

фракционный эффект и позволяет снизить летальность у больных с тяжелыми формами пиелонефрита.

УДК 616.33/34—053.4—036.2

**Н. А. Черкасова, З. Х. Бжассо, В. П. Булатов, К. Е. Красноперова (Казань).  
Гастроэнтерологические заболевания среди детей школьного возраста**

Проведен сплошной осмотр 4070 школьников г. Казани в возрасте от 7 до 14 лет. У 340 детей были выявлены симптомы поражения органов пищеварения. Кроме этих больных выделено 290 детей, у которых в анамнезе были отмечены факторы риска гастроэнтерологических заболеваний. У 40% обследованных отмечались гастроэнтерологические заболевания у родителей, у 63% — хронические очаги инфекции, у 36,9% — перенесенные острые желудочно-кишечные и паразитарные заболевания. Длительные нарушения режима и качества питания (большие перерывы между приемами пищи, еда всухомятку, обильные ужины и т. д.) имели место у 72% детей. Травмирующие психику ситуации в школе и дома констатированы у 15,3% обследованных. У части из них было сочетание нескольких указанных выше факторов. Все дети этой группы были охвачены диспансерным наблюдением со стороны школьного врача и обеспечены диетическим питанием в школе. С их родителями была проведена санитарно-просветительная работа по профилактике гастроэнтерологических заболеваний.

220 (64,7%) из 340 детей с признаками поражения органов пищеварения были госпитализированы для уточнения диагноза и лечения. Остальных детей обследовали и лечили амбулаторно.

Анализ возрастно-половых показателей показал, что большинство школьников (59,5%) были в возрасте от 9 до 12 лет, среди обследованных преобладали девочки (62,2%). Подавляющая часть детей (81,4%) при поступлении в больницу жаловалась на боли в животе, 60% — на тошноту, изжогу, рвоту, 20% — на раздражительность, эмоциональную неустойчивость.

При объективном обследовании были отмечены сухость кожи, тени под глазами, пониженное питание (более чем у 50% детей). При пальпации живота боли локализовались в эпигастриальной области, в правом подреберье, у 63,1% детей были положительные «пузырные» симптомы.

В больнице, кроме подробного сбора анамнеза, объективного обследования и общепринятых лабораторных исследований крови, мочи, кала, всем больным проводили фракционное желудочное зондирование по Лепорскому, 5-фракционное дуоденальное зондирование с микроскопией желчи и исследованием ее биохимического состава. У части больных были выполнены холецистография, рентгеновское исследование желудка, двенадцатиперстной кишки и по показаниям ультразвуковое исследование печени и желчного пузыря.

Подробное клиническое обследование больных показало, что в структуре заболеваний первое место занимают болезни желудка и двенадцатиперстной кишки (у 42,3%), причем нормальная и повышенная кислотообразующая функция желудка была у 27,2% больных, пониженная — у 15,1%.

Число детей с гастродуоденитами составляло 23,4%, с дискинезиями желчевыводящих путей — 23,8%; с холециститом — 12,1%. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки была выявлена у единичных больных, сочетанное поражение желудка, двенадцатиперстной кишки и желчного пузыря — у 4. У большинства детей были сопутствующие заболевания: хронический тонзиллит, гайморит, энтеробиоз, лямблиоз, токсико-аллергическая кардиопатия.

Таким образом, хронические заболевания органов пищеварения среди школьников г. Казани довольно распространены. Группа детей с высоким риском заболевания должна быть также охвачена диспансерным наблюдением и обеспечена диетическим питанием в школе и дома.

УДК 616.995.132.8

**Д. Г. Юльметьева, Е. В. Подпорина (Казань). Случай токсокароза**

Токсокароз — тканевый гельминтоз зоонозной природы. Вызывается заболеванием перманентной миграцией личинок собачьих и кошачьих аскарид во внутренних органах человека и сопровождается высокой эозинофилией. Личинка паразитов не адаптируется к человеческому организму, никогда не достигает зрелой стадии, очень длительно мигрирует, попадая в различные органы и ткани с образованием в них специфических эозинофильных гранулем и васкулитов аллергической природы.

В связи со сложностью диагностики, стойкостью эозинофильного синдрома, полиморфизмом клинической картины при токсокарозе считаем необходимым привести наше наблюдение.

Б., 26 лет, поступила в пульмонологическое отделение 10.12.84 г. с жалобами на общую слабость, потливость, боли в мышцах, отсутствие аппетита, редкий сухой кашель, одышку при физической нагрузке, головокружение, зуд кожи, периодически возникающую сыпь в виде крапивницы с локализацией на коже шеи, тыльной по-

верхности локтевых сгибов; субфебрилитет, похудание; иногда приступы удушья, купируемые ингаляцией астмопента.

Больна 10 лет. Заболевание началось без видимой причины с появления перечисленных жалоб. При рентгенологическом исследовании легких был выявлен инфильтрат, по поводу которого была направлена в противотуберкулезный диспансер с диагнозом «инфильтративный туберкулез». Через 2 нед после госпитализации на контрольной рентгенограмме инфильтрат не был обнаружен, и с диагнозом «эозинофильная пневмония» больная была выписана под наблюдение участкового терапевта. Через 1,5—2 мес самочувствие нормализовалось.

