

Динамика показателей артериального давления у спортсменов в подготовительном периоде тренировки была небольшой. Изменения минимального давления, причем незначительные, выявлены лишь у спортсменов первой и контрольной групп. Изменения бокового АД были более выраженными во всех группах. У спортсменов со стажем занятий до 5 лет оно равнялось в покое $102 \pm 2,34$, после нагрузки $120 \pm 2,21$ ($P < 0,05$), у спортсменов со стажем от 5 до 10 лет — соответственно $102 \pm 2,24$ и $114 \pm 1,86$ ($P < 0,05$), у спортсменов со стажем свыше 10 лет — $104 \pm 2,34$ и $115 \pm 1,96$ ($P < 0,05$), у лиц контрольной группы — $99 \pm 1,48$ и $118 \pm 2,26$ мм рт. ст. ($P < 0,05$). Высококвалифицированные спортсмены в этот период выполняли напряженные двухразовые тренировки в развивающем и поддерживающем режиме, что существенно влияло на динамику бокового АД. Наибольший прирост после нагрузки отмечен в динамике конечного систолического давления, но у спортсменов реакция на нагрузку была не так выражена, как в контрольной группе.

В соревновательном периоде тренировки (см. табл.) показатели минимального давления, как и в подготовительном, изменялись незначительно. Среднее АД у спортсменов следует рассматривать как некую постоянную, которая с большой стабильностью удерживается в физиологических условиях как в состоянии покоя, так и после субмаксимальной физической нагрузки. Боковое АД наиболее стабильно у спортсменов со стажем спортивных занятий от 5 до 10 лет.

При сопоставлении данных АД в зависимости от уровня спортивного мастерства (см. табл.) установлено, что у мастеров и кандидатов в мастера спорта с ростом тре-

Артериальное давление (мм рт. ст.) у спортсменов после стандартной физической нагрузки в зависимости от уровня спортивного мастерства ($M \pm m$)

АД	Мастера и кандидаты, $n=16$			Спортсмены 1-го разряда, $n=19$			Спортсмены 2—3-го разряда, $n=35$		
	покой	нагрузка	P	покой	нагрузка	P	покой	нагрузка	P

Подготовительный период

Минимальное	$64 \pm 1,82$	$72 \pm 1,12$	$< 0,05$	$68 \pm 1,42$	$74 \pm 1,62$	$< 0,05$	$67 \pm 2,28$	$78 \pm 2,34$	$< 0,05$
Среднее . . .	$82 \pm 3,42$	$92 \pm 3,24$	$> 0,05$	$82 \pm 2,98$	$93 \pm 3,86$	$> 0,05$	$85 \pm 2,44$	$97 \pm 3,52$	$< 0,05$
Боковое . . .	$98 \pm 1,84$	$117 \pm 2,46$	$< 0,01$	$103 \pm 2,34$	$118 \pm 1,26$	$< 0,05$	$100 \pm 2,56$	$122 \pm 1,84$	$< 0,01$
Конечное . . .	$116 \pm 2,22$	$138 \pm 1,84$	$< 0,001$	$119 \pm 3,12$	$133 \pm 2,29$	$< 0,01$	$118 \pm 2,16$	$142 \pm 2,24$	$< 0,001$

Соревновательный период

Минимальное	$62 \pm 1,54$	$67 \pm 2,22$	$> 0,05$	$66 \pm 1,34$	$73 \pm 1,76$	$< 0,05$	$68 \pm 2,14$	$77 \pm 1,82$	$< 0,05$
Среднее . . .	$73 \pm 3,18$	$79 \pm 4,02$	$> 0,05$	$80 \pm 3,16$	$90 \pm 4,32$	$> 0,05$	$82 \pm 2,18$	$94 \pm 4,58$	$> 0,05$
Боковое . . .	$96 \pm 2,74$	$114 \pm 1,82$	$< 0,01$	$102 \pm 1,34$	$115 \pm 2,12$	$< 0,01$	$95 \pm 1,81$	$114 \pm 2,13$	$< 0,05$
Конечное . . .	$112 \pm 1,96$	$136 \pm 2,04$	$< 0,001$	$115 \pm 2,82$	$128 \pm 1,72$	$< 0,05$	$117 \pm 1,38$	$133 \pm 1,46$	$< 0,01$

нированности АД понижается до нижних границ нормы. Реакция на стандартную физическую нагрузку у спортсменов высоких разрядов характеризуется также хорошей приспособляемостью по данным частоты сердечных сокращений и АД. Хорошо тренированным спортсменам свойственны более высокий уровень приспособительных сосудистых реакций на предъявляемые повышенные требования к органам гемодинамики, что играет существенную роль в формировании эффективного режима кровообращения и повышения работоспособности спортсменов.

УДК 616.831+616.34+616.61+616.617]—007.19—053.37

Н. А. Романова, Л. А. Фомина (Казань).

