

шак составлял $0,36 \pm 0,02$ ммоль ($P < 0,05$), после раздражителя — $1,64 \pm 0,08$ ммоль, ($P < 0,05$). Дебит-час пепсина был равен $0,22 \pm 0,06$ г/л натошак, после пробного раздражителя — $0,31 \pm 0,03$ г/л ($P < 0,05$). Реже (у 25%) определялось высокое содержание соляной кислоты в желудочном соке (натошак — $2,45 \pm 0,09$ ммоль, в стимулированной секреции — $7,50 \pm 0,12$ ммоль, $P < 0,05$). Нормацидность была выявлена у 10% больных (натошак — $2,84 \pm 0,08$ ммоль, после раздражителя — $5,10 \pm 0,04$ ммоль).

Нарушения кислотообразования сохранялись у части реконвалесцентов и после выписки из стационара. Через 3 мес после выписки из стационара у 58% обследованных секреция соляной кислоты была снижена (натошак — $0,68 \pm 0,02$ ммоль; после раздражителя — $2,41 \pm 0,02$ ммоль; $P < 0,05$), у 16% повышена ($2,62 \pm 0,1$ ммоль; $8,48 \pm 0,20$ ммоль; $P < 0,05$). Нормацидность отмечена у 26% ($1,68 \pm 0,10$ ммоль; $7,12 \pm 0,1$ ммоль). Дебит-час пепсина в этом периоде составлял натошак $0,38 \pm 0,02$ г/л, после раздражителя — $0,49 \pm 0,04$ г/л ($P < 0,05$). Через 6 мес динамики показателя секреторной функции не было. Через 12 мес после выписки нарушения секреторной функции желудка чаще сохранялись у реконвалесцентов, перенесших тяжелое течение заболевания (у 52%): $0,86 \pm 0,08$ ммоль; $2,52 \pm 0,06$ ммоль. Пепсинообразование имело тенденцию к нормализации.

Клинические проявления патологии желудочно-кишечного тракта при ГЛПС были разнообразными. У 72% больных были выявлены различной выраженности диспептические явления (тошнота, рвота, отрыжка, боли различной интенсивности в области живота), которые у 38% из них сохранялись и в периоде диспансерного наблюдения после выписки из стационара.

Таким образом, настоящие исследования показали, что при ГЛПС желудок закономерно вовлекается в патологический процесс. При этом его секреторная активность чаще снижается и длительно не восстанавливается. Снижение секреторной активности может быть связано с электролитными нарушениями, имеющимися при ГЛПС не только в разгаре заболевания, но и после клинического выздоровления, с расстройствами микроциркуляции. В связи с выраженной и продолжительной дисфункцией желудка лица, перенесшие ГЛПС, нуждаются в длительном диспансерном наблюдении.

УДК 616.988.21

Х. Хезреткулов (Чарджоуская ЦРБ, Тадж. ССР). Случай бешенства у человека

Заболевание человека бешенством относится к числу достаточно редких патологий, поэтому медицинские работники не всегда учитывают возможность его возникновения. В связи с продолжительным инкубационным периодом (от 15 до 90 дней, иногда до 15—20 мес) человек может не сразу вспомнить эпизод, связанный с укусом животного. Поэтому знание клиники представляется очень важным. Если человек своевременно не подвергается прививанию, то он погибает.

В течение 3 лет под нашим наблюдением находились 4 человека, больных бешенством, которые после укуса неизвестной собаки антирабических прививок не получали. У 2 взрослых больных и одного подростка болезнь развилась через 35—41 день после укуса. Однако у другого подростка инкубационный период составил 15 мес.

Заболевшие были укушены животным в ногу (2), руку (1), область лица (1).

К врачу пострадавшие обратились на 2—4-й день болезни. У всех больных были выражены типичные симптомы для неврологической фазы бешенства. Они чувствовали головную боль, тревогу, беспокойство, бессонницу, сухость во рту, водобоязнь. На фоне терапии состояние продолжало прогрессивно ухудшаться, и смерть больных наступила на 7, 9 и 12-й день болезни при явлениях удушья. Патологоанатомическое вскрытие не проводилось.

Представляет интерес история болезни П., 10 лет. Накануне происшествия мальчик был в гостях. Когда возвращался поздно вечером домой, ему показалось, что за ним гонится собака. В очень испуганном и возбужденном состоянии он прибежал домой. Утром родители заметили, что ребенок крайне взволнован, все время о чем-то беспокоится. На следующий день, со слов отца, он жаловался на сухость во рту, но не мог проглотить воду и слюну из-за приступа удушья. На 4-й день родители обратились за медицинской помощью, и ребенок был госпитализирован в центральную районную больницу.

При поступлении: состояние тяжелое, в сознании, возбужден, раздражителен, не глотает слюну и воду. При попытке напоить ребенок начинает сильно беспокоиться, выражает страх, у него появляется спазм глотки и гортани. Последний признак был оценен как гидрофобия — основной признак бешенства. Кроме того, при малейшем движении воздуха у него начинались приступы удушья (азрофобия).

За время пребывания в стационаре состояние прогрессивно ухудшалось за счет появления и нарастания вялого, симметричного восходящего паралича по типу Ландри. Больной стал тихим, у него непрерывно вытекала густая слюна, временами была рвота. Сердце и легкие были без изменений, живот мягкий, болезненный, запор. Периферическая кровь и моча были без особенностей. Больной был проконсультирован специалистом из области, диагноз бешенства был подтвержден. Мальчик умер внезапно на 12-й день болезни, по-видимому, от остановки дыхания. Из анамнеза дополнительно удалось установить, что за 15 мес до настоящего заболевания ребенок был покусан домашней собакой, которая после этого погибла через 2 дня. Данные клинического течения болезни не вызывают сомнения в диагнозе бешенства. Особенностью описанного случая был продолжительный инкубационный период.

УДК 616.995.132.8—053.2

М. А. Рызанова (Казань). Энтеробиоз у детей

Из-за недостаточной эффективности проводимых мероприятий по борьбе с энтеробиозом, нарушений санитарно-гигиенического режима в детских учреждениях в стране с 1975 по 1985 гг. отмечалось увеличение абсолютного числа инвазированных острицами в 2,4 раза.

В 1987 г. на обследовании по поводу возможного энтеробиоза находился 4171 ребенок. У детей, направленных поликлиническими врачами, были следующие признаки предполагаемого заболевания: у 42,5% — боли в животе, у 20% — анальный зуд, у 12,5% — вегетососудистая дистония, у 1% — эозинофилия, у 1% — вульвовагинит; 23% детей жалоб не имели. Методом соскоба липкой лентой с перианальных складок, который обеспе-

чивает более полную выявляемость инвазированнойности, у 346 (8,3%) детей были обнаружены яйца остриц. В семейных очагах энтеробиоза обследовано 623 взрослых; у 4,9% из них был диагностирован энтеробиоз, 348 детей оказались контактными, среди них этим заболеванием были поражены 8,6% ребят.

Анализ показал, что среди организованного контингента детей процент заболеваемости значительно выше, чем среди неорганизованных (табл. 1). Были обследованы 566 детей из детских комбинатов, 383 школьника и 3222 неорганизованных ребенка: энтеробиозом были поражены соответственно 23,2%, 22,3%, 3,9% детей. По нашему мнению, это связано с переуплотнением детских учреждений, отсутствием навыков личной гигиены в ранних возрастных группах. В свою очередь, уровень пораженности энтеробиозом среди детей, посещавших детские учреждения, был также различным. Так, в возрастной группе от одного до 3 лет он составлял 32,5%, от 4 до 6 лет — 34,0%, от 7 до 10 лет — 13,5%, от 11 до 14 лет — 12,5%. 55% случаев заболеваемости энтеробиозом были зарегистрированы в тех семьях, в которых родители заболевших имели неполное среднее образование.

Все 346 больных энтеробиозом были лечены суспензией пирантела в дневном гельминтологическом стационаре поликлиники. Препарат назначали внутрь в дозах, соответствующих возрасту детей. В процессе лечения соблюдались следующие правила личной гигиены: ежедневное подмывание на ночь и утром водой с мылом, чистота рук и ногтей, сон в трусах со сменой их после сна или проглаживания горячим утюгом. Кроме того, родителей знакомили с санитарно-гигиеническими правилами в условиях быта: необходимостью влажной уборки помещений 2% мыльно-содовым раствором, обработкой горшков с испражнениями кипятком. Результаты контрольного исследования соскобов через 2—3 нед показали, что эффективность лечения больных энтеробиозом составила 96,9%. У 3,1% детей был проведен повторный курс лечения.

616.314.18—002.4:616—097

С. П. Некрасова (Казань). Уровень сывороточных иммуноглобулинов при воспалительных заболеваниях пародонта

У больных генерализованным хроническим катаральным гингивитом, локализованным пародонти-

том, генерализованным хроническим пародонтиом была изучена динамика уровней иммуноглобулинов G, A, M до лечения, спустя 3—4 нед, а также через 3—6—12 мес после лечения.

Под наблюдением находились 106 больных в возрасте от 20 до 60 лет с давностью заболевания от одного года до 10 лет. У 49 человек диагностирован генерализованный хронический пародонтит, у 30 — локализованный пародонтит и у 27 — генерализованный хронический катаральный гингивит. Каких-либо других соматических заболеваний у них не выявлено. Состояние пародонта оценивали по значениям показателей ПМА, Green-Vermilliona и количеству десневой жидкости (КДЖ). Уровень иммуноглобулинов G, A, M в сыворотке крови определяли методом простой радиальной иммунодиффузии по Манчини.

Лечение включало тщательное удаление зубных отложений, устранение зубодесневых карманов хирургическим и неоперативным путем, физические воздействия в виде гидромассажа и лекарственного электрофореза. Независимо от диагноза пародонтального заболевания всех больных обучали гигиеническому уходу за полостью рта.

До лечения выраженные изменения количества сывороточных иммуноглобулинов (см. табл.) имели место при генерализованном хроническом пародонтите (ПМА—44,86±2,66, Green-Vermilliona — 2,39±0,11, КДЖ — от 0,8 до 1,9 мкл) и генерализованном хроническом катаральном гингивите (ПМА—17,07±0,8, Green-Vermilliona — 1,44±0,15, КДЖ — от 0,1 до 0,6 мкл). При локализованном пародонтите их уровень в процессе лечения не изменялся.

В группе больных генерализованным хроническим пародонтиом спустя 3—4 нед после лечения наряду с явным клиническим улучшением констатировано значительное снижение уровня иммуноглобулинов G, A, M. Через 3 мес после лечения наблюдались благоприятные изменения показателей иммуноглобулинов G, A, M (ПМА—11,37±1,41, Green Vermilliona — 1,44±0,11, КДЖ — от 0,3 до 1,2 мкл); через 6 мес (ПМА — 16,41±1,94, Green-Vermilliona — 1,54±0,13, КДЖ — от 0,3 до 1,2 мкл) число больных с высокой концентрацией IgG и IgM увеличилось, количество IgA осталось на прежнем уровне. Через 12 мес после лечения (ПМА—17,71±2,10, Green-Vermilliona — 1,94±0,13, КДЖ — от 0,3 до 1,6 мкл) уровень IgG, IgM

Содержание иммуноглобулинов G, A, M (в мкмоль/л) в сыворотке крови при воспалительных заболеваниях пародонта

Болезни пародонта	Сроки обследования								
	до обследо- вания (1-я группа)	P ₁₋₂	после лечения						
			через 3—4 нед (2-я)	P ₁₋₁	через 3 мес (3-я)	P ₂₋₁	через 6 мес. (4-я)	P ₃₋₅	через 12 мес (5-я)
Генерализованный хро- нический пародонтит									
G	105,8±4,4	<0,001	87,0±3,1	<0,001	82,6±2,6	<0,05	94,4±3,8	<0,001	97,6±3,5
A	20,9±1,6	<0,01	16,1±1,1	<0,001	14,2±1,0	>0,1	14,6±0,8	>0,1	15,2±0,9
M	91,1±5,2	<0,001	1,4±0,1	<0,001	1,3±0,1	<0,001	1,5±0,1	<0,001	1,7±0,1
Генерализованный хро- нический катаральный гингивит									
G	91,1±5,2	<0,01	75,0±3,4	<0,001	73,5±3,0	>0,1	74,6±2,8	>0,1	75,6±3,6
A	11,3±1,4	>0,1	11,9±1,1	>0,1	11,5±1,1	>0,1	12,0±1,1	>0,1	12,4±1,0
M	1,7±0,1	<0,001	1,3±0,1	<0,001	1,2±0,1	>0,1	1,2,0±0,1	>0,1	1,3±0,1
Локализованный пародон- тит									
G	73,2±2,9	>0,1	71,6±2,8	>0,1	70,2±3,1	>0,1	71,0±0,9	>0,1	69,2±2,7
A	12,3±1,1	>0,1	11,8±0,8	>0,1	12,0±0,9	>0,1	11,6±0,7	>0,1	11,9±0,7
M	1,2±0,1	>0,1	1,2±0,1	>0,1	1,1±0,1	>0,1	1,2±0,1	>0,1	1,3±0,1