В 1976 г. с теми же клиническими проявлениями вновь была госпитализирована в противотуберкулезный диспансер, где проводилось дообследование: диагноз инфильтративного туберкулеза был отвергнут. Выписана с диагнозом «эозинофильная пневмония». Состояние постепенно в течение 2 мес улучшалось. Чувствовала себя хорошо до 1979 г., беспокоила лишь периодически возникающая крапивница. В том же году в связи с возобновлением заболевания была обследована в аллергологическом отделении, где диагностирована аллергия. В последующем больная была госпитализирована вновь в аллергологическое отделение, затем повторно в связи с инфильтратом в легких — в туберкулезный диспансер. Однако ввиду отсутствия данных, подтверждающих специфический процесс, была выписана под наблюдение аллерголога и терапевта.

В течение 8 мес. 1981 г. чувствовала себя больной, беспокоили слабость, потливость, утомляемость, крапивница, зуд кожи, приступы экспираторного удушья. Принимала астмопент, солутан; получала противовоспалительную, десенсибилизирующую терапию. Все рецидивы заболевания сопровождались высокой СОЭ, гиперэозинофилией, лейкоцитозом, субфебрильной температурой. В связи с очередным обострением осенью 1984 г. больная была госпитализирована в пульмонологическое отделение с диагнозом «хроническая эозинофильная пневмония». Наследственность отягощена: у отца — бронхиальная астма, у матери — приступы удушья, купирующиеся эуфиллином. Эпидемиологический анамнез без особенностей. За границей не была.

Объективно: общее состояние удовлетворительное, отмечаются стойкий субфебрилитет, бледность кожных покровов, периферические лимфоузлы не увеличены, суставы не изменены, грудная клетка нормостеническая, эластичная. Частота дыхания — 16 в 1 мин, границы легких, подвижность нижних краев легких — без изменений. Перкуторно ясный легочный звук. Аускультативно дыхание везикулярное, хрипы не выслушиваются. АД — 16,0/10,6 кПа, пульс — 74 уд. в 1 мин, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Границы сердца не изменены, тоны сердца правильного соотношения. Живот мягкий, безболезненный, печень и селезенка не увеличены.

Анализ крови: Hb — 1,9 ммоль/л, л. —  $11,8 \cdot 10^9$ /л, п. — 2%, с. — 49%, э. — 19%, б. — 1%, лимф. — 26%, мон. — 3%; СОЭ — 54 мм/ч. Посевы крови стерильные. С-РБ + 3, содержание сialовых кислот — 0,300 ед. опт. пл., гликемия — 5,25 ммоль/л, уровень общего белка — 89,2 г/л, альбуминов — 46%, глобулинов:  $\alpha_1$  — 5,5%,  $\alpha_2$  — 14,5%,  $\beta$  — 12%,  $\gamma$  — 22%.

Анализ мочи: отн. пл. — 1,025, белок и глюкоза отсутствуют, лейкоциты — 1—2 в поле зрения, клетки эпителия — 2—3 в поле зрения.

Яйца глистов при неоднократном исследовании кала не обнаружены. При двукратном исследовании дуоденального содержимого яйца и личинки гельминтов не выявлены.

Мокрота белая, слизистая; при микроскопии: лейкоциты — 5—10 в поле зрения, эозинофилы — 5—8 в поле зрения, обильная кокковая флора; ВК не обнаружены. Туберкулезные пробы отрицательные. LE-клетки не найдены.

Рентгенография грудной клетки показала уменьшение объемов верхних долей обоих легких. На фоне повышенной воздушности легочной ткани констатировано диффузное обогащение легочного рисунка за счет уплотнения интерстиция в зоне S<sub>1-2</sub> слева и S<sub>3-4</sub> справа, уплотнение стенок бронхов крупных калибров. Индурированные поля — в зоне S<sub>1</sub> справа. Косто-диафрагмальный синус свободен. Сердце — без особенностей. На бронхограммах левого легкого — явления интерстициального фиброза верхней доли. Рентгеноскопия патологии желудочно-кишечного тракта не выявила.

Осмотр оториноларингологом: хронический фарингит.

ЭКГ: синусная тахикардия — 100 в 1 мин, полувертикальная позиция электрической оси сердца по Вильсону. Легкая депрессия ST в I, V<sub>3-4</sub> отведениях; систолический показатель в норме. По данным функции внешнего дыхания определялась умеренная обструктивная вентиляционная недостаточность.

В связи со стойкой гиперэозинофилией, лейкоцитозом, субфебрилитетом, эозинофильными инфильтратами в легких рецидивирующего характера, отягощенным анамнезом было высказано предположение о паразитарной природе заболевания. Проведены серологические реакции с паразитарными антигенами на тканевые гельминтозы. Серологическая реакция с токсокарозным антигеном произведена на кафедре патологии и терапии тропических болезней Центрального института усовершенствования врачей. Реакция энзим-меченных антител (РЭМА) с токсокарозным антигеном получена положительной в титре 1 : 200, что позволило сделать заключение о носительстве ток-

сокар. Проведена специфическая терапия минтезолом по 25 мг/кг 3 раза в день в течение 7 дней.

