливании — значительно чаще: в $15,2 \pm 2,9$ и $37,1 \pm 3,9\%$ ($P < 0,01$); но особенно неблагоприятным оказалось искусственное вскармливание, при котором токсические формы колиинфекции были в $29,1 \pm 4,5\%$ (у 30 из 103 детей), то есть почти в 5 раз чаще, чем при естественном вскармливании. Выяснилось также, что у детей-нормотрофиков на 1-м году жизни тяжелые формы колиинфекции возникают нечасто, так, мы зарегистрировали их в $6,2 \pm 1,3\%$ (у 22 из 357 детей). При гипотрофии I ст. токсические формы составили $16,3 \pm 3,2\%$, при гипотрофии II ст. — $43,6 \pm 8,1\%$, при гипотрофии III ст. у 7 из 10 детей наблюдался токсикоз. Чем тяжелее гипотрофия, тем чаще наблюдается более тяжелое течение колиинфекции.

Установлено, что у недоношенных детей и у детей из двоен также гораздо чаще бывают токсические формы: по нашим данным, у $20,2 \pm 4,3\%$ детей недоношенных и у $11,1 \pm 1,5\%$ доношенных.

Все указанные выше факторы, обуславливающие тяжелое течение колиинфекции, приводят к увеличению летальности. Летальность при колиинфекции составила $3,2 \pm 0,6\%$ (26 из 798), при заболеваниях, протекавших с явлениями токсикоза, — $9,8 \pm 0,8\%$.

Считаем необходимым сообщить свои наблюдения по поводу так называемых вторичных токсикозов, возникающих на фоне основного острого желудочно-кишечного заболевания. По нашим данным, вторичные токсикозы были всего у $4,5\%$ больных. Для выяснения причины вторичного токсикоза мы проводили бактериологическое исследование кала на кишечную группу и люминесцентно-серологическое исследование испражнений на патогенные штаммы кишечных палочек. Всего нами обследовано по поводу вторичных токсикозов 63 больных, из которых у 36 была колиинфекция и у 27 — кишечная инфекция невыясненной этиологии. Оказалось, что в $79,4 \pm 5,1\%$ (у 50 из 63) вторичный токсикоз был связан с новым заражением патогенным серотипом кишечной палочки. У 27 детей, у которых в начале заболевания результаты анализов были отрицательные, токсикоз сопровождался высевом патогенного серотипа кишечной палочки из кала, у 23 детей с колиинфекцией при рецидиве с токсикозом начал высеиваться другой серотип кишечной палочки, и только у 13 детей из 63 новый возбудитель не был обнаружен. Эти наблюдения указывают на необходимость госпитализации детей с острыми желудочно-кишечными заболеваниями только в боксированные диагностические отделения со строжайшим соблюдением санитарного режима в них. Необходимо обратить внимание педиатров и эпидемиологов на обязательные многократные исследования испражнений на патогенную кишечную палочку не только в начале заболевания, но и при возникновении картины вторичного токсикоза либо при новом ухудшении стула.

Лечение больных с кишечным токсикозом было комплексным. Ввиду выраженных нарушений в белковом обмене необходимо уже с первых дней терапии при токсикозах у детей вводить плазму или белковые плазмозаменители, гамма-глобулин, метионин. Непременным компонентом комплексной терапии при кишечных токсикозах у детей являются антибактериальные препараты. По нашим данным, наиболее эффективными в терапии колиинфекции оказались мицерин и мономицин. При применении их выздоровление с прекращением бактериовыделения наступило у $73,8 \pm 1,9\%$ больных, в то время как лечение левомицином и особенно тетрациклином привело к клиническому выздоровлению у $50,0 \pm 7,1\%$ больных, бактериовыделение осталось у $32,0 \pm 6,7\%$ ($P < 0,01$). При использовании мицерина в комплексной терапии колиинфекции в сочетании с переливаниями плазмы и солевых растворов М. С. Маслова, сердечными средствами, диетой у большинства детей ($65,9 \pm 3,4\%$) явления токсикоза исчезали в первые три дня лечения.

При упорной рвоте, судорогах в комплексное лечение больных включали аминазин в дозе $1,0-1,5$ мг/кг в сутки; при парезе кишечника вводили подкожно прозрачный в $0,05\%$ растворе ($0,1$ мл на 1 год жизни) или нибуфин (в концентрации 1 : 3000 из расчета $0,2$ мл в сутки внутримышечно детям до 1 года). Так как при токсических формах нарушается функция надпочечников, то мы применяли также и гормональные препараты (преднизон, преднизолон по 1 мг/кг в сутки, кортизон по 5 мг/кг в сутки). Вводили на фоне основного лечения витамины С, В₁, В₂, В₆, РР, В₁₂. Диетотерапию проводили по общепринятым правилам: после чайно-водной диеты (12—24 час.) назначали дозированное кормление грудным молоком; широко использовали кефир и его разведения, так как он, по нашим данным, оказывает бактериостатическое действие на патогенные серотипы кишечных палочек.