

КАЗАНСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ
ЖУРНАЛ

ТОМ
LX

6

1979

Редакционная коллегия:

Д. М. Зубаиров (главный редактор),
Д. К. Баширова, Е. В. Белогорская, У. Я. Богданович, В. Ф. Боговя-
ленский (зам. главного редактора), М. Х. Вахитов, М. М. Гимадеев
(отв. секретарь), Л. А. Козлов, О. С. Кочнев (зам. главного редакто-
ра), И. З. Мухутдинов, Л. М. Рахлин, И. А. Салихов, М. Х. Файзуллин,
Ф. Х. Фаткуллин, И. Ф. Харитонов

Редакционный совет:

В. Е. Анисимов (Москва), Т. А. Башкирев (Казань), И. Н. Волкова
(Казань), В. А. Германов (Куйбышев-обл.), З. Ш. Гилязутдинова (Ка-
зань), М. А. Ерзин (Казань), Н. Р. Иванов (Саратов), В. П. Камчат-
нов (Казань), В. И. Качурец (Казань), Б. А. Королев (Горький),
А. Ф. Краснов (Куйбышев-обл.), Н. П. Кудрявцева (Казань),
В. А. Кузнецов (Казань), Л. А. Лещинский (Ижевск), И. Ф. Матюшин
(Горький), Н. П. Медведев (Казань), Н. Я. Назаркин (Москва),
А. П. Нестеров (Москва), Г. Д. Овруцкий (Казань), А. Ю. Ратнер
(Казань), И. М. Рахматуллин (Казань), М. Р. Рокицкий (Казань),
Л. Г. Сватко (Казань), В. С. Семенов (Чебоксары), Э. Н. Ситдыков
(Казань), Г. А. Смирнов (Казань), В. В. Талантов (Казань),
Р. Г. Фархутдинов (Уфа), Х. С. Хамитов (Казань), Р. С. Чувашаев
(Казань).

ИЗДАЕТСЯ С 1901 ГОДА

Подписка принимается во всех почтовых отделениях СССР
Адрес редакции «Казанского медицинского журнала»:
г. Казань, ул. Декабристов, д. 2, тел. 3-70-74.
Корреспонденцию направлять по адресу:
420066, г. Казань, а/я 662.

Литературный редактор А. И. Розенман
Технический редактор А. И. Никиткова

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

НОЯБРЬ
ДЕКАБРЬ

1979

6

ТОМ
LX

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАССР
И СОВЕТА НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ



Международный год ребенка

ОХРАНА ЗДОРОВЬЯ РЕБЕНКА

Министр здравоохранения ТАССР И. З. Мухутдинов

Организация Объединенных Наций по инициативе прогрессивных сил провозгласила 1979 год Международным годом ребенка.

В первый же день наступившего 1979 года по Центральному телевидению было передано выступление Генерального секретаря ЦК КПСС, Председателя Президиума Верховного Совета СССР Леонида Ильича Брежнева. Поздравив юное поколение страны с Новым годом, он сказал: «Это (провозглашение года ребенка—И. М.) очень хорошее, правильное решение. Ведь дети—это наше будущее, им придется продолжать дело своих отцов и матерей. Они, я уверен, сделают жизнь на земле лучше и счастливее. А наш долг постараться, чтобы дети всех народов не знали войн, чтобы у них было спокойное, радостное детство».

В нашей стране забота о детях, семье, охрана материнства и детства являются государственным делом, что законодательно отражено в новой Конституции СССР. На пособия по беременности и родам, многодетным и одиноким матерям, на предметы ухода за новорожденными и на их кормление, на детей малообеспеченных семей государство расходует 2,6 млрд. руб. в год. Социалистическая система охраны материнства и детства сегодня располагает мощной материально-технической базой, большим отрядом специалистов.

В Татарской Автономной Советской Социалистической Республике охране здоровья матери и ребенка уделяется большое внимание со стороны партийных и советских органов. Образованы постоянная комиссия Верховного Совета ТАССР по вопросам труда и быта женщин, охраны материнства и детства и межведомственный Совет по охране здоровья детей при Совете Министров ТАССР.

За последние годы в республике выросла широкая сеть родовспомогательных и детских лечебно-профилактических учреждений. В 9 городах республики функционируют типовые детские больницы. В гг. Нижнекамске и Набережных Челнах введены в строй типовые родильные дома и женские консультации.

В г. Казани третий год работает детская республиканская клиническая больница на 510 коек, куда ежедневно госпитализируются дети из сельских районов республики в 12 специализированных отделений. Новые помещения были предоставлены в г. Казани для 4-й детской больницы и поликлиники в Приволжском районе, детской поликлиники в Ленинском районе. Введены в строй акушерско-генекологический корпус и детская поликлиника в Кировском районе. В 1978 г. в городе открыты два

новых детских санатория: терапевтический на 160 мест в районе Вторых Горок и противотуберкулезный на 200 мест в Березовой роще Кировского района.

В настоящее время в республике имеются 132 детские поликлиники, 13 детских больницы, 12 родильных домов и 205 женских консультаций. Детские поликлиники в городах республики стали центрами по воспитанию здорового ребенка. Во всех поликлиниках функционируют кабинеты здорового ребенка. Созданы «университеты здоровья», «школы молодых отцов». В детских поликлиниках ведется прием по 10—16 видам специализированной помощи (детской хирургии, отоларингологии, офтальмологии, невропатологии, аллергологии, ревматологии, психоневрологии, эндокринологии). Врачи-педиатры осуществляют диспансерное наблюдение за детьми в городах и в сельской местности. В г. Казани и в ряде городов республики организованы «городские кабинеты ребенка»: пульмонологический, охраны зрения, аллергологический, травматологический, детской гинекологии, уронефрологический, сурдологический. В Лениногорске, Набережных Челнах, Чистополе созданы «кабинеты сельского ребенка». Врачи-педиатры этих кабинетов осуществляют диспансерное наблюдение за детьми сельской местности, регулярно выезжая в сельские участковые больницы.

Значительно улучшилось оказание скорой и неотложной помощи детям. В г. Казани на станции скорой медицинской помощи организовано 6 педиатрических бригад, в том числе и реанимационная, в Набережных Челнах—2 педиатрические бригады.

Рост коечной сети за счет строительства городских и центральных районных больниц, а также расширения и реконструкции лечебных корпусов в районах и городах республики (Аксубаевском, Елабужском, Кукморском, Сармановском) позволит развернуть самостоятельные детские отделения в 30 центральных районных больницах из 37 и создать в ряде районов детские специализированные отделения: пульмонологическое, детской хирургии, для недоношенных II этапа и отделения патологии новорожденных.

В 9 городах республики открыты отделения или оборудованы палаты в детских больницах для выхаживания недоношенных детей II этапа и с патологией новорожденных (общее количество коек в них—210). В течение ряда лет в детской больнице г. Альметьевска на 225 коек функционирует межрайонное отделение для выхаживания недоношенных детей из сельских районов республики.

В настоящее время в республике насчитывается 1747 детских дошкольных учреждений, где воспитывается свыше 194 тысяч детей до 7-летнего возраста.

В гг. Альметьевске, Бугульме, Лениногорске, Нижнекамске, Казани в детских дошкольных учреждениях организованы специализированные группы для лечения и оздоровления детей с нарушением зрения, речи, аллергиями, туберкулезной интоксикацией.

Органы здравоохранения республики уделяют большое внимание оздоровлению детей с различными заболеваниями в детских санаториях. В настоящее время в республике имеется 8 детских санаториев на 950 мест, из них 4 для детей с туберкулезной интоксикацией, 2 для детей, больных ревматизмом, 1 для детей с психоневрологическими заболеваниями и 1 для детей с поражением органов дыхания нетуберкулезной этиологии.

В 1978 г. на базе 12 профилакториев медико-санитарных частей были организованы смены «Мать и дитя» для санаторного лечения матери и ребенка с различными заболеваниями. В текущем году такие смены созданы на базе 15 профилакториев медико-санитарных частей (на 950 мест) для оздоровления женщин и детей, страдающих хронической пневмонией, заболеваниями желудочно-кишечного тракта, тонзиллитами, угрожающими развитием ревматизма.

В 1-ю смену летнего сезона открыто 418 лагерей — загородных, городских, спортивно-оздоровительных, труда и отдыха—с общим количеством отдыхающих школьников 64 380.

На страже здоровья детского населения республики трудится 1225 врачей-педиатров, 20% из них имеют 1-ю и высшую квалификационные категории. Большим уважением пользуются заслуженные врачи и отличники здравоохранения Козина Евгения Васильевна, Осипова Полина Кузьминична, Егорова Тамара Михайловна, Уразаева Мэрвер Шакуровна, Черкашина Александра Дмитриевна, Гадельшина Маршида Нигметзяновна, Аквильянова Нина Николаевна, Зверева Вера Алексеевна, Ахмерова Флюра Гариповна и многие другие.

В результате повышения материального благосостояния и культуры населения, а также широких лечебно-профилактических, санитарно-гигиенических и оздоровительных мероприятий, внедрения в практику здравоохранения достижений науки зна-

чительно улучшились показатели здоровья населения различных возрастных групп. Снизился удельный вес детей с расстройствами питания и проявлениями активного рахита в городах соответственно до 1,1 и 0,6%, на селе до 1,6 и 1,3%. Общая заболеваемость детей за последние 5 лет уменьшилась на 10,4%. Детская смертность в 1978 г. снизилась на 7,6%.

1978 г. ознаменовался определенными успехами в борьбе с инфекционными заболеваниями. В течение ряда лет в республике не регистрируется заболеваемость дизентерией, полиомиелитом и др.

Ежегодно организуются общественные смотры работы лечебно-профилактических учреждений республики. Решением совместного заседания коллегии Министерства здравоохранения ТАССР, Президиумов Татарского областного комитета профсоюза медицинских работников и Республиканского Комитета Общества Красного Креста за хорошие производственные показатели и активное участие в общественном смотре работы учреждений здравоохранения ТАССР за 1978 г. по республиканским учреждениям присуждено 3-е место Республиканской детской клинической больнице. По детским лечебно-профилактическим и родовспомогательным учреждениям первое место присуждено Азнакаевской детской больнице (главный врач Р. Н. Нурмухаметов, председатель месткома Ф. Н. Галимов, председатель первичной организации Общества Красного Креста Ф. М. Галимов), второе — детской поликлинике № 2 Набережных Челнов (главный врач Р. З. Черткова, председатель месткома Н. Х. Ахметшина, председатель первичной организации Общества Красного Креста А. Е. Ивлева) и детской поликлинике № 8 г. Казани (главный врач Н. В. Астафьева, председатель месткома Л. С. Андриянова, председатель первичной организации Общества Красного Креста М. Г. Салыхова), третье — детской поликлинике № 15 г. Казани (главный врач М. Н. Гадельшина, председатель месткома Л. В. Степко, председатель первичной организации Общества Красного Креста Т. В. Свиридова).

Большие и ответственные задачи ставятся перед здравоохранением республики на ближайшие годы. Для реализации постановления ЦК КПСС и СМ СССР «О мерах по дальнейшему улучшению народного здравоохранения» в течение 1979—1980 гг. предстоит завершить строительство 300-коечной детской многопрофильной больницы, детской поликлиники, женской консультации и детского санатория в г. Набережных Челнах, детской 300-коечной больницы, детского санатория и тубдиспансера в Нижнекамске, детского санатория в Альметьевске, 1000-коечной республиканской клинической больницы, родильного дома, детской больницы и поликлиники в Казани, родильного отделения в Арске, центральных больниц в Буинске, Мамадыше, лечебных корпусов в Верхнем Услоне, в Нурлатах, в Рыбной Слободе, молочных кухонь в Аксубаевском, Апастовском, Верхнеуслонском, Высокогорском, Камско-Устьинском, Лаишевском, Черемшанском районах.

Большие задачи стоят перед педиатрической службой республики по дальнейшему повышению качества медицинского обслуживания детского населения, снижению заболеваемости и детской смертности.

Детские поликлиники в своей деятельности должны сосредоточить внимание на повышении качества профилактической работы, на совершенствовании организационных форм медицинской помощи детям первого года жизни, новорожденным и особенно детям, отнесенным к «группе высокого риска». Большую помощь органам здравоохранения в деле улучшения здоровья женщины-матери и ребенка должны оказать ученые.

Для врачей нашей республики, как и медиков всей страны, борьба за здоровье детей — жизненное призвание. Мудрость и опыт врача, его знания, преданность делу, беззаветный труд помогают вернуть здоровье и жизнь тысячам граждан республики.

Советская система охраны материнства и детства — самая передовая в мире. В нашей стране женщина-мать и ребенок окружены любовью, заботой, вниманием. Советские педиатры полностью сознают свою ответственность перед народом, который доверил им самое дорогое — жизнь и здоровье детей.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ОЖИРЕНИЯ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Проф. Ю. А. Князев, доктор мед. наук А. В. Картелишв

*Лаборатория гормонально-обменной диагностики (зав.— проф. Ю. А. Князев)
ЦНИЛ 2-го МОЛГМИ им. Н. И. Пирогова*

Реферат. Изложены современные взгляды на эпидемиологию, патогенез, генетику, клинику ожирения у детей; разработаны классификация ожирения у детей, эволюционная схема и характеристика «adiposus-генотипа», определены принципы прогнозирования риска заболеваемости конституционально-экзогенным ожирением, описаны особенности симптоматики заболевания и динамики в зависимости от наследуемого морфотипа, новые подходы к терапии и профилактике этой формы ожирения.

Ключевые слова: ожирение в детском возрасте.

4 рисунка. 2 таблицы. Библиография: 7 названий.

Актуальность проблемы ожирения у детей определяется рядом медико-социальных аспектов. Практически все болезни—«спутники» ожирения, во много раз увеличивающие смертность и летальность больных в целом (кардио-васкулярные, гепато-билиарные заболевания, подагра, сахарный диабет и др.), начинают формироваться на самых ранних стадиях заболевания у больных ожирением детей. Не менее 80—85% тучных мальчиков и девочек остаются больными ожирением и по достижении зрелого возраста [4, 6]. Наиболее высокий процент начала заболеваемости ожирением приходится на ранний детский возраст [1, 2а, 3, 5, 7]. В настоящее время, по данным отечественных и зарубежных авторов, от 10% до 30% детей и подростков страдает ожирением.

Имеется аргументированное мнение о том, что развитие ожирения и рост его распространенности у детей связаны со значительным улучшением жизни населения, увеличением «пищевого» бюджета семьи, повышением жирности грудного молока и т. п. Формирование избытка массы тела при этом патогенетически обусловлено ре-

Т а б л и ц а 1

Классификация ожирения в детском возрасте

Клинико-патогенетические формы	Степень (% избытка массы тела)	Течение	Осложнения
А. Первичная	I	1. Быстро прогрессирующее	1. Нарушения функции опорно-двигательного аппарата
1. Конституционально-экзогенная	(15—25%)		2. Кожные изменения
2. Алиментарная	II	2. Медленно прогрессирующее	3. Метаболические синдромы
	(26—50%)		4. Кардио-васкулярные заболевания
Б. Вторичная	III	3. Стабильное	5. Болезни гепато-билиарной, мочевыводящей и желудочно-кишечной систем
1. Церебральная	(51—100%)	4. Регрессирующее	
2. Гипоталамическая	IV		6. Нарушение эндокринных функций, функций гонад
3. Эндокринная	(более 100%)		7. Вторичный гипоталамический синдром
В. Смешанная			
Г. Редкие формы			

Примечание. В конституционально-экзогенной форме выделяются неосложненная, переходная и осложненная фазы; в эндокринной — формы соответственно вовлеченной в процесс железе.

гуляторными расстройствами «пищевого центра» гипоталамуса. Определенную роль в генезе некоторых форм ожирения играют и инфекционные заболевания.

Ожирение как заболевание диагностируется чаще всего в пубертатном периоде, когда имеется физиологическая напряженность эндокринных функций.

Педиатрами стала обоснованно чаще обсуждаться роль наследственности в развитии ряда форм ожирения, значение конституциональных факторов. Мы хотим подчеркнуть необходимость единых взглядов на основные аспекты проблемы детского ожирения.

Результаты анализа клинко-генеалогических и гормонально-метаболических динамических исследований, проведенных у детей и подростков с ожирением и у их родителей, сведения о более чем 15 000 родственников позволили нам расширить представления о гетерогенности ожирения в детском возрасте. Гетерогенность структуры ожирения относится не только к типу и формам заболевания, но и к его возрастнo-половым особенностям, индивидуальной характеристике отдельных клинических вариантов заболевания в различных возрастных и половых группах.

Итогом предыдущей работы явилась предложенная нами классификация ожирения у детей, опубликованная в виде рабочей схемы в 1971 г. [2 б] и уточненная затем в 1974 и 1978 гг. (табл. 1).

Самой распространенной формой ожирения у обследованных нами детей была конституционально-экзогенная. О ней и будет идти речь в данном сообщении.

Наши исследования показали, что в патогенезе конституционально-экзогенного ожирения ведущим является комплекс наследственных и конституциональных при-



Рис. 2 Наследственные характеристики ожирения.

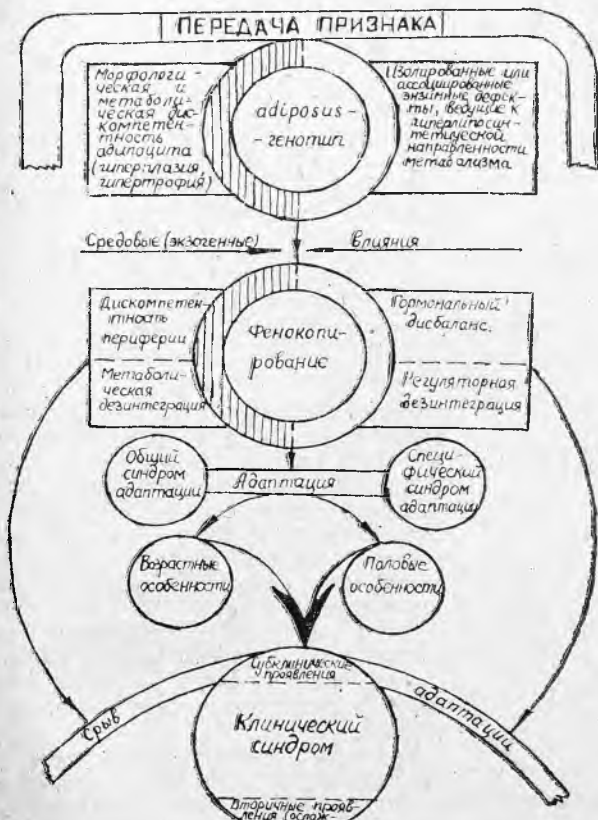


Рис. 1. Эволюционная модель «adiposus-генотипа» (пояснение в тексте).

наков, определяющих тенденцию к усиленному жирионакоплению. Мы обозначили данный комплекс как «adiposus-генотип» [2 г]. На рис. 1 и 2 представлены структурная схема «adiposus-генотипа» и верификация степени риска заболеваемости ожирением. Степень вероятности заболевания ожирением детей, рожденных от тучных родителей, довольно высока и зависит от типа семейной ситуации. Структура «adiposus-генотипа» включает два звена. Не связанное с экзогенными влияниями увеличение общего количества жировых клеток (стабильный фактор) составляет морфологическое звено; обусловленное алиментарными воздействиями увеличение объема адипоцита (лабильный фактор) характеризует функциональное звено. Наследование «липолиз—липогенез» опреде-

некоторых особенностей энзимной активности в системе определяет усиление жирионакопления в адипоците.

Реализация «adiposus-генотипа» возможна лишь при сочетанном влиянии комплекса экзогенных факторов, среди которых значительную роль играют, конечно, алиментарные (количество пищи, качество ее, режим питания). Фенокопирование признака проходит ряд этапов. Метаболическими характеристиками начального периода развития ожирения являются неадекватная инсулиносекреция, углеводная интолерантность, ускорение всасывания и утилизации нутриентогенов.

Реализация «adiposus-генотипа» в основном происходит уже в детском возрасте. Манифестирующими моментами служат в первую очередь алиментарные факторы. Нарушения режима питания ребенка грудного и раннего возраста являются ведущим фактором риска развития конституционально-экзогенного ожирения.

Можно считать установленным, что между процессами липолиза и липогенеза существуют циклические взаимоотношения: в 1-ю половину суток осуществляется в основном липолиз, связанный с необходимостью доставки энергии работающим клеткам, во 2-ю — липогенез, обеспечивающий запас энергии. В физиологических условиях эти ритмы синхронизированы с ритмом аппетита, который по существу их интегрирует, а также с ритмами эндокринных желез (см. рис. 3). Сдвиг ритма приема пищи на 2-ю половину суток способствует манифестации жира накопления.

На рис. 4 представлена частота случаев конституционально-экзогенного ожирения в зависимости от возраста и пола детей.

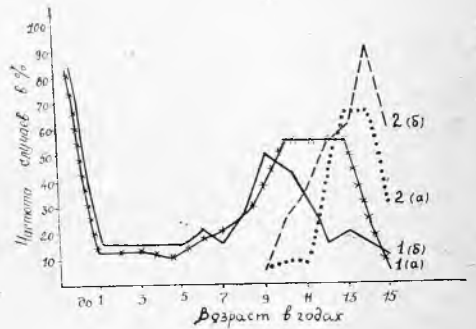
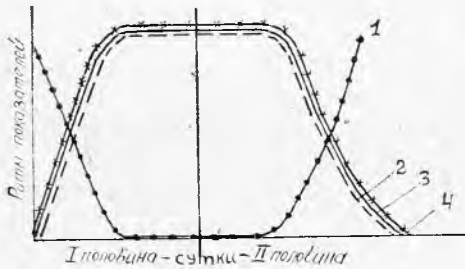


Рис. 3. Синхронизация ритмов аппетита, липолиза, лактации, эндокринной активности и их асинхронизация с ритмом липосинтеза в норме.

Обозначения: 1 — липосинтез; 2 — липолиз; 3 — лактация; 4 — эндокринная активность.

Рис. 4. Зависимость между возрастом, полом ребенка и частотой случаев конституционально-экзогенного ожирения.

Обозначения: 1 (а), 1 (б) — неосложненная фаза ожирения, соответственно у мальчиков и у девочек; 2 (а), 2 (б) — осложненная фаза.

Таблица 2

Частота наследования морфотипов у детей с конституционально-экзогенным ожирением, %

Пол пробанда	Морфотипы			
	гипер-андрон-даль-ный	андрон-даль-ный	гинон-даль-ный	смешан-ный
Мужской . . .	7,1	22,5	38,0	32,4
Женский . . .	11,0	9,2	67,5	12,3

Существенное значение в генезе ожирения имеет морфотип ребенка и его родителей (см. табл. 2).

Как видно из представленных данных, и у девочек, и у мальчиков с ожирением преобладал гиноидальный тип телосложения, что является подтверждением большей частоты ожирения у женщин.

Нами установлено, что морфотип во многом определяет особенности клинической симптоматики и динамики конституционально-экзогенного ожирения у детей.

Мальчики с гиперандроидальным и андроидальным (гипермускулярным и мускулярным) типами телосложения заболевают обычно в возрасте между 3 и 10 годами жизни; темпы прогрессирования ожирения у них обычно быстрые, избыток массы тела колеблется в пределах I—II степени, распределение жировой клетчатки равномерное; осложнения появляются только в пубертатном возрасте. По достижении периода полового созревания больные с этим морфотипом худеют, заболевание сравнительно легко поддается терапии; но во взрослом возрасте остается склонность к усилению жира накопления. У мальчиков с гиноидальным морфотипом избыток массы тела начинает появляться уже в раннем детстве; пики заметной прибавки массы те-

ла приходится на 3, 7—9, 10—12, 13—15 лет; нередко III—IV степени ожирения. При гиноидальном морфотипе обычно не бывает заметного волнообразного течения заболевания, эти дети не худеют, как больные с другими морфотипами. Значительная избыточная масса тела сохраняется у них и в зрелом возрасте; довольно быстро осуществляется переход от неосложненной фазы заболевания к осложненной: у ряда больных возникает вторичный гипоталамический синдром. Особенности жирораспределения при гиноидальном морфотипе являются «нижний тип», ложная гинекомастия, климактерический бугорок (по достижении пубертета—так называемый «феминизированный мальчик»). Клинические особенности ожирения у этих мальчиков дают повод для нередкой ошибочной диагностики псевдофреlixовского или адипозогенитального ожирения. Мальчики со смешанным морфотипом занимают «промежуточное» положение по выраженности рассмотренных проявлений. Отметим лишь, что для них особенно характерна «двугорбость» прогрессирования ожирения: похудение к периоду пубертета, а через некоторое время после его завершения повторное нарастание избытка массы тела. У больных часто наблюдается склонность к гипертонии и поражению гепатобилиарной системы; нередко развивается вторичный гипоталамический синдром.

Девочки с гиноидальным типом телосложения по характеру течения патологического процесса не многим отличаются от мальчиков той же группы. В пубертатном возрасте заболевание у них достигает особой выраженности («синдром гиперфеминизированных девочек»). Девочки с мужским морфотипом выше среднего роста, «широкие в кости». В период пубертета у них нередко диагностируется «адипозо-гигантизм», «пубертатно-юношеский диспитуитаризм»; у больных довольно грубые черты лица, значительно выражен гипертрихоз и другие симптомы андрогенизации; нередко отмечается климактерический бугорок; в этом периоде особенно обильны угри, фолликулиты и стрии. У девочек со смешанным морфотипом довольно часто наблюдается осложненное течение ожирения в виде развития вторичного гипоталамического синдрома; они подвержены частым инфекциям. В пубертете состояние их нередко оценивается как «синдром пубертатного базофилизма» или «ожирение периода полового созревания»; больные быстро растут и созревают, обычно высокорослы (но конечные результаты также не выходят за средние границы), могут похудеть в конце периода полового созревания (17—19 лет), то есть имеют «двугорбую» кривую избытка массы тела; обычно остаются тучными и впоследствии.

Во всех описанных вариантах приведены обобщенные данные, которые не исключают возможности индивидуальных, возрастно-половых нюансов и отклонений от названных закономерностей. Из общих клинических особенностей конституционально-экзогенного ожирения следует отметить частую подверженность больных токсико-аллергическим заболеваниям и состояниям, инфекционным поражениям носоглотки, миндалин, дыхательных путей, печени, почек, желудочно-кишечного тракта и др. У всех больных в той или иной степени выражены сосудистые дистонические проявления, которые по мере прогрессирования процесса все больше склоняются в сторону гипертонического синдрома, а начинаются обычно в виде симптома, обозначаемого нами как «ортостатический акроцианоз» и отражающего вторичную дилатацию венул и вен с последующим спазмом артериол; этот симптом может быть использован в качестве теста ранней диагностики сосудистых расстройств.

Формирование у больных ожирением детей осложнений и «болезней-спутников», которые, по нашим данным, встречаются в 10 с лишним раз чаще, чем в популяции, обусловлено комплексом вторичных обменно-гормональных расстройств, по сути своей адаптационного характера. Их развитие идет этапно; именно они и их степень определяют тяжесть и фазность клинической симптоматики основного процесса. Этими метаболическими синдромами являются: дисфункция инсулярного аппарата, инверсия биоритмов функционирования всех функциональных звеньев надпочечников (глюко- и минералокортикоидного и симпатико-адреналового); расстройство секреции глюкагона, СТГ, ТТГ; углеводная интолерантность; дислипидемия; резкие нарушения обмена важнейшей для липогенеза метаболитов (глюкозы, лактата, НЭЖК); дис- и трансминерализация; водный дисбаланс; энзимные нарушения; сдвиги равновесия в системе «липолиз—липогенез»; аминокацидурии; расстройства обмена холевых кислот и др.

Нами показано, что в комплексе мероприятий по лечению ожирения, а также профилактики и терапии его осложнений основными являются диетические. Нами разработаны и внедрены в широкую педиатрическую практику принципиально новые методические подходы к применению диетотерапии ожирения, которые учитывают фазность эволюции «adiposus-генотипа» и наследственный, хронический характер заболевания (2д). Основой ее служат принципы амбулаторности и этапности лечения

с целью постепенной, согласно Фазам фенокопирования, метаболической реадaptации больного организма (этапная метаболическая реадaptационная амбулаторная диетотерапия). При ее проведении новые диетические режимы сменяются постепенно, этапно, с обязательным соблюдением адаптационных периодов, тем больших по времени, чем выше степень ожирения. Эффективность терапии и необходимость перехода на следующий этап лечения определяются динамикой показателей «метаболической карты» больного ребенка (характер динамики гликемических кривых, кривых спектра и транспортных систем липидов, инсулиносекреции, липолитических систем и др.).

Естественно, что диетотерапия используется нами как ведущее звено в лечении ожирения, не исключающее всего общепринятого комплекса воздействий. Из новых методов, предлагаемых для введения в курс терапии ожирения, нами отмечена эффективность электростимуляции мышц.

Мы не ставили целью этого сообщения характеризовать все приведенные в классификации формы ожирения (их особенности общеизвестны). Нам хотелось подчеркнуть роль и место конституционально-экзогенного ожирения в структуре эндокринологической и общей заболеваемости в детском возрасте; наметить возможные пути прогнозирования, профилактики и терапии этой наиболее частой формы ожирения у детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Картелишев А. В. Конституционально-экзогенное ожирение у детей. Автореф. докт. дисс., М., 1974. — 2. Князев Ю. А., Картелишев А. В. а) Ожирение в детском возрасте. М., Медицина, 1975; б) Педиатрия, 1971, 7; в) там же, 1975, 7; г) там же, 1975, 12; д) В кн.: Научные основы разработки дет. и диет. питания. М., Медицина, 1976. — 3. Уланова Л. Н. Вопр. охр. мат., 1975, 2.— 4. Abraham S., Nordzieck M. Publ. Health Reports, 1960, 75, 3.— 5. Fish R., Bilek M., Ulstrom R. Pediatrics, 1975, 56, 4.— 6. Spahn U., Knöll G., Plenert W. Kinderärztl. Prax., 1975, 43, 4.— 7. Sveger T. Acta paediat. scand., 1978, 67, 4.

Поступила 4 мая 1979 г.

УДК 618.3—008.6:616—053.32

РАННЯЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ, РОДИВШИХСЯ ОТ МАТЕРЕЙ С ТЯЖЕЛЫМ ПОЗДНИМ ТОКСИКОЗОМ

Н. А. Белова

Кафедра госпитальной педиатрии (зав.— проф. А. Х. Хамидуллина) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и родильный дом № 4 Казанского горздравоотдела (главврач — И. И. Мусина)

Реферат. У 32 недоношенных детей, родившихся от матерей с тяжелым поздним токсикозом, была проведена с целью снижения перинатальной заболеваемости и смертности дифференцированная (с учетом степени зрелости и гипотрофии) поэтапная терапия, осуществляемая в соответствии с процессом восстановления адаптационных механизмов. Показатели клинико-физиологического развития детей и данные функционально-биохимических исследований свидетельствуют об эффективности разработанной терапии. Достигнуто снижение перинатальной заболеваемости и смертности детей в 2 раза, лучшими стали и отдаленные результаты.

Ключевые слова: недоношенные новорожденные.

2 таблицы. Библиография: 1 название.

Под нашим наблюдением находилось 66 недоношенных детей, родившихся от матерей со среднетяжелым и тяжелым поздним токсикозом беременных. У 32 из них в неонатальном периоде проведена реабилитационная терапия. Недоношенность I степени была у 20 детей, II ст.— у 29, III ст.— у 16 и IV ст.— у 1. Средняя масса тела была равна $1811,0 \pm 410,99$ г, рост— $43,59 \pm 1,89$ см.

Контрольную группу составили 14 относительно здоровых недоношенных детей (преждевременные роды у здоровых матерей были обусловлены случайными причинами).

Внутриутробная гипотрофия выявлена у 59 детей, т. е. почти у каждого недоношенного при данной патологии беременности была та или иная степень гипотрофии.

34 ребенка родились в состоянии острой гипоксии, а каждый третий—в гипоксии тяжелой степени.

При клиническом обследовании у большинства детей выявлены утолщение подкожной жировой клетчатки и снижение тургора мягких тканей; у 33 констатирована мышечная гипотония, у 34—снижение безусловных рефлексов. У части детей был гипертонус и тремор конечностей в первые дни жизни. Отмечена быстрая утомляемость при сосании, частые и обильные срыгивания. У 22 новорожденных обращали на себя внимание сухость и бледность кожных покровов.

Наряду с общеклиническим обследованием мы проводили изучение функции внешнего дыхания, кислотно-щелочного состояния и газов в капиллярной крови, сердечной деятельности с помощью ЭКГ, гематокритного показателя и белкового состава сывротки крови.

Дыхание в первый день у детей основной группы носило сложно-периодический характер, скорость вдоха превышала скорость выдоха (табл. 1). Снижение дыха-

Таблица 1
Параметры внешнего дыхания детей 1-го дня жизни

Группы детей	Число детей	МОД, мл/мин	Скорость вдоха, мл/с	Скорость выдоха, мл/с	Альвеолярный объем, мл	Число дыханий в 1 мин
Недоношенные	17	642,5±20,3	67,5±15,3	55,9±7,9	9,2±2,2	68,5±2,2
Здоровые недоношенные	14	697,1±10,5	46,0±8,7	36,0±4,6	11,2±3,9	61,9±2,6

тельных объемов сочеталось с дыхательной аритмией, паузами. Выявленным респираторным нарушениям закономерно сопутствовали и метаболические сдвиги—смешанный некомпенсированный ацидоз (рН 7,08±0,84; BE—13,7±2,9 ммоль/л, рСО₂ 4,9±0,3 кПа).

Гемоконцентрация у детей основной группы составляла 67,06±3,03% при 59,2±1,5% в контроле.

В табл. 2 приведены данные основных показателей, отражающих функциональное состояние сердечно-сосудистой деятельности наблюдаемых детей.

Таблица 2
Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у детей 1-го дня жизни

Группы детей	Число детей	Число сердечных сокращений в 1 мин	∠ α°	Систолический показатель, %
Недоношенные	22	107,9±12,5	119,5±24,7	56,9±6,8
Здоровые недоношенные	10	135,2±10,8	103,4±22,4	58,0±6,7

Нарушения метаболических процессов в миокарде, деформация зубца Р, комплекса QRS, блокада правой ножки пучка Гиса, брадиаритмия, снижение систолического показателя выявлены у каждого второго ребенка. Эти нарушения определялись тяжестью, длительностью токсикоза и степенью зрелости и гипотрофии детей.

У всех детей основной группы в первый день отмечена глубокая гипопротейнемия (47,3 ± 6,3 г/л) и диспротеинемия (Ал. — 49,6%, γ-глобулины — 16,4%).

Нами разработан следующий комплекс лечебно-реабилитационных мероприятий, направленный на нормализацию нейродинамических нарушений ЦНС, улучшение сердечно-сосудистой деятельности, коррекцию обменных и ферментативных нарушений.

1. Создается особый охранительный режим. Из родовой палаты новорожденных переводят в кюветы с оптимальным режимом: температура 31—34°, влажность 80—100%, подача кислорода—0,5—2 л/мин (постоянно в первый день, затем периодически до 7 раз в сутки до и после кормления). Для улучшения функции ЦНС, снятия тканевого отека, улучшения кровообращения, снижения гипоксии назначают режим голода и жажды на 24 ч, а при наличии острой гипоксии—до 48 ч. Необходимое количество жидкости восполняют парентерально. В кюветах новорожденные находятся до момента перевода их на II этап выхаживания.

2. Для улучшения функции внешнего дыхания, особенно при ателектазах, применяют ингаляцию гелио-кислородной смеси в соотношении 1:1 со скоростью 1—2 л/мин в течение 15—20 мин до 2—3 раз в сут. Повторные ингаляции проводятся до нормализации функции внешнего дыхания.

3. Основу реабилитационных мероприятий составляет полиэффektorная инфузионная терапия по принципу нормоволемической гемодилюции: а) в целях улучшения реологии крови в первые 3 дня вводят внутривенно реополиглюкин в дозе 10 мл 10% раствора на 2 кг массы тела новорожденного; б) для снятия интоксикации инфузируют гемодез из расчета 10—20 мл на 1 кг в течение 2—3 дней; в) в течение первой недели жизни вводят растворы глюкозы 10—20%—10—20 мл на 1 кг, добавляя на каждые 3—4 г сухого вещества глюкозы 1 ед. инсулина; г) с 3—5-го дня подключается переливание нативной или сухой плазмы (8—10 мл на 1 кг) до 3—5 раз с интервалом между вливаниями 1—3 дня, либо альбумина 20% (10 мл на 1 кг), либо протенна (10 мл на 1 кг); д) коррекция ацидотических сдвигов достигается введением 4% раствора бикарбоната натрия в 1-й день жизни по 5—7 мл (с учетом массы тела). На 5—10-й день (в зависимости от состояния) вливания можно повторить.

В первые два дня средства инфузионной терапии вводят через полиэтиленовый катетер в вену пуповины с частотой по 7—10 капель в 1 мин, не более 50—60 мл, а в последующие дни — струйно, не более 20—25 мл. Одновременно проводят диуретическую терапию. С этой целью используют осмодиуретик маннитол (по 0,5—1 г на 1 кг массы тела ребенка) либо салуретик лазикс (по 0,001—0,003 на 1 кг). В конце переливания в вену пуповины вводят антибиотики (пенициллин—100 000 ед.).

4. В течение 5—7 дней вводят внутривенно или внутримышечно кокарбоксилазу (8—10 мг на 1 кг массы тела ребенка) с глюкозой и АТФ внутримышечно (по 0,005).

5. Назначают комплекс витаминов: С, В₁, В₂ со 2-го дня; В₆ по 0,005 внутримышечно 7 дней, через день, чередуя с витамином В₁.

6. Вводят γ -глобулин внутримышечно (0,5 дозы) 3—5 дней.

7. С 3—5-го дня назначают метионин по 0,1 г 3 раза в течение 7—10 дней, с 7-го дня — апилак в свечах по 0,0025 г 2 раза в день—3—5 дней.

8. Количество необходимого молока рассчитывают по калорийному методу, предложенному Р. А. Малышевой и соавт. (1971). Молоко дают в смеси с 5% раствором глюкозы, учитывая выраженную гипогликемию. Частота кормления—7—10 раз в сут. До появления хорошего сосательного рефлекса детей кормят через зонд. Дополнительное питье назначают с 3-го дня — по 5—10 мл в сут до 30 мл.

При повышенной возбудимости, беспокойстве, нарушении мозгового кровообращения вводят ГОМК—по 50 мг на 1 кг внутривенно (очень медленно) в течение 2—3 дней.

Клинико-физиологические показатели развития у детей, которым проводили описанную терапию, значительно лучше, чем у детей, не прошедших медицинскую реабилитацию в периоде новорожденности. Очевидны улучшение их общего состояния в ранние сроки, снижение процента детей с невосстановленной массой тела (17,6% в основной группе и 37% в контрольной) и с выраженной физиологической желтухой (соответственно 9,3% и 35,3%). В 2 раза снизилась заболеваемость и смертность детей основной группы в сравнении с контрольной. У леченных детей отмечено значительное улучшение функции внешнего дыхания в неонатальном периоде, заметное восстановление обменных процессов миокарда уже к 5-му дню (возрастал вольтаж основных зубцов комплекса QRS, зубца Т, ST-сегмент возвращался на изолинию, ликвидировался двуфазный зубец Т).

На 10-й день у всех детей, получавших описанный выше комплекс мероприятий, гематокрит соответствовал показателю его у здоровых детей. Количество общего белка к 10-му дню достигало его уровня у здоровых детей, причем содержание альбуминов повышалось к 5-му дню до $53,81 \pm 3,27\%$.

Все это свидетельствует о более полноценной адаптации детей основной группы, об улучшении их развития в периоде новорожденности.

Нами был изучен катамнез до 2 лет у 30 детей, получавших лечение в неонатальном периоде, и у 16 нелеченных детей. По массе тела леченные дети к году опережают нелеченных (соответственно $9709,29 \pm 191,78$ и $8961,54 \pm 310,82$ г). Снижение психомоторного развития у леченных детей встречалось в 3 раза реже, чем у нелеченных. Резко снизилась заболеваемость леченных детей простудно-инфекционными заболеваниями, в то время как в группе нелеченных детей болел почти каждый, причем часто болеющие дети среди них встречались в 2—3 раза чаще.

ВЫВОДЫ

1. У недоношенных детей, родившихся от матерей с тяжелым поздним токсикозом, нарушены механизмы адаптации внешнего дыхания, метаболических, обменных и ферментативных процессов, сердечно-сосудистой системы.

2. Эффективность мер выхаживания и лечения детей повышается при условии их соответствия степени зрелости и характеру адаптации и проведения дифференцированной терапии, направленной на нормализацию нейродинамических процессов центральной нервной системы, на устранение дыхательных и метаболических нарушений, на улучшение обменных и ферментативных процессов и сердечно-сосудистой деятельности.

3. Проведение комплекса лечебно-реабилитационных мероприятий способствует улучшению клинического течения периода новорожденности.

ЛИТЕРАТУРА

Малышева Р. А., Шатохина Н. В., Кавтрева И. Г. В кн.: Реактивность организма недоношенных детей и организация их выхаживания. Свердловск, 1971.

Поступила 23 мая 1978 г.

УДК 616.24—002—053.2—08—039.74

ВИРУСНО-БАКТЕРИАЛЬНЫЕ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ И ИХ НЕОТЛОЖНАЯ ТЕРАПИЯ

Проф. Н. П. Кудрявцева, Л. М. Малышева, А. Д. Царегородцев

Кафедра детских инфекций (зав.—проф. Н. П. Кудрявцева) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и клиническая инфекционная больница № 1 им. проф. А. Ф. Агафонова (главрач — З. С. Тавлинова) г. Казани

Реферат. Под наблюдением находилось 100 детей с острыми респираторными вирусными инфекциями: 30 с аденовирусной инфекцией, 26 с гриппом, 112 с респираторно-синцитиальной инфекцией, 9 с парагриппом и 23 со смешанными вирусными инфекциями. У всех детей заболевание осложнилось пневмонией преимущественно стафилококковой природы. Вирусно-стафилококковые пневмонии чаще регистрировались у детей в возрасте до 1 года; течение их было особенно тяжелым, преобладали токсические формы с нейротоксикозом, энцефалитической реакцией, сердечно-сосудистой и выраженной дыхательной недостаточностью с обструктивным синдромом. Благодаря своевременному применению комплексной посиндромной, комплексной антибактериальной и стимулирующей терапии у 96 детей наступило полное клиническое выздоровление.

Ключевые слова: вирусно-бактериальные пневмонии у детей, неотложная терапия.

Библиография: 6 названий.

Несмотря на большие достижения в организации медицинской помощи больным с заболеваниями органов дыхания, эта патология занимает ведущее место в структуре причин детской смертности и преимущественно в смертности детей первых двух лет жизни [1, 2, 4].

В настоящее время при тяжелых формах вирусно-бактериальных пневмоний у детей раннего возраста успешно применяются методы интенсивной терапии, направленные не только на ликвидацию основной причины заболевания, но и на коррекцию нарушенных функций организма [3, 5, 6].

В данной работе представлена клинико-этиологическая характеристика вирусно-бактериальных пневмоний у детей и обобщен опыт их неотложной терапии. Под наблюдением находилось 100 детей, в том числе 15 в возрасте от 1 до 6 мес, 38—от 6 мес. до 1 года, 29—от 1 года до 3 лет, 10—от 3 до 7 лет и 8—от 7 до 15 лет. 55 больных поступили на стационарное лечение в первые три дня болезни, 37—с 4 по 8-й дни и 8—в более поздние сроки от начала заболевания.

На основании клинико-эпидемиологических, вирусологических и серологических данных у 30 пациентов установлена аденовирусная инфекция, у 26—грипп, у 12—респираторно-синцитиальная инфекция, у 9—парагрипп и у 23—вирусные микст-

инфекции (грипп+аденовирусная инфекция, аденовирусная инфекция+парагрипп и т. д.).

У 66 детей отмечен отягощенный преморбидный фон: у 11 заболевание протекало на фоне поражения ЦНС (родовые травмы, врожденные пороки развития), у 10 в анамнезе выявлены анемии различной этиологии, у 13—гипотрофия I—II степени, у 4—недоношенность, у 16—рахит, у 12—экссудативно-катаральный диатез. У 28 детей в анамнезе имелись указания на частые ОРВИ (4—6 раз в году).

Различные клинические формы ОРВИ во всех случаях осложнились пневмонией. У 15 детей она присоединилась на 1—2-й день заболевания, у 29—на 3—4-й, у 32—на 5—8-й день и у остальных 24—на более поздних сроках от начала заболевания.

Изучение этиологии пневмоний у 60 детей показало, что у 41 она была стафилококковой этиологии, а у 4—стрептококковой; кроме того, у 9 детей выявлен коли-протейный, у 5—коли-стафилококковый и у 4—коли-энтерококковый дисбактериоз. Выделение из крови, слизи носоглотки и зева больных патогенного стафилококка и гемолитического стрептококка, нечувствительных к антибиотикам, служило важным диагностическим критерием. Стафилококковая этиология процесса подтверждалась также ростом титра противостафилококковых антител в сыворотке крови больных в динамике заболевания (в реакции агглютинации со стафилококковым диагностикумом).

По клиническим и рентгенологическим данным у 90 детей диагностирована мелкоочаговая пневмония, причем у 15 из них она носила сливной характер; у 4 детей установлена сегментарная пневмония, у 4—лобарная, у 2—интерстициальная. У 4 детей с лобарной пневмонией на 5—9-е сутки от начала респираторной вирусной инфекции развилась стафилококковая деструкция легких с плевральными осложнениями. Токсическая форма пневмонии наблюдалась у 64 больных, локализованная— у 36.

У 12 детей ведущим патогенетическим синдромом был нейротоксикоз, характеризовавшийся выраженным беспокойством, гипертермией, нарушением сознания, тонико-клоническими судорогами, парезом кишечника; у детей грудного возраста отмечалось напряжение и выбухание большого родничка.

Энцефалитический синдром констатирован у 5 больных. Он проявлялся стойкой гипертермией, потерей сознания, переходящей локальной неврологической симптоматикой, аритмией дыхания, сосудистой недостаточностью.

У 71 больного пневмония сопровождалась тяжелой дыхательной недостаточностью II—III степени с явлениями гипоксии и гипоксемии, у 17 из них—с наличием obstructивного компонента.

У всех детей с токсической пневмонией была выражена сердечно-сосудистая недостаточность с симптомами расстройства микроциркуляции.

У 23 больных был выявлен метаболический ацидоз ($pH=7,17-7,25$; $BE=$ минус 2,5—минус 8) и гипокапния ($P_{CO_2}=2,7-3,3$ кПа). У этих же детей была выражена гипокальциемия (Ca^{++} сыворотки крови 2,3—2,8 ммоль/л). На фоне энцефалитического синдрома обнаружен дыхательный и метаболический алякалоз ($pH=7,45-7,56$; $BE=+3-+5$).

Лечение детей с нейротоксическим и энцефалитическим синдромом мы начинали сразу же и в полном объеме. Главной задачей в лечении считали устранение нарушений микроциркуляции и отека мозга, а также ликвидацию гипертермии. С этой целью применяли нейро-вегетативную блокаду для снятия спазма капилляров (пипольфен, аминазин, эуфиллин, глюкозо-новокаиновая смесь); центральные антипиретики (анальгин, амидопирин). При отсутствии симпатикотонического коллапса использовали физические приемы охлаждения ребенка (обтирание камфарным спиртом, холод на магистральные сосуды, обдувание вентилятором и т. д.). Противосудорожная терапия заключалась в назначении сернокислой магнезии, седуксена, дроперидола, фенобарбитала в клизме. Эффективно было применение 20% раствора оксипутирата натрия благодаря его свойству повышать толерантность ткани головного мозга к гипоксии.

При отеке мозга лечение начинали с введения 15% маннитола, лазикса, гемодеза, затем подключали белковые препараты (альбумин, протейн, желатиноль, плазму); вводили 10% раствор глюкозы (не более 10 мл на 1 кг массы тела) или глюкозо-солевые растворы в соотношении 3 : 1. При гипокальциемии 10% глюкозу сочетали с 1% раствором хлористого калия и инсулином. В последующем диуретики (лазикс, фуросемид) применяли под контролем диуреза.

При наличии вазомоторного коллапса сосудистые и сердечные препараты назначали в первую очередь. Больным с нейротоксикозом и энцефалитическим синдромом

всегда давали преднизолон (учитывая его мощное противовоспалительное и антиоксидантное действие) в суточной дозе 5—10 мг/кг массы с последующей быстрой отменой (через 3—5 дней). Применяли и антигистаминные препараты—димедрол, пипольфен, супрастин. Инфузионную терапию (с целью дегидратации и дезинтоксикации) проводили в небольшом объеме—30—50 мл на 1 кг массы тела ребенка.

Борьба с тканевым ацидозом включала введение 4% раствора гидрокарбоната натрия повторно в течение суток; для доокисления продуктов нарушенного межклеточного обмена вводили кокарбоксылазу и АТФ, а для повышения буферных оснований крови—плазму (10 мл на 1 кг массы тела). В ряде случаев (у 7 детей) при выраженной гипоксии применяли ингибиторы протеаз (контрикал, трасилол).

Важное значение имели мероприятия, направленные на ликвидацию дыхательной недостаточности, устранение обструкции дыхательных путей и гипоксического синдрома. В этих целях производили отсасывание содержимого из трахеи и бронхов. Большое внимание уделяли борьбе с метеоризмом и парезом кишечника (очистение кишечника с последующим применением прозерина, питуитрина, клизмы по Огневу, введение препаратов калия через рот или внутривенно). При выраженной дыхательной недостаточности применяли оксигенотерапию через носовые катетеры. Искусственное дыхание при остановках последнего проводили методом «изо рта в рот» или аппаратом АМБУ. С целью предупреждения отека легких кислород пропускали через 30—50% раствор этилового спирта. Для снятия астматического синдрома внутривенно инъецировали растворы эуфиллина, эфедрина, антигистаминные препараты, глюконат кальция. Широко использовали ингаляционную терапию в виде бронхолитиков, ферментов (хемотрипсин, панкреатин, рибонуклеаза), антигистаминных средств. При отсутствии эффекта вводили кортикостероидные гормоны (преднизолон—2 мг на 1 кг, гидрокортизон—5 мг на 1 кг массы тела ребенка в сутки коротким курсом).

При сердечной недостаточности применяли средства, направленные на улучшение сократительной способности миокарда (сердечные гликозиды), нормализацию кровообращения в малом кругу (эуфиллин, лазикс, маннитол) и на восстановление метаболических нарушений (аскорбиновую кислоту, кокарбоксылазу, АТФ, бикарбонат натрия).

При сосудистой недостаточности лечение начинали с введения высокомолекулярных плазмозаменителей (полиглюкина, альбумина, сухой плазмы). Затем назначали 10—20% растворы глюкозы капельно (10—20 мл/кг массы) с добавлением инсулина, 5% раствора хлористого кальция, 1% раствора хлористого калия, 25% раствора сернокислой магнезии.

В комплексе лечения больных вирусно-бактериальной пневмонией включали средства пассивной иммунизации: антистафилококковый, противогриппозный, противокоревой гамма-глобулины.

С момента поступления больного в стационар ему проводили активное комплексное антибактериальное лечение, включавшее антибиотики и сульфаниламиды в рациональном сочетании (0,8% раствор стрептоцида, 1% раствор этилола натрия). Широко использовали внутривенное введение антибиотиков, распределяя суточную дозу на 2—3 введения. Делали венепункцию, реже венесекцию, при тяжелых формах пневмонии проводили катетеризацию подключичной вены. Одновременно вводили внутримышечно 1 или 2 сочетания по своему действию антибиотика. Наш опыт позволяет подтвердить данные Н. С. Тюриной (1978) и М. Р. Рокицкого (1978), что пенициллин не потерял своего практического значения при тяжелых пневмониях. Мы применяли его в дозах 200 000—500 000 ЕД на 1 кг массы тела в 5—6 приемов в сутки. В особенно тяжелых случаях, а также с учетом анамнеза и антибиотикограммы, отдавали предпочтение антибиотикам широкого спектра действия (цепорину, кефзолу, эритромицину, ристомичину, олеморфоциклину). Антибиотики группы аминогликозидов (неомицин, мономицин, канамицин, гентамицин) назначали с осторожностью в виде коротких циклов (не более 7 дней) при отсутствии выбора. При тяжелых формах заболевания антибактериальную терапию проводили длительно, непрерывно, не менее 3—4 нед. Комплексную антибактериальную терапию продолжали не более 1 нед. Для стимуляции защитных сил организма с большим успехом применяли прямые переливания крови (от родителей), донорской крови, нативной и сухой плазмы (5—10 мл на 1 кг массы тела) 1 раз в 2—3 дня.

После купирования токсикоза подключали физиотерапию (электрофорез, УВЧ).

Своевременно начатая и рационально проводимая интенсивная терапия способствовала купированию симптомов нейротоксикоза, энцефалитического синдрома, дыхательной недостаточности и обструктивного синдрома и обеспечила в последующем благоприятный исход у 96 больных с вирусно-бактериальной пневмонией. У 4 детей

(в возрасте до 6 мес), несмотря на активную терапию, наступил летальный исход. Клинически и патологоанатомически у них была диагностирована сливная пневмония с плевральными осложнениями.

ВЫВОДЫ

1. В этиологической структуре пневмоний, осложнивших течение ОРВИ у детей, большая роль принадлежит бактериальной инфекции и прежде всего стафилококковой, которая значительно активизируется уже с первых дней развития острой респираторной вирусной инфекции.

2. Вирусно-стафилококковые пневмонии у детей чаще наблюдались в возрасте до 1 года, течение их было особенно тяжелым, с преобладанием токсических форм, и сопровождалось выраженной дыхательной недостаточностью.

3. Своевременное и рациональное применение средств неотложной, патогенетической, десенсибилизирующей и стимулирующей терапии, а также комплекса специфических и антибактериальных средств способствовало полному клиническому выздоровлению 96% находившихся под нашим наблюдением больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Домбровская Ю. Ф. Руководство по пульмонологии детского возраста. М., Медицина, 1978.— 2. Климович И. Г. В кн.: Интенсивная терапия и хирургическое лечение неспецифических заболеваний легких у детей. М., Медицина, 1975.— 3. Михельсон В. А., Маневич А. З. Основы интенсивной терапии и реанимации в педиатрии. М., Медицина, 1976.— 4. Рачинский С. В. Педиатрия, 1978, 4.— 5. Рокицкий М. Р. Неотложная пульмонология детского возраста. Л., Медицина, 1978.— 6. Тюрин Н. С. Педиатрия, 1978, 10.

Поступила 8 мая 1979 г.

УДК 616.24—053.2—089.82:615.33

ОБОСНОВАНИЕ ВНУТРИЛЕГОЧНОГО ВВЕДЕНИЯ АНТИБИОТИКОВ

*Проф. М. Р. Рокицкий, А. И. Кучинская, канд. мед. наук
Н. В. Волкова*

Кафедра детской хирургии (зав. — проф. М. Р. Рокицкий) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова, клиническая больница № 15 (главрач — Л. А. Баранчикова)

Реферат. В эксперименте и в клинике проведено изучение распространения водорастворимого контрастного вещества в смеси с антибиотиком при внутрилегочном введении. Установлено, что высокая концентрация антибиотиков в зоне инъекции поддерживается медленным рассасыванием его из очага воспалительной инфильтрации. Из 84 детей, которым было проведено лечение с применением внутрилегочных инъекций антибиотиков, выписаны с выздоровлением 82. Летальность составила 2,4%.

Ключевые слова: внутрилегочное введение антибиотиков.
Библиография: 3 названия.

В литературе имеются сообщения о положительных результатах внутрилегочного введения антибиотиков при острых инфильтративно-нагноительных процессах в легких [1—3]. Однако некоторые хирурги относятся настороженно к этому методу лечения. На состоявшемся в 1976 г. в Казани симпозиуме детских хирургов ряд докладчиков высказали сомнения в целесообразности внутрилегочного введения антибиотиков.

Задачей исследования явилось определение характера распространения контрастной смеси с антибиотиком, введенной внутрилегочно, при острых гнойных лобитах, легочно-плевральной форме стафилококковой деструкции легких (СДЛ) и абсцессах легких с выраженной перифокальной инфильтрацией.

С этой целью мы вводили внутрилегочно 1 млн. ЕД пенициллина, разведенного в 1,0 мл 0,25% раствора новокаина с добавлением 1,0 мл водорастворимого контрастного вещества (верографин 76%, кардиотраст 35%). Опыты проводили на 10 собаках. Рентгеновские снимки выполняли в боковой проекции в момент введения контрастного вещества, затем через 5, 10, 15, 20, 30, 40, 60 мин (90 рентгенограмм). Контрольные снимки делали до введения контрастной смеси.

В момент введения контрастного вещества оно проявлялось на рентгенограммах интенсивной неоднородной тенью с достаточно четкими контурами. Через 5 мин контуры тени нечеткие, по периферии от нее контрастное вещество распространено по межальвеолярным перегородкам, контрастирует воздушные полости. Через 10 мин интенсивность контрастного вещества уменьшается, контуры тени становятся расплывчатыми; контрастирование межальвеолярных перегородок сохраняется. Через 15 мин контрастирование межальвеолярных перегородок более четкое; наблюдается еле заметное контрастирование стенок бронхов. В другие отделы легкого контрастное вещество не попадает. На последующих снимках контрастирование заметно уменьшается в объеме и интенсивности, и к 40—60-й мин контрастное вещество полностью исчезает из легкого.

Изучение внутрилегочного введения контрастной смеси проводилось нами также во время операций (12 наблюдений). В пораженную бронхоэктазическим процессом долю легкого вводили раствор пенициллина с добавлением 1,0 мл верографина (предварительно делали пробу на переносимость йода), после чего путем перевязки и прошивания сосудов (легочной артерии и вены) на разных сроках от момента внутрилегочного введения антибиотика прекращали доступ крови в удаляемую долю. Затем делали рентгеновские снимки удаленной доли легкого или целиком легкого (при пульмонэктомии).

Рентгенологическая картина при внутрилегочном введении контрастного вещества у детей с хроническими нагноительными заболеваниями легких мало чем отличается от описанной в эксперименте. Так, через 5—10 мин контрастное вещество распространяется по периферии от основной тени и окаймляет различные полостные образования (бронхоэктазии, мелкие кисты и т. д.). Такая картина держится до 30—37 мин.

Нами также проведено рентгенологическое обследование 10 детей, страдавших лобитами и леченных внутрилегочными инъекциями пенициллина. В одну из инъекций к пенициллину добавляли 1,0 мл контрастного вещества (верографин 76%) и сразу после введения снимали рентгенограмму. Затем делали повторные снимки: двум детям—через 30 мин, трем—через 60 мин, трем—через 6 ч и двум—через 12 ч. Рентгенологическая картина была аналогична описанной выше, однако сроки задержки контрастного вещества в легком удлинались от 1 до 6 ч, что, по нашему мнению, может быть обусловлено инфильтративными изменениями в легочной ткани.

Сравнивая полученные данные, мы пришли к заключению, что контрастное вещество, введенное внутрилегочно вместе с антибиотиками, локализуется на ограниченном участке в виде неоднородной тени, которая по истечении 5—10 мин претерпевает небольшие изменения (уменьшается в объеме, интенсивности, однородности), вокруг этой тени появляется контрастная сетчатость, ячеистость за счет распространения контрастного вещества по межальвеолярным перегородкам, вокруг полостных образований (бронхоэктазий, кист), вдоль стенок бронхов. При этом в здоровых легких у собак, а также в препаратах удаленных легких детей с хроническими нагноительными заболеваниями этого органа контрастное вещество сохраняется до 30—40 мин от момента его введения и через 40—60 мин полностью исчезает, в то время как в легких детей, больных лобитом, контрастное вещество задерживается от 1 до 6 ч. Это свидетельствует, что высокая концентрация антибиотиков в зоне инъекции поддерживается медленным рассасыванием его из очага воспалительной инфильтрации.

В течение последних 6 лет нами проведено лечение 84 детей с помощью внутрилегочных инъекций, наряду с инфузионной терапией. В возрасте до 1 года было 9 детей, от 1 до 3 лет—57, старше 3 лет—18. 9 больных поступили в крайне тяжелом состоянии, 51—в тяжелом и 24—в среднетяжелом. У 45 детей был острый гнойный лобит, у 22—лобит, осложненный экссудативным или геморрагическим плевритом, у 9—выраженная картина эмпиемы или пиопневмоторакса, у 8—абсцесс легкого с выраженной перифокальной инфильтрацией. Всего произведено 569 внутрилегочных инъекций, в среднем по 6—7 инъекций каждому больному. Связанные с этой процедурой осложнения в виде пневмоторакса наблюдались у 4 больных, однако общее состояние детей заметно не ухудшалось, пневмоторакс был обнаружен на контрольных рентгенограммах и ликвидирован с помощью 1—2 инъекций. Ни в одном случае не возникло необходимости в радикальном хирургическом вмешательстве. Лечение одного больного в стационаре продолжалось в среднем 25 дней. Выздоровело 82 ребенка. Умерло 2: у одного на 2-й день пребывания в клинике развился пиопневмоторакс, внутрилегочное введение антибиотика было прекращено; у второго внутрилегочное введение было неэффективным ввиду крайне тяжелого состояния при поступлении и слишком короткого курса инъекций (2).

Отдаленные исходы прослежены на сроках от 1 года до 5 лет у 50 больных, леченных внутрилегочным введением антибиотиков. Клиническое и рентгенологическое обследование показало, что дети здоровы.

Сопоставление всех данных позволяет считать целесообразным включение внутрилегочного введения антибиотиков в комплекс лечения больных с острыми гнойными лобитами, а также легочно-плевральными формами СДЛ.

Мы применяем следующую методику. Манипуляцию производим в перевязочной в положении ребенка сидя или лежа на здоровом боку. Для внутрилегочного введения используем натриевую соль пенициллина (1 млн ЕД для детей старше 1 года и 500 тыс. ЕД для детей в возрасте до года), раствор цефурима, мономицина, полусинтетических пенициллинов в возрастной суточной дозировке. Антибиотик растворяем в 1,0—1,5 мл 0,25% раствора новокаина или физраствора. Предварительно на основании данных клинического (перкуссия) и рентгенологического исследования в двух проекциях устанавливаем точку, где инфильтрация легочной паренхимы наиболее близко прилегает к париетальной плевре. Тонкой иглой (для внутримышечных инъекций), надетой на 2—5-граммовый шприц с раствором антибиотика, по верхнему краю соответствующего ребра производим пункцию. После ощущения «провала» иглы, что соответствует проколу межреберья и попаданию иглы в легочную паренхиму, вводим антибиотик. При введении антибиотика ребенок начинает кашлять, поэтому сразу же после завершения инъекции иглу быстро извлекаем. На место введения накладываем спиртовую повязку. Инъекцию в легкое проводим 1 раз в сутки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Куц Н. Л., Сопов Г. А. Педиатрия, 1969, 12.— 2. Пулатов А. Т., Бромберг В. Д. и др. Вестн. хир., 1971, 2.— 3. Рокницкий М. Р., Гребнев П. Н. и др. В сб.: Тезисы докладов II Республиканской конференции детских хирургов МССР. Кишинев, 1975.

Поступила 5 апреля 1979 г.

УДК 616—053.31:616.24—008.4—08:615.835.3

ДЫХАТЕЛЬНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ ПОСТОЯННЫМ ПОЛОЖИТЕЛЬНЫМ ДАВЛЕНИЕМ В ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЯХ

*Проф. В. Ф. Жаворонков, доктор мед. наук К. В. Воронин,
Н. И. Молокович*

*Казанский ордена Трудового Красного Знамени медицинский институт
им. С. В. Курашова*

Реферат. Представлен обзор описанных в литературе принципов и способов борьбы с синдромом дыхательных расстройств у новорожденных, изложена авторская методика создания постоянного положительного давления в дыхательных путях у новорожденных, родившихся с этим синдромом. Отмечаются положительные и отрицательные стороны методики.

Ключевые слова: новорожденные, синдром дыхательных расстройств, положительное давление кислорода в дыхательных путях.

Библиография: 27 названий.

Синдром дыхательных расстройств (СДР) является одной из частых форм патологического периода новорожденности, особенно у недоношенных детей. Частота его варьирует в широких пределах—от 25% до 80% от общего числа родившихся недоношенных детей [23, 26]. Летальность при тяжелых формах, по данным ВОЗ (1973), колеблется от 30% до 75%. Среди заболеваний, вызывающих СДР, на первом месте стоят неинфекционные пневмопатии (57,2%), реже его причиной являются внутриутробные пневмонии (25%) и церебральная патология (13,6%) [7].

Дети с синдромом дыхательных расстройств рождаются в тяжелом состоянии, с оценкой по шкале Апгар ниже 4 баллов. Сразу после рождения имеется небольшое затруднение дыхания, учащение его до 100 в 1 мин. Цвет кожи сначала розовый, по крайней мере при дыхании кислородом, ребенок реагирует на внешние раздражители. Однако через 1—1,5 ч общее состояние ребенка ухудшается. В тяжелых случаях быстро нарастает цианоз, который не исчезает после дыхания кислородом, ребенок

перестает реагировать на раздражители и впадает в кому [7]. Поскольку основным клиническим проявлением СДР является дыхательная недостаточность, приводящая к расстройству оксигенации крови, нарушению кислотно-основного равновесия (КОР), функции ЦНС и сердечно-сосудистой системы и т. д., то оксигенотерапия, как способ борьбы с гипоксией, давно завоевала центральное место при лечении СДР.

Ингаляция в обычных условиях, осуществляемая общепринятыми методами (носовые катетеры, маски, кислородные ингаляторы, кувезы и т. д.), не всегда является эффективной, поэтому в последнее время в практику были внедрены методы гелиокислородной терапии и гипербарической оксигенации [3, 5, 6]. Их использование в комплексе с другими мероприятиями привело к значительному снижению смертности детей, особенно детей периода новорожденности. К сожалению, эти методы не получили широкого распространения из-за отсутствия как серийных аппаратов, так и газовых смесей, в связи с чем поиск новых методов лечения тяжелой дыхательной недостаточности остается актуальным.

Одним из относительно новых способов ликвидации тяжелой дыхательной недостаточности у детей является спонтанное дыхание с постоянным положительным давлением в дыхательных путях (ПДД). Впервые эта методика была предложена в 1938 г. [11] для лечения острого отека легких у взрослых, однако при других дыхательных расстройствах этот метод не нашел применения.

Начиная с 1971 г., когда этот метод был использован для лечения дыхательной недостаточности у детей, им заинтересовались детские врачи — неонатологи, педиатры, анестезиологи и хирурги, а также акушеры-гинекологи [16].

Предпосылкой к применению этого метода в педиатрии является следующее. Известно, что среди всех других симптомов дыхательной недостаточности наиболее характерен симптом затрудненного выдоха [1, 18]. Было установлено, что затрудненный выдох связан со спазмом голосовой щели. В тех случаях, когда пытались, вводя интубационную трубку, расширить голосовую щель, наступало ухудшение состояния ребенка. Из этого был сделан вывод, что затрудненный выдох является адаптационным механизмом при дыхательной недостаточности, так как в условиях затрудненного выдоха в воздушных путях создается повышенное давление, которое в определенной мере предупреждает развитие ателектазов [17].

Григори и соавт. (1971) предложили искусственно создавать и поддерживать в течение определенного времени повышенное давление в дыхательных путях у самостоятельно дышащих детей, страдающих СДР.

Физиологический механизм положительного давления связан прежде всего с уменьшением экссудации и отека в легких. При повышении давления в дыхательных путях на 0,5—1,0 кПа происходит уменьшение отека интерстициального пространства, уплотняются стенки альвеол и бронхов. Второе важное действие положительного давления в дыхательных путях — увеличение диффузионной поверхности «расправленного» легкого. Эксперименты кафедры детской хирургии И МОЛМИ, проведенные на секционном материале, показали, что раздувание легких ведет к стойкому расправлению участков без выраженных пневматических и ателектатических изменений. Увеличение диффузионной способности легких в связи с уменьшением экссудации и «расправления» легких приводит к повышению pO_2 крови, а при тяжелой гиперкапнии — к снижению pCO_2 крови. При нормокапнии pCO_2 несколько повышается, что связано, по-видимому, с уменьшением глубины дыхания и увеличением мертвого пространства [3].

Под действием постоянного положительного давления аэродинамическое сопротивление при заболеваниях легких снижается, а в норме повышается [2]. В первом случае эффект обусловлен, очевидно, уменьшением экссудации и отека в легких, уплотнением бронхиальной стенки, во втором — «расправлением» легких, в результате которого начинают вентилироваться участки, обладающие большим сопротивлением.

Отрицательной стороной действия постоянного положительного давления является замедление легочного кровообращения и увеличение легочной гипертензии [8, 20]; однако легочная гипертензия в данном случае все же значительно меньше, чем при выраженной гиперкапнии.

Для обеспечения в дыхательных путях постоянного положительного давления предложено несколько способов.

1. Способ Григори и соавт. (1971). Авторы пользовались установкой, в которой создается поток газовой смеси со скоростью 3—5 л/мин, причем газовая смесь может покинуть контур, только преодолев сопротивление выходного клапана, составляющее 0,5—2,0 кПа. Подключение пациента к этой системе осуществляется через интубационную трубку. Выдыхаемый воздух практически моментально вымывается избыточным газовым потоком, а в дыхательных путях поддерживается постоянное поло-

жительное давление. Газовая смесь подогревается и увлажняется. Недостатком этого метода является: 1) обязательная интубация ребенка; 2) травматичность и угроза инфицирования при длительном лечении.

2. Способ Чернина и соавт. (1972). Ребенка помещают в камеру так, что голова его находится вне камеры. В камере создается отрицательное давление, обуславливающее затруднение выдоха. Этот способ не получил широкого распространения из-за его сложности и малой эффективности.

3. Способ Мартин-Буйера и соавт. (1972). На голову ребенка надевают полиэтиленовый мешок, большую маску или шлем, куда подается газовая смесь. Выдох осуществляется через водный либо другой клапан (металлический, резиновый), но чаще через щель, оставляемую при креплении целлофанового мешка к шее.

Наряду с достоинствами (простота, дешевизна, общедоступность, обеспечение положительного давления в широких пределах) способ имеет ряд недостатков. Наиболее существенным из них является сдавление сосудов шеи выходящим газовым потоком либо механически при создании полной герметизации в полиэтиленовом мешке.

4. Способ Мартина и соавт. (1974), получивший наиболее широкое распространение.

Методика лечения. Собирают систему и подключают к ней ребенка. Лечение обычно начинают с давления на выдохе от 0,2—0,4 до 0,5—0,6 кПа и концентрации кислорода 100—70%. Если при этом режиме насыщение крови кислородом не достигает 8—12 кПа, то давление на выдохе постепенно повышают до 1—1,2 кПа, редко до 2 кПа. После достижения стабилизации pO_2 крови на уровне 8—12 кПа и улучшения общего клинического состояния (уменьшение цианоза, тахипноэ, беспокойства ребенка) постепенно снижают концентрацию кислорода во вдыхаемой смеси до 60—45%, а затем уменьшают давление на выдохе при постоянном контроле pO_2 крови. В случае падения pO_2 крови ниже 6,7 кПа давление на выдохе опять повышают до уровня, при котором pO_2 крови было в пределах нормы. Дыхание чистым кислородом должно длиться не более 30 мин—1ч, потом следует переходить на газовые смеси. Давление в дыхательных путях регулируется скоростью потока газовых смесей. Продолжительность курса лечения колеблется от 3 ч до 5 дней [9], в среднем—22 ч [4].

Применение данного метода необходимо сочетать с комплексным лечением, включающим коррекцию КОР, антибиотикотерапию, сердечные препараты, дезинтоксикационную терапию и др.

Система контроля эффективности лечения. Перед началом сеанса следует обязательно проводить определение КОР (pH , pO_2 , pCO_2 , BE) и по возможности—рентгенологическое исследование органов грудной клетки. После каждого повышения или снижения давления на выдохе, а также после снижения концентрации кислорода во вдыхаемой смеси надлежит определять pO_2 и pCO_2 и периодически КОР для коррекции метаболического ацидоза. Желательно следить за величиной дыхательной работы с помощью пневмотахографии.

Эффективность лечения составляет 82% [27]. По данным Родеса и Хэлла, в группе детей, леченных постоянным положительным давлением на выдохе, все выжили, в том числе и 2 ребенка, находившихся в крайне тяжелом состоянии; в контрольной группе из 11 человек умерли 4. С начала применения ППД при СДР смертность снизилась с 50—80% по прогнозу до 15—40% [21, 25]. Лечение детей с массой тела ниже 1500 г методом ППД малоэффективно [24, 25].

Показания к этому методу окончательно не установлены. Однако по данным литературы можно выделить следующие патологические состояния, когда целесообразно его использование: синдром дыхательных расстройств у новорожденных детей [10, 12, 16]; аспирационная пневмония [3, 9]; острый отек легких у детей раннего возраста [15]; кроме того, ППД применяют для коррекции и предупреждения острой дыхательной недостаточности в раннем послеоперационном периоде [3, 4]; при переводе с искусственной вентиляции легких на спонтанное дыхание [14]. Таким образом, ППД показано во всех случаях, когда острая дыхательная недостаточность легочной природы является ведущим синдромом, определяющим тяжесть состояния больного.

К противопоказаниям следует отнести резко выраженные воспалительные изменения верхних дыхательных путей, наличие плевробронхиальных свищей, а также напряженного пневмоторакса и кист легкого, отек мозга, тяжелую гиповентиляцию в связи с угнетением дыхательного центра, сердечную недостаточность на фоне выраженной гиповолемии.

Осложнения. Киркпатрик и соавт. (1974) на первое место ставят осложнения, связанные с утечкой газа из легких. Наиболее часто возникают пневмоторакс, пневмоперикардиум, эмфизема легких, реже внутричерепные и легочные кровоизлияния. Возможно перерастяжение желудка с развитием перфорации [10]. Верте и соавт. (1973) при использовании метода Мартина для создания ППД в дыхательных путях наблюдали такое тяжелое осложнение, как постгеморрагическая гидроцефалия. Венозное давление в синусах черепа повышалось при этом, как показало прямое измерение, с 0,3—0,6 до 0,6—0,8 кПа (в результате воздушной компрессии сосудов шеи).

По данным Ю. Ф. Исакова и соавт. (1976), а также Грегори и соавт. и др., возможно уменьшение сердечного выброса и ухудшение состояния больного. Это происходит тогда, когда плохо налажена система контроля и несвоевременно снижается давление на выдохе при улучшении как показателей крови, так и самочувствия больного. По-видимому, это происходит потому, что по мере выздоровления легочная ткань становится менее ригидной и начинает увеличиваться в объеме, сдавливая органы средостения, в связи с чем уменьшается сердечный выброс. Поэтому своевременное снижение ППД является ответственным моментом лечения новорожденных постоянным положительным давлением.

В детском отделении родильного дома № 4 г. Казани метод постоянного положительного давления применяется для лечения ателектазов легких у новорожденных с малой массой тела с января 1978 г. Мы используем способ Мартина с некоторыми изменениями, обеспечивающими устранение воздушной компрессии на сосуды шеи и значительно экономящими расход газовых смесей. Прежде чем надеть на голову ребенка целлофановый мешок, мы надеваем ему на шею кольцо, изготовленное по типу браслета, и затем с помощью пластырной ленты шириной 4—5 см соединяем края нижней челюсти и головы с кольцом. Затем надеваем мешок и крепим его плотно на кольцо с помощью резиновой ленты.

Такая модификация дала более обнадеживающие результаты при лечении детей с ателектазами легких в сравнении с ранее применявшимися методами.

В заключение следует заметить, что метод создания постоянного положительного давления в дыхательных путях новорожденных требует дальнейшего изучения и накопления клинического опыта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев М. И., Мешков В. В., Ведерникова Л. А. Экспер. хир., 1975, 2.— 2. Анохин М. И. Новые методы функциональной диагностики и лечения нарушений дыхания у детей младшего возраста в хирургической клинике. Автореф. докт. дисс., М., 1973.— 3. Исаков Ю. Ф., Михельсон В. В., Анохин М. И. и др. Вестн. хир., 1976, 2.— 4. Митарев О. С., Дардынский А. В. Хирургия, 1976, 12.— 5. Петровский В. В., Ефунди С. Н. (под ред.) Применение кислорода под повышенным давлением в медицине. М., Медицина, 1971.— 6. Слепых А. С., Костин Э. Д., Кучинский Ю. П. Вопр. охр. мат., 1974, 7.— 7. Сотникова К. А., Панов Н. А. Пневмонии, пневмопатии новорожденных детей. М., Медицина, 1975.— 8. Шершевский В. М. Кровообращение в малом круге. М., Медицина, 1970.— 9. Эверстова Т. Н., Балагин В. М., Беспальчий А. Н. и др. Вопр. охр. мат., 1978, 2.— 10. Ahlstrom B., Jonsson H., Svenningsen N. Arch. Dis. Childh., 1976, 51, 13.— 11. Barach A. L., Martin I., Eckman M. Ann. intern. Med., 1938, 12, 754.— 12. Barrie H. Lancet, 1972, 1, 776.— 13. Chermick J. A., Vidyasagar D. Pediatrics, 1972, 49, 753.— 14. Cumarasamy M., Nussli R., Vicher D. a. o. Ibid., 1973, 51, 629.— 15. Galvis A. G., Benson D. W. Clin. Pediat., 1973, 12, 265.— 16. Gregory G. A., Kitterman J. A., Rhibbs R. H. New Engl. J. Med., 1971, 284, 1333.— 17. Harrison V. C., Hees H. de V., Klein M. Ibid., 1968, 41, 549.— 18. Kellner K. Z. arztzl. Fortbild., 1973, 67, 599.— 19. Kirkpatrick B. V., Felman A. H., Eitzman D. V. Amer. J. Dis. Child., 1974, 128, 496.— 20. Linde L. M., Simmond D. H. a. o. Circulation, 1959, 20, 729.— 21. Martin C., Babin J. P., Demarouez J. L. e. a. Ann. Pediat., 1974, 50, 77—86.— 22. Martin-Bouyer J., Mousset-Couchard M. e. a. Nouv. Presse med., 1972, 33, 2183.— 23. Miller H. C. Pediatrics, 1963, 31, 573.— 24. Rhodes Ph. G., Hall R. T. Ibid., 1973, 52, 1.— 25. Risemberg H. M., Fomufod A. K., Hazelbaker N. a. o. Johns Hopk. med. J., 1974, 135, 172.— 26. Usher R. M. Pediat. Clin. N. Amer., 1961, 8, 525.— 27. Verthe P., Andre M., Sibout M., Ibid., 1973, 2, 319.

Поступила 13 ноября 1978 г.

ЛЕЧЕНИЕ ЛЕГКОЙ ФОРМЫ ДИЗЕНТЕРИИ ЗОННЕ У ДЕТЕЙ

Д. К. Баширова, Р. К. Галеева, А. А. Сорокин, А. Ф. Мингазова,
А. Р. Шагидуллина, З. С. Тавлинова, Д. Ш. Хаертынова

Кафедра инфекционных болезней (зав.— проф. Д. К. Баширова) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина, 1-я городская инфекционная больница им. проф. А. Ф. Агафонова (главврач — З. С. Тавлинова)

Реферат. Изучена клиническая эффективность и экономическая целесообразность разных методов лечения — с применением антибиотиков и без них — детей раннего возраста, больных легкой формой дизентерии Зонне. Установлено, что метод лечения существенно не влияет на сроки нормализации стула у них и на длительность пребывания их в стационаре. Комбинация антибактериальных средств (антибиотики + химиопрепарат) не имеет преимуществ перед моноантибактериальной терапией при легкой дизентерии Зонне с патологическим стулом. На этом основании дана рекомендация лечить детей с легкой формой дизентерии Зонне моноантибактериальным средством (фуразолидоном).

Ключевые слова: дизентерия Зонне, химиотерапия.

1 таблица. Библиография: 2 названия.

В общей структуре острых кишечных инфекций у детей по-прежнему доминирующее место занимает дизентерия. Несмотря на многочисленные исследования, вопросы рационального лечения дизентерии окончательно не разрешены. Продолжается применение антибиотиков широкого спектра, что вызывает повышение резистентности шигелл к ним, усугубляет свойственный дизентерии дисбактериоз [1, 2].

Целью наших исследований явилось изучение клинической эффективности и экономической целесообразности разных методов лечения (с применением антибиотиков и без них) детей раннего возраста, больных легкими формами дизентерии Зонне.

Под наблюдением находилось 306 детей в возрасте до 3 лет с бактериологически подтвержденной дизентерией Зонне. У 138 (45,1%) из них имелись клинические проявления болезни. Дизентерия у них протекала без выраженной интоксикации, с разжиженным стулом до 2—3 раз в сутки с примесью слизи или без таковой. Из этой группы детей 49 были госпитализированы в первые 4 дня болезни, 44 — на 5—8-й день, 29 — на 9—14-й день и 16 — позже 4-го дня болезни. У остальных 168 (54,9%) детей диагноз дизентерии (субклиническая форма) был документирован только бактериологически.

Неблагоприятное преморбидное состояние (сопутствующие, а также перенесенные в прошлом заболевания — глистная инвазия, ОРЗ и др.) было у 176 больных (57,5%).

В зависимости от способа лечения мы разделили больных на 3 группы. Больные 1-й группы (174) на фоне общей для всех 306 пациентов базисной терапии (диета, витамины, общеукрепляющие средства) получали химиопрепараты (фуразолидон, энтеросептол в отдельности или в комбинации) 5—7 дней, больные 2-й группы (61) — антибиотики (мономицин, неомицин, тетрациклин и др.) в течение 7 дней, больные 3-й группы (71) — те же антибиотики в комбинации с фуразолидоном, или энтеросептолом, или сульфаниламидами в течение 5—7 дней. Согласно нашей антибиотикограмме чувствительность шигелл оказалась самой высокой к мономицину и неомицину, поэтому они являлись ведущими в лечении больных 2—3-й группы. Состав всех трех групп был однородным по возрасту, преморбидному состоянию больных и клиническому течению дизентерии; число больных с патологическим стулом было несколько больше в 3-й группе (49%), чем во 2-й (37%) и 1-й (31%). Повторный высев шигелл до лечения зарегистрирован у 26,8% больных в 1-й гр., у 37 во 2-й и у 23,6% в 3-й.

Сравнительная оценка различных методов лечения острой дизентерии

Методы лечения	Сроки нормализации стула, дни *	Повторное бактериологическое выделение после 1-го цикла лечения, %	Среднее число койко-дней
Химиотерапия . .	4,8±0,4	2,6±1,2	16,8±0,4
Антибиотики . .	6,2±0,8	2,5±1,4	17,8±0,6
Антибиотики + химиопрепараты .	5,8±0,9	4,8±2,1	16,4±0,8
P	> 0,05	> 0,05	> 0,05

Эффективность лечения мы оценивали по клиническому течению заболевания, а также по сро-

кам нормализации стула, длительности выделения возбудителя, средней продолжительности пребывания больного на койке (см. табл.).

Как видно из данных таблицы, нормализация стула у больных 1, 2 и 3-й групп происходила в среднем на $4,8 \pm 0,4$ -й, $6,2 \pm 0,8$ -й и $5,8 \pm 0,9$ -й день от начала 1-го цикла лечения соответственно. Несмотря на видимое различие, статистическая обработка показателей выявила недостоверность разницы между ними ($P > 0,05$). Следовательно, вид лечения не оказывал существенного влияния на сроки нормализации стула.

По суммарному анализу повторное бактериовыделение до лечения было установлено у 24,8% больных, после 1-го цикла лечения — лишь у 3,1%. Число больных, выделяющих шигеллы, после лечения уменьшилось достоверно в 8 раз ($P < 0,01$). При рассмотрении этого критерия в зависимости от метода лечения мы не смогли выявить существенной разницы между группами (см. табл.).

Чтобы уточнить влияние разных методов лечения на повторное бактериовыделение, мы проанализировали этот показатель по группам в зависимости от характера стула больных. Повторное бактериовыделение достоверно чаще регистрировалось у больных с патологическим стулом в 3-й группе (8,1%), чем в 1-й и 2-й (соответственно в 2,9% и 3,2%, $P < 0,05$). У больных с оформленным стулом такой разницы не было обнаружено ($P > 0,02$). Следовательно, использование комбинации антибактериальных средств (антибиотик + химиопрепарат) для санации организма от шигелл у больных с патологическим стулом не имеет преимуществ перед применением монопрепарата. Повторное выделение шигелл после лечения уменьшилось в 1-й группе в 10 раз, во 2-й — почти в 15 раз, тогда как в 3-й — примерно в 5 раз. У больных с оформленным стулом метод лечения не оказывал существенного влияния на процесс санации организма, что еще раз подтверждает ведущую роль неспецифических методов защиты. Средняя продолжительность пребывания в стационаре больных 1-й группы составила $16,8 \pm 0,8$, больных 2-й группы — $17,8 \pm 0,6$ и 3-й группы — $16,4 \pm 0,8$ дня ($P > 0,05$). В известной мере эти сроки неоправданно удлинены за счет проведения 2—3-кратных бактериологических обследований перед выпиской; между тем положительные результаты второго и третьего контрольных анализов составили всего 0,9 и 0,7%.

Средняя стоимость лечения химиопрепаратами одного больного составила 1 р. 50 коп. — почти в 2 раза меньше средней стоимости лечения антибиотиками (2 р. 69 коп.) и антибиотиками в сочетании с химиопрепаратами (2 р. 93 коп.).

Таким образом, метод лечения существенно не влияет на сроки нормализации стула у детей с легкой формой дизентерии Зонне и на длительность пребывания их в больнице. Комбинация антибактериальных средств (антибиотик + химиопрепарат) не имеет преимуществ перед моноантибактериальной терапией при легкой дизентерии Зонне с патологическим стулом.

Ввиду одинаковой клинической эффективности всех изученных видов лечения мы считаем, что при легких формах дизентерии Зонне следует отдавать предпочтение моноантибактериальным средствам, в частности фуразолидону, как наиболее экономически целесообразному.

ЛИТЕРАТУРА

1. Богданов И. Л. Материалы научн. конф. «Кишечные инфекции». Киев, 1972.
2. Покровский В. И., Туманов Ф. А. и др. Клин. мед., 1976, 4.

Поступила 17 января 1977 г.

ЦУДК 613.2+615.015.261:616—056.3—053.2—092

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ПИЩЕВОЙ И ЛЕКАРСТВЕННОЙ АЛЛЕРГИИ У ДЕТЕЙ

Н. А. Романова, Д. И. Гарифуллина, Л. Е. Порошенко

Кафедра госпитальной педиатрии (зав. — проф. Н. А. Романова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Реферат. Изучены некоторые иммунологические механизмы пищевой и лекарственной аллергии у детей. Установлено, что показатели гуморального иммунитета (иммуноглобулины А, М и G, тест Шелли, реакция Уанье) зависят от формы аллергодерматозов.

Ключевые слова: пищевая и лекарственная аллергия у детей, гуморальный иммунитет.

До настоящего времени многие звенья патогенеза пищевой и лекарственной аллергии остаются неясными. Задача данной работы заключалась в исследовании состояния гуморального иммунитета у детей, страдающих аллергическими заболеваниями.

Под наблюдением находилось 84 ребенка в возрасте одного года: 49 с кожными проявлениями пищевой и лекарственной аллергии и 35 здоровых, составляющих контрольную группу. Пищевая аллергия установлена у 30 детей, смешанная форма (пищевая и лекарственная)—у 16 и лекарственная—у 3. У 18 детей клиническими проявлениями аллергии были полиморфные высыпания на коже, у 23—себорейная экзема и у 8—истинная экзема.

У 20 детей выявлена аллергически отягощенная наследственность, 15 детей находились на раннем искусственном вскармливании коровьим молоком и молочными смесями, 8 часто болели и получали различные антибиотики, у 6 было неблагоприятное течение неонатального периода.

Этиологическими факторами пищевой аллергии являлись: коровье молоко, молочная смесь «Малыш», шоколад, сахар, мед, куриное мясо, клубника, цитрусовые. Источниками лекарственной аллергии были пенициллин, стрептомицин, тетрациклин, новокаин.

У всех 84 детей исследовано содержание иммуноглобулинов А, М и G в сыворотке крови методом радиальной иммунодиффузии. В контрольной группе количество IgA было равно $3,7 \pm 0,2$ мкмоль/л, IgM— $0,9 \pm 0,1$, IgG— $45,1 \pm 2,4$. У детей, страдающих себорейной экземой (локализованной и распространенной формами), содержание IgA и IgM оказалось сниженным: IgA—до $2,7 \pm 0,5$ мкмоль/л ($P < 0,005$), а IgM—до $0,44 \pm 0,07$ мкмоль/л ($P < 0,001$); IgG имел тенденцию к снижению ($38 \pm 4,4$ мкмоль/л, $P > 0,05$). У больных истинной экземой содержание иммуноглобулинов было повышено: IgA—до $8,6 \pm 2,5$ мкмоль/л ($P > 0,05$), IgM—до $1,23 \pm 0,31$ мкмоль/л ($P = 0,5$), IgG—до $76,7 \pm 4,3$ мкмоль/л ($P < 0,001$). У детей с клиническими проявлениями аллергии в виде высыпаний повышен только уровень IgG ($55,8 \pm 5,3$ мкмоль/л), в то время как содержание IgA и IgM почти не отличалось от контроля (соответственно $3,6 \pm 0,2$ и $0,97 \pm 0,11$ мкмоль/л).

У 21 из обследованных больных детей был поставлен тест Шелли с пенициллином, стрептомицином, тетрациклином, левомицетином, новокаином, анальгином, тиамин и у 15 из них—реакция Уанье.

Тест Шелли и реакцию Уанье проводили по общепринятым методикам. Для постановки реакции Уанье суточную дозу антибиотика растворяли в 1 л дистиллированной воды; тест Шелли проводили с антибиотиками в концентрации 100 ЕД в 1 мл.

В 85,7% проб положительные результаты теста Шелли совпадали с данными аллергологического анамнеза. У 8 детей тест Шелли был положителен с новокаином, хотя в анамнезе указаний на непереносимость новокаина не было. У 9 детей тест Шелли оказался положительным с антибиотиками, к которым не отмечено повышенной чувствительности по сведениям анамнеза. Этим детям было рекомендовано не применять данные антибиотики. Однако 2 детям, вопреки нашему запрету ввиду положительного теста Шелли, был введен пенициллин, после чего у них появилась кожная аллергическая реакция в виде макуло-папулезной сыпи. Мы считаем, что в этих случаях имелась латентная форма лекарственной аллергии.

Реакция Уанье была положительной у 9 из 15 детей с лекарственной аллергией.

По результатам наших исследований можно сделать предположение о наличии у части обследованных детей иммунодефицитного состояния по классу IgA и IgM, что свидетельствует об участии гуморальных факторов иммунитета в патогенезе пищевой и лекарственной аллергии у детей раннего возраста.

Тест Шелли является ранним, достоверным и доступным методом диагностики лекарственной аллергии у детей.

Поступила 4 января 1979 г.

НЕСПЕЦИФИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ АЛЛЕРГОДЕРМАТОЗАХ У ДЕТЕЙ

А. Г. Шамова, Л. Н. Андреева

Кафедра госпитальной педиатрии (зав.— доктор мед. наук Н. А. Романова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова, детская поликлиника № 1 (главрач — Л. Н. Андреева) г. Нижнекамска

Реферат. Проведено комплексное лечение 30 страдающих кожными формами аллергии детей, объединенных в специальную группу в детском коллективе. Оно включало устранение антигена путем составления элиминационной диеты и неспецифическую медикаментозную терапию. К концу наблюдения у 22 детей наступила стойкая ремиссия. В этой группе по сравнению с контрольной в 1,5—2 раза снизилась общая заболеваемость. Полученные данные позволяют рекомендовать организацию специализированных групп для больных аллергодерматозами в детских комбинациях.

Ключевые слова: аллергодерматозы у детей, лечение в детских комбинациях.

1 таблица.

В патологии детей раннего возраста значительное место занимают кожные проявления аллергии в виде экссудативно-катарального диатеза. Эта аномалия конституции наиболее часто способствует формированию экземы и усугубляет развитие нейродермита.

Повышенная заболеваемость детей с аномалиями конституции, большая частота возникновения осложнений у них определяют важность своевременного выявления данной патологии, установления систематического наблюдения за такими детьми, предупреждения обострений. По нашей инициативе в г. Нижнекамске в детском комбинате № 3 организована специальная группа для детей, страдающих кожными формами аллергии. У всех детей этой группы проведено углубленное изучение данных индивидуального аллергологического анамнеза, клиническое и лабораторное обследование (общий анализ периферической крови, исследование кала на яйца глист, общий анализ мочи), всех их осматривают ЛОР-специалист и стоматолог.

С 1976 по 1978 г. под наблюдением находилось 30 детей с аллергодерматозами (мальчиков—17, девочек—13; возраст: от 1,6 до 3 лет—22 и старше 3 лет—8). У 18 из них установлен экссудативно-катаральный диатез, у 10—себорейная экзема, у 2—нейродермит. Кроме того, на фоне аллергодерматоза у 2 детей были проявления респираторной аллергии (астматический бронхит), у 3—лекарственная аллергия (на пенициллин, мономицин), у 1—вакцинальная аллергия на вторую вакцинацию. У 16 детей выявлена наследственная аллергическая отягощенность.

Пищевыми аллергенами обычно являются белковые вещества, цитрусовые, шоколад, какао, мед, злаки. У 22 детей клинические кожные проявления были обусловлены приемом одного из указанных продуктов.

Сенсибилизирующее влияние на организм ребенка оказывают и профилактические прививки. Анамнестические данные показали, что 15 из наблюдавшихся нами детей были вакцинированы соответственно возрасту. Дальнейшее клиническое течение кожного процесса у них определялось, вероятно, присоединением сенсибилизации к бактериальным аллергенам и формированием хронических очагов инфекции. Так, у 15 детей диагностированы или хронический ринит, или гипертрофический тонзиллит, или отит. Заболеваемость составила 105 случаев на 30 детей, т. е. на каждого ребенка в среднем по 3—4 случая заболевания (ОРВИ, бронхиты, пневмонии, ангины, стоматиты, отиты, детские инфекционные заболевания).

Лечебный комплекс включал устранение антигена путем составления элиминационной диеты, организацию правильного режима и неспецифическое медикаментозное лечение. При назначении диеты предусматривалось исключение облигатных аллергенов. Полностью исключались шоколад, цитрусовые, рыба, орехи, грибы, малина, земляника, томатный сок, консервированные продукты. Мясные бульоны, жареные блюда, богатые экстрактивными веществами, заменяли вегетарианскими супами, отварными овощами, вареным мясом, паровыми котлетами. Соотношение пищевых ингредиентов и энергоемкость составленной диеты соответствовали возрастным потребностям детского организма (см. табл.). При кулинарной обработке пищи строго соблюдались требуемые правила.

Неспецифическая гипоаллергическая диета

Недельное меню

День недели	Завтрак	Обед	Полдник	Ужин	Белки, жиры, углеводы, г; энергемкость, МДж
Понедельник	Каша рисовая. Чай с молоком. Булка с маслом.	Суп картофельный мясной. Тушеные овощи. Компот. Хлеб.	Молоко. Булка.	Морковное пюре. Творог.	4,1; 4,9; 16,5,39 (1286,7 ккал)
Вторник	Каша гречневая. Салат овощной. Булка с маслом. Чай с молоком.	Щи с мясом. Картофельное пюре. Шницель. Хлеб. Творог.	Молоко. Ватрушка с творогом.	Голубцы. Хлеб.	4,0; 4,4; 16,25,54 (1324,2 ккал)
Среда	Каша «Дружба» и салат из овощей. Чай. Булка с маслом.	Борщ со сметаной. Картофельное пюре с мясными фрикадельками. Компот. Хлеб.	Кефир. Булка.	Морковное пюре. Творог.	4,1; 4,4; 15,668 (1594,9 ккал)
Четверг	Каша «геркулес». Салат овощной. Чай. Булка с маслом.	Овощной суп. Голубцы. Компот. Хлеб.	Молоко. Ватрушка.	Картофельное пюре, паровые котлеты.	4,0; 4,4; 16,25,38 (1284,4 ккал)
Пятница	Каша манная. Салат овощной. Булка с маслом. Чай.	Гороховый суп. Картофельное пюре с мясом. Компот. Хлеб.	Кефир. Булка.	Отварная вермишель. Творог.	4,1; 5,2; 16,96,18 (1476,3 ккал)

Параллельно диетотерапии проводили неспецифическую гипосенсибилизацию антигистаминными препаратами в возрастных дозировках (димедрол, пипольфен, супрастин, диазолин, фенкарол, тавегил, перитол). Все антигистаминные препараты назначали курсами по 7—10 дней ввиду возможности «привыкания» к ним и развития аллергической реакции. Хороший эффект наблюдается при их применении в комплексе с препаратами кальция и витаминами. Наши данные свидетельствуют о положительном влиянии комплекса витаминов В₂, В₁₂, В₆, С, Р.

Особого внимания заслуживает витамин А в связи с его участием в окислительно-восстановительных реакциях организма и трофических процессах кожи. Мы давали витамин А в дозах 10—20 тыс. МЕ. Длительность лечения составляла 10—12 дней.

Большое значение в терапии аллергодерматозов имеет применение средств, уменьшающих проницаемость клеточных мембран и сосудистых стенок. Наиболее эффективной является комбинация препаратов кальция, витамина Р и аскорбиновой кислоты. Из метаболически активных препаратов применяли АТФ 0,1% по 1,0 внутримышечно (10—15 инъекций).

При мокнутии кожи назначали примочки с раствором риванола, фурациллина и индифферентные кремы, мази. У больных истинной экземой достаточный терапевтический эффект давали антигистаминные средства в сочетании с препаратами кальция и местное лечение.

К концу двухлетнего наблюдения у 22 детей была установлена стойкая ремиссия, у 8 пациентов периоды улучшения чередовались с периодами обострения кожного процесса в связи с погрешностями диеты в домашних условиях или вследствие присоединения вирусно-бактериальных инфекций.

В качестве контроля обследовано 30 страдающих аллергодерматозами детей (возраст: от 1,6 до 3 лет—22, старше 3 лет—8), посещающих неспециализированные детские дошкольные учреждения и находящиеся на диспансерном учете. У 18 из них был экссудативно-катаральный диатез, у 10—себорейная экзема, у 2—нейродермит. В этой группе заболеваемость составила 221 случай, т. е. на каждого ребен-

ка в среднем 7—8 заболеваний. У 10 детей кожный процесс к концу наблюдения находился в состоянии ремиссии, у 20 оставался без изменений.

В сравнении с контролем у детей основной группы в 1,5—2 раза снизилась заболеваемость ОРВИ, бронхитами, детскими инфекциями.

Таким образом, организация специализированной группы для детей с аллергодерматозами позволяет установить систематическое целенаправленное наблюдение, провести непрерывную патогенетически обоснованную неспецифическую терапию, включающую гипоаллергенную диету, лекарственные средства; добиться у большинства детей клинической ремиссии (в наших наблюдениях она была достигнута у 73%); снизить общую заболеваемость. Это дает основание рекомендовать организацию специализированных групп для больных аллергодерматозами в каждом детском комбинате.

Поступила 20 февраля 1979 г.

ЗУДК 616.155.294—053.2

ТРОМБОЦИТОКИНЕТИКА ПРИ ИДИОПАТИЧЕСКОЙ ТРОМБОЦИТОПЕНИЧЕСКОЙ ПУРПУРЕ У ДЕТЕЙ

А. М. Смирнов

Кафедра факультетской педиатрии (зав.— проф. К. А. Святкина) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Реферат. У 40 детей, страдающих идиопатической тромбоцитопенической пурпурой, исследована тромбоцитокинетика с учетом гуморального антитромбоцитарного антителообразования на фоне лечения. Констатировано отсутствие статистически достоверной разницы в тромбоцитокинетике при положительных и отрицательных иммунологических тестах, что является подтверждением иммунологической природы заболевания независимо от формы ее проявления. Установлено, что стероидная терапия оказывает пролонгирующее влияние на течение болезни.

Ключевые слова: идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура, тромбоцитокинетика, антитромбоцитарные антитела.

1 таблица. Библиография: 2 названия.

Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура (ИТП)—болезнь Верльгофа—наиболее часто встречающийся тип геморрагического диатеза у детей. Несмотря на большой вклад отечественных и зарубежных авторов в изучение этиологии, патогенеза, клиники и лечения, вопросы иммунологии данного страдания до конца не выяснены. До недавнего времени считалось необходимым проводить дифференциальную диагностику болезни Верльгофа и аутоиммунных тромбоцитопений. В последние годы высказана мысль об иммунном характере данного страдания [1, 2], развивающегося на фоне «опальной» конституции под влиянием ряда провоцирующих факторов. Поэтому в последней классификации тромбоцитопенических пурпур, предложенной Н. П. Шабаловым (1977), отсутствует деление на иммунные и неиммунные формы.

В литературе мы не встретили работ, посвященных изучению показателей тромбоцитокинетики дифференцированно в зависимости от наличия или отсутствия гуморальных антитромбоцитарных антител. Поэтому мы поставили перед собой цель изучить состояние тромбоцитокинетики при ИТП в динамике лечения и наблюдения за больными в катамнезе.

У детей с ИТП (22 мальчика и 18 девочек в возрасте от 2 до 14 лет) проведено в общей сложности 90 исследований показателей тромбоцитокинетики. Каждому ребенку при поступлении в клинику и далее в процессе лечения и наблюдения в катамнезе ставили иммунологические тесты—в среднем около трех раз.

Анализ анамнестических данных показал, что у 17 детей ИТП проявилась вскоре после острых респираторных заболеваний, у 3—после перенесенной ангины, у 2—после скарлатины, у 2—после пневмонии; у 16 детей заболевание началось без видимой причины. У 10 больных в анамнезе имелись указания на склонность к кровоточивости родителей и близких родственников, причем при обследовании родителей этих пациентов констатировано снижение количества тромбоцитов в периферической крови у 7. Из 32 родителей, обследованных в связи с болезнью детей, у 28 установлено снижение адгезивно-агрегационной функции тромбоцитов.

У 18 детей выздоровление наступило в первые 6 мес, у остальных течение было хроническим. Тяжелая форма болезни наблюдалась у 15 больных, среднетяжелая—у 18, легкая—у 7.

Путем постановки комплекса иммунологических реакций с применением донорских тромбоцитов у 19 детей выявлены гуморальные антитромбоцитарные антитела. Следует отметить, что пробы Штеффена и реакция тромбагглютинации были положительными у всех 19 больных, а реакция тромбоцитолитизиса — лишь у 16 из них. Таким образом, у 3 пациентов реакция тромбоцитолитизиса оказалась отрицательной при положительных результатах других иммунологических тестов. У 18 больных антитела не найдены. У 3 детей были положительные реакции Кумбса с эритроцитами (прямая и непрямая) и положительные иммунологические реакции с донорскими тромбоцитами. В анамнезе этих детей имелись указания о переливании крови с последующими реакциями. Итак, под нашим наблюдением состояло 19 детей с аутоиммунной формой заболевания, 18 с неиммунной и 3 с изоиммунной (классификация А. В. Мазурина, 1966).

Исследования показали, что продолжительность жизни тромбоцитов и тромбоцитопоз при ИТП не зависят от формы заболевания и снижены с одинаковой степенью достоверности по сравнению с нормой (см. табл.).

Показатели тромбоцитокинетики у детей с ИТП

Периоды заболевания	Иммунологические антитромбоцитарные тесты			
	положительные		отрицательные	
	P_1	T	P_1	T
Криз	10,1±1,5	61,3±9,8	9,9±1,4	60,2±8,6
Клиническая ремиссия	16,6±2,7	103±24,2	17,2±2,6	98±22,2
Клинико-гематологическая ремиссия	40,8±4,6	164±18,6	3,9±3,6	166±16,4

$P < 0,001$

Примечание: P_1 — величина суточного тромбоцитопоза в тыс. в 1 мкл в сут; T — величина продолжительности жизни тромбоцитов в сут.

Не выявлено также различий в показателях тромбоцитокинетики при острой и хронической формах болезни в зависимости от наличия или отсутствия гуморальных антитромбоцитарных антител, но установлена связь динамики этих показателей с проводимой терапией.

Части больных (16 чел., 1-я группа) было назначено лечение, включавшее гормоны (в количестве, эквивалентном 2 мг/кг преднизолона), остальные 24 пациента получали лечение без гормонов (2-я группа). Переливания крови и ее компонентов мы не проводили, для остановки кровотечений применяли 5% раствор ЕАКК. Всем детям 2-й группы планомерно назначали 0,025% раствор адроксона внутримышечно, АТФ, пантотенат кальция, жженую магнезию, фитотерапию (тысячелистник, спорыш, зайцегуб опьяняющий и др.). При хронических формах проводили санацию очагов инфекции.

В процессе лечения в 1-й группе у 75% детей отмечено быстрое (к 14—18-му дню) увеличение количества периферических тромбоцитов. Вместе с тем определение показателей тромбоцитокинетики выявило только увеличение продолжительности жизни тромбоцитов при незначительно повышенном тромбоцитопозе. После снижения дозы гормонов по общепринятой схеме, до уровня $2/3$ от первоначальной, количество тромбоцитов вновь падало и приближалось к исходной цифре. У детей 2-й группы нарастание количества тромбоцитов шло гораздо медленнее, и порой даже к выписке уровень тромбоцитов у них не превышал $30 \cdot 10^9$ — $40 \cdot 10^9$ в 1 л. У детей этой группы продолжительность жизни тромбоцитов и величина тромбоцитопоза изменялись в прямой корреляции.

При дальнейшем наблюдении более быстрое восстановление тромбоцитарного равновесия констатировано у детей 2-й группы (в среднем за 32 дня). Следует отметить, что у детей 1-й группы иммунологические тесты в большинстве становились отрицательными в период увеличения продолжительности жизни тромбоцитов, но у ряда больных (6) они стали вновь выявляться после отмены гормонов. У детей 2-й группы исчезновение антитромбоцитарных антител также было связано с удлинением жизни тромбоцитов и всегда совпадало с улучшением общего состояния больного, уменьшением геморрагического синдрома.

Полученные нами данные с достаточной убедительностью показывают пролонгирующее влияние стероидов на течение ИТП, временное увеличение количества тромбоцитов за счет удлинения срока их жизни. Эти данные совпадают с выводами Кросби (1975) и Н. П. Шабалова (1977). Следовательно, гормональная терапия может быть использована лишь в исключительных случаях, при безуспешности других средств лечения.

Для определения антиромбоцитарных антител могут быть рекомендованы в качестве наиболее достоверных тестов непрямая реакция Штеффена и реакция тромбоагглютинации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ш а б а л о в Н. П. Патогенез, клиника, дифференциальный диагноз и лечение идиопатической тромбоцитопенической пурпуры у детей. Автореф. докт. дисс., Л., 1977.— 2. C r o s b y W. H. JAMA, 1975, 232, 7.

Поступила 9 марта 1979 г.

УДК 616.932—053.2—001.36—08

ТЕРАПИЯ ГИПОВОЛЕМИЧЕСКОГО ШОКА ПРИ ХОЛЕРЕ У ДЕТЕЙ

В. Н. Никифоров, А. В. Коротеев, Б. Д. Оразгалиев

Кафедра инфекционных болезней (зав.—чл.-корр. АМН СССР проф. В. Н. Никифоров) Центрального ордена Ленина института усовершенствования врачей

Реферат. Изложены особенности патогенеза холеры у детей. Даны подробные рекомендации по терапии гиповолемического шока с указанием рецептуры инфузионной жидкости.

Ключевые слова: холера у детей, гиповолемический шок, патогенетическая терапия.

Библиография: 6 названий.

В основе патофизиологических механизмов клинических проявлений тяжелых форм холеры лежат явления гиповолемического циркуляторного шока, который развивается в результате острой потери организмом воды и некоторых солей и сопровождается уменьшением сердечного выброса, нарушением перфузии тканей, ацидозом, значительным сгущением крови и др.

Летальность при холере у детей достигает 15—30% [5, 6]. Особенно она высока при холере у детей первого года жизни, что объясняется несовершенством компенсаторных механизмов, легкой ранимостью центральной нервной системы, а в значительной степени — и неправильным лечением [4].

Нарушения водно-электролитного баланса, сосудистого объема, тканевая гипоксия, ацидоз, лактацидемия, изменения осмотического давления вызывают у детей ряд осложнений, не свойственных взрослым: судороги, нарушения деятельности центральной нервной системы, отек мозга, паралитическую непроходимость кишечника и др. [4].

Для клинического течения холеры у детей характерно несколько особенностей: 1) сенсорный аппарат у них поражен обычно в большей степени; 2) иногда бывают конвульсии до или после начала лечения; у некоторых детей они вызваны гипогликемией, но причину можно установить не всегда; 3) температура повышается чаще, чем у взрослых.

Состав изотонической жидкости, теряемой при холере в виде испражнений и рвоты, у детей несколько иной, чем у взрослых. Прежде всего в ней содержится меньше ионов натрия (98 ммоль/л) и больше ионов калия (27 ммоль/л). Количество Cl^- составляет 79 ммоль/л; HCO_3^- — 32 ммоль/л [3]. Поэтому применение стандартного солевого раствора № 1 (5.4.1.) патогенетически не совсем оправданно. В качестве базисной патогенетической терапии при холере у детей рекомендуется введение раствора такого состава: Na^+ — 94 ммоль/л, Cl^- — 64 ммоль/л, K^+ — 15 ммоль/л, HCO_3^- — 45 ммоль/л.

Относительно быстрое введение большого количества раствора детям часто приводит к гипогликемии, для предотвращения которой в раствор следует добавлять 50 г глюкозы на литр. Однако можно пользоваться и стандартным солевым раствором № 1

с коррекцией содержания в нем ионов натрия и калия, т. е. раствором такого состава: NaCl—4,5 г; NaHCO₃—4,0 г; KCl—1,25 г; глюкозы—50 г.

Сам процесс регидратации детей при холере значительно отличается от регидратации взрослых и делится на два неравных периода. Первый период равен одному часу. За это время вводят около 40% раствора, необходимого для первичной регидратации. Второй период длится 6—7 ч, в течение которых вводят остальные 60% раствора.

По мнению большинства специалистов, пользоваться формулой Филлипса для подсчета количества раствора, необходимого для первичной регидратации детей, больных холерой, довольно трудно. Нами предложена формула для более точного определения количества раствора, необходимого для первичной регидратации. Она учитывает относительную плотность сыворотки крови и площадь поверхности тела [1]:

$$15,5 \cdot 10^4 \cdot m \cdot (x - 1,025) = Y,$$

где 15,5—коэффициент; m —площадь поверхности тела больного в м², определяемая по номограмме Крауфорда; x —относительная плотность сыворотки крови больного; 1,025—относительная плотность сыворотки крови в норме; Y —количество раствора, необходимое для первичной регидратации.

Обычными ошибками при лечении детей является как недостаточно быстрая перфузия, так и форсированное введение раствора в чрезмерном количестве, что ведет к явлениям водной интоксикации, отекам мозга, легких, полостным отекам.

По окончании первичной регидратации, если состояние больного позволяет, можно перейти на пероральное введение регидратационного раствора того же состава или состава Налина: Na⁺—120 ммоль/л, K⁺—25 ммоль/л; Cl⁻—97 ммоль/л; HCO₃⁻—48 ммоль/л; глюкозы—110 мосм/л.

При проведении регидратационной терапии необходим постоянный контроль за уровнем сывороточного калия; увеличение степени гипокалиемии требует немедленной коррекции его содержания. Количество 1% раствора хлористого калия, которое надо ввести, вычисляется по формуле [2]:

$$56 \cdot m \cdot (5 - x) = Y,$$

где 56—коэффициент; m —площадь поверхности тела в м², определяемая по номограмме Крауфорда; x —концентрация калия в сыворотке крови больного в ммоль/л; 5—концентрация калия в сыворотке крови в норме; Y —нужное для введения количество раствора.

При появлении признаков гиперкалиемии, которая грозит остановкой сердца (уровень сывороточного калия более 6 ммоль/л), следует немедленно перейти на введение раствора, не содержащего калий. Этот раствор вводят до тех пор, пока уровень калия не снизится до нормы или ниже.

Применения антибиотиков во витальным показанием при выведении больного из шока не требуется. Однако в дальнейшем их назначение целесообразно, так как они позволяют почти вдвое сократить объем потерь жидкости и продолжительность диареи.

Пока больной не выведен из состояния шока, противопоказано использование пресорных аминов, которые еще больше усугубляют нарушение перфузии тканей. Противопоказаны также сердечные гликозиды: их применение без восстановления нормального объема циркулирующей жидкости ведет только к увеличению механической нагрузки на миокард, без существенного увеличения сердечного выброса.

Регидратацию больных с тяжелыми формами холеры необходимо начинать как можно раньше, так как длительное пребывание больного в состоянии шока может привести к остановке сердца или развитию острой почечной недостаточности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Коротеев А. В., Оразгалиев В. Д., Степина Р. А. Сов. мед., 1976, 10.—2. Никифоров В. Н., Коротеев А. В. Клин. мед., 1976, 2.—3. Carpenter S. Bull. N. Y. Acad. Med., 1971, 47, 1198.—4. Mondal S., Sack R. In: Principles and practice of cholera control. Geneva, 1970, 73—75.—5. Pollitzer R. Cholera. Geneva, 1959.—6. Wallance C., Olejnik E. Bull. Calcutta Sch. trop. Med., 1966, 14, 18.

Поступила 10 октября 1978 г.

КИШЕЧНАЯ КОЛИИНФЕКЦИЯ «КРЫМ» У ДЕТЕЙ

Проф. Е. В. Белогорская, доц. Л. А. Кузнецова, З. З. Искандерова,
Г. С. Подряднов

Кафедра детских болезней (зав.— проф. Е. В. Белогорская) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и детская инфекционная больница г. Казани (главрач — Г. С. Подряднов)

Реферат. По данным клинических наблюдений (377 больных), колиинфекция «Крым» у большинства детей протекает в легкой форме, имеет острое или abortивное течение. Рвота, вялость, понижение аппетита отмечены у 1,8% детей, преимущественно раннего возраста. У 34% детей был жидкий или полужидкий стул со слизью. Симптомов гемоколита не наблюдалось. Лечение антибиотиками неомидинового ряда или нитрофурановыми препаратами оказалось одинаково эффективным.

Ключевые слова: колиинфекция «Крым».
2 таблицы. Библиография: 3 названия.

Энтеропатогенная кишечная палочка «Крым» была впервые выделена от больных при грунтовых и единичных желудочно-кишечных заболеваниях неясной этиологии на южном побережье Крыма и в некоторых других областях. В 1968 г. Э. М. Новогородская, О. М. Семенова и В. А. Арбузова идентифицировали выделенные от этих больных культуры, обосновали их принадлежность к роду эшерихия (II категория), установили этиологическую роль этих энтеропатогенных кишечных палочек (ЭКП) в развитии острых кишечных заболеваний. Условно микроорганизмы были обозначены «Эшерихия Крым» [2].

В Казани у детей начали регистрировать ЭКП «Крым» с 1972 г. По данным детской инфекционной больницы г. Казани, колиинфекция «Крым» занимает видное место среди вызванных ЭКП заболеваний у детей (см. табл. 1).

Описание клиники колиинфекции «Крым» у детей и взрослых посвящено лишь несколько работ, к тому же выполненных на сравнительно небольшом материале [1, 3]. Все это побудило нас проанализировать особенности этой кишечной инфекции у детей.

Под нашим наблюдением находилось 377 детей с колиинфекцией «Крым», госпитализированных в детскую инфекционную больницу. В возрасте до года было 25 детей, от года до 2 лет—86, от 2 до 3 лет—57, от 3 до 7 лет—182 и от 7 до 14 лет—27. У всех больных диагноз был подтвержден выделением возбудителя из испражнений. У 12,1% из них ЭКП «Крым» выделялась от 2 до 3 раз. У 7 больных она сочеталась с шигеллой «Зонне», у 3—с другими серогруппами ЭКП (0111-1, «408»-1, 0126-1). 376 больных из 377 были выявлены при бактериологическом обследовании по разным поводам: 44 как контактные с больным дизентерией, 14 как контактные с больным колиинфекцией «Крым», 53 как переболевшие дизентерией и 4—колиинфекцией 0124, 0128; 57 детей обследованы ввиду неустойчивого стула, остальные—в связи с устройством в детские ясли, сады. 366 детей поступили в стационар с диагнозом: колиинфекция «Крым»; 11 больных было направлено с различными другими диагнозами, указывавшими на наличие острого желудочно-кишечного заболевания (колиэнтерит, диспепсия, кишечная инфекция невыясненной этиологии и др.).

Острое начало было только у 25 (6,7%) детей, температура чаще была нормальной, повышение ее (до 37,1—38,0°) наблюдалось лишь у 17,2% больных в течение 1—7 дней при отсутствии сопутствующих заболеваний и осложнений. Наиболее часто повышалась температура у детей до 2 лет (см. табл. 2). У детей старше 3 лет повышение температуры зарегистрировано в 7,2%. Рвота, вялость и понижение аппетита

Таблица 1

Удельный вес колиинфекции «Крым» в общей заболеваемости детей кишечной колиинфекцией по данным детской инфекционной больницы г. Казани

Год	Число больных	Из них с колиинфекцией «Крым»	
		абс. число	%
1972	231	25	10,8
1973	329	32	9,7
1974	477	83	17,4
1975	494	308	62,3
1976	283	123	43,5
1977	79	25	31,6

Таблица 2

Клинические проявления у больных колиинфекцией «Крым» в зависимости от возраста

Возрастные группы	Число детей	Повышенные температуры		Симптомы токсикоза		Жидкий стул со слизью		Неустойчивый стул		Нормальный стул		Длительность дисфункции кишечника, дни
		абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	
До года . . .	25	10	40	4	16	13	52	3	12	9	36	11,5
От 1 до 2 лет	86	26	30,2	2	2,3	21	24,4	34	39,5	31	36,0	8,5
От 2 до 3 лет	57	13	22,8	—	—	5	8,8	20	35,1	32	56,1	8,2
Старше 3 лет	209	15	7,2	1	0,5	4	1,9	28	13,4	177	84,7	6,5
Всего	377	64	17,0	7	1,8	43	11,4	85	22,5	249	64,4	8,6

отмечены лишь у 1,8% детей. Стул у 64,5% детей был нормальным, однако у 21 ребенка при нормальном стуле наблюдалась субфебрильная температура в течение 1—3 дней, которую ничем, кроме колиинфекции, нельзя было объяснить. У 2 детей при нормальной температуре и нормальном стуле была повторная рвота в течение 1—2 дней.

Из 33,9% детей с нарушениями стула у 11,4% он был жидкий со слизью, у остальных 22,5% — полужидкий, кашицеобразный со слизью или неустойчивый. Кишечная дисфункция чаще выявлялась у детей первых двух лет; так, процент больных, имевших жидкий стул, составлял: среди детей до года—52,0, среди детей старше 3 лет—1,9; нормальный стул был соответственно у 36,0 и 84,7% детей (см. табл. 2). Частота дефекаций у 91,5% больных—1—2 раза в день, и только у 11 детей раннего возраста стул учащался до 6 раз. У 43 детей в копрограмме определялось много лейкоцитов, иногда слизь, у остальных наблюдались нормальные копрограммы или обнаруживались единичные лейкоциты. Симптомов гемоколита не было. У большинства детей с кишечной дисфункцией ее длительность не превышала 6—7 дней, у 25,3% достигала 12 дней, а у 3 детей первого года жизни кишечная дисфункция носила упорный характер и продолжалась около месяца. Нормализация стула быстрее наступала у детей старше трех лет. При анализе причин более продолжительной кишечной дисфункции оказалось, что она была связана с присоединением острых респираторных заболеваний, с внутрибольничным инфицированием другими кишечными инфекциями или неблагоприятным преморбидным фоном (гипотрофия, экссудативный диатез, рахит и др.).

У 20,1% детей течение заболевания осложнилось присоединением ОРЗ, пневмонии, отита. У 7,5% больных были обнаружены гельминты и лямблии.

Полученные нами данные свидетельствуют, что кишечная колиинфекция «Крым» встречается у детей любого возраста, довольно часто от 1 до 2 лет, как у посещающих, так и у не посещающих детские учреждения. У большинства больных заболевание протекает в легкой форме, без выраженного токсикоза. В отличие от того, что известно по литературе, рвоту, повышение температуры и другие симптомы интоксикации мы наблюдали редко, преимущественно у детей раннего возраста. По клинической картине кишечная колиинфекция «Крым» имеет острое или abortивное течение. Ни у одного больного не было установлено симптомов гемоколита. В 60% колиинфекция протекала бессимптомно по типу транзиторного бактерионосительства.

Лечение детей, больных кишечной колиинфекцией «Крым», осуществляли по общепринятым правилам с включением антибиотиков (мономицина, канамицина, неомицина внутрь, нитрофурановых препаратов или комбинации антибиотиков с сульфаниламидами или интрофуранами). Одновременно проводили витаминно-, ферментно- и диетотерапию, лечение сопутствующих заболеваний. 12% больных в связи с задержкой нормализации стула и повторным бактериовыделением получили 2 цикла лечения.

Для анализа результатов терапии все дети, поступившие в отделение с жидким стулом, были разделены на 3 группы в зависимости от варианта лечения: 1-я—больные (27), которым наряду с дието-, ферментно- и витаминотерапией первый цикл химиотерапии был проведен фуразолидоном в течение 7 дней; 2-я—больные (42), принимавшие один из антибиотиков (мономицин, канамицин, неомицин, тетрациклин) внутрь в течение 5—7 дней; 3-я—больные (43), получавшие комбинированное ле-

чение: одним из антибиотиков в сочетании с химиопрепаратами (нитрофураны, сульфаниламиды и др.).

Первые две группы оказались идентичными по составу больных, в третьей группе было больше детей с осложненным течением или неблагоприятным преморбидным фоном.

Нормализация стула у детей 1-й группы наступала в среднем через $6,1 \pm 0,8$ дня, в том числе у детей до 3 лет—через $7,4 \pm 1,2$, у детей старше 3 лет—через $3,7 \pm 1,3$ дня.

У больных 2-й гр. длительность дисфункции кишечника с начала лечения составила $6,8 \pm 0,8$ дня, в том числе у детей раннего возраста— $7,9 \pm 1,3$, у старших— $5,6 \pm 1,4$ дня. При сравнении полученных данных в группах разница оказалась несущественной ($P > 0,5$).

У больных 3-й гр., получавших комбинированное лечение, длительность кишечной дисфункции была больше—в среднем $10,1 \pm 1,9$ дня, в том числе у детей до 3-летнего возраста— $11,2 \pm 2,5$, у старших— $8,3 \pm 3,1$ дня.

Повторное бактериовыделение одинаково часто наблюдалось как у детей, которых лечили только нитрофуранами, так и у леченных антибиотиками. Так, из 48 больных с повторным выделением возбудителя 15 получали только фуразолидон, остальные 33—один антибиотик или комбинированное лечение. Мы считаем, что в связи с легкостью течения колиинфекции «Крым» у детей старше 3 лет и опасностью кишечной реинфекции в стационарах госпитализация этих детей нецелесообразна. Наши данные совпадают с рекомендациями МЗ СССР.

Отсутствие разницы в сроках нормализации стула и частоте повторного бактериовыделения в группах больных, леченных антибиотиками и только нитрофуранами, позволяет рекомендовать в легких случаях заболевания проводить лечение нитрофурановыми препаратами на фоне витамин-, фермент- и диетотерапии, что является более выгодным и с экономической точки зрения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Милованова Л. П., Бондаренко Б. И., Кубасов И. Г. и др. Журн. микробиол., 1974, 6.— 2. Новгородская Э. М., Семенова О. А., Арбузова В. А. Материалы конференции «Вопросы эпидемиологии и лабораторной диагностики инфекционных заболеваний». Л., 1967.— 3. Райзе Ф. Е. В сб. Острые кишечные инфекции. Труды ин-та им. Пастера. Л., 1973.

Поступила 24 апреля 1979 г.

УДК 614.47:616.915—053.2—036.2

ПРИЧИНЫ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ КОРЬЮ ПРИВИТЫХ ДЕТЕЙ

В. И. Качурец, Ф. Ф. Садеков, Ф. З. Шамсутдинова

Кафедра эпидемиологии (зав.— проф. В. И. Качурец) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова, Ленинградский НИИЭМ им. Пастера (зав. лабораторией — доктор мед. наук Д. А. Стородинцев), городская санэпидстанция г. Казани (главрач — Н. В. Пигалова)

Реферат. В период массовой иммунизации заболеваемость корью снизилась в 8,1 раза, в период активной плановой вакцинации — в 15 раз по сравнению с допрививочным периодом. В последние годы произошло «повзросление» кори: увеличилась заболеваемость среди детей 10 лет и старше. В результате противокоревой иммунизации у основной массы детей (80,5%) вырабатывается иммунитет с концентрацией противокоревых антител в разведении 1:40 — 1:20. В то же время на напряженность прививочного иммунитета влияют факторы, связанные с нарушением техники иммунизации, возрастом прививаемых, сроком, прошедшим после вакцинации, качеством биопрепарата, перенесенными острыми заразными вирусными и кишечными заболеваниями в до- и послепрививочный период. Причиной подъема заболеваемости кори в 1974—1975 гг. явилась низкая иммунная прослойка, утрата поствакцинального противокорьевого иммунитета в течение 1—6 лет после вакцинации.

Ключевые слова: корь, иммунитет, заболеваемость.

1 таблица. Библиография: 6 названий.

Одним из важных достижений советского здравоохранения в деле борьбы с детскими инфекциями является резкое снижение заболеваемости и смертности от кори. Вакцинация против кори привела к изменению основных закономерностей эпидемического

процесса при ней [3, 4]. В целом по стране заболеваемость корью в 1975 г. снизилась в 7—6,2 раза по сравнению с допрививочным периодом. Однако на отдельных территориях после нескольких лет снижения она вновь стала увеличиваться. Так, в 1971 г. в Узбекской ССР она возросла в 3 раза, в Молдавии—в 9 раз, в Армянской ССР—в 15 раз и продолжала увеличиваться к 1972 г. При этом заболевали не только непривитые коревой вакциной дети, но и привитые (от 0,06 до 17,8%) [1, 5, 6].

В литературе недостаточно освещен вопрос о причинах заболеваемости среди привитых живой коревой вакциной, а имеющиеся данные о влиянии различных факторов на напряженность поствакцинального противокоревого иммунитета противоречивы. В связи с этим мы поставили задачу изучить причины заболеваемости кори привитых, выяснить влияние некоторых факторов на длительность и напряженность поствакцинального противокоревого иммунитета.

По первичным документам городской СЭС и собственным наблюдениям нами проанализирована заболеваемость корью за 1968—1977 гг., в том числе и среди привитых детей. Иммуный статус привитых определен у 700 детей по реакции торможения гемагглютинации микрометодом при помощи микротитратора Такачи. в присутствии 4—1 АЕ коревого гемагглютинирующего антигена [2].

За период специфической иммунизации в г. Казани было привито свыше 927 600 детей. В приводимой ниже таблице представлена зависимость заболеваемости корью от охвата профилактическими прививками.

Активная иммунизация коревыми вакцинами в период массовой вакцинации снизила заболеваемость в целом по городу в 8,1 раза. Переход к плановой активной иммунизации привел к дальнейшему резкому снижению показателей заболеваемости корью до 74,9 на 100 тыс. вместо 1124,4 на 100 тыс. населения в допрививочный период. В период плановой иммунизации охвачено профилактическими прививками восприимчивых к кори детей в 2,6 раза больше, чем в период массовой.

Заболеваемость снизилась во всех возрастных группах, наиболее отчетливо в возрасте 1—9 лет (30,8 на 1000 детей вместо 545,6 на 1000 детей в допрививочный период).

В период плановой иммунизации отмечается «повзреление» кори. При снижении числа случаев заболеваний корью в младших возрастных группах показатель заболеваемости корью среди детей 10 лет и старше вырос до 4,7 на 1000 вместо 2,7 на 1000 детей допрививочного периода. Увеличился и удельный вес больных этой возрастной группы до 29,4% вместо 2,2% допрививочного периода. Среди заболевших зарегистрированы случаи заболевания ранее привитых детей.

За период специфической иммунизации заболеваемость корью привитых по отношению к общему числу охваченных вакцинацией составила 0,2%, что значительно ниже заболеваемости непривитых детей (2,0 на 1000 привитых детей при 41,3 на 1000 непривитых).

Основные показатели заболеваемости корью в г. Казани

Периоды	Привито детей, тыс.		Заболеваемость		Заболеваемость корью по возрастам						Смертность на 100 тыс.
	всего	за год	на 10 тыс. населения	сниж.	до 1 года		1—9 лет		10 лет и старше		
					на 1000 детей	%	на 1000 детей	%	на 1000 детей	%	
Допрививочный (1963—1967 гг.)	—	—	1124,4	—	30,7	4,6	545,6	93,2	2,7	2,2	0,2
Массовой иммунизации (1968—1972 гг.)	251965	50393	137,9	8,1	4,7	4,8	72,7	87,9	1,3	7,3	—
Плановой иммунизации (1973—1977 гг.)	665636	133127	74,9	15,6	1,5	2,8	30,8	67,8	4,7	29,4	—

На фоне высокой иммунной прослойки (92,2—94,1%) вновь проявляются эпидемические закономерности, характеризовавшие корь в допрививочном периоде (периодичность, сезонность, очаговость и т. д.). Так, в 1975 г. заболеваемость корью увеличилась в 31,2 раза по сравнению с 1973 г., оставаясь в 8,8—2,1 раза ниже

заболеваемости допрививочного периода. Характеризуясь зимней сезонностью, заболеваемость корью детей в детских дошкольных учреждениях и школах достигла очаговости в 30—70 чел. В этих коллективах охват прививками против кори, как правило, не превышал 20—40%. Удельный вес привитых в общей массе заболевших в 1975 г. составил 83,7%.

Анализ причин возникновения коревой инфекции у вакцинированных детей мы провели на основании клинических наблюдений за 506 больными корью (возраст — от 1 года до 15 лет), привитыми живой коревой вакциной в 1968—1975 гг. Среди них были дети, как посещающие детские дошкольные учреждения (43,0%) и школы (45,2%), так и не посещающие их.

Корь у привитых протекала в основном в легкой и среднетяжелой форме, со слабой и укороченной температурной реакцией. Осложнения отмечались в 27,1%, преимущественно в виде ларингитов и отитов.

79,1% больных корью привитых детей были вакцинированы за 1—7 лет до заболевания. 23,8% обследованных детей заболели корью на первом году после иммунизации коревой вакциной, что свидетельствует об их рефрактерности либо ранней утрате противокорьевого иммунитета.

Более половины обследованных детей, привитых в возрасте до 12 мес и в 1 год, заболели корью в первые 2 года, а привитые в более старших возрастах — через 6 лет после вакцинации ($54,9 \pm 4,9\%$ и $40,0 \pm 6,0\%$ соответственно).

Серологическое изучение напряженности поствакцинального иммунитета показало, что истинная иммунная прослойка при кори на 14—15% ниже определяемой по медицинской документации.

У большинства привитых детей (80,5%) противокоревой поствакцинальный иммунитет вырабатывается напряженным, с титром противокоревых антител в разведении 1:40—1:20.

Привитые против кори дети сохраняют противокоревые антитела в течение 6—7 лет, однако уже через 5 лет концентрация защитных антител несколько снижается, к этому же сроку происходит двукратное увеличение количества серонегативных детей ($P < 0,05$).

Дети, привитые в возрасте до 1 года и старше, одинаково отвечают сероконверсией на коревую прививку. Однако у детей, привитых в возрасте старше 1 года, формируется значительно более напряженный поствакцинальный иммунитет, чем у привитых до 1 года ($P < 0,001$).

Низкая заболеваемость корью среди детей в возрасте до 1 года (1,5 вместо 30,7 на 1000 детей допрививочного периода), отсутствие летальности в этой возрастной группе, замедленное формирование прививочного иммунитета, случаи заболеваемости корью детей, привитых до 12-месячного возраста, свидетельствуют о необходимости пересмотра сроков вакцинации этих детей.

Сокращение интервала между коревой, АКДС и оспенной иммунизацией до 15 дней—1 мес приводит к 5—6-кратному увеличению серонегативных детей и к 3-кратному снижению напряженности прививочного иммунитета ($P < 0,05$). Введение полиомиелитной вакцины с промежутком в 6—12 дней не отражается на напряженности поствакцинального противокорьевого иммунитета.

Сравнительно высокий процент серонегативных лиц среди привитых определяется либо качеством иммунизации, либо недостаточной иммуногенностью отдельных серий вакцины. Так, серии 392 и 537, выпущенные в 1971 г., не приводят к формированию противокоревых антител в $38 \pm 6,8\%$ и $12,0 \pm 6,4\%$ соответственно ($P < 0,01$).

При проведении прививок в III и особенно IV кварталах года в прививочных кабинетах ДЛПО вырабатывался более напряженный титр противокоревых антител, а число серонегативных детей было меньшим, чем в результате проведения прививок в детских учреждениях в зимне-весенний период ($P < 0,02$).

Выработка противокоревых антител обратно пропорциональна количеству перенесенных острых заразных и соматических заболеваний ($P < 0,001$). Особенно отрицательно сказывается на напряженности корьевого иммунитета ОРВИ, гепатит, дизентерия. В контингентах детей, неоднократно перенесших ОРВИ за 1—6 мес до вакцинации, не только в 2,5 раза больше серонегативных, чем в контрольной группе, но и отмечается формирование в 2 раза менее напряженного прививочного иммунитета ($P < 0,01$).

Таким образом, у основной массы привитых детей вырабатывается иммунитет достаточной длительности и напряженности. Длительность и напряженность противокорьевого иммунитета определяются многими факторами, наиболее важными из которых являются возраст прививаемого контингента, срок, прошедший после вакцина-

ции, соблюдение интервала между разнородными прививками, качество и техника иммунизации, иммуногенная активность препарата, а также перенесенные инфекционные и соматические заболевания.

Низкая заболеваемость корью детей в возрасте до 1 года (1,5 на 1000 детей против 30,7 в допрививочном периоде), отсутствие летальности, замедленное формирование напряженности прививочного иммунитета, случаи заболеваемости привитых данного возраста свидетельствуют о необходимости пересмотра срока вакцинации этих детей. Дети, привитые противокоревой вакциной в возрасте до 1 года, чаще теряют защитные антитела через 1—2 года после иммунизации, привитые в более старших возрастах утрачивают их спустя 5—6 лет. Необходимо строго выдерживать интервал между коревой, АКДС и натурально-оспенной вакцинацией (не менее 2 мес). У детей, неоднократно перенесших ОРВЗ, нецелесообразно проводить коревую вакцинацию на сроках до 6 мес. после последнего случая заболевания. Истинная иммунная прослойка против кори значительно ниже определяемой по медицинской документации—80,5%.

ЛИТЕРАТУРА

1. Болотовский В. М., Тамм О. В., Геликман Б. Г. и др. Журн. микробиол., 1978, 6.— 2. Колчурина А. А., Семенькова Л. И. Тр. ин-та им. Пастера. Л., 1965, т. XXVIII.— 3. Садеков Ф. Ф., Качурец В. И., Жиганшина К. М. Казанский мед. ж., 1974, 5.— 4. Трубина Л. М., Яковенко З. Ф. и др. В кн.: Эпидемиология и профилактика вирусных инфекций. Киев, 1975.— 5. Ульмасов А. Г., Шайханова З. Т., Козлова Н. А. В кн.: Материалы научно-практ. конф. «Специфическая профилактика кори». Л., 1970.— 6. Шикина Е. С., Смородинова И. П., Зубов А. К., Петрова Т. А. В кн.: Профилактическая вакцинация и ее влияние на детский организм. Л., 1975.

Поступила 23 февраля 1979 г.

УДК 616.921.5—08—039.71—053.4

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ДОНОРСКОГО ПРОТИВОГРИППОЗНОГО ГАММА-ГЛОБУЛИНА И ЛЕЙКОЦИТАРНОГО ИНТЕРФЕРОНА ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЙ

И. Л. Калугин, А. В. Аронова, Л. К. Брюханова, В. А. Данилин, Г. Г. Целищев

Кафедра детских инфекций (зав.— проф. Л. К. Брюханова), кафедра профессиональных заболеваний (зав.— проф. В. А. Данилин) Куйбышевского медицинского института им. Д. И. Ульянова и областная санитарно-эпидемиологическая станция (главрач — А. М. Спиридонов)

Реферат. Изучение эпидемиологической эффективности внутримышечного введения противогриппозного донорского гамма-глобулина детям с целью профилактики в период сезонного подъема заболеваемости гриппом и ОРВИ в январе—феврале 1976 и 1977 гг. в детских дошкольных коллективах г. Тольятти показало, что коэффициент эпидемиологической защиты достигает 1,67—2,47. Интраназальное применение интерферона в условиях массовой профилактики детям 3—7 лет в дозе, рекомендуемой инструкцией, а также в удвоенной концентрации эффекта не дало.

Ключевые слова: грипп, ОРВИ, противогриппозный гамма-глобулин, лейкоцитарный интерферон, профилактика.

1 таблица. Библиография: 10 названий.

Профилактика острых респираторных вирусных инфекций является одной из важнейших проблем в педиатрии в связи с высоким уровнем заболеваемости данными инфекциями и частотой осложнений. До настоящего времени нет достаточно эффективных мер, которые могли бы влиять на эпидемиологическую ситуацию и воздействовать на характер течения этих заболеваний. Многими авторами показана высокая эффективность донорского противогриппозного гамма-глобулина, превентивное действие которого определяется качеством и количеством содержащихся в нем антител против вирусов гриппа, а также выбором дозы [4, 7].

Внимание специалистов, особенно в последние годы, привлекает к себе с клинических и эпидемиологических позиций и другой препарат—человеческий лейкоци-

тарный интерферон, не оказывающий сенсибилизирующего и побочного влияния даже при длительном применении и в больших дозах [1, 3, 5, 8—10]. Однако в оценке его профилактического и лечебного эффекта единого мнения нет. Наряду с представлением об интерфероне как поливалентном препарате, оказывающем ингибирующее действие на различные вирусы респираторной группы [1, 5, 6], появляются сообщения об устойчивости или более низкой чувствительности к нему аденовирусов [3, 10] и вирусов гриппа В [9]. Весьма значительны, по данным различных авторов, колебания показателей эпидемиологической эффективности интерферона при применении его с профилактической целью у детей и взрослых—от 1,0 до 3,0 и более [1, 3, 5].

В связи с изложенным выше мы поставили перед собой задачу изучить профилактическое действие противогриппозного донорского гамма-глобулина и человеческого лейкоцитарного интерферона в условиях массового применения их в детских дошкольных учреждениях.

Исследования проводили в период сезонного подъема острых респираторных заболеваний и гриппа в январе—феврале 1976 г. и в январе 1977 г. в детских дошкольных комбинатах Автозаводского района г. Тольятти. В 1976 г. от больных гриппом выделялся преимущественно вирус типа А₂-Виктория-72, а в 1977 г.—типа А₂-Виктория-3/75.

В 1976 г. биопрепараты с профилактической целью получали 1413 детей, в 1977 г.—1154 ребенка (контрольную группу составляли соответственно 1536 детей и 1181 ребенок).

Противогриппозный гамма-глобулин в 1976 г. вводили 796 детям в возрасте от 1 года до 7 лет внутримышечно в дозе 1 мл дважды с интервалом в 3 нед. В 1977 г. инъекции гамма-глобулина проведены 866 детям этого же возраста (доза: по 1 мл детям до 2 лет и по 2 мл детям старше 2 лет; повторные инъекции—через 2 нед). Использовали противогриппозный донорский гамма-глобулин Уфимского института вакцины и сывороток им. И. И. Мечникова с производственными титрами антител к вирусу А₂ 800 и к вирусу типа В 800 АГЕ/мл.

Интерферон в 1976 г. получали 617 детей в возрасте 3—7 лет (закапывание водного раствора интраназально по 5 капель в каждый носовой ход 2 раза в день ежедневно), в 1977 г.—288 детей (в том же объеме, но в удвоенной концентрации). Использовали человеческий лейкоцитарный интерферон Уфимского НИИ вакцины и сывороток им. И. И. Мечникова.

Оценку результатов проводили по заболеваемости, потере дней в расчете на 100 детей и по коэффициенту эпидемиологической защиты (см. таблицу).

Эффект эпидемиологической защиты в результате применения гамма-глобулина в 1976 г. был достигнут только в группе детей первых двух лет жизни. Заболеваемость гриппом и ОРВИ в этой группе оказалась ниже, чем у детей того же возраста, не получавших гамма-глобулина, в 1,67 раза ($P < 0,01$). Существенные различия выявлены и при сопоставлении пропущенных детьми дней по болезни. У детей, защищенных гамма-глобулином, количество пропущенных дней было в 2 раза меньше, чем в контроле. В более старших возрастных группах применение гамма-глобулина оказалось неэффективным. Аналогичные результаты приводятся Р. И. Васильевой (1975). Разница заболеваемости в зависимости от возраста нами оценена как следствие введения недостаточной дозы специфического гамма-глобулина (1 мл) детям старше 2 лет, в связи с чем мы в 1977 г. увеличили разовую дозу для этих возрастных групп до 2 мл. Благодаря этому был получен эффект в группах детей как до 2 лет, так и с 2 до 3 лет (см. табл.).

В 1977 г. коэффициент эпидемиологической защиты в группах детей до 2 лет и от 2 до 3 лет был равен соответственно 1,85 и 2,47 ($P < 0,005$). Уменьшилась и продолжительность заболевания у детей, получивших гамма-глобулин. Так, потеря дней по болезни в основной группе составила 104,1 дня на 100 детей до 2 лет и 63,6 дня на 100 детей от 2 до 3 лет, в контрольной—соответственно 182,5 и 156,2 дня.

Применение интерферона путем интраназального введения, несмотря на систематичность и длительность, не повлияло на заболеваемость гриппом и ОРВИ в 1976 г. (см. табл.). Учитывая, что лечебное и профилактическое действие интерферона обусловлено в значительной степени его концентрацией в препарате, мы в 1977 г. вводили интерферон в удвоенной концентрации в том же объеме. Эффекта эпидемиологической защиты и в этом случае не было получено (коэффициент эпидемиологической защиты 1,05).

Таким образом, в организованных детских коллективах у детей первых трех лет жизни целесообразно в период сезонного подъема заболеваемости гриппом и ОРВИ

Эффективность использования противогриппозного донорского гамма-глобулина и лейкоцитарного интерферона для профилактики гриппа и ОРВИ в организованных дошкольных коллективах г. Тольятти

Препарат	Год работы	Возраст детей, лет	Число детей		Заболееваемость				Потеря дней на 100 детей		Коэффициент эпидемиологической защиты	Достоверность различия, P
			опыт	контроль	опыт		контроль		опыт	контроль		
					абс. число	на 100 детей	абс. число	на 100 детей				
Гамма-глобулин	1976	до 2	160	229	25	15,6	60	26,2	155,6	315,3	1,67	< 0,01
		2—3	283	250	34	12,0	28	11,2	109,7	132,4	1,0	> 0,05
		3—7	353	1057	37	10,5	116	11,0	118,2	108,2	1,04	> 0,05
	1977	до 2	216	172	24	11,1	35	20,3	104,1	182,5	1,85	< 0,05
		2—3	322	184	27	8,4	38	20,6	63,6	156,2	2,47	< 0,05
		3—4	328	206	20	6,1	13	6,3	42,1	51,4	1,1	> 0,05
Интерферон	1976	3—7	617	1057	71	11,5	111	10,5	104,2	116,8	0,9	> 0,05
	1977	4—7	288	619	14	4,9	33	5,3	35,4	47,3	1,05	> 0,05

с целью профилактики применять специфический противогриппозный гамма-глобулин в дозе: 1 мл детям до 2 лет и 2 мл детям в возрасте от 2 до 3 лет.

При использовании в целях массовой профилактики в организованных детских коллективах лейкоцитарного человеческого интерферона в дозах, рекомендуемых инструкцией, а также в удвоенной концентрации, эффект не был достигнут. Кроме того, следует отметить, что применение интерферона с профилактической целью является очень трудоемким и дорогостоящим мероприятием.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бусуек Г. П., Гайлонская И. Н., Лозинская Т. М. и др. *Вопр. вирусол.*, 1971, 2.— 2. Васильева Р. И. *Профилактика гриппа с помощью средств пассивной иммунизации. Автореф. канд. дисс.*, М., 1975.— 3. Воротинцева Н. В., Барамыкова Г. П., Кузнецов В. П. *Педиатрия*, 1975, 1.— 4. Грабовский П. М., Барбашина В. К. Там же, 1976, 1.— 5. Ермольева З. В., Блинова Н. И., Фурер Н. М. *Вопр. вирусол.*, 1971, 4.— 6. Красикова В. А., Поддубная А. Е., Ритова В. В. *Педиатрия*, 1977, 5.— 7. Резникова Н. П. *Врач. дело*, 1971, 7.— 8. Смородинцев А. А., Швецова Е. Г. *Журн. микробиол.*, 1974, 4.— 9. Соловьев В. Д., Гутман Н. Р. *Вопр. вирусол.*, 1976, 3.— 10. Счастливый Э. И., Ритова В. В., Красикова В. А. и др. *Вопр. охр. мат.*, 1978, 1.

Поступила 23 февраля 1979 г.

УДК 616.12—002.77—053.2—073.97

ФРАНКОВСКАЯ СИСТЕМА КОРРИГИРОВАННЫХ ОРТОГОНАЛЬНЫХ ОТВЕДЕНИЙ ЭКГ В ОБСЛЕДОВАНИИ ДЕТЕЙ С АКТИВНЫМ РЕВМАТИЧЕСКИМ ПРОЦЕССОМ

Н. Е. Бурба

Кафедра функциональной диагностики (зав.— доктор мед. наук Э. А. Озол) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Реферат. У 59 детей, больных ревматизмом в активной фазе без порока клапанов, исследованы ЭКГ, записанные в корригированных ортогональных отведениях по Франку и в 12 обычных. Сопоставительный анализ показал высокую чувствительность франковской системы корригированных ортогональных отведений в выявлении изменений в миокарде у детей, больных ревматизмом.

Ключевые слова: ревматизм, ЭКГ, ортогональные корригированные отведения.

2 рисунка. Библиография: 6 названий.

Целью настоящей работы явилось изучение ЭКГ в корригированных ортогональных отведениях при активном ревматическом процессе у детей без порока клапанов.

Нами обследовано 59 больных (28 девочек и 31 мальчик): 25 в возрасте от 3 до 7 лет и 34—от 8 до 15 лет. Первичный ревматизм был у 47 из них и возвратный—у 12. У 45 больных заболевание протекало с I ст. активности, у 10—со II и у 4—с III. У 7 детей развилась недостаточность кровообращения I ст. и у 1—II ст. У 14 больных было острое течение заболевания, у 28—подострое, у 11—затяжно-вялое и у 6—латентное. Продолжительность заболевания у 43 детей не превышала года, у 9 составляла от 1 до 2 лет и у 7—более 2—3 лет. У 27 детей заболевание сочеталось с хроническими очагами инфекции в носоглотке. Диагноз активного ревматического процесса основывался на клинических и лабораторных данных. Для контроля были использованы показатели ЭКГ 300 здоровых детей [6]. Электрокардиограммы мы регистрировали во Франковской системе корригированных ортогональных отведений с обратной полярностью в отведении Z и в обычных отведениях [3]. Помимо измерения амплитуд и продолжительности зубцов, определяли ряд дополнительных показателей. В корригированных ортогональных отведениях вычисляли отношение $\frac{R_x}{S_x}$; $\frac{R_y}{S_y}$; $\frac{R_z(+R_z')}{S_z}$, сумму амплитуд $R_x + S_z$; $S_x + R_z(+R_z')$; $R_z + S_y + S_z$; индексы $\frac{R_x + S_y}{S_x + R_y}$; $\frac{R_x + S_z}{S_x + R_z(+R_z')}$; $\frac{R_x + S_y + S_z}{S_x + R_y + R_z(+R_z')}$; время внутреннеподобного отклонения в отведениях X и Z [3]. В 12 обычных отведениях учитывали \widehat{AQRS} , отношение $\frac{R}{Q}$ в aVR; $\frac{R}{S}$ в bV; $\frac{R}{S}$ в V₅₋₆; $\frac{RV_1}{RV_6}$, индекс $\frac{RV_{5-6} + SV_{1-2}}{RV_{1-2} + SV_{5-6}}$; сумму амплитуд $RV_5 + SV_1$, время внутреннеподобного отклонения в V₁₋₂ и в V₅₋₆ [5].

Из 59 больных у 13 выявлено увеличение продолжительности зубца P в отведении X и у 11—в отведении Z. Двугорбый зубец P зарегистрирован в отведении X у 2 больных; у 7 оказалась сниженной амплитуда R в отведении X и амплитуда S в отведении Z. У 14 обследованных уменьшено отношение $\frac{R_x}{S_x}$ и у 4—отношение $\frac{R_z}{S_z}$. У 8 больных увеличено время внутреннеподобного отклонения в отведении Z и у 2—в отведении X. У 10 чел. снижена сумма $R_x + S_z$ и у 10—индекс $\frac{R_x + S_y}{S_x + R_y}$.

Индекс $\frac{R_x + S_z}{S_x + R_z(+R_z')}$ у 5 больных был меньше нормы и у 3—больше. Амплитуда зубца T у 1 обследованного снижена в отведении X и у 1—в отведении Z.

Сравнение чувствительности трех корригированных ортогональных отведений с 12 обычными показало следующее. Изменения зубца P в ортогональных отведениях выявлены у 21 больного, в обычных—у 20, отклонения от нормы показателей комплекса QRS—соответственно у 37 и 34 больных; изменение амплитуды зубца T зарегистрировано у 2 больных как в ортогональных корригированных, так и в обычных отведениях.

На рис. 1 представлена ЭКГ больной К., 5 лет. Клинический диагноз: ревматизм первичный, I степень активности; миокардит; Но; течение болезни затяжно-вялое; хронический тонзиллит. В ортогональных отведениях констатировано увеличение продолжительности P_x (0,09), уменьшение отношения $\frac{R_x}{S_x}$ (0,83), суммы $R_x + S_z$

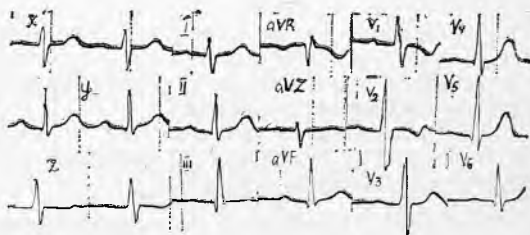
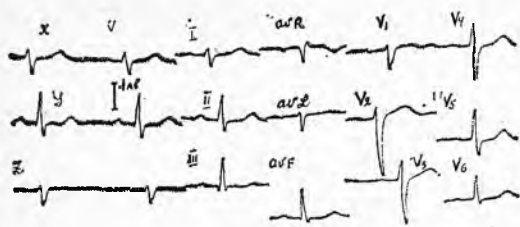


Рис. 1. ЭКГ больной К. Объяснение в тексте.



$$(10,0), \text{ а также индексов } \frac{R_x + S_y}{S_x + R_y}$$

$$(0,38), \frac{R_x + S_z}{S_x + R_z (+R_z')} \quad (0,66),$$

$$\frac{R_x + S_r + S_z}{S_x + R_y + R_z (+R_z')} \quad (0,44).$$

В обычных отведениях отклонений от нормы нет.

Рис. 2. ЭКГ больного X. Объяснение в тексте.

первичный, II—III степень активности; ревмокардит; H₁; полиартрит, течение острое. В ортогональных отведениях зарегистрировано снижение амплитуды R_x (3,0), отношения $\frac{R_x}{S_x}$ (0,6) и суммы $R_x + S_z$ (7,0), в 12 обычных—увеличение $\hat{A}QRS$ (+120°), снижение отношения $\frac{R}{S} \text{ bv}_1$ (0,28).

Таким образом, у детей, больных ревматизмом в активной фазе без порока клапанов, обнаруживаются изменения в форме комплекса QRS, в амплитуде и продолжительности зубцов Q, R, S, в отношениях между этими зубцами, а также изменения индексов. Такое разнообразие сдвигов в различных параметрах ЭКГ можно объяснить характером поражения миокарда. При ревматизме у детей в миокарде возможны самые разнообразные воспалительные и последующие фиброзные изменения, имеющие достаточно вариабельную локализацию и распространенность [1, 2, 4]. Изменения могут сопровождаться уменьшением или даже отсутствием электрических сил деполяризации и, следовательно, нарушением баланса последних, что вызывает уменьшение величины амплитуд ряда зубцов и индексов ЭКГ и увеличение других. Отсутствием строгих закономерностей локализации и распространенности очагов воспаления и фиброза миокарда можно объяснить тот факт, что изменения зубцов и индексов ортогональной ЭКГ имеют довольно пестрый характер и могут быть у различных больных направлены то в сторону уменьшения, то в сторону увеличения.

Приведенные выше сопоставления свидетельствуют о более высокой чувствительности франковской системы корригированных ортогональных отведений по сравнению с обычными. Это можно объяснить тем, что корригированные ортогональные отведения с большей чистотой и точностью, чем обычные, регистрируют горизонтальные (X), вертикальные (Y) и сагитальные (Z) компоненты пространственной электродвижущей силы сердца. Поэтому при анализе ЭКГ в корригированных ортогональных отведениях оказалось возможным использовать не только величины амплитуд и продолжительности зубцов ЭКГ, но и целый ряд производных показателей (отношение амплитуд зубцов, их суммы и ряд индексов), которые отражают пространственные изменения электрических сил деполяризации.

ВЫВОДЫ

1. Ревматические поражения миокарда регистрируются на ЭКГ в корригированных ортогональных отведениях в виде различных изменений зубцов комплекса QRS и проявляются в показателях индексов, отражающих пространственные изменения электрических сил деполяризации.
2. Корригированные ортогональные отведения ЭКГ показали более высокую чувствительность по сравнению с 12 обычными в обследовании детей с ревматическими поражениями миокарда.

ЛИТЕРАТУРА

1. Долгополова А. В. Ревматизм у детей. М.-Л., Медицина, 1977.— 2. Насонова В. А., Бронзов И. А. Ревматизм. М., Медицина, 1978.— 3. Озол Э. А. Корригированные ортогональные отведения ЭКГ в клиническом анализе биоэлектрической активности сердца. Автореф. докт. дисс., Казань, 1971.— 4. Орлова Н. В., Парийская Т. В. Приобретенные пороки сердца у детей. Л., Медицина, 1979.— 5. Середа Г. Е. Электрокардиографические критерии гипертрофии желудочков при пороках сердца у детей. Автореф. канд. дисс., М., 1973.— 6. Чуелкина Л. А. Казанский мед. ж., 1973, 3.

Поступила 27 марта 1979 г.

ДИНАМИКА ЭКГ В КОРРИГИРОВАННЫХ ОРТОГОНАЛЬНЫХ ОТВЕДЕНИЯХ ПОСЛЕ МИТРАЛЬНОЙ КОМИССУРОТОМИИ

Н. С. Щербатенко

Кафедра функциональной диагностики (зав.—доктор мед. наук Э. А. Озол) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина, кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав.—проф. Я. М. Милославский) и кафедра госпитальной хирургии № 2 (зав.—проф. Н. П. Медведев) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Реферат. Проведено ЭКГ-обследование 62 больных до митральной комиссуротомии и через 1 год после нее. Показано, что 3 отведения франковской системы обладают такой же чувствительностью в выявлении обратного развития гипертрофии левого предсердия и главного желудочка, как и 12 обычных отведений. У 25 больных (40,3%) в ортогональных и обычных отведениях появились симптомы гипертрофии левого желудочка.

Ключевые слова: корригированные ортогональные отведения, обратное развитие гипертрофии миокарда, митральная комиссуротомия.

1 таблица, 2 рисунка. Библиография: 5 названий.

Успешное хирургическое вмешательство создает условия для обратного развития гипертрофии различных отделов сердца. В частности, проведенное при помощи 12 обычных отведений ЭКГ изучение отдаленных исходов хирургического лечения митрального стеноза дало возможность установить обратимость гипертрофии левого предсердия и правого желудочка [1, 5]. Работ, посвященных изучению изменений ЭКГ в корригированных ортогональных отведениях (КОО) после митральной комиссуротомии (МК), мы не нашли. Целью настоящей работы являлось выяснение возможностей франковской системы КОО ЭКГ в выявлении обратного развития гипертрофии различных отделов миокарда после МК.

Обследовано 62 больных (50 лиц женского пола и 12—мужского в возрасте от 17 до 55 лет) до МК и через 1 год после нее. ЭКГ регистрировали во франковской системе КОО с обратной полярностью отведения Z [4] и в 12 общепринятых отведениях. Помимо амплитуды и продолжительности зубцов ЭКГ определяли целый ряд производных показателей, примененных для анализа ЭКГ как в ортогональных, так и в обычных отведениях.

До операции у 46 больных определялся синусовый ритм и у 16—мерцательная аритмия. Из 46 больных с синусовым ритмом у 44 в КОО до операции обнаружены четкие признаки гипертрофии левого предсердия (ГЛП). Двугорбость и зазубренность зубца P в отведении X после операции исчезли у 16 больных, в отведении Y—у 18. В отведении Z у всех больных до операции зубец P был двухфазным с первой положительной и второй отрицательной фазами. После операции отрицательная фаза исчезла у 4 больных, у 30 амплитуда ее нормализовалась, у остальных приблизилась к норме. В отведении X амплитуда зубца P уменьшилась у 31 больного, в отведении Y—у 36. Продолжительность зубца P в отведениях X и Y достигла нормальных показателей у 29 больных. Уменьшение продолжительности зубца P в отведении Z за счет отрицательной фазы отмечено у 35 больных. У 20 больных уменьшилась амплитуда положительной фазы зубца P, что является признаком уменьшения нагрузки и на правое предсердие. В целом после операции признаки ГЛП исчезли у 28 больных, уменьшились у 12 и сохранились у 6. Обычные отведения показали ту же информативность в выявлении обратного развития ГЛП, что и 3 ортогональных.

Наиболее отчетливые изменения комплекса QRS после МК наблюдались в отведении Z. Они выражались в снижении амплитуды R_z у 61 больного и увеличении амплитуды S_z у 47 больных. В результате этого формы комплекса QRS в отведении Z типа R_s , R, RS сменились формами rS у 25 больных, формами rs —у 20 и Rsr' —у 1. У остальных 16 больных после операции сохранился комплекс QRS типа R_s , R, RS ($R > S$).

Особенно частым изменением в отведении X было увеличение амплитуды зубца R. Снижение амплитуды R_x (< 4 мм) до операции обнаружено у 24 больных, а после нее—лишь у 9. Амплитуда R_x снизилась у 61 больного. Амплитуда S_x до операции оказалась увеличенной (> 5 мм) у 7 больных, тогда как после хирургического вмешательства ее увеличения не отмечено ни у одного больного.

Наименьшим изменениям подвергся зубец S в отведении Z—амплитуда его до и после операции осталась сниженной ($< 2,5$ мм) у 15 больных. Отношение амплитуд

$\frac{R}{S}$ Z до операции было увеличено ($>1,1$) у 29 больных, а после операции— лишь у 15, у остальных 47 больных оно нормализовалось.

Увеличение отношения продолжительности $\frac{R}{S}Z(>1,3$ с) до операции отмечено у 9 больных, после— у 7. Уменьшение суммы R_x+S_z ($<8,5$) до операции обнаружилось у 29 больных, после нее— лишь у 13, увеличение суммы S_x+R_z (>10 мм)— соответственно у 10 и у 2 больных. Индекс $\frac{R_x+S_y+S_z}{S_x+R_y+R_z}$ был снижен ($<0,55$) до операции у 20 больных, после операции снижение его констатировано лишь у 4. Уменьшение индексов $\frac{R_x+S_y}{S_x+R_y}$ ($<0,29$) и $\frac{R_x+S_z}{S_x+R_z}$ ($<1,5$) до операции было установлено соответственно у 9 и 29 больных, а после операции— у 2 и 10. Зубец T в отведении Z до операции был отрицательным у 25 больных, после операции— лишь у 11, а у остальных— положительным. Снижение точки J наблюдалось до операции у 17 больных, а после операции— у 7.

Сравнительный анализ показал, что 3 отведения Франковской системы обладают той же информативностью в выявлении обратного развития гипертрофии правого желудочка (ГПЖ) после МК, что и 12 обычных.

У ряда больных через год после МК появились признаки гипертрофии левого желудочка (ЛЖ). Увеличение амплитуды R_x ($>13,5$ мм) после операции отмечено у 9 больных; увеличение S_y ($<3,5$ мм)— у 2, уменьшение отношения амплитуд $\frac{R}{S}Z$

($<0,16$)— у 3, увеличение индексов $\frac{R_x+S_y}{S_x+R_y}$ ($>1,64$), $\frac{R_x+S_z}{S_x+R_z}$ ($>6,5$) и $\frac{R_x+S_y+S_z}{S_x+R_y+R_z}$ (>2)— соответственно у 9, 6 и 4 больных. ЭКГ-симптомы ГЛЖ после МК наблюдались одинаково часто (40,3%) в ортогональных и в обычных отведениях.

В приводимой ниже таблице представлены параметры ЭКГ при ГПЖ до и после МК. Изменения в различных показателях QRS отражают преимущественно обратное развитие ГПЖ. Все данные указывают на уменьшение электрических сил деполаризации, направленных вправо и вперед; разница между ними до операции и после операции существенна.

Сравнение ЭКГ данных при гипертрофии правого желудочка у больных до и после митральной комиссуротомии ($M \pm m$)

Показатель	До операции	После операции	P
R_x , мм	$5,26 \pm 0,39$	$6,82 \pm 0,32$	$<0,001$
R_z , мм	$4,14 \pm 0,29$	$3,33 \pm 0,20$	$<0,001$
S_x , мм	$2,16 \pm 0,29$	$1,01 \pm 0,21$	$<0,001$
S_z , мм	$3,75 \pm 0,32$	$4,60 \pm 0,33$	$<0,01$
R_x/S_x , мм	$1,54 \pm 0,27$	$2,32 \pm 0,36$	$>0,01$
R_x/S_z , мм	$1,43 \pm 0,20$	$1,27 \pm 0,15$	$>0,05$
R_x/S_x , сек	$0,97 \pm 0,13$	$0,92 \pm 0,11$	$>0,05$
R_z/S_z , сек	$0,95 \pm 0,08$	$0,99 \pm 0,09$	$>0,05$
Время внутреннего отклонения, сек	$0,028 \pm 0,002$	$0,021 \pm 0,001$	$<0,001$
$S_x + R_z$	$8,88 \pm 0,51$	$11,31 \pm 0,44$	$<0,001$
$R_x + S_z$	$6,44 \pm 0,56$	$4,51 \pm 0,37$	$<0,01$
$\frac{R_x + S_y}{S_x + R_y}$	$0,68 \pm 0,06$	$1,09 \pm 0,11$	$<0,001$
$\frac{R_x + S_z}{S_x + R_z}$	$2,04 \pm 0,22$	$3,42 \pm 0,31$	$<0,001$
$\frac{R_x + S_y + S_z}{S_x + R_y + R_z}$	$0,77 \pm 0,06$	$1,06 \pm 0,07$	$<0,001$

Для иллюстрации приводим ряд ЭКГ.

На рис. 1 приведены ЭКГ больной К., 38 лет. Диагноз: ревматизм, неактивная фаза; митральный стеноз III ст. по классификации А. Н. Бакулева; Нп. На операции обнаружен стеноз $0,6 \times 0,8$ см. На ЭКГ до хирургического вмешательства (см. рис. 1 слева) в ортогональных отведениях — признаки ГЛП (двугорбый R_x , увеличение амплитуды отрицательной фазы R_z до 1,2 мм и продолжительности $R_{xy,z}$) и ГПЖ ($R_x = 3$ мм, $\frac{R_x + S_z}{S_x + R_z} = 1,2$, $R_x + S_z = 6$ мм, отрицательный T_z). После операции на ЭКГ (см. рис. 1 справа) в ортогональных отведениях признаки ГЛП не определялись: конфигурация R_x нормализовалась, уменьшилась амплитуда отрицательной

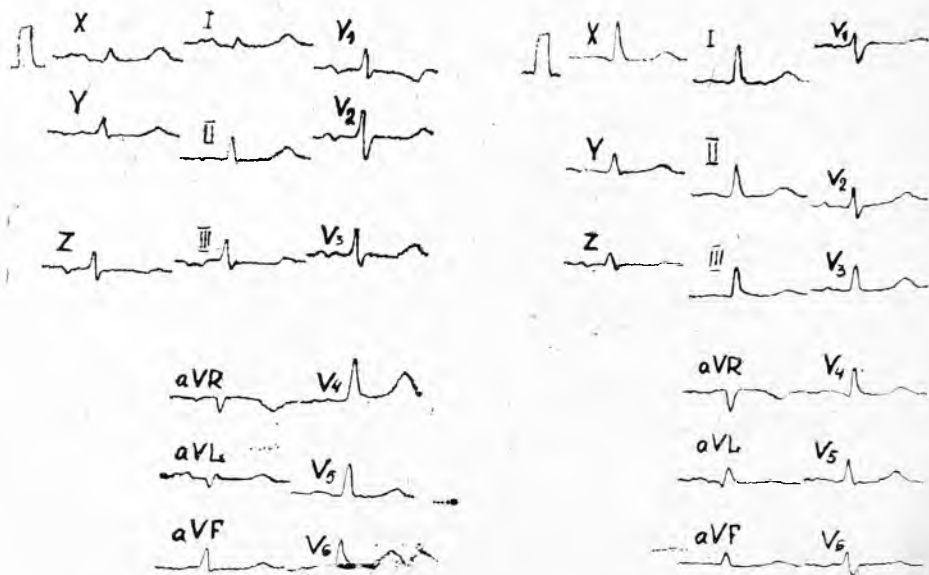


Рис. 1. ЭКГ больной К., 38 лет. Объяснение в тексте.

фазы R_z (0,5 мм) и продолжительность $R_{xy,z}$. Исчезли также признаки ГПЖ: увеличилась амплитуда R_x (до 10 мм); $\frac{R_x + S_z}{S_x + R_z}$ (до 3,4); $R_x + S_z$ (до 12 мм). Зубец Т стал положительным в отведении Z. На ЭКГ в 12 обычных отведениях исчезли признаки гипертрофии левого предсердия и правого желудочка.

На рис. 2 представлены ЭКГ больной З., 26 лет. Клинический диагноз: ревматизм, неактивная фаза; митральный стеноз III ст. по классификации А. Н. Бакулева; Нп. На операции обнаружен стеноз $0,5 \times 0,5$ см. На ЭКГ до операции (см. рис. 2 слева) в ортогональных отведениях — признаки ГПЖ: комплекс QRS в отведении Z типа R. $R_z = 9$ мм; $S_x = 6$ мм; $\frac{R_x + S_z}{S_x + R_z} = 0,6$; $\frac{R_x + S_y + S_z}{S_x + R_y + R_z} = 0,35$; сегмент RS—T в отведении Z ниже изолинии; зубец Т отрицательный. После операции на ЭКГ (см. рис. 2 справа) в ортогональных отведениях исчезли признаки ГПЖ: комплекс QRS в отведении Z принял форму rS; уменьшилась амплитуда R_z и S_x (до 3 мм); сегмент RS—T в отведении Z поднялся до изолинии, зубец Т стал положительным. На ЭКГ в общепринятых отведениях исчезли признаки ГПЖ.

Приведенные выше результаты исследования показывают, что у большинства больных после комиссуротомии исчезает или уменьшается гипертрофия левого предсердия и правого желудочка. Это объясняется хорошо известными изменениями в гемодинамике после МК [2, 3]. У ряда больных на фоне уменьшения или исчезновения ЭКГ-симптомов ГПЖ после МК стали наблюдаться ЭКГ-симптомы ГЛЖ, что связано с усилением кровотока через левый желудочек и увеличением его гемодинамической нагрузки. Вместе с тем мы убедились, что 3 отведения франковской системы не уступают 12 обычным отведениям в выявлении обратного развития ГЛП и ГПЖ. Это можно объяснить тем, что, регистрируя с достаточно высокой чистотой и точностью горизонтальный, вертикальный и сагиттальный компоненты пространственной ЭДС сердца, они в более емкой и удобной для анализа форме дают ту же диагностическую

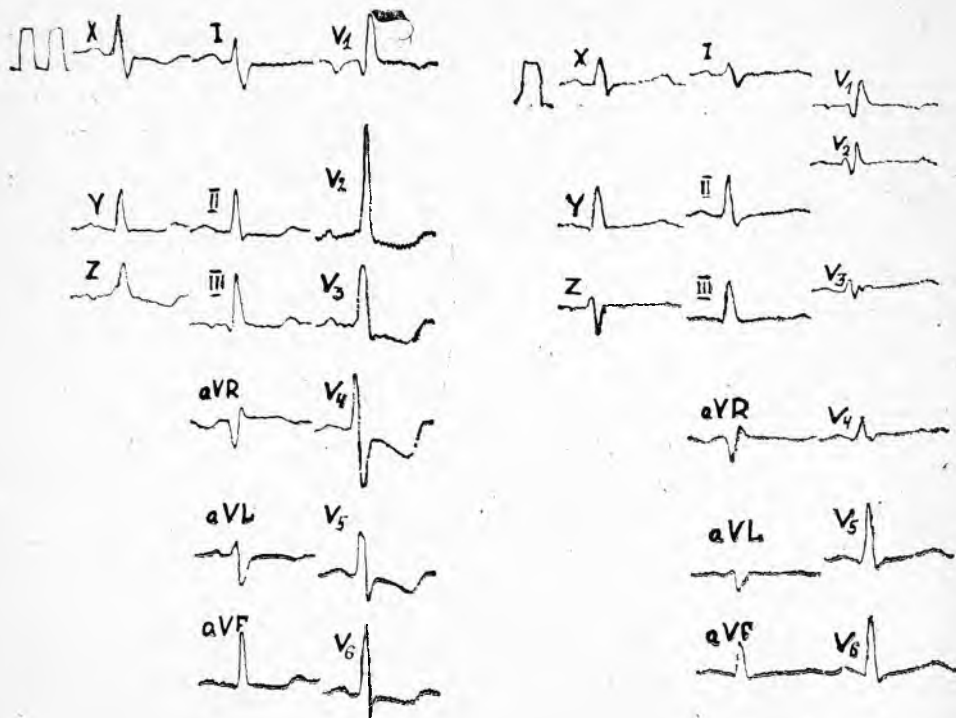


Рис. 2. ЭКГ больной 3., 26 лет. Объяснение в тексте.

информацию для оценки обратного развития ГЛП и ГПЖ после МК, которую обычно содержат 12 обычных отведений. Представленные в таблице данные свидетельствуют, что все показатели ГПЖ существенно изменяются после МК. Это говорит о возможности количественной оценки обратного развития ГПЖ при помощи КОО. Замена 12 обычных отведений тремя ортогональными имеет явные преимущества как для ускорения и упрощения обычного ЭКГ-исследования, так и для обработки результатов с помощью современной электронно-вычислительной техники. Используемые методы регистрации и анализа ЭКГ просты и могут быть легко внедрены в практическую работу любого ЭКГ-кабинета.

ЛИТЕРАТУРА

1. Долабчан З. Л. Гипертрофия миокарда и электромеханическая активность сердца. М., Медицина, 1973.— 2. Маколкин В. И. Приобретенные пороки сердца. М., Медицина, 1977.— 3. Мешалкин И. Н. Митральная комиссуротомия и ее гемодинамический эффект. Ташкент, 1968.— 4. Озол Э. А. Казанский мед. ж., 1967, 4.— 5. Ступелис И. Г. Митральный порок сердца после комиссуротомии. М., Медицина, 1972.

Поступила 8 мая 1979 г.

УДК 616.333—009.7—06:616.711.1

ВАРИАНТЫ ДИСКОГЕННОГО КАРДИАЛГИЧЕСКОГО СИНДРОМА

*В. Ф. Богдавленский, В. П. Веселовский, И. А. Латфуллин,
Я. Ю. Попелянский, В. К. Чугунов, Р. Т. Хафизов*

*Казанский ордена Трудового Красного Знамени медицинский институт им.
С. В. Курашова*

Реферат. Изучены варианты клинических проявлений дискогенного кардиалгического синдрома. Разработана дифференциально-диагностическая таблица, позволяющая в значительной степени индивидуализировать лечение.

Ключевые слова: кардиалгический синдром.
1 таблица. Библиография: 6 названий.

В настоящее время общепринята точка зрения о влиянии поражения дегенеративно-дистрофическим процессом шейного отдела позвоночника на развитие дискогенного кардиалгического синдрома [1, 2]. Однако лечебные воздействия, направленные на шейный отдел позвоночника, при этом синдроме не всегда эффективны. По всей вероятности, в генезе кардиалгического синдрома имеют значение и другие факторы [5, 6]. Задача настоящего исследования заключалась в изучении клинических особенностей кардиалгического синдрома у больных позвоночным остеохондрозом. Под наблюдением было 79 больных с кардиалгическим синдромом позвоночного остеохондроза (49 мужчин и 30 женщин в возрасте от 28 до 56 лет). Больные подвергались клиническому, нейроортопедическому [3], тензоалгметрическому, рентгенологическому обследованию. Во всех случаях проводилось исключение ишемической болезни сердца.

Для количественной характеристики пораженных мышц мы использовали коэффициент мышечной болезненности (КМБ) [4], трехбальную систему оценки повышения тонуса мышц. КМБ определяется отношением тензоалгметрических показателей здоровой мышцы к соответствующим показателям исследуемой; чем больше эта величина, тем значительней мышечное поражение. К первой степени повышения мышечного тонуса относили случаи, когда при пальпации кончики пальцев легко погружаются в толщу мышцы и удается пропальпировать отдельные ее пучки; вторая степень — мышца плотная, кончики пальцев погружаются в ее толщу при значительном усилии; третья степень — мышца «каменистой плотности», ее практически не удается деформировать при пальпации.

В зависимости от локализации болевого синдрома все больные были разделены на 3 группы. У 46 из них болевые проявления локализовались в цервико-маммиллярной области (1-я группа), у 15 — в торако-маммиллярной (2-я группа) и у 18 — в цервико-торако-маммиллярной области (3-я группа). Группы были идентичны по возрастному и половому составу.

Больные 1-й группы были условно разделены на 2 подгруппы в зависимости от вовлечения в процесс большой грудной мышцы.

Больные 1-й подгруппы (42 чел.) жаловались на боли в надсердечной области и иногда в шейном отделе позвоночника. Давность болевого синдрома составляла в среднем 4 года, а шейного остеохондроза — 7 лет. Кардиалгия развивалась через 3 года от момента возникновения шейного остеохондроза. У 23 пациентов в анамнезе имелись указания на боли в области шеи. У 13 боли иррадиировали в левое плечо, у 2 — в предплечье, у 3 — в кисть. У 7 больных периодически возникали парестезии в виде чувства «ползания мурашек» и онемения, у 5 — тонические судороги 3—5 пальцев левой кисти (эпизодически). У 35 чел. боль локализовалась на уровне II межреберья, у 32 — в месте прикрепления большой грудной мышцы к плечу. Пальпация выявила болезненность мест начала левой грудной мышцы (особенно в области грудино-реберных сочленений D₁, D₂, D₃). Тензоалгметрические показатели КМБ в этих точках были высокими (соответственно 1,3; 1,5; 1,3 балла). В правой грудной мышце на уровне II межреберья болезненность отмечалась у 2 больных, в месте прикрепления мышцы к плечу — у 4. Тонус большой грудной мышцы был повышен слева у 7 больных (I ст. — у 5, II ст. — у 2); справа — у 1 (I ст.). У 8 больных оказался повышенным тонус трапециевидной мышцы (I ст. — у 4, II ст. — у 3, III ст. — у 1). У 16 больных при пальпации выявлялась болезненность остистых отростков шейного отдела позвоночника, особенно на уровне С₁₁ — С₁₄. Надэрбовские точки этих же сегментов были болезненными у 28 больных слева и у 10 справа. Рентгенологически определялись признаки дегенеративно-дистрофического поражения шейного отдела позвоночника. Такой вариант кардиалгического синдрома мы условно назвали шейным рефлекторным.

Больные 2-й подгруппы (4 чел.) жаловались на разлитые, ноюще-мозжащие боли в области сердца, в левой половине шеи. Длительность синдрома составляла в среднем 5 лет, а шейного остеохондроза — 9 лет. Кардиалгия развивалась приблизительно через 4 года с момента возникновения шейного остеохондроза. Все больные испытывали чувство онемения, повышенное потоотделение на левой половине шеи, грудной клетки. Наблюдались верхнеквадрантная кожная термоасимметрия, изменение пробы Мак-Клора — Олдрича и дермографизма. У 2 больных были болезненны остистые отростки С₁₄ — С₁₇, а у 2 — точки проекций межпозвоночных отверстий слева на этом же уровне. КМБ практически не изменен. На ЭКГ у всех больных отмечены признаки функциональных нарушений в миокарде: некоторое смещение интервала

S—T вниз во всех отведениях; зубец T уширен, снижен и значительно реже отрицателен. Во время приступа определялась брадикардия. Иногда появлялись экстрасистолы, чаще желудочковые. Рентгенологическое исследование обнаруживало признаки дегенеративно-дистрофического поражения нижнешейного отдела позвоночника. Такая разновидность была условно названа шейной ирритативной.

При втором варианте кардиалгического синдрома у всех больных (15 чел.) боль локализовалась в средних отделах грудной клетки слева. Длительность синдрома составляла в среднем 5 лет, а грудного остеохондроза—7 лет. Кардиалгия развивалась в среднем через 1,5—2 года с момента возникновения грудного остеохондроза. У 5 пациентов в анамнезе имелись указания на прострелы под лопатку (чувство кола, прута и т. д.). Тонус левой большой грудной мышцы был повышен у 4 чел. (1 ст.). У больных 2-й группы более выраженная болезненность определялась в нижнем участке большой грудной мышцы (если в области грудно-реберного сочленения Дп КМБ был равен 1,1 балла, то в области Дv —1,5 балла).

У 6 больных оказались болезненными III—IV межреберные мышцы на всем протяжении. КМБ этих мышц составлял 1,5 балла. Болезненность остистых отростков в сегментах Дп —Дvi выявлена у 8 больных, болезненность точек межпозвоноковых суставов этих же сегментов слева—у 9 больных и с двух сторон—у 3. У 6 чел. определялись уплотнения и болезненность ромбовидных мышц слева (КМБ был равен 1,8 балла). Рентгенологически констатированы признаки дегенеративно-дистрофического поражения грудного отдела позвоночника. Таким образом, у больных с этим вариантом кардиалгии имелись преимущественные изменения в нижнем участке большой грудной мышцы, III—V межреберных мышцах и грудном отделе позвоночника. Такой вариант был условно назван грудным.

Больные с третьим вариантом кардиалгического синдрома жаловались на жгуче-ноющие боли, локализованные как в области грудной клетки слева, так и в шейном и грудном отделах позвоночника. Давность синдрома составляла в среднем 4 года, а шейно-грудного остеохондроза—5 лет. Кардиалгия развивалась в среднем через 1 год с момента возникновения остеохондроза. По данным анамнеза, у 4 больных боли иррадиировали в левое плечо, у 1—в область кисти. Парестезии в левой руке были у 3 больных, тонические судороги III—V пальцев—у 1, «прострел» под лопатку—у 1. При этом варианте пальпаторно определялась болезненность большой грудной мышцы, межреберных мышц слева, а также межкостистых связок и межпозвоноковых суставов как в шейном, так и в грудном отделах позвоночника (болезненность локализовалась преимущественно в сегментах Сп —Сvi, Дп —Дvii). КМБ был высоким в области начала большой грудной мышцы (соответственно Дп —1,2 балла; Дпi —1,5; Дiv —1,5; Дv —1,3; Дvi —1,2 балла), трапецевидной мышцы слева (1,8 балла), дельтовидной мышцы слева (1,4 балла), левой ромбовидной мышцы (1,6 балла). Рентгенологическое исследование выявило признаки дегенеративно-дистрофического поражения шейного и грудного отделов позвоночника. Данный вариант был условно назван шейно-грудным.

Итак, по клиническому течению кардиалгический синдром дискогенного генеза неоднороден. Следует выделять 4 варианта дискогенных кардиалгий. Шейный рефлекторный вариант возникает в результате дегенеративно-дистрофического поражения шейного отдела позвоночника и рефлекторных изменений в верхнем участке большой грудной мышцы (очаги нейроостеофиброза), грудной вариант является следствием дегенеративно-дистрофического поражения грудного отдела позвоночника, рефлекторных изменений в виде очагов нейроостеофиброза в нижнем участке большой грудной и в межреберных мышцах, шейно-грудной вариант связан с дегенеративно-дистрофическим поражением шейно-грудного отдела позвоночника, рефлекторными изменениями (очаги нейроостеофиброза) во всей большой грудной и межреберных мышцах, шейный ирритативный вариант—с дегенеративно-дистрофическим поражением нижнешейного отдела позвоночника, раздражением паравerteбральных вегетативных структур и ирритацией боли в область сердца. Соответственно целесообразно назначать дифференцированное патогенетическое лечение каждого варианта дискогенной кардиалгии. На основании анализа результатов клинко-инструментального исследования была составлена дифференциально-диагностическая таблица вариантов дискогенных кардиалгий.

Как видно из таблицы, на основании ряда анамнестических данных и простейших пальпаторных и инструментальных тестов можно с достаточной степенью достоверности установить варианты происхождения дискогенных кардиалгий.

Дифференциально-диагностическая таблица дискогенных кардиалгий

Варианты дискогенных кардиалгий	Локализация боли	Иррадиация боли	Провоцирующие факторы	Факторы, уменьшающие боль	Наличие анамнеза указаний на алгии	Болезненность			Тонус мышц повышен	Тензоагметрия	Акропестезии	Изменения на ЭКГ
						в точках межпозвоноковых отверстий	шейные остистых отростков	мышц				
Шейный рефлекторный	передняя поверхность грудной клетки	плечо, предплечье, кисть	движения рукой, шей	покой, иммобилизация шеи	цервикалгии, шейные	шейные	большая грудная, трапециевидная	большая грудная, трапециевидная	большая грудная, трапециевидная	КМБ = 1	+	—
Грудной	передне-латеральная поверхность грудной клетки	под лопатку, III—V межреберья	форсированное дыхание, сгибательные движения в грудном отделе позвоночника	ограничение дыхательных движений, фиксация грудного отдела позвоночника	торакалгии, пекталгии	грудные	большая грудная, межреберные, ромбовидные	большая грудная, межреберные, ромбовидные	большая грудная, межреберные, ромбовидные	КМБ = 1	—	—
Шейно-грудной	передняя латеральная поверхность грудной клетки	и плечо, предплечье, кисть, лопатку, III—V межреберья	движение рукой, шей, сгибание в грудном отделе позвоночника	покой, фиксация в позвоночнике	цервикалгии, торакалгии	шейные	большая грудная, трапециевидная, ромбовидные, межреберные	большая грудная, трапециевидная, ромбовидные, межреберные	большая грудная, трапециевидная, ромбовидные, межреберные	КМБ = 1	±	—
Шейный ирритативный	левая половина шей, грудной клетки	плечо	движение шей	иммобилизация шеи	цервикалгии	нижне-шейные	—	—	—	КМБ = 1	+	+

ВЫВОДЫ

1. В ряде случаев клинические проявления кардиалгического синдрома дискогенного происхождения могут протекать по типу «синдрома передней грудной стенки», имитируя симптомокомплекс ишемической болезни сердца.
2. Путем опроса и объективного исследования можно выделить следующие варианты дискогенных кардиалгий: а) шейная рефлекторная, б) грудная, в) шейно-грудная, г) шейная ирритативная.
3. Лечение больных дискогенной кардиалгией необходимо проводить дифференцированно, с учетом варианта клинических проявлений заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гордон И. Б. Боли в области сердца и их патогенез у больных с шейным остеохондрозом. Автореф. докт. дис., Л., 1966.— 2. Мартынов Ю. С., Башкирцева Н. И. Неврологические особенности шейного остеохондроза с псевдокардиальным и кардиальным болевыми синдромами. Журн. невропатол. и психиатр., 1978, 11.— 3. Попелянский Я. Ю. Вертебральные синдромы поясничного остеохондроза. Казань, изд-во КГУ, 1974.— 4. Попелянский Я. Ю., Веселовский В. П. В кн.: Современные методы исследования в неврологии и психиатрии. Курск, 1976, 1.— 5. Чазов Е. И. Инфаркт миокарда. М., Медицина, 1975.— 6. Шхвацабая И. К. Ишемическая болезнь сердца. М., Медицина, 1975.

Поступила 10 апреля 1979 г.

УДК 616.13—004.6:616.155.1:612.123:612.177.7

ЭЛЕКТРИЧЕСКИЙ ЗАРЯД И ЛИПИДЫ ЭРИТРОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ

М. И. Курашов

*Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав.— проф. Я. М. Милославский) и
кафедра госпитальной терапии № 1 (зав.— проф. В. Ф. Богоявленский) Казанского
ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Резюме. Проведено изучение электрического заряда и содержания липидов эритроцитов у 78 больных атеросклерозом I и III стадии. Констатированы уменьшенные электрофоретической подвижности эритроцитов и изменение соотношения основных липидных компонентов в мембране, закономерно нарастающие по мере прогрессирования атеросклеротического процесса.

Ключевые слова: атеросклероз, электрический заряд, липиды эритроцитов.
2 таблицы. Библиография: 11 названий.

В гемореологии важное значение имеют физико-химические свойства эритроцитов. Стабильность эритроцитарной взвеси, агрегативная устойчивость играют большую роль в системе микроциркуляции, где небольшие скорости течения крови и малые размеры сосудов способствуют образованию эритроцитарных агрегатов, причем немаловажное влияние оказывают силы электрического отталкивания [2, 9, 10].

Электрические свойства эритроцитарной мембраны обусловлены соотношением липидных и белковых компонентов, а также свойствами окружающей мембрану среды. Как известно, мембрана эритроцитов состоит из двойного слоя липидов, большую часть которых составляют фосфолипиды (до 70%), и веществ белковой природы (гликофорина, спектрина, энзимов, гликопротеидов). В состав гликопротеидов и гликолипидов (ганглиозидов) мембран входит нейраминавая кислота, карбоксильные группы которой несут отрицательный заряд. Данные о молекулярных группировках, ответственных за отрицательный заряд эритроцитарной поверхности, несколько противоречивы. Большинство авторов склонно предполагать, что заряд обусловлен карбоксильными группами сиаловых кислот [5].

Цель настоящей работы заключалась в исследовании состояния электрического заряда эритроцитов и липидов эритроцитарной мембраны у больных атеросклерозом разной степени тяжести.

Электрофоретическую подвижность эритроцитов (ЭФП) изучали при помощи микроэлектрофореза в горизонтальной прямоугольной камере [7]. ЭФП, дзета-потенциал, плотность поверхностного заряда вычисляли по формулам, подсчитывали также число электронов на 1 эритроцит.

Липиды экстрагировали из эритроцитов хлороформно-метанольной смесью (2:1 по объему). В аликвотной части липидного экстракта определяли холестерин, фос-

Таблица 1

Электрофоретическая подвижность и плотность поверхностного заряда эритроцитов у лиц контрольной группы и у больных атеросклерозом

Исследуемые параметры	У здоровых	У больных атеросклерозом	
		I стадии	III стадии
ЭФП эритроцитов, $\text{мкм} \cdot \text{см} \cdot \text{В}^{-1} \cdot \text{с}^{-1}$	$1,36 \pm 0,03$	$1,16 \pm 0,02$ $P < 0,01$	$0,99 \pm 0,02$ $P < 0,01$
Z-потенциал, мВ	16,9	14,4	12,3
$\text{мВ} \cdot \text{с} \cdot \text{Кул}/\text{м}^2 \cdot 10^{-5}$	1143,7	975,6	832,6
Количество электронов на 1 эритроцит $\cdot 10^6$	9,1	8,8	8,6

фолипиды, сиаловые кислоты [4, 11]. У части больных исследовали гематокрит и вычисляли количество эритроцитов, исходя из чего определяли средний объем и площадь эритроцита, содержание липидов в одном эритроците. Параллельно вычисляли количество молекул липидов и сиаловых кислот на 1 эритроцит. Количество сиаловых кислот в граммах на литр получали путем перевода единиц экстинкции в граммы [4, 8].

Под наблюдением находилось 78 больных атеросклерозом (мужчин—54, женщин—24; возраст: до 39 лет—1 больной, от 40 до 49 лет—14, от 50 до 59 лет—18, от 60 до 69 лет—31 и старше—14). Согласно классификации А. Л. Мясникова (1965), атеросклероз I стадии диагностирован у 47 больных, III стадии—у 31. Клиническая картина заболевания соответствовала симптомокомплексу, характерному для поражения коронарных артерий сердца и грудного отдела аорты и протекала по синдрому ишемической болезни сердца. Контрольную группу составили 26 здоровых лиц (18 мужчин и 8 женщин) в возрасте от 25 до 46 лет.

В табл. 1 представлена ЭФП у здоровых лиц, показано прогрессирующее уменьшение электрического заряда эритроцитов при атеросклерозе. Уменьшение ЭФП и соответственно потенциала эритроцитов составило при атеросклерозе I стадии 14,7%

Таблица 2

Содержание липидов и сиаловых кислот в эритроцитах у лиц контрольной группы и у больных атеросклерозом

Исследуемые параметры	У здоровых	У больных атеросклерозом	
		I стадии	III стадии
Фосфолипиды, ммоль/л	$3,9 \pm 0,1$	$3,6 \pm 0,1$ $P < 0,01$	$3,1 \pm 0,05$ $P_{1-3} < 0,01$
ммоль/1 эритроцит $\cdot 10^{-13}$	3,3	3,4	3,5
количество молекул на 1 эритроцит $\cdot 10^8$	1,9	1,9	2,0
Холестерин, ммоль/л	$3,6 \pm 0,05$	$4,2 \pm 0,08$ $P < 0,01$	$4,6 \pm 0,05$ $P_{1-3} < 0,05$
ммоль/1 эритроцит $\cdot 10^{-13}$	3,0	4,0	5,1
количество молекул на 1 эритроцит $\cdot 10^8$	1,8	2,4	3,1
Коэффициент $\frac{\text{холестерин}}{\text{фосфолипиды (молярный)}}$	0,9	1,2	1,5
Сиаловые кислоты, мг/л	226 ± 15	168 ± 4	144 ± 3
мг/1 эритроцит $\cdot 10^{-13}$	189,6	163,0	161,7
количество молекул на 1 эритроцит $\cdot 10^7$	3,7	3,2	3,1

от нормальных показателей, при III стадии—27,2%. Одновременно снижается количество электронов, приходящихся на 1 эритроцит.

Атеросклеротический процесс определенным образом изменяет уровень липидов и сиаловых кислот в эритроцитах (см. табл. 2).

Содержание холестерина с развитием болезни повышается до 4,2 ммоль/л при I стадии атеросклероза и до 4,6 ммоль/л при III стадии (что составляет по отношению к нормальному уровню 18,8% и 29,2%), а концентрация фосфолипидов снижается—соответственно до 3,6 и 3,1 ммоль/л (на 8,8% и 19,7%). Происходит убывание отрицательного заряда эритроцитов одновременно с уменьшением количества сиаловых кислот (при I ст.—на 24,1%, при III ст.—на 34,7%), количество фосфолипидов на 1 эритроцит несколько увеличивается, достоверно повышается уровень холестерина.

На основе полученных данных можно предположить, что за образование отрицательного заряда ответственны карбоксильные группы сиаловых кислот (нейраминовой кислоты), и уменьшение их содержания в эритроцитах при прогрессировании болезни ведет к снижению отрицательного заряда. Вместе с тем нами отмечено, что хотя абсолютное количество фосфолипидов на 1 эритроцит увеличивается, количество фосфолипидов на единицу площади эритроцитарной мембраны уменьшается, так как при развитии атеросклеротического процесса происходит увеличение объема эритроцита (с 84,4 мкм³ в норме до 109,4 мкм³ при III стадии болезни) с одновременным увеличением поверхностной площади эритроцита (со 127,9 мкм² до 165,3 и 165,7 мкм² при I и III стадиях атеросклероза). Увеличение размеров эритроцитов при атеросклерозе обнаружено также К. Г. Адамяном и соавт. (1977). Это явление может обусловить изменение липидно-белкового взаимодействия и уменьшение устойчивости белков, а также связанных с ними молекул нейраминовой кислоты в мембране. Происходящая при атеросклерозе структурная перестройка эритроцитарной мембраны, сопровождающаяся изменением соотношения холестерин/фосфолипиды, ведет к усилению жесткости и уменьшению деформабельности мембраны [3, 6].

Уменьшение электрического заряда и повышение ригидности эритроцитарной мембраны при атеросклерозе способствуют усилению агрегации эритроцитов в кровяном русле, особенно в системе микроциркуляции.

Учитывая тесную взаимосвязь явлений в микроциркуляторной системе с реологическими и электрическими свойствами крови и ее компонентов, мы считаем возможным рекомендовать изучение этих показателей в качестве дополнительного теста в диагностике атеросклероза, в оценке степени тяжести процесса и выборе способа рациональной лекарственной коррекции этого заболевания.

ВЫВОДЫ

1. При атеросклерозе происходят структурные изменения в мембране эритроцитов, что выражается в уменьшении в ней содержания фосфолипидов, сиаловых кислот, снижении электрического заряда и одновременном увеличении количества холестерина.

2. Изменение физико-химических свойств эритроцитарной мембраны приводит к ухудшению ее реологических и биоэлектрических качеств и усилению агрегации эритроцитов.

3. Снижение электрического заряда эритроцитов и изменение соотношения липидов в мембране происходят пропорционально стадии развития атеросклероза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адамян К. Г., Меликян Н. Г., Мелкумова Г. А. и др. Журн. exper. и клин. мед. (Ереван), 1977, 4.—2. Богоявленский В. Ф. Казанский мед. ж., 1969, 3.—3. Боринский Ю. Н., Сидоренков М. И. Сов. мед., 1975, 10.—4. Варшамов А. Л. Лабор. дело, 1964, 4.—5. Козинец Г. И., Борзова Л. В., Кульман Р. А. Там же, 1975, 5.—6. Феденков В. И. Состояние холестерина обмена эритроцитов в норме и при атеросклерозе. Автореф. докт. дисс., Новосибирск, 1974.—7. Харамоненко С. С., Ракитянская А. А. Электрофорез клеток крови в норме и патологии. Минск, Наука, 1974.—8. Цветкова И. В. Лабор. дело, 1964, 4.—9. Чернух А. М., Александров П. Н. Микроциркуляция. М., Медицина, 1975.—10. Чижевский А. Л. Электрические и магнитные свойства эритроцитов. Киев, «Наукова думка», 1973.—11. Кейтс М. Техника липидологии. М., Медицина, 1975.

Поступила 27 марта 1979 г.

ТИМУС ВЗРОСЛОГО ЧЕЛОВЕКА

Доц. Ю. Г. Забусов

Кафедра патологической анатомии (зав.— проф. В. А. Добрынин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Реферат. Изучена с применением морфогистохимических и морфометрических методов со статистической обработкой материала 161 вилочковая железа, в том числе 15 удаленных при операциях по поводу рассеянного склероза. Показано, что масса органа у умерших от рака, неопухолевых болезней и насильственных причин (контрольная группа) практически одинакова. Для рака характерны небольшие тельца Гассалья, умножение бластных и PAS-позитивных клеток. Масса тимуса возрастает при лимфогенном метастазировании и метастазах в надпочечники. При аутоиммунных болезнях, особенно при рассеянном склерозе, наблюдается лимфофолликулярная гиперплазия тимуса и резкое увеличение кистозных форм телец Гассалья. Функциональная активность эпителия тимуса морфологически прослеживается до глубокой старости. Явления, характерные для акцидентальной инволюции в молодом возрасте, в тимусе взрослых не отмечаются.

Ключевые слова: тимус.

1 таблица.

Открытие ведущей роли тимуса в реакциях клеточного иммунитета стимулировало появление огромного количества исследований. В подавляющем большинстве объектов их был тимус животных (грызунов). Сравнительно подробно этот орган изучен у детей, но исследования тимуса взрослых единичны.

Нами проведено изучение тимуса взрослых людей (возраст — от 21 до 91 года), в том числе 20 практически здоровых лиц, погибших от насильственных причин (1-я группа, контрольная), 36 умерших от рака различной локализации (2-я группа), 68 умерших от неопухолевых заболеваний (3-я группа) и 37 человек (4-я группа), 19 из которых страдали аутоиммунными болезнями (коллагенозами, миастениями) и 18 — рассеянным склерозом (у последних тимусы удалены оперативно).

Во всех группах средние показатели массы тимуса оказались выше, чем по Гаммару (1936), но не выходили за пределы крайних значений (см. табл.). Повышение массы (respect — сохранности) лимфоэпителиальной паренхимы по сравнению с данными Гаммара можно объяснить разницей в физическом развитии и в иммунологическом статусе наших современников и жителей Германии начала века (акселерация и т. д.), но индивидуальная вариабельность массы, отмеченная Гаммаром, констатирована и нами.

Масса паренхимы тимуса, г

Возрастные подгруппы	По таблицам Гаммара (1936)	В 1-й группе	Во 2-й группе	В 3-й группе	В 4-й группе
От 36 до 45 лет	1,57—9,38 (3,79)	6,5±1,0676	5,6±1,4859	6,4±0,9032	1,6±1,4384
От 46 до 55 лет	0,22—3,79 (1,23)	5,9±0,9	5,3±0,9433	4,0±0,6332	3,6±0,4911
От 56 до 65 лет	0,19—4,4 (1,36)	3,3±0,6094	3,7±0,7823	3,2±0,9284	3,0±1,1758

Масса тимуса у практически здоровых людей лишь незначительно больше (разница недостоверна), чем при патологии, но в тимусах погибших от насильственных причин часто (в 65%) встречаются очаги скопления гиперхромных тимоцитов, что указывает на участие железы в лимфопоэзе и генерации клонов иммунокомпетентных клеток. Эти очаги иногда похожи на остатки коры тимуса. У лиц 1-й гр. часто обнаруживались обызвестленные тельца Гассалья (11,7%). Во 2 и 4-й группах они не встречались, в 3-й гр. были редки (до 3%) и наблюдались лишь при скорострительной смерти. Следовательно, обызвествление телец — процесс нормальный и обратимый. В жировом теле и остатках тимуса у лиц старческого возраста обызвестленных телец не выявлено.

Мы подтверждаем в целом мнение Гаммара и А. К. Агеева (1973) об ускоренной возрастной инволюции тимуса при раке, однако у 25% больных 2-й группы нами установлено, напротив, увеличение массы тимуса по сравнению с 3-й гр. ($P < 0,05$). Увеличение сопровождалось появлением очагов размножения тимоцитов с большим числом пиронинофильных (бластных) форм. Клинико-анатомический анализ в этих 9 наблюдениях показал или преобладание лимфогенного метастазирования с поражением близких к тимусу лимфоузлов, или метастазы в надпочечники. Размножение тимоцитов в этих случаях можно объяснить стимулирующим влиянием продуктов распада лимфоидной ткани и устранением тимоцитолизирующего влияния кортикостероидов. Для тимуса при раке характерна относительная частота пиронинофильных и PAS-позитивных зернистых клеток и достоверно меньшей, чем в 1 и 3-й группах, диаметр телец с преобладанием их кератогиалинизированных форм.

В 3-й гр. отмечено большое разнообразие как в массе, так и в деталях строения лимфоэпителиальной паренхимы тимуса. Особо глубокая возрастная инволюция, вплоть до сохранения лишь островков, состоящих из 1 тельца, 2—3 эпителиальных клеток и нескольких тимоцитов (масса тимуса 0,02 г), наблюдалась при хронических болезнях (туберкулез), при эндогенных (уремия) и экзогенных (алкоголизм) интоксикациях. При заболеваниях, в патогенезе которых ведущую роль играла бактериальная инфекция (нагноения, перитониты и т. д.), значительно чаще (в 60,9%), чем в прочих случаях (32,4%), наблюдались пиронинофильные тимоциты, причем этот показатель был близок к частоте обнаружения бластных форм у практически здоровых людей (33—40%). Это доказывает, что тимус и в постпубертатном периоде принимает участие в иммунологических реакциях организма, и размножение иммунокомпетентных клеток не прекращается и при возрастной инволюции.

Масса и строение тимуса при возрастной инволюции зависят от состояния других желез внутренней секреции. Лимфоидная гиперплазия наблюдается при тиреотоксикозе, при болезни Аддисона (устранение тимолитического действия кортикостероидов), при акромегалии (увеличение продукции СТГ).

Изменения в тимусе у больных рассеянным склерозом состоят в фолликулярной гиперплазии его, в плазматизации и достоверном увеличении диаметров телец с преобладанием кистозных форм. Масса тимуса при рассеянном склерозе очень велика (в возрасте 20—45 лет— $13,6 \pm 1,7$ г). При коллагенозах наблюдаются те же особенности морфологии тимуса, что и при рассеянном склерозе, а кроме того, в мезенхимальной строме и сосудах обнаруживаются изменения, общие для коллагенозов. Масса тимуса при этих заболеваниях прямо зависит от продолжительности лечения кортикостероидами.

Морфологические проявления секреторной активности тимуса прослеживаются при всех заболеваниях и до глубокой старости (гоморипозитивная зернистость—наиболее достойно). Равномерное убывание тимуса при возрастной инволюции и параллельное снижение его функции—явление обратимое. Мы наблюдали у больной, умершей в возрасте 91 года от рака желудка с лимфогенным метастазированием и разрушением надпочечников, тимус массой 8,4 г, с большим количеством тимоцитов, телец Гассала и гоморипозитивных клеток. Из этого и подобных наблюдений можно сделать вывод, что основная причина возрастной инволюции тимуса — влияние гормонов коры надпочечников и половых гормонов. При устранении этих влияний наблюдается и *thymus persistens*, и частичная регенерация тимуса даже в пожилом возрасте. Для тимуса взрослых не характерны реакции типа акцидентальной инволюции, типичные для детей.

Поступила 10 октября 1978 г.

ОБМЕН ОПЫТОМ И АННОТАЦИИ

УДК 312.2.002.234:616—053.2/.5 (470.41)

Г. А. Колчин, В. Ш. Мударисов, И. П. Замятина (Набережные Челны). О мероприятиях по снижению детской смертности в г. Набережные Челны

В специализированном отделении патологии новорожденных¹ в 1975 г. был зарегистрирован рост летальности по сравнению с 1974 г. в 1,7 раза. Вследствие этого повысился показатель детской смертности в целом по городу, хотя он и оставался ниже республиканского. Первое место среди причин смерти новорожденных занимали инфекционные заболевания (токсико-септические), второе — пневмонии, третье —

¹ Это отделение на 30 коек развернуто в составе грудного отделения детской больницы № 1 г. Набережных Челнов в 1974 г.

врожденные аномалии и уродства. Удельный вес умерших от гнойно-септических заболеваний и пневмоний составил $\frac{2}{3}$ от всех умерших детей первого месяца жизни, в связи с чем все усилия педиатров были направлены в первую очередь на борьбу с этой патологией.

Были проведены мероприятия по улучшению материальной базы отделения. Организована палата интенсивной терапии, оснащенная необходимой аппаратурой и оборудованием. В помощь дежурному врачу разработаны рекомендации по врачебной тактике при различных патологических состояниях у детей и картотека оказания медицинской помощи при неотложных состояниях. При поступлении тяжелого больного выделяют круглосуточный сестринский пост, на каждого такого ребенка заводят индивидуальный лист выполнения врачебных назначений с момента поступления до выведения его из тяжелого состояния. Отработана плановая и экстренная помощь узкими специалистами, что позволяет, в частности, своевременно проводить венесекцию и катетеризацию магистральных сосудов.

Значительно улучшился лечебно-диагностический процесс в детской больнице. Осуществляется комплексная терапия: переливания крови, плазмы, гемодеза, альбумина; рационально применяются антибиотики, гормональные, десенсибилизирующие средства, а также специфические: антистафилококковая плазма, гамма-глобулин, нативный стафилококковый анатоксин; широко практикуется физиотерапевтическое лечение.

Наряду с этим проводились мероприятия в общегородском масштабе. Каждый случай смерти детей тщательно анализируется не только в детских больницах и поликлиниках, но и комиссией при городском отделе здравоохранения.

В городе организована систематическая целенаправленная работа по повышению квалификации педиатрических кадров: в 1974 и 1978 г. состоялись выездные циклы кафедры педиатрии № 1 Казанского ГИДУВа по актуальным вопросам патологии детей раннего возраста; работает филиал республиканского общества детских врачей; регулярно проводятся семинарские занятия по различным аспектам педиатрии; врачи-педиатры учатся на рабочих местах и на курсах усовершенствования в Казани, Ростове-на-Дону, Ереване. Участковые врачи повышают свою квалификацию на базе детской больницы г. Набережных Челнов.

Улучшена преемственность по обслуживанию детей раннего возраста между детскими и родовспомогательными учреждениями. Этому способствует также создание «пунктов связи» при детских поликлиниках, на которых сосредоточена информация о новорожденных детях, выписанных из родильного дома и из больницы. На станции скорой медицинской помощи созданы 3 специализированные педиатрические бригады.

Укрепляется материально-техническая база детских и родовспомогательных учреждений. Введен в строй родильный дом на 210 коек, в приспособленном здании открыт филиал детской больницы № 1 на 140 коек, заканчивается строительство новой молочной кухни на 25 000 порций, строится специализированная детская больница на 300 коек и 2 детские поликлиники на 600 и 300 посещений в смену.

Перечисленные меры способствовали значительному снижению детской смертности. Показатель ее за 1977 г. ниже уровня республиканского по городам Татарии на 23%, летальность по отделению патологии новорожденных в 1977 г. снизилась по сравнению с 1975 г. в 8,5 раза. Параллельно с этим произошло снижение летальности среди новорожденных детей от гнойно-септических заболеваний в 12 раз и от пневмоний — в 8 раз. В 1978 г. в отделении патологии новорожденных не было случаев смерти от гнойно-септических заболеваний, значительно сократилась заболеваемость сепсисом среди новорожденных.

Таким образом, благодаря обычным организационным мероприятиям, проведенным своевременно, достигнуто существенное улучшение лечебно-профилактической помощи детям раннего возраста.

УДК 616—002.77—053.2

С. Я. Порсева, Л. Е. Наумова (Казань). Катамнез детей с первичным ревматизмом

В 1971—1977 гг. мы проводили катамнестические наблюдения за 138 детьми, болеющими ревматизмом в течение 2—6 лет. Активный ревматический процесс выявлен у 88 из них (у 34 — активность II—III степени). Острое течение было у 74 детей, подострое — у 20, затяжное — у 7, непрерывно рецидивирующее — у 33, латентное — у 4. С расстройством кровообращения поступило 13 больных: с H_1 — 7, с H_{II} — 4, с H_{III} — 2.

У подавляющего большинства (80%) больных первичным ревматизмом под действием комплексной противоревматической терапии и регулярно проводимой бициллинпрофилактики наблюдалась положительная динамика болезненного процесса. Выраженность экстракардиальных проявлений стала менее яркой. Нужно отметить, что при повторных атаках у больных изменилась клиническая картина. Реже стали встречаться тяжелые формы с острым изменением, участилось затяжное или подострое течение. Вследствие клапанных пороки были диагностированы у 43 больных, что составило 9,3% от числа детей (459), поступивших в стационар по поводу ревматизма с 1971 по 1977 г. Недостаточность митрального клапана возникла у 33 больных, ком-

бинированные пороки двустворчатого клапана — у 8, сочетанные митральные пороки с недостаточностью аортального клапана — у 2. Пороки развились на первом году у 8 детей, на втором — также у 8, на третьем — у 36, на четвертом — у 2, на пятом — у 5, на шестом — у 1, на седьмом — у 1. Наш материал свидетельствует, что формирование клапанных пороков обуславливается характером течения ревматического процесса: они наблюдаются преимущественно при непрерывно рецидивирующем течении (по нашим данным у 23 чел.) и нередко — как исход вяло текущего ревматического процесса.

Анализ историй болезни наших пациентов с клапанными пороками, сформировавшимися на первом году заболевания, дает основание говорить о недостаточном врачебном контроле у ряда детей, о недооценке состояния больных. У одного ребенка полиартрит был расценен как осложнение гриппа, у двух детей зарегистрированный систолический шум был принят за функциональный в одном случае и как проявление врожденного порока — в другом. Две больные из дальних районов сельской местности впервые поступили в стационар с уже сформированными комбинированными пороками, у одной из них были тяжелые нарушения кровообращения.

Прогрессирование ревматического процесса наблюдалось у 10 больных, причем нужно отметить, что 7 из них не получали бициллинопрофилактику. Однако и круглогодичная бициллинопрофилактика не всегда предотвращает развитие непрерывного течения процесса.

У 7 больных клапанные пороки возникли на более отдаленных сроках болезни — 5—6—7 лет. Формированию пороков способствовало нерегулярное проведение терапии и бициллиномедикаментозной профилактики. Вторичную профилактику регулярно получал 31 больной из 43, страдающих ревматическим пороком. Непереносимость антибиотика или недисциплинированность родителей были основными причинами нарушения специфической профилактики. Формирование второго порока на отдаленных сроках было замечено у 5 детей, как правило, с непрерывно рецидивирующим течением ревматизма.

Данные катанеза детей, болеющих ревматизмом, свидетельствуют о необходимости ранней специфической терапии и улучшения диспансеризации, особенно в сельской местности.

Результаты наших наблюдений позволяют сделать заключение о высокой эффективности ранней антиревматической терапии и специфической профилактики (особенно круглогодичной) в предупреждении рецидивов. Частота формирования сердечных пороков находится в прямой зависимости от частоты непрерывно рецидивирующего течения ревматизма. В связи с наблюдающимся в ряде случаев поздним формированием пороков необходимо устанавливать индивидуальные сроки диспансерного наблюдения.

УДК 615.099—036.11:616—053.2

Н. А. Черкасова, Р. Р. Хуснулгатина, И. Р. Габидуллина, О. В. Клементьева (Казань). Острые отравления у детей

Выпуск большого количества новых лекарственных препаратов и применение их для лечения в домашних условиях при небрежном хранении нередко приводят к случайным отравлениям детей.

Под нашим наблюдением в 4-й детской больнице было 103 ребенка в возрасте от 1 года до 7 лет, поступивших по поводу отравления. Нами зарегистрировано 38 наименований веществ, вызвавших отравление. Транквилизаторы (эленум, тазепам) по служили его причиной у 11 детей, резерпин — у 7, препараты группы атропина (беллоид, белласпон) — у 10, нейролептики (аминазин, тизерцин) — у 6; источником отравления были также пипольфен, аэрон, папаверин, теофедрин, гипотиазид и др.

Почти при всех видах отравления состояние детей в момент поступления было тяжелым, имелись симптомы поражения нервной системы: двигательное возбуждение или вялость, потеря сознания, сонливость, нарушение походки, судороги. Наблюдались признаки нарушения сердечно-сосудистой системы: АД было повышенным или пониженным, пульс учащен или замедлен, тоны сердца глухие.

Лечебные мероприятия были направлены в первую очередь на выведение яда из организма. Каждому ребенку промывали желудок, ставили высокую очистительную клизму, проводили форсированный диурез. Внутривенно струйно вливали 20% раствор глюкозы, а затем капельно (40—80 капель в 1 мин) гемодез (5—10 мл на 1 кг массы тела в сутки), смесь 5% глюкозы и физиологического раствора в соотношении 1:3 (100—150 мл на 1 кг массы тела в сутки). В первые порции вводимой жидкости добавляли лазикс (2 мг на 1 кг массы тела ребенка в сутки). Строго контролировали диурез.

С целью дезинтоксикации внутривенно вводили преднизолон 1—2 мг на 1 кг массы тела в сутки, витамины В₁, В₆ и С. Применяли средства симптоматического лечения: строфантин, нордреналин, кордиамин, при судорогах — хлоралгидрат, сульфат магнесии, ГОМК, седуксен.

В результате лечения почти все дети были выведены из тяжелого состояния и выписаны практически здоровыми. Из 103 умерли 3 ребенка, принявшие безусловно

смертельную дозу и обратившиеся за медицинской помощью через длительное время.

Отдаленные результаты тяжелых медикаментозных отравлений прослежены у 20 детей через 1—1,5 г. У 13 из них констатирована быстрая утомляемость, раздражительность, головные боли, беспокойный сон. У 9 пациентов была увеличена печень, у $\frac{1}{3}$ обследованных выявлено нарушение ее функции: увеличение уровня общего холестерина до 5,2—6,2 ммоль/л, общего билирубина до 20,5—22,2 мкмоль/л; сдвиг коагуляционной ленты вправо (реакция Вельтмана) до 8—9-й пробы. У половины детей наблюдалась диспротеинемия, уменьшение количества альбуминов до 51—38%, увеличение содержания α_1 -глобулинов — до 7,2—11,8%; α_2 -глобулинов — до 12—15,4%; γ -глобулинов — до 17,7—19,2%.

Таким образом, через 1—1,5 года после отравления у большинства пострадавших отмечались изменения нервной системы, у половины — нарушение функции печени. Несмотря на успешность интенсивной терапии, требуется длительное диспансерное наблюдение за детьми, перенесшими острое отравление.

УДК 616.71—003.84—053.2

**Ф. Г. Газетдинова, С. Н. Якубова, Е. П. Гуревич (Казань).
Мраморная болезнь у детей**

Мраморная болезнь является тяжелым заболеванием всего организма, сопровождающимся значительным поражением костной системы. Этиология и патогенез болезни до сих пор мало изучены. Кости больных на рентгенограммах кажутся совершенно однородными, поэтому это заболевание получило и ряд других названий: системный остеосклероз, остеонетроз. Костная ткань становится плотной, теряет эластичность, вследствие чего быстро возникают переломы. Костномозговой канал полностью облитерируется, что обуславливает развитие тяжелой анемии — важного признака заболевания.

Мы наблюдали в детском отделении Республиканской клинической больницы 4 детей раннего возраста, страдающих мраморной болезнью. Младшему из них было 5 мес., самому старшему — 1 год 11 мес.

Все дети поступали в отделение в тяжелом состоянии, с выраженной анемией и значительным отставанием в физическом развитии. Отмечалась резкая бледность кожных покровов, симптомы тяжелого рахита, гипотония, гидроцефалия, увеличение периферических лимфатических узлов, глухость сердечных тонов, систолический шум, значительное увеличение печени и особенно селезенки, которая пальпировалась ниже пупка, имела плотную консистенцию. Содержание гемоглобина составляло от 0,56 до 0,93 ммоль/л, количество эритроцитов — от $1 \cdot 10^{12}$ в 1 л до $2 \cdot 10^{12}$ в 1 л; лейкоцитов — от $2,5 \cdot 10^9$ в 1 л до $3,8 \cdot 10^9$ в 1 л; определялись нейтрофилез со значительным сдвигом влево до миелоцитов, тромбоцитопения, ретикулоцитоз. Обнаруживались изменения со стороны глазного дна — бледность сосочков зрительного нерва, сужение сосудов.

Из анамнеза развития выяснилось, что все дети родились от здоровых родителей, доношенными, до 3—4 мес развивались хорошо; погрешностей в их вскармливании не отмечено. Первые симптомы заболевания возникали в 4—5 мес: появлялась анорексия, отставание в приросте массы тела, а в дальнейшем — и в росте, бледность кожных покровов, увеличение живота. Лечение не давало эффекта. Дети поступили в стационар с диагнозом: анемия Якша — Гайема, рахит II, III степени в периоде разгара, гипотрофия. Гидроцефалия, нарушение зрения, значительные костные деформации явились поводом для рентгенологического исследования, которое позволило поставить правильный диагноз. В результате проведенного в клинике лечения у 2 детей наступило некоторое улучшение состояния, двое других умерли при явлениях сердечной недостаточности и отека легкого.

Нами проведено подробное патоморфологическое исследование трупа ребенка 1 года 11 мес., направленного на секцию с клиническим диагнозом: остеосклероз; остеосклеротическая анемия, гепатоспленомегалия, гидроцефалия; двусторонняя мелкоочаговая пневмония, ДН II—III; отек легких, ателектаз легких.

При осмотре трупа обращало на себя внимание значительное увеличение головы и живота, выраженная долихоцефалия. Данные вскрытия: кости черепа плотные, без губчатого вещества. Толщина их в области лобных бугров — 4 мм, в теменной — 8 мм, в височной — 3 мм. Большой родничок 3×4 см, швы заросшие. Поверхность костей черепа шероховатая, под надкостницей в области свода имеются тонкие прослойки красноватой ткани. Внутренняя поверхность основания черепа уплощена. Твердая мозговая оболочка белая, плотная, напряженная. Между ней и мягкими оболочками на своде мозга — жидкая кровь и сгустки фибрина общей толщиной до 8 мм.

Тела позвонков, ребра, грудина, ключица плотные, массивные, особенно в центральной части; губчатая кость отсутствует. Под надкостницей находятся тонкие прослойки красноватой ткани. Проксимальный и дистальный эпифизы плечевой и бедренной костей бутылкообразно расширены. На расписе губчатая структура костей и центральный канал отсутствуют (рис. 1). При отделении надкостницы на поверхности кости обнаруживаются узурь размером от $0,5 \times 0,5$ до 3×3 см и глубиной до 0,5 см. Размеры ядер окостенения в верхнем эпифизе бедра — $1,3 \times 0,5$ см. ядро окос-



Рис. 1. Мраморная болезнь. Грудина, распил. Сплошная структура кости.



Рис. 2. Мраморная болезнь. Бедро, распил. Бутылкообразное расширение нижней части, сглаженность шейки. Очаги кроветворения под надкостницей. Сплошная структура кости.



Рис. 3. Мраморная болезнь. Почка. Очаги кроветворения и кровоизлияния.

костей утолщена, между ней и костью имеются участки рыхлой соединительной ткани с крупными островками разнообразных миелоидных клеток. Эти участки вдаются в кортикальную пластину кости. В миелоидной ткани кое-где видны крупные скопления эритроцитов, окруженные сидерофагами и небольшим количеством волокнистой соединительной ткани. Костная пластинка, соприкасающаяся с миелоидной тканью, разрушена и неравномерно обызвествлена. В местах, где миелоидная ткань отсутствует, надкостница соприкасается с пластинкой кортикальной кости, которая имеет здесь нормальный вид. Балки губчатого вещества имеют слоистое строение. Центральная часть собственно балки окрашена неравномерно, окраска вокруг остеоцитов более интенсивна. Периферические отделы ее в виде 3 слоев несколько иной окраски, почти полностью заполняют межбалочное пространство (костномозговую щель). Оставшееся пространство заполнено рыхлой соединительной тканью с небольшим количеством удлинённых клеток типа фибробластов. Миелоидные клетки здесь отсутствуют. Создается впечатление, что слоистые образования на костных балках являются результатом ossification этого фиброзного костного мозга. Костномозговая ткань полностью отсутствует (рис. 4).

В ростковой зоне колонки хрящевых клеток умеренной длины, прямолинейны, иногда несколько ветвятся. Костно-хрящевая граница довольно ровная. Новообразованные костные балки располагаются на некотором расстоянии друг от друга, между ними имеется соединительная ткань с небольшим количеством миелоидных клеток (рис. 5).

Большой ридничок образован пучками волокнистой соединительной ткани с небольшим количеством сосудов. Новообразованные костные балки покрыты слоем остеообластов. С поверхности имеется слой более светлой ткани, в глубине обызвествление закончено. Балки расположены на некотором расстоянии друг от друга, меж-

тения большого вертела отсутствует (рис. 2).

Мозг отечен, полнокровен, в белом веществе — мелкие кровоизлияния. Селезенка массой 210 г, плотная, темно-красного цвета; лимфатические узлы шеи, средостения, брюшной полости и др. областей увеличены, размером от $0,5 \times 0,5$ до $1,5 \times 1,5$ см, красно-синюшные. Сердце массой 75 г, увеличено за счет правого желудочка. Гидроторакс (50—70 мл), мелкие кровоизлияния под плеврой, мелкоочаговая двусторонняя пневмония. Масса печени — 546 г, почек — 92 г, ткань их бледно-серого цвета, под капсулой видны очаги кроветворения и кровоизлияния (рис. 3).

При микроскопическом исследовании в печени обнаружена зернистая дистрофия, умеренный междольковый фиброз, незначительные очаги экстрамедуллярного кроветворения; в сердце — зернистая дистрофия, незначительный отек стромы; в почках — резкие дистрофические изменения извитых канальцев, небольшие очаги экстрамедуллярного кроветворения; в легких — явления хронического венозного застоя со значительным количеством сидерофогов, мелкоочаговая пневмония; в щитовидной железе — резорбция коллоида, слушивание эпителия фолликулов; в коре надпочечников — атрофия корковой зоны; клетки мелкие, бедны липидами; в селезенке — интенсивное кроветворение (главным образом эритропоэз) в красной пульпе, фолликулы мелкие, с небольшими реактивными центрами; в лимфатических узлах (различные группы) — фолликулы небольшие, с реактивными центрами в мягкотных шнурах очаги миелоидной ткани, группы мегакариоцитов; плазматических клеток немного; умеренный отек мозговой ткани и дистрофические изменения нервных клеток с лизисом хроматина. Надкостница различных

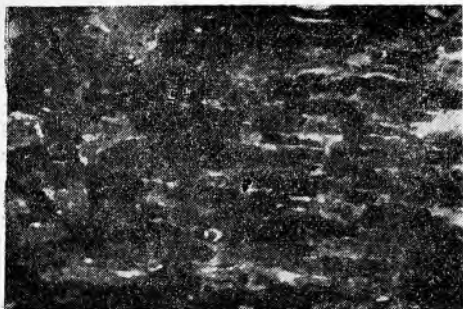


Рис. 4. Мраморная болезнь. Сплошная структура костного губчатого вещества нижнего эпифиза бедра. Окраска по Ван-Гизону; $\times 200$.



Рис. 5. Мраморная болезнь. Образование бедренной кости и хряща. Нормальные костные балки. Окраска по Ван-Гизону; $\times 200$.

ду ними — рыхлая соединительная ткань. Мозаичность окраски балок вначале не определяется. В участках кости, удаленных от ростковой зоны, мозаичность окраски костных балок проявляется в неравномерности окрашивания концентрически расположенных по краям балок. Рыхлая соединительная ткань оссифицирована и занимает почти все межбалочное пространство.

Патологоанатомический диагноз: мраморная болезнь (болезнь Альберс-Шенберга): плотные, сплошные, плоские и трубчатые кости скелета; резкая миелоидная фетоклазия селезенки, лимфатических узлов; экстрamedулярное кроветворение в почках, печени, под надкостницей; резкие дистрофические изменения внутренних органов; кровоизлияния в легочную ткань, плевру, эпикард, мозг, отек легких.

Наши наблюдения свидетельствуют, что правильная прижизненная постановка диагноза мраморной болезни возможна лишь при рентгенологическом обследовании костной системы.

УДК 616.314.18—053.4

С. А. Хамидуллина, В. А. Ившина, Г. Х. Ахметова (Казань). Состояние краевого пародонта у детей дошкольного возраста

В связи с недостаточной изученностью вопроса о подверженности детей дошкольного возраста пародонтозу и другим болезням пародонта нами обследовано состояние зубов, пародонта и прикуса у 275 детей в возрасте от 3 до 6 лет в двух детских садах Бауманского района г. Казани. Состояние пародонта мы оценивали по индексам ПИ и ПМА. Показатель ПИ характеризует распространенность патологического процесса в пародонте, ПМА — глубину поражения пародонта.

По значению ПМА обследованные были разделены на 3 группы. Индекс 000 характеризовал интактный пародонт, от 100 до 210 — легкое поражение, от 210 до 520 — среднее поражение пародонта.

Из 275 детей признаки поражения пародонта воспалительного характера в виде папиллита или гингивита выявлены у 164 (59,6%). Обращает на себя внимание большая распространенность у детей катарального гингивита: он был обнаружен у 141 ребенка (51,3%), в том числе у 33 детей (12%) наряду с гингивитом во фронтальном участке был папиллит в области моляров. У 35 детей в возрасте 5—6 лет гингивит локализовался на ограниченном участке, обычно в области фронтальных зубов. У 22 детей гингивит развился на фоне смены зубов, у 13 — на фоне патологии прикуса (у 8 из них был глубокий, у 2 — открытый и у 3 — ортогнатический прикус).

Значение ПИ в целом оказалось высоким для детей всех возрастов, показатель ПМА свидетельствовал о легкой и средней степени поражения пародонта. Приведенные данные характеризуют довольно частую поражаемость краевого пародонта у детей дошкольного возраста.

В связи с поражением тканей пародонта в сочетании с кариесом зубов мы решили изучить показатели поражаемости зубов (индекс КП). Наиболее высоким КП оказался у детей 5- и 6-летнего возраста, т. е. именно того возраста, в котором отмечается наибольшая частота поражения пародонта.

Поскольку многие исследователи придадут большое значение в возникновении и развитии болезней пародонта дефициту аскорбиновой кислоты в организме, мы провели определение содержания аскорбиновой кислоты в организме детей с помощью лингвальной пробы. На предварительно высушенную марлевыми салфетками слизистую оболочку спинки языка по средней линии с помощью инъекционной иглы диаметром 0,2 мм нанесли 1 каплю 0,006% раствора краски Тильманса (2—6-дихлорфенолиндофенол) и регистрировали время обесцвечивания краски по секундомеру. Лингвальную пробу проводили в январе, феврале в середине недели, в утренние часы.

У 237 из 275 детей время обесцвечивания краски составляло от 1 до 22 с, что соответствует содержанию аскорбиновой кислоты (АК) в организме в пределах нормы. У 38 детей время обесцвечивания краски при лингвальной пробе составляло от 25 до 60 с, что указывает на дефицит АК в их организме. У 27 детей этой группы был катаральный гингивит, который у 5 сочетался с папиллитом; у 6 чел. не было видимых изменений краевого пародонта. В целом у детей с нормальным содержанием АК обнаруженное с помощью языковой пробы поражение краевого пародонта зарегистрировано в 15,7%; у детей с дефицитом АК пародонтопатии выявлены в 86,2%.

Полученные данные позволяют считать, что возникновение пародонтопатий у детей дошкольного возраста обусловлено как дефицитом АК в организме, так и недостаточной функцией жевания.

УДК 617.586—002.828—053.2—079.4

Р. К. Мустаев, Р. М. Немкаева (Чебоксары). Клинический полиморфизм микозов стоп у детей

Изучены клинические проявления микозов стоп и кистей у 267 детей и подростков (у 146 девочек и 121 мальчика в возрасте: 7—до 3 лет, 19—от 3 до 6 лет, 59—от 7 до 10 лет, 111—от 11 до 14 лет и 71—от 15 до 17 лет).

У 226 больных микоз был обусловлен *Tr. rubrum*, у 26—*Tr. mentagrophytes var. interdigitale*, у 2 было сочетание того и другого заболевания, у 11—кандидоз, у 1—микроспорийный онихомикоз и у 1—инфильтративно-нагноительная трихофития кисти.

Что касается клинических форм заболевания, то у 124 амбулаторных больных был в основном только интертригинозный процесс на стопах; у 103 пациентов явления интертриго сочетались с другими проявлениями микоза—сквамозно-гиперкератотическим поражением подошв (84), ладоней (39), онихомикозом (103), поражением гладкой кожи подбородка, предплечья, голеней, бедер, ягодиц, паховых и подмышечных складок кожи (13). Только у 1 годовалого ребенка было изолированное поражение 3 ногтей пластинок кисти.

Наблюдения над 124 детьми показали, что при рубромикозе в подавляющем большинстве случаев заболевание начинается с поражения кожи межпальцевых складок стоп и подошвенной поверхности пальцев. Клинически кожа межпальцевых складок представлялась слегка мацерированной, набухшей и шелушащейся. Роговой слой кожи межпальцевых складок стоп отслаивался с образованием эрозированных поверхностей и трещин в глубине складок, особенно это было выражено у 14 из 124 больных. Со слов этих больных, в межпальцевых складках стоп появлялись и единичные пузырьки, которые вскрывались, подсыхали, покрывались тонкими корочками, затем шелушились. Клинически у них были более выражены воспалительные явления. У остальных 110 детей эритематозно-сквамозная форма заболевания характеризовалась покраснением, кольцевидным и пластинчатым шелушением кожи пальцев стоп, у 4 больных были минимальные поражения ногтей пластинок первых пальцев стоп.

У 103 детей поражения ногтей, гладкой кожи подошв и ладоней были основными симптомами рубромикоза и являлись прямыми показаниями для госпитализации больных. У 84 из них была сквамозно-гиперкератотическая форма рубромикоза с одновременным поражением ногтей пластинок, у 13—генерализованная форма рубромикоза, у 6—экссудативная (дисгидротическая) форма микоза и онихомикоз. У 39 из 84 детей было отмечено значительное кольцевидное и пластинчатое шелушение на ладонях и подошвах, которое у 5 из них распространялось на боковые и тыльные поверхности стоп и кистей. Межпальцевый рубромикоз был выражен у всех больных данной группы.

Частота генерализованной формы рубромикоза составила 5,7% (13 из 228 больных). Очаги поражения на коже подбородка, туловища были неправильных очертаний, имели извилистый, гиперемированный прерывистый периферический валик, состоящий из небольших слившихся папул розового цвета, чешуек и корочек, с синюшным оттенком и шелушением. У 2 больных наряду с поражением стоп, кистей отмечались эритематозно-сквамозные очаги неправильных очертаний с расplyвчатыми границами на бедрах, ягодицах и в паховых складках (ладонно-подошвенно-пахово-ягодичный синдром). У 11 больных одновременно имелись узелково-узловатые очаги на голенах и бедрах.

Клинические формы микоза, обусловленного межпальцевым трихофитом, диагностированы у 26 больных: сквамозно-интертригинозная с поражением ногтей I и V пальцев стоп—у 1, дисгидротическая—у 8 (из них у 5 были аллергические высыпания на кистях), интертригинозная—у 17.

Из 11 детей, больных кандидозом, у 2 было дрожжевое интертриго кистей, у 4—дрожжевые онихии, паронихии и стоматит, у 5—хронический генерализованный (гранулематозный) кандидоз.

Канд. мед. наук Н. В. Старкова (Казань). Влияние анаболических гормональных препаратов на фагоцитоз и титр стрептококкового антигена при ревматизме

Под нашим наблюдением находилось 62 больных с активной фазой ревматизма. 50 из них получали глюкокортикоидные стероиды в сочетании с анаболическими препаратами, 12 пациентов, не получавших анаболические препараты, составили контрольную группу. Из глюкокортикоидов применяли преднизон, преднизолон по 0,005 мг 4—5 раз в сут, дексаметазон по 0,0005 г 4 раза в сут. Длительность курса терапии зависела от вариантов течения ревматического процесса: при остром и подостром течении ревматизма она составляла 30—40 дней, при непрерывно рецидивирующем— до 3—4 мес. К выбору лечения подходили индивидуализированно, с учетом течения ревматического процесса у каждого больного. Из анаболических препаратов назначали неробол по 15—10—5 мг в зависимости от дозы применяемых глюкокортикоидных препаратов, соответственно в убывающей дозировке, метиландростендиол по 0,025 г 2 раза в сут, а также метилтестостерон по 0,005 г 2 раза в сут.

Наиболее эффективным препаратом, по нашим наблюдениям, был неробол. Лечение проводили на фоне применения группы сердечных гликозидов. У больных определяли в динамике фагоцитарные показатели: фагоцитарный индекс (ФИ), коэффициент поглощения (КП), коэффициент завершенности (КЗ); динамику стрептококкового антигена по реакции связывания комплемента на холоде; титр антистрептолизина-О, титр сиаловых кислот; белковые фракции сыворотки крови, С-реактивный протени, активность холинэстеразы.

При клиническом наблюдении у больных основной группы не было выявлено таких характерных для глюкокортикоидной терапии побочных явлений, как задержка жидкости в организме, угревидная сыпь, активация очаговой инфекции, синдром Иценко—Кушинга. Заметно улучшались самочувствие, аппетит, настроение пациентов, уменьшались симптомы активности ревматического процесса. Необходимо отметить, что описанные изменения в клинической картине наступили и у больных с недостаточностью кровообращения. Одышка, тахикардия, застой печени, отеки исчезали или значительно уменьшались в более короткий срок, чем при обычной терапии. «Синдром отмены» глюкокортикоидных препаратов у больных этой группы не возникал. В контрольной группе побочные проявления, связанные с приемом глюкокортикоидных препаратов, наблюдались значительно чаще.

Показатели завершенного и незавершенного фагоцитоза определяли у 17 находившихся под наблюдением больных и у 10 практически здоровых лиц, составивших контрольную группу. Величина ФИ в контрольной группе составила в среднем 63%; КП—2,3; КЗ—2,7. У больных основной группы КП и ФИ при поступлении превышали нормальные величины. Вероятно, это связано, наряду с другими факторами, с выраженной сенсibilизацией организма больных ревматизмом. КЗ у них был заметно понижен, что свидетельствовало об угнетении защитных сил организма.

В процессе терапии с применением анаболических препаратов отмечено повышение КЗ. Изменение КП и ФИ было менее существенным. По сравнению с другими показателями, повышение КЗ имеет большое значение, так как коэффициент завершенности полнее отражает состояние защитных сил организма.

При изучении титра стрептококкового антигена в сыворотке крови на фоне лечения анаболами у 13 больных с активной формой ревматизма и недостаточностью кровообращения II—III ст. констатировано его снижение ($P < 0,02$).

В процессе терапии отмечена положительная динамика белковых фракций сыворотки крови, уровня сиаловых кислот, СРП, титра антистрептолизина, активности холинэстеразы.

Применение анаболических гормональных препаратов при лечении больных ревматизмом приводит к более отчетливому терапевтическому эффекту, предупреждает развитие побочных отрицательных проявлений глюкокортикоидотерапии.

М. Ю. Яковлев (Казань). Перераспределение коронарного кровотока при токсикоинфекционном шоке

Цель проведенного нами исследования состояла в выяснении взаимосвязи метаболических и сосудистых изменений со структурными повреждениями различных отделов миокарда при токсикоинфекционном шоке.

В качестве экспериментальной модели токсикоинфекционного шока был использован генерализованный феномен Санарелли—Швартцмана, который вызывали у 60 кроликов путем двукратной внутривенной инъекции буавеновского антигена брюшнотифозной палочки (в дозе 0,1 мг/кг и 0,3 мг/кг массы соответственно) с интервалом в 24 ч. Контролем служили 15 животных, которым вместо эндотоксина вводили физиологический раствор. Серийные гистолопографические срезы сердец погибших и декапитированных животных окрашивали гематоксилин-эозином и по

Селье. В криостатных гистотопографических срезах миокарда определяли активность лактатдегидрогеназы (ЛДГ), сукцинатдегидрогеназы (СДГ), цитохромоксидазы (ЦХО) и моноаминоксидазы (МАО).

Как известно, при токсикоинфекционном шоке концентрация катехоламинов (КА) крови возрастает в 70—100 раз. А при увеличении содержания КА в крови всего в 5 раз концентрация их в миокарде возрастает в 72 раза по сравнению с нормой. Таким образом, если зависимость между содержанием КА крови и миокарда будет носить хотя бы линейный характер, то концентрация КА миокарда при токсикоинфекционном шоке может превысить их содержание в норме более чем в 1000 раз. Показателем, хотя и косвенным, значительного увеличения содержания КА в сердечной мышце при изучаемой патологии явилось резкое увеличение активности МАО, которая, как известно, свидетельствует об интенсификации метаболизма КА. Следовательно, фактором, стимулирующим энергетический обмен в сократительных клетках субэндокардиального отдела, толще миокарда и папиллярных мышцах при экспериментальном токсикоинфекционном шоке, является гиперкатехоламинемия. Динамика изменения активности ферментов также свидетельствует об этом. Уже спустя 5 ч появлялись множественные очажки снижения их активности — редкие укрупненные зерна формазана, хаотично разбросанные по срезу. В свою очередь неизменные формы отложения формазана в субэпикардиальном слое сердечной мышцы свидетельствовали об отсутствии стимулирующего эффекта гиперкатехоламинемии на метаболизм сократительных клеток. Сократительные клетки субэпикардиального слоя можно назвать «недо-развитыми» — филогенетически более древними, так как в процессе развития они были лишены объективных стимулов «самоусовершенствования» в силу своей функциональной необремененности и трофического благополучия. Именно в этой ареактивности к КА мы видим основную причину обнаруженного транзиторного спазма мелких ветвей коронарных артерий наружного отдела сердечной мышцы, механизм возникновения которого нам представляется следующим. КА оказывают прямое констрикторное действие на сосуды сердца, но этот эффект быстро разрешается ввиду наличия местного саморегулирующего процесса, метаболического по своей природе, перво-степенная роль в котором отводится потребности миокарда в кислороде, возрастающей под действием КА. Отсутствие повышения активности окислительно-восстановительных ферментов аэробного метаболизма клеток субэпикардиального слоя сердечной мышцы, свидетельствующее о неизменной потребности (расходе) кислорода, вероятно, парализует саморегулирующийся метаболический механизм вазодилатации спазмированных сосудов этого региона и делает их чрезвычайно уязвимыми к констрикторному эффекту гиперкатехоламинемии. Возникший при этом спазм в конечном итоге должен разрешаться, так как ишемия клеток региона, несомненно, приведет к повышению утилизации кислорода и падению его концентрации в оттекающей крови. Преходящий спазм мелких коронарных артерий, обуславливая транзиторную ишемию сократительных клеток наружного отдела, и является основной причиной обнаруженных резко выраженных контрактурных изменений миокардиоцитов этого слоя миокарда с исходом в коагуляционный некроз уже в первые часы исследования, вплоть до своеобразной «самоампутации» субэпикардиального отдела сердечной мышцы.

В толще миокарда и его внутреннем слое гораздо меньше клеток с контрактурой миофибрилл, чем в наружном отделе сердечной мышцы, и развивается она на фоне значительно возросшей активности окислительно-восстановительных ферментов. Это, на наш взгляд, является морфологическим выражением неадекватности адаптивных ресурсов (резервов) миокардиоцитов возросшей функциональной нагрузке, что и обуславливает в конечном итоге острую сердечную недостаточность при токсикоинфекционном шоке.

Итак, при тяжелых «стресс-состояниях» организма наиболее уязвим наружный, субэпикардиальный отдел миокарда, а распространенность и выраженность контрактурного повреждения сократительных клеток этого слоя сердечной мышцы могут быть показателем степени выраженности реакции напряжения (гиперкатехоламинемии). Лежащий же в основе этого повреждения спазм мелких ветвей коронарных артерий наружного отдела миокарда должен повышать перфузионное давление в сосудах внутреннего слоя сердечной мышцы, улучшая его трофику, благоприятно сказываясь на функции сердца в целом. Таким образом, клетки субэпикардиального отдела, благодаря чрезвычайно низкой чувствительности к КА, осуществляют феномен централизации внутрисердечного кровообращения к наиболее функционально отягощенным слоям миокарда при экстремальных состояниях организма.

Физиологический смысл этого феномена по своей природе аналогичен юкстамедуллярному шунтированию кровотока в почках при шоковых состояниях.

УДК 615.099:616.591—002.4

Ш. М. Хасанова (Казань). О синдроме Лайелла

Токсикоаллергический эпидермальный некролизис, или синдром Лайелла, по своему клиническому течению, частоте осложнений и прогнозу является одной из наиболее тяжелых форм лекарственной аллергии.

В настоящем сообщении мы приводим 2 клинических наблюдения за больными.

страдающими этим синдромом с тяжелым течением. У обоих пациентов аллергическая реакция была вызвана сульфаниламидными препаратами¹. У одного больного развитие реакции предшествовал длительный бесконтрольный прием препарата, у другой больной синдром Лайелла развился повторно (впервые наблюдался за 6 мес до этого) после однократного приема сульфадимезина.

1. М., 47 лет, поступил в аллергологическое отделение по поводу правосторонней нижнедолевой пневмонии. При поступлении жаловался на кашель с гнойной мокротой, одышку, боли в правой половине грудной клетки, субфебрилитет. Аллергологический анамнез отягощен: в 20 лет М. перенес острую генерализованную крапивницу (аллерген не был выявлен). Лекарственной непереносимости не отмечает. До поступления в стационар получал амбулаторно малые дозы антибиотиков (пенициллин по 250 тыс. ед. 2 раза в сут и сульфадимезин по 0,5 г 4 раза, всего 12 г).

Состояние больного средней тяжести, температура 37,3°. Кожные покровы чистые. Клинический статус соответствует диагнозу.

Назначен пенициллин по 500 тыс. ед. 6 раз в сут, стрептомицин по 500 тыс. ед. 2 раза в сут, сульфадимезин по 1 г 4 раза, отхаркивающие и сердечные средства.

На 6-е сут состояние больного ухудшилось, появились головная боль, адинамия, температура повысилась до 38,8°. На 8-й день со дня госпитализации больной почувствовал жжение в полости рта при жевании пищи. На внутренней поверхности слизистой шек обнаружены округлые гематомы и волдыри, слизистая резко отечная. Затем на коже груди, конечностей и спины высыпала яркая уртикарная и эритематозная сыпь сливного характера, быстро распространяющаяся. Антибиотики и сульфаниламиды были отменены. На 10-е сут состояние больного тяжелое, температура 39—40°. Жалобы на упорные сильные головные боли, чувство жжения, боли и зуда по всей поверхности кожного покрова, невозможность глотания твердой и полужидкой пищи из-за резких болей в полости рта, в глотке и по ходу пищевода. Акт мочеиспускания сопровождается резами. Со второго дня после высыпания наблюдалось отслаивание эпидермиса (положительный симптом Никольского). Везикулы сливались в крупные пузыри с мутновато-серозной жидкостью. Вскрытие их приводило к образованию обширной раневой поверхности. В последующие дни некротизированные участки кожи с конечностей отторгались по типу носков и перчаток вместе с ногтями. Слизистая полости рта представляла сплошную рану с множеством язв, покрытых грязно-серым налетом. Подобным изменениям подвергалась и слизистая полости носа и конъюнктивы, которая также отторглась с образованием эрозивных поверхностей.

Аллергологические тесты (реакция лизиса лейкоцитов и реакция Уанье) с пенициллином, стрептомицином, витамином В₆ и диоксином были отрицательными; реакция лизиса лейкоцитов с сульфадимезином и витамином В₁ оказалась положительной (соответственно 15,6% и 18%).

В течение 6—7 дней разгара заболевания состояние больного оставалось крайне тяжелым и требовало комплексного лечения и индивидуального ухода. Был назначен преднизолон по 50 мг 3 раза в сутки капельно внутривенно с постепенным снижением дозы и последующим переводом на прием внутрь. Учитывая наличие пневмонии и возможность присоединения гнойной инфекции, применяли антибиотики с учетом лекарственной переносимости, которую определяли с помощью аллергологических лабораторных тестов и подязычной пробы. Назначали антигистаминные препараты различных групп, вначале парентерально (через 4—6 ч в течение 5 дней), затем внутрь. Внутривенно вливали 5% раствор глюкозы, раствор Рингера и полиглюкин. Потерю белков возмещали введением плазмы. В комплексе лечебных средств использовали большие дозы аскорбиновой кислоты, кардиотоники, сердечные глюкозиды. Постельное и нательное белье меняли 2 раза в сутки, пищу давали только жидкую. Слизистую полости рта обрабатывали 5—6 раз в сутки 1% раствором перекиси водорода, раствором метиленовой сини, рыбьим жиром, каратолином, больному были предписаны частые полоскания полости рта лизоцимом (1 яичный белок на 200 г кипяченой воды) или 0,25% раствором новокаина. Участки некротизированной кожи удаляли, на раневую поверхность накладывали повязки с гипертоническим раствором или риванолом.

Состояние больного постепенно улучшалось, кожный покров, отторгшийся на 80% от общей площади, в последующем полностью эпителизировался. Длительно сохранялись альбуминурия и дизурические расстройства. М. выписан на 43-й день в удовлетворительном состоянии с полной нормализацией лабораторных показателей. При выписке даны строгие указания о необходимости исключить прием сульфаниламидов, в вопросе о возможности назначения других лекарственных веществ (препаратов) предложено решать исходя из результата подязычной пробы или лабораторных тестов. Рекомендовано исключить из пищи облигатные аллергены. М. находился под наблюдением в течение 2 лет. Состояние удовлетворительное, трудоспособность сохранена полностью.

2. Ю., 62 лет, поступила в терапевтическое отделение с диагнозом: правосторонняя пневмония, токсикодермия. При поступлении жаловалась на резкую слабость, боль во всем теле, озноб, головные боли, появление высыпаний на коже туловища и

¹ Аналогичная аллергическая реакция в ответ на прием сульфаниламидов описана в статье А. Б. Кильдярова и А. В. Бодряшкина в № 2 «Казанского медицинского журнала» за 1976 г.

конечностей, зуд. Начало заболевания острое, с повышением температуры до 39°, в связи с чем больная приняла однократно аспирин и норсульфазол. На 3-й день после этого на коже конечностей и лица появилась яркая сыпь, трещины на губах и кожный зуд.

По данным анамнеза, у больной несколько лет назад в весенне-летнее время был фотодерматоз, однократно наблюдался отек Квинке по неясной причине. Незадолго до поступления в стационар Ю. была на лечении в терапевтическом отделении по месту жительства по поводу тяжелой формы «кожной аллергии» после приема норсульфазола, которая сопровождалась гипертермией, массивными воспалительно-некротическими изменениями со стороны кожи и слизистой. Получала большие дозы преднизолона, выписана на поддерживающей дозе 5 мг в сутки. Однако на этом фоне периодически появлялись эритематозные высыпания.

Состояние больной при поступлении тяжелое, положение в постели вынужденное; адинамия. На коже туловища, лица эритематозно-уртикарные высыпания с наличием везикул и участками мокнутия. Симптом Никольского положительный. Губы покрыты кровянистыми корочками, слизистая полости рта отечна, гиперемирована. На языке, деснах эрозивные участки.

Реакция лизиса лейкоцитов с норсульфазолом — 15%, гентамицином — 10%; с цефорином, витамином С, ацетилсалициловой кислотой, фурадоном, димедролом, супрастином, целанидом отрицательная.

Больной проводили лечение преднизолоном по 60 мг в сутки с постепенным снижением дозы и переходом на прием внутрь; чередовали различные антигистаминные препараты (после отрицательной подъязычной пробы), применяли цепорин, аскорбиновую кислоту, переливали плазму и солевые растворы. Осуществляли тщательный уход за слизистой полости рта, гениталиями и кожей. В течение 2 нед со дня поступления в стационар у больной упорно сохранялась высокая температура в пределах 39°.

В результате лечения состояние больной улучшилось, и на 45-й день она была выписана в удовлетворительном состоянии. При выписке даны указания о необходимости исключить прием сульфаниламидных препаратов. В последующем гормональные препараты были постепенно отменены.

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

УДК 616.327.2—006.6

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ НОСОГЛОТКИ

Х. А. Алиматов

Кафедра оториноларингологии (зав. — проф. Л. Г. Сватко) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова, Казанский городской онкологический диспансер (главрач — И. Б. Назимов)

Реферат. Представлены результаты лечения 45 больных со злокачественными опухолями носоглотки. Лучевая терапия проведена 32 из них, сочетание дистанционной и аппликационной гамматерапии — 4, лучевое лечение в сочетании с химиотерапией — 7, операции Крайля подвергнут 1 больной и перевязке наружной сонной артерии — также 1. Выживаемость в течение 5 лет составила 33,3%.

Ключевые слова: опухоли носоглотки.

1 таблица. Библиография: 2 названия.

В общей структуре злокачественных новообразований заболеваемость опухолями носоглотки в целом по стране составляет 0,07—0,05% [1]. В Татарской АССР на долю злокачественных опухолей носоглотки приходится 0,6% от всех злокачественных новообразований.

За 5 лет, с 1973 по 1977 г., в отделении опухолей головы и шеи Казанского городского клинического онкологического диспансера мы наблюдали 45 больных со злокачественными опухолями носоглотки (26 мужчин и 19 женщин), из них 4 — в возрасте до 20 лет (13, 16, 17 и 19 лет), 3 — от 21 до 30 лет, 5 — от 31 до 40 лет, 11 — от 41 до 50 лет, 10 — от 51 до 60 лет и 12 — старше. 3 больных прибыли на лечение из других республик, остальные 42 — жители Татарской АССР.

Как видно из приведенных выше данных, злокачественные опухоли носоглотки встречаются во всех возрастных группах, но преимущественно — после 40 лет.

Согласно сведениям литературы и нашим наблюдениям чаще злокачественные опухоли возникают в своде носоглотки. Такая локализация новообразования была у 20 наших пациентов. Из боковой стенки опухоль исходила у 19 больных: из правой — у 13, из левой — у 6 (соотношение 1:2, что совпадает с данными П. Д. Фирсова, 1969). Из передней стенки опухоль исходила у 2 больных.

38 человек обратились в онкодиспансер в III и IV стадиях заболевания (соответственно 26 и 12); 1 — в I стадии и 6 — во II.

Частота характерных симптомов и стадия заболевания в момент установления диагноза при злокачественных опухолях носоглотки

Симптомы	Число больных	Стадия заболевания			
		I	II	III	IV
Носовые (затрудненное носовое дыхание; насморк; изменение голоса — гнусавость, носовое кровотечение)	29	1	6	18	4
Ушные (заложенность ушей; отолгические боли; понижение слуха; шум в ушах)	14		1	7	6
Офтальмо-неврологические	8			3	5
Увеличение лимфоузлов шеи как первый симптом заболевания	10			7	3

Изучение анамнеза показало (см. табл.), что у 29 больных преобладали такие симптомы, как затрудненное носовое дыхание, слизисто-гнойные выделения из носа, кровотечения из носа, гнусавость. Ушные симптомы — понижение слуха, шум, боль в ушах, гноетечение из ушей — отмечали 14 больных. Многие из больных долгое время получали лечение по поводу заболеваний уха, подвергаясь стимулирующим опухолевый рост процедурам и вмешательствам.

Так, А., 34 лет, у которого опухоль развилась в толще трубной миндалины справа, длительное время (около года) проходил обследование и получал лечение в поликлиниках и стационарах города по поводу «отита». Ему назначали УВЧ-терапию, ионофорез, ультразвук, витамины В₁, В₆, алоэ. В связи с подозрением на мастоидит больному была произведена правосторонняя мастоидотомия. Когда появились метастазы на шею, вновь был назначен электрофорез. Лишь через 1 год была распознана опухоль носоглотки III—IV стадии.

У 10 больных единственным признаком заболевания, заставившим их обратиться за медицинской помощью, были метастазы в регионарные шейные лимфатические узлы с одной или обеих сторон. Опухолевый процесс в носоглотке у этих пациентов развивался до I—II (редко III) стадий, не беспокоил больных, а метастазы достигали больших размеров, образуя конгломераты, опережая рост опухоли в носоглотке. В основном этот симптом наблюдался при низкодифференцированных формах опухоли.

Увеличение лимфоузлов при первом обращении выявлено у 33 из 45 больных. Следовательно, более 2/3 больных поступали с распространенным за пределы носоглотки опухолевым процессом.

Такие симптомы, как парезы и параличи черепно-мозговых нервов, возникали на более поздних сроках болезни. У 4 больных отмечено поражение отводящего нерва, у 3 — подъязычного и у 1 — одновременно отводящего, подъязычного и лицевого. Лишь при эндоскопических формах наряду с явлениями ринита у 4 больных появились симптомы, связанные с невралгическими болями.

Клиническая картина злокачественных новообразований носоглотки во многом зависит от гистологического строения опухоли, степени зрелости и формы роста опухоли.

Экзофитная форма роста характерна для сарком, которые растут, заполняя просвет носоглотки. Саркомы чаще исходят из свода носоглотки. По данным задней риноскопии, саркомы имеют округлую и крупнодольчатую форму, покрыты неизменной истонченной слизистой, через которую просвечиваются более или менее развитая сеть сосудов и опухолевая ткань различных оттенков красного цвета — от бледно-розового до ярко-красного.

В дальнейшем, после распада опухоли, при задней риноскопии определяется обширная опухолевая зловонная язва с гнойно-некротическим налетом, занимающая несколько или почти все стенки носоглотки. Состояние больных после распада опухоли обычно резко ухудшалось, что было связано с развитием воспаления вокруг язвы, всасыванием продуктов распада опухоли. По мере распространения процесса на соседние органы и структуры проявлялись симптомы поражения этих органов.

Эндоскопическая форма типична для рака. При задней риноскопии у больных этой группы видна язва с некротическим налетом. По краям язвы опухолевая ткань имеет бледно-розовую или серую окраску, мелкобугристое строение. Раковая язва обычно медленно увеличивается в размерах, прорастая в окружающие ткани. В наших наблюдениях раковая инфильтрация чаще исходила из боковой и задней стенок. С распространением процесса на соседние органы появлялись симптомы их поражения.

Лимфоэпителиома часто имела вид плоского инфильтрата, мягкую консистенцию, нередко напоминала аденоидную ткань.

Морфологическая структура злокачественных опухолей носоглотки отличается большим разнообразием, что обусловлено наличием здесь лимфоидной ткани и различного по характеру эпителия — мерцательного, железистого, плоского. Плоскоклеточный ороговевающий рак выявлен у 3 больных, плоскоклеточный неороговевающий рак —

также у 3, низкокодифференцированная форма рака — у 9, лимфоэпителиома — у 8, лимфосаркома — у 4, ретикулосаркома — у 15, прочие формы — у 3.

Основным методом лечения злокачественных опухолей носоглотки в настоящее время является лучевая терапия. Многие авторы отмечают удовлетворительные отдаленные результаты при комбинированном лечении.

Из 45 находившихся под нашим наблюдением больных лучевая терапия проведена 32, лучевое лечение в сочетании с химиотерапией — 7, дистанционная гамматерапия в сочетании с аппликационной — 4, хирургическое вмешательство по Крайлю выполнено у 1 больного и перевязка наружной сонной артерии — также у 1. Выживаемость в течение 5 лет отмечена у трети больных.

ВЫВОДЫ

1. Злокачественные опухоли носоглотки встречаются во всех возрастных группах, но чаще — у лиц старше 40 лет.

2. Начальные симптомы злокачественных опухолей носоглотки зависят от исходной точки роста опухоли, характера роста и гистологического строения опухоли.

3. Развиваясь в органе, труднодоступном для непосредственного обозрения, протекая в начальных своих стадиях почти бессимптомно или с симптомами, характерными для многих неопухолевых заболеваний, злокачественные опухоли носоглотки нередко распознаются в III—IV стадиях заболевания.

4. Всех больных с увеличением шейных лимфоузлов необходимо направлять на консультацию к ЛОР-онкологу с целью выявления скрыто протекающего опухолевого процесса ЛОР-органов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Карпов Н. А. ВОРЛ, 1977, 1.— 2. Фирсов П. Д. Злокачественные опухоли глотки. Автореф. канд. дисс., Казань, 1969.

Поступила 30 января 1979 г.

СОЦИАЛЬНАЯ ГИГИЕНА И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 312.2:616—053.2

ОПЫТ ОРГАНИЗАЦИИ БОРЬБЫ С ДЕТСКОЙ СМЕРТНОСТЬЮ

Д. Ш. Богданов

Кафедра социальной гигиены и организации здравоохранения (зав.— доц. И. Г. Низамов) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина, Азнакаевская ЦРБ МЗ ТАССР (главврач — Д. Ш. Богданов)

Реферат. Рассмотрены перспективы и резервы снижения детской смертности на основе ее анализа по материалам Азнакаевской ЦРБ. Представлен комплекс организационных мероприятий, направленных на дальнейшее укрепление здоровья детского населения в районе.

Ключевые слова: детская смертность.

Охрана здоровья детей является одной из важнейших задач советского здравоохранения. За годы Советской власти в результате претворения в жизнь ленинских идей в этой области в нашей стране достигнуто резкое снижение детской смертности. В Татарской АССР, в частности, детская смертность снизилась в 18 раз (И. З. Мухутдинов, 1977).

В Азнакаевском районе уровень детской смертности практически стабилизировался на сравнительно невысоком показателе, который по материалам последних лет значительно ниже среднереспубликанских данных. Это достигнуто благодаря активной деятельности учреждений здравоохранения по улучшению медицинского обслуживания населения, охраны здоровья матери и ребенка, по укреплению материально-технической базы больниц и поликлиник района и обеспечению их соответствующими кадрами. Много внимания уделяется в районе удовлетворению нужд акушерско-гинекологической службы. Выделены типовые здания, штаты акушеров-гинекологов полностью укомплектованы квалифицированными кадрами. Родильные койки сосредоточены при центральной районной больнице, где также развернуты дополнительные observationные койки. Организована отдельная стирка белья родильного отделения. В участковых больницах сохранены специальные палаты, предназначенные для срочных родов. Но и из них родильниц в последующем переводят в центральную районную больницу.

Всех беременных, взятых на учет, направляют в женскую консультацию, где они состоят под наблюдением не только акушеров-гинекологов, но и врачей других специальностей. Здесь они при необходимости проходят кольпоскопическое, цитологиче-

ское, серологические, биохимические и др. исследования. Медицинскими учреждениями на всех уровнях постоянно проводится большая профилактическая работа среди женщин. В 1977 г. в районе охвачено профилактическими осмотрами 67% женщин.

Наряду с этими высокими темпами развивалась и педиатрическая служба. Так, в 1972 г. сдано в эксплуатацию новое здание детской больницы, что позволило довести количество соматических детских коек в рабочем поселке Азнакаево до 70. В 1973 г. открыта молочная кухня, продукция которой (800 порций молочнокислых продуктов в день) полностью обеспечивает детей первого года жизни. В настоящее время в районе имеется 120 педиатрических коек, что составляет 19,3 койки на 10 000 населения. Обеспеченность врачами на 10 000 населения составляет 14,8, в том числе педиатрами — 2,0. Детская больница располагает вспомогательными кабинетами диагностики и лечения, в ней развернуты палаты интенсивной терапии, а также специальные палаты для заболевших новорожденных, переведенных из родильного отделения.

В борьбе за здоровье детского населения, как известно, большую роль играют целенаправленные организационные мероприятия. В рабочих поселках Азнакаево и Актюбинский разукрупнены педиатрические участки, средняя численность детей на участках доведена до 1000. Все участки укомплектованы педиатрами. В детской консультации прием организован по скользящему графику с 8.00 до 18.00 час. Здесь функционирует кабинет воспитания здорового ребенка, который проводит повседневную работу по повышению санитарной грамотности матерей.

Дети первого года жизни при повышении температуры, недомогании и т. д. госпитализируются только в детскую больницу. Врачи-педиатры выезжают в прикрепленные сельские медицинские учреждения, где ведут консультативный прием с обязательным осмотром всех детей в возрасте до 1 года. Состояние медицинского обслуживания детей проверяется и анализируется также другими врачами ЦРБ, выезжающими на село.

Постоянно проводятся мероприятия по повышению деловой квалификации медицинского персонала. На районных конференциях и семинарах самое серьезное внимание уделяется разбору детской заболеваемости и смертности.

В целях распространения опыта работы родовспомогательных и детских учреждений на базе Азнакаевской ЦРБ неоднократно проводились республиканские конференции педиатров, акушеров-гинекологов, инфекционистов, эпидемиологов, а также заведующих базовыми ФАП и ФП республики.

К участию в решении проблемы снижения детской заболеваемости и смертности привлекаются общественные организации. При райисполкоме успешно работает специальная комиссия. Вопросы охраны здоровья детей ежегодно обсуждаются на заседании исполкома районного Совета народных депутатов. Районный педиатр, главные врачи участковых больниц регулярно заслушиваются на медицинском совете и еженедельных совещаниях у главного врача района. При этом основное внимание уделяется анализу качества патронажа, своевременности, периодичности, обоснованности тех или иных рекомендаций по уходу, режиму и вскармливанию.

По нашим данным, основными причинами детской смертности являются заболевания органов дыхания и периода новорожденности, врожденные аномалии и уродства, а также инфекционные заболевания. Наиболее высокая частота детской смертности приходится на I и IV кварталы года. В связи с этим в планах лечебно-оздоровительных мероприятий на указанный период мы обращаем самое серьезное внимание. В структуре причин смерти сельских детей в возрасте от 1 до 12 месяцев ведущее место занимают острые респираторные заболевания, пневмония, травмы. Детальное изучение причин смертности позволит выявить дополнительные резервы в педиатрической службе и поможет проводить целенаправленные мероприятия по дальнейшему улучшению охраны здоровья детского населения.

Поступила 26 декабря 1978 г.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

УДК 616—002.3+616.94]—02: (470.341—201 Горький)

ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

*Канд. мед. наук Н. С. Захарьевская, канд. мед. наук Е. И. Белая,
С. Ю. Усачева*

НИИ эпидемиологии и микробиологии (директор — чл.-корр. АМН СССР И. Н. Блохина), Горький

Реферат. Проведено комплексное обследование 924 больных с различными формами гнойно-септических заболеваний. Многофакторный анализ с применением бактериологических, иммунологических и эпидемиологических методов исследования показал, что в большинстве случаев возбудителем заболеваний является стафило-

кокк. Отмечается увеличение в последние годы удельного веса грамотрицательных микроорганизмов (синегнойной и кишечной палочек, протей, клебсиелл) в этиологии гнойно-септических инфекций.

Ключевые слова: гнойно-септические заболевания, этиология.

Библиография: 7 названий.

Изучение этиологической структуры гнойно-септических заболеваний является необходимым звеном в проведении рациональных и максимально эффективных профилактических и терапевтических мероприятий.

Среди аэробных условно-патогенных микроорганизмов — возбудителей гнойно-септических инфекций главенствующее место продолжает занимать стафилококк, хотя в последние годы наблюдается некоторое увеличение удельного веса грамотрицательной микрофлоры при различных патологических процессах такого рода. Так, при септических заболеваниях взрослых и детей стафилококк высеивается из крови в 23,4—100%, затем наиболее часто — грамотрицательные микробы, в частности кишечная и синегнойная палочки [1, 5, 7]. При послеродовых заболеваниях женщин ведущим этиологическим фактором также является стафилококк; несколько реже выделяются кишечные палочки, стрептококки и протей [4]. Микрофлоре осложнившихся нагноением послеоперационных ран свойственно большое разнообразие, но и здесь основное место принадлежит стафилококку. Часто выделяются энтерококки, кишечные и синегнойные палочки, протей [2].

Так как выделение условно-патогенных микроорганизмов из очага поражения еще не доказывает их роль в этиологии заболевания, мы применили в настоящем исследовании многофакторный анализ, включающий оценку выраженности клинической картины заболевания, характера патологического очага, уровня неспецифической реактивности микроорганизма, специфических иммунологических реакций в динамике заболевания (реакции агглютинации сыворотки крови с аутоштаммами, изменение уровня анти-альфа-стафилококкина в крови), эпидемиологической ситуации, кратности и массивности выделения возбудителя.

Нами обследованы 924 больных с различными клиническими формами инфекции, среди которых наибольший удельный вес имели сепсисы и гнойные поражения у детей, послеоперационные осложнения у кардиохирургических больных, глубокие пиодермии, послеродовые маститы, воспалительные заболевания гениталий. Работа была проведена в комплексе с кафедрами госпитальной педиатрии и госпитальной хирургии ГМИ им. С. М. Кирова, ГНИКВИ на базе больницы № 1, 5, 7, 29 г. Горького.

С целью наиболее полного исследования патологического материала (крови, отделяемого ран и цервикального канала) была составлена схема проведения бактериологического анализа с родовой и видовой идентификацией 11 родов микроорганизмов: стафилококков, микрококков, стрептококков, энтерококков, кишечных палочек, протей, псевдомонас, энтеробактер, цитробактер, алкалесценс, кандиды. Использовались морфологические, биохимические и серологические методики.

Кровь мы высевали на 10% сахарный бульон в соотношении 1:10, инкубировали при 37°C с ежедневными посевами на 5% кровяной агар, среду Эндо, в случае необходимости — среду Плоскирева. Тампоны с отделяемым ран, матки и носоглотки помещали в бактериологические пробирки с мясо-пептонным бульоном с высевом после 18—24-часовой инкубации при 37° на 5% кровяной агар, желточно-солевой агар, среды Эндо и Сабуро и по Шукевичу. В тех случаях, когда с момента забора материала (кроме посева крови) до доставки его в лабораторию проходило менее двух часов, тампоны с исследуемым патологическим материалом помещали в сухие стерильные бактериологические пробирки, а посев на чашки Петри с питательными средами производили по методу тампон — петля. Дальнейший ход анализа соответствовал общепринятым методам.

В соответствии с требованиями Международного подкомитета по таксономии микрококков и стафилококков определяли морфологию колоний при росте на питательных средах и при окраске по Граму, анаэробное разложение маннита и глюкозы, коагуляцию плазмы крови кроликов, лизоцимную, лецитиназную и гемолитическую активность, а у части штаммов дополнительно изучали наличие фосфатазы и желатиназы. Все штаммы золотистого стафилококка были протипированы международным набором типовых стафилококковых фагов.

Чувствительность выделенных микроорганизмов к антибиотикам определяли на плотных питательных средах с помощью бумажных индикаторных дисков.

В 58,6% положительных результатов анализов были выделены стафилококки в монокультуре, а в 23,2% — в ассоциациях с другими микроорганизмами. Грамотрицательная микрофлора встречалась чаще при гинекологических заболеваниях — в 33,4% кишечная палочка и в 5,8% протей. При гнойных маститах в довольно большом проценте случаев (41%) выделены клебсиеллы: синегнойная палочