

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: α_1 — 5%, α_2 — 9%, β — 12%, γ — 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.

Кроме того, в паракератотическом слое больных псориазом ($n=34$) установлена высокая активность трипсиноподобных ферментов — $18,9 \pm 1,8$ нмоль/(мин·мг) белка, в контрольной группе — $12,7 \pm 2,3$ нмоль/(мин·мг) белка ($P < 0,05$). Обнаружено, что содержание хондроитинсульфатов в элементах сыпи находится в обратной зависимости ($r = -0,54$; $P < 0,01$), а уровень N-ацетилэйраминовой кислоты — в прямой ($r = +0,65$; $P < 0,01$) от активности трипсиноподобных энзимов.

СОЦИАЛЬНАЯ ГИГИЕНА И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 616.89—008.441.13

ОСНОВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ ПРОФИЛАКТИКИ АЛКОГОЛИЗМА

И. С. Болотовский

Кафедра психиатрии (зав.— проф. Д. Г. Еникеев) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Постановление ЦК КПСС и Совета Министров СССР «О мерах по преодолению пьянства и алкоголизма» и Указ Президиума Верховного Совета СССР «Об усилении борьбы с пьянством и алкоголизмом» (май 1985 г.) являются важными государственными документами в борьбе с этими отрицательными социальными явлениями.

Следует различать понятия «пьянство» и «алкоголизм», поскольку по своей сущности они далеко не одинаковы, и это следует иметь в виду при проведении различных противоалкогольных мероприятий. Указанное различие отмечено и в приведенных выше партийных документах. Употребляет алкоголь большое число людей, но из общего числа пьющих хроническими алкоголиками становятся от 3 до 6% (Углов Ф. Г., 1985).

Профилактика алкоголизма должна начинаться с искоренения порождающего его пьянства, однако алкоголиков нельзя отождествлять с пьяницами. Пьянство — это систематическое, неумеренное употребление алкогольных напитков, морально-этическая распушенность с утратой контроля над своим поведением и действиями с теми или иными социальными последствиями; алкоголизм же — это болезнь. Хронический алкоголизм — заболевание, вызванное нарушением процессов обмена веществ в организме в результате злоупотребления спиртными напитками и сопровождаемое комплексом патологических расстройств: а) наркоманический синдром (наркоманическая зависимость и синдром измененной реактивности); б) соматоневрологические нарушения; в) отклонения со стороны психической сферы (характерологические нарушения, интеллектуально-мнестические расстройства, алкогольные психозы); г) социальные последствия.

Отсюда вытекает, что борьба с пьянством — это прерогатива администрации предприятий и учреждений, общественности, органов санитарного просвещения, общемедицинской сети, правовых органов. Борьбу же с алкоголизмом следует вести прежде всего наркологической службе, и первой ее задачей является лечение.

Потребление алкоголя, злоупотребление им необходимо отнести к числу основных факторов риска алкогольной болезни. Комплексная оценка социальных и медицинских критериев позволяет выявлять угрожаемый в отношении развития алкоголизма контингент «преалкоголиков». В настоящее время акцент противоалкогольной борьбы сместился от помощи хроническим алкоголикам к выявлению лиц, злоупотребляющих алкоголем.

Алкоголизм определяется тремя составляющими: 1) специфическими свойствами алкоголя; 2) индивидуальными биологическими и личностными особенностями; 3) социальным окружением личности. Профилактические мероприятия могут быть эффективными лишь при воздействии на эти три фактора.

Существует прямая связь между ростом потребления алкоголя и увеличением числа больных алкоголизмом среди населения. Основные пути профилактики потребления алкоголя можно свести к контролю за предложением и спросом, включающему следующие мероприятия: ограничение производства, ввоза, продажи спиртных напитков; широкий круг пропагандистских и воспитательных мероприятий на производстве, в семье, школе, армии.

Актуальной задачей советского здравоохранения является разработка научно