Случай множественных врожденных пороков развития у ребенка

Заболевания желудочно-кишечного тракта у детей весьма разнообразны по этиологической структуре, клиническим проявлениям и возрастным особенностям, что крайне затрудняет их диагностику. Особенно большие трудности представляют врожденные дефекты развития. В качестве примера приводим случай множественных врожденных пороков развития.

Марат Ш., 3 лет 6 мес., поступил в детскую инфекционную больницу Кировского района г. Казани 6/VIII 1977 г., на 4-й день болезни, с диагнозом: дизентерия(?); эпилепсия.

Мальчик от первой беременности, для сохранения которой мать лежала в больнице. Родился в синей асфиксии на 7-м месяце с массой тела 1800 г. В роддоме масса тела не увеличилась. На 13-й день жизни из родильного отделения переведен во 2-ю детскую больницу. Выписан через 2 мес с массой тела 2500 г. Неделью спустя в связи с парапроктитом госпитализирован в детское хирургическое отделение, где находился в течение 1 мес.

В последующем 10 раз болел воспалением легких, по поводу чего госпитализировался в детские стационары. В возрасте 1 г. 6 мес. был ушиб головного мозга с развитием эпилептического статуса. Находился на лечении в нейрохирургическом отделении института травматологии и ортопедии и неоднократно в отделении невропатологии детской больницы.

С рождения у ребенка после каждого приема пищи был жидкий или полужидкий стул с примесью непереваренных комочков пищи. Постоянно жаловался на боли в животе, иногда в виде сильных приступов. Масса тела нарастала плохо. В годовалом возрасте масса тела ребенка составляла 6000 г. Мальчик значительно отставал в умственном и физическом развитии, к 3 годам произносил лишь отдельные слова, в основном объяснялся жестами. Самостоятельно не ходил.

Заболел 3/VIII 1977 г. остро, находясь в детском хирургическом отделении 15-й горбольницы. Повысилась температура до $39,2^{\circ}$, появилась рвота, частый жидкий стул.

Состояние крайне тяжелое. Аппетит отсутствует. Жидкость мальчик пьет неохотно. Масса тела 7800 г. На фоне кахексии и значительного отставания в психомоторном развитии выражены явления токсикоза с экзикозом. Черты лица заострены, кожа сухая, с сероватым оттенком. Подкожный жировой слой на животе и конечностях отсутствует. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Определяется увеличение лобных и теменных бугров, наличие «четок», «браслеток». Грудная клетка сдавлена с боков, края ее развернуты. Дыхание 32 в мин. Перкуторно над легкими коробочный звук, дыхание жесткое. Пульс 120 уд. в 1 мин., мягкий. Тоны сердца глухие. Живот вздут, из зияющего ануса выделяется частый, малыми порциями жидкий стул с зелеными хлопьями мутной слизи.

Рентгенологически диагностирована мелкоочаговая пневмония. Данные лабораторного обследования: кровь стерильна; содержание лейкоцитов в пределах нормы; СО_2 50 мм/ч, в последующем — 15 и 16 мм/ч; эритроцитов $4,43 \cdot 10^{12}$ в 1 л (за счет сгущения крови), гемоглобин 1,7—2,3 ммоль/л; количество лимфоцитов вначале было повышено, в последующем резко понизилось.

Выявлены гипопротенемия (общий белок — 62 г/л, глобулины — 43,7%), гипокалиемия (3,1—2,9 ммоль/л), гипогликемия (3,7 ммоль/л). Дыхательный алкалоз: рН 7,48; рCO_2 6,4 кПа; SB 29,7 ммоль/л; BZ +7 ммоль/л; BV 56 ммоль/л; CO_2 31,6 ммоль/л; NBB 49 ммоль/л. В моче патологические составные части не обнаружены. Из кала 6/VIII 1977 г. высеяны бактерии Зонне.

Данные клиники и лабораторных исследований позволили поставить клинический диагноз: дизентерия острая, тяжелая, с явлениями токсикоза и экзикоза солейдефицитного типа. Сопутствующие заболевания: кахексия, эпилепсия, рахит II — остаточные явления, полигиповитаминоз, анемия гипохромная алиментарно-инфекционной этиологии. Осложнение: пневмония мелкоочаговая, DN_2 .

С первых часов пребывания ребенка в детской инфекционной больнице ему проводили интенсивное посиндромное лечение. Внутривенно вливали плазму и ее заменители (полиглюкин, гемодез), 5—10% раствор глюкозы, раствор Рингера, изотонический раствор хлористого натрия, трисоль в соотношениях, соответствующих типу дегидратации. Неоднократно делали прямые переливания одногруппной крови, вводили гаммаглобулин, антибиотики широкого спектра действия (внутривенно и через рот), препараты нитрофуранового ряда, глюкокортикоиды и антигистаминные средства, ферменты, комплекс витаминов группы B, C, A.

На 5-й день лечения самочувствие больного улучшилось, прекратилась рвота, к 7-му дню снизилась температура, уменьшилась одышка, однако он оставался вялым, отказывался от еды, плохо пил, масса тела уменьшалась, стул по-прежнему был жидким, частым (до 12 раз в сутки, спустя 15—20 мин после приема даже незначительного количества пищи). Появились заеды в углах рта, афтозный стоматит и пролежни на ягодицах.

После кратковременного улучшения состояния ребенок 7/IX 1977 г., на 31-й день пребывания в детской инфекционной больнице, умер.

На секции установлены врожденные пороки развития головного мозга (микрополирия), тонкого и толстого отделов кишечника, агенезия левой почки с атрезией мочевыводящих путей слева. Пороки развития кишечника характеризовались наличием дополнительного расширения в месте перехода двенадцатиперстной кишки в тонкий кишечник, от которого с одной стороны отходила замкнутая петля атрофичного тонкого кишечника, наполненная гнилым содержимым, а с другой стороны — сигмовидный отдел толстого кишечника. Кроме этого выявлены трофические язвы пищевода, дизентерия в стадии обратного развития, гипостатическая мелкоочаговая пневмония, эмфизема легких, паренхиматозная дистрофия внутренних органов.

Множественные врожденные пороки развития встречаются редко, и прижизненная диагностика их представляет трудности. В данном случае мы считаем нужным отметить недостаточное использование обзорных и контрастных методов обследования в

целях диагностики, особенно учитывая длительную дисфункцию кишечника, не поддававшуюся лечению и сопровождавшуюся прогрессивной потерей массы тела.

ГИГИЕНА

УДК 614.486:1

ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ТЕРМИЧЕСКОГО ОБЕЗВРЕЖИВАНИЯ ОТХОДОВ ПРОИЗВОДСТВ АКРИЛАТОВ

*Чл.-корр. АМН СССР И. И. Беляев, М. С. Соловьева,
Н. П. Грачева, В. В. Байковский, В. М. Благодатин,
Н. К. Благодаткина, М. Л. Лубянский, Е. Ф. Оскерко*

Горьковский медицинский институт им. С. М. Кирова, Горьковский НИИ гигиены труда и профзаболеваний

Реферат. Изучены гигиенический режим в зоне действующих установок для сжигания отходов производства акрилатов, влияние выбросов печей сжигания на окружающую среду, степень токсичности плава солей, образующегося при сжигании жидких отходов, и условия труда рабочих, занятых на этом процессе.

Ключевые слова: отходы производства акрилатов, термическое обезвреживание.

2 таблицы.

Бурное развитие промышленности сопровождается увеличением количества и усложнением состава сточных вод и твердых отходов. В ряде случаев применение традиционных методов обезвреживания промышленных отходов не дает должного эффекта. Особые трудности возникают в отношении стоков и твердых отходов с большим набором и высокой концентрацией органических и минеральных веществ (маточные растворы, кубовые остатки, первые промывные воды и др.).

В этих случаях возникает вопрос об их термическом обезвреживании. Учитывая недостаточную освещенность проблемы термического обезвреживания промышленных отходов с гигиенических позиций, мы решили восполнить этот пробел и охарактеризовать процесс сжигания отходов производства акрилатов.

Изучение вопроса показало, что еще на стадии проектных решений выявляется ряд существенных недостатков. Так, было отмечено отсутствие научно обоснованных данных о конечном составе продуктов сжигания, выделяющихся с дымовыми газами в атмосферу. При расчетах рассеивания в атмосферном воздухе вредных веществ, выделяющихся с дымовыми выбросами печей сжигания промышленных отходов производств акрилатов, не учитывались однонаправленность и суммационный эффект действия вредных веществ и существующего фона. Неясным оставался вопрос о степени токсичности плава солей, образующихся при сжигании жидких и твердых отходов этих производств, и о возможности их захоронения.

Гигиеническое исследование действующих установок для сжигания твердых и жидких отходов производств акрилатных продуктов было проведено на одном из химкомбинатов, где действовал комплекс из двух камерных и двух циклонных печей. Сточные воды от производств акрилатных соединений по трубопроводам поступают сначала в приемные емкости, а затем подаются на сжигание как в камерные, так и в циклонные печи. Абгазы указанных производств идут для сжигания только в камерные печи, кубовые отходы направляются на сжигание в циклонные и камерные топки.

Промышленные отходы, смешиваясь в форсунках с кислородом воздуха, поступают в топочные камеры, где нагреваются до $850-1050^{\circ}\text{C}$. При этих температурах происходит окисление содержащихся в отходах органических веществ. Дымовые выбросы печей после скруббера поступают в атмосферу. Эффективность сжигания в указанных печах мы оценивали путем определения в дымовых выбросах метанола и метилметакрилата (ММА), составляющих 78% всех органических примесей сточных вод, а также бенз(а)пирена (БП) и окиси углерода. Присутствие этих веществ в дымовых газах указывало на неполное обезвреживание промышленных отходов. Результаты проведенных исследований (табл. 1) свидетельствуют об уменьшении содержания вредных веществ в дымовых выбросах установок при повышении температуры сжигания. Определена оптимальная температура для огневого обезвреживания отходов — 1000°C .