После лечения состояние улучшилось, приступы удушья прекратились, исчезли сыпь и крапивница. Эозинофилия значительно уменьшилась, нормализовались показатели крови. Анализ крови: Нв — 1,9 ммоль/л, л. —  $6,8 \cdot 10^9$ /л, п. — 2%, с. — 64%, лимф. — 21%, мон. — 9%, э. — 4%, СОЭ — 15 мм/ч; уровень сиаловых кислот — 0,180 ед. опт. пл. С-РВ — 0. Белковые фракции: содержание альбуминов — 56%, глобулинов:  $\alpha_1$  — 5%,  $\alpha_2$  — 9%,  $\beta$  — 12%,  $\gamma$  — 18%. Реакция энзим-меченных антител с токсокарозным антигеном отрицательная.

Своеобразие данного случая состоит в том, что в течение 10 лет осуществлялся синдромный, но не нозологический подход к трактовке заболевания. Большая длительность периода наблюдалась аллергологами, фтизиатрами, терапевтами с диагнозами: общий аллергоз, туберкулез легких, эозинофильные инфильтраты в легких, хроническая пневмония. Обращает на себя внимание волнообразность течения процесса, сопровождающегося субфебрилитетом, увеличением СОЭ, воспалительной реакцией крови, гиперэозинофилией, похуданием больной. Отмечается наследственная отягощенность.

С учетом длительности эозинофильного синдрома наша дифференциальная диагностика состояла в исключении коллагенозов, опухолей, паразитозов, лекарственных аллергозов. Среди этого круга заболеваний большее место занимают тканевые паразитозы, одной из форм которого является токсокароз, обусловленный миграцией в организме человека личинок собачьих и кошачьих аскарид.

Данное наблюдение подтверждает трудность диагностики токсокароза, и при наличии стойкой эозинофилии, синдрома Лёффлера, полиморфизма клинической картины необходимо иметь в виду носительство токсокар, выявляемое специфическими серологическими реакциями.

УДК 616.517—018.2

#### А. П. Суворов (Саратов). Об изменении состава соединительной ткани в очаге поражения кожи при псориазе

Изучено содержание хондроитинсерной, глюкуроновой кислот, гексозаминов, фукозы и N-ацетилнейраминовой кислоты, а также активность трипсиноподобных протеаз в тканях папулы (биопсированная из очага поражения кожи, включающая сосочковый слой дермы, базальный и шиповидный слои эпидермиса) и в паракератотических чешуйках 104 больных псориазом (из них у 53 диагностирована стадия прогрессирования, у 37 — стабилизации, у 14 — регрессирования). В качестве контроля использовали кожу и чешуйки 25 здоровых лиц.

Результаты исследований показали низкое содержание хондроитинсульфатов и глюкуроновой кислоты в тканях папулы и паракератотическом слое. Одновременно в биопсированной из очага поражения коже установлено повышение содержания гексозаминов, фукозы и N-ацетилнейраминовой кислоты. В верхнем слое эпидермиса статистически достоверным было только увеличение уровня N-ацетилнейраминовой кислоты. Существенные количественные сдвиги гексозаминов и фукозы здесь отсутствовали (табл.).

#### Содержание хондроитинсульфатов, глюкуроновой кислоты, гексозаминов, фукозы и N-ацетилнейраминовой кислоты в эффлоресценциях псориаза

Показатели	Кожа			Чешуйки		
	n	M ± m	P	n	M ± m	P
Хондроитинсульфаты, ед/г	16	2,0 ± 0,1	<0,001	15	1,0 ± 0,03	<0,001
	40	1,4 ± 0,1		50	0,6 ± 0,03	
Глюкуроновая кислота, мкмоль/г	15	23,7 ± 0,5	<0,001	15	2,3 ± 0,1	<0,001
	40	17,5 ± 0,7		44	1,5 ± 0,1	
Гексозамины, мг/г . . . . .	22	5,2 ± 0,3	<0,001	10	4,7 ± 0,4	<0,05
	48	8,1 ± 0,3		70	3,8 ± 0,3	
Фукоза, мкмоль/г . . . . .	12	0,52 ± 0,12	<0,001	13	0,73 ± 0,06	>0,05
	52	1,07 ± 0,06		65	0,73 ± 0,07	
N-ацетилнейраминовая кислота, мкмоль/г . . . . .	12	5,2 ± 1,2	<0,001	15	4,2 ± 0,3	<0,001
	47	16,5 ± 1,1		60	8,4 ± 0,6	

Примечание. В числителе — показатели здоровых, в знаменателе — больных псориазом.

Накопление продуктов гидролиза углеводной части гликопротеидов проявлялось более отчетливо в острой фазе болезни, чем в периоде стабилизации и регрессирования, и в элементах сыпи, чем в периферической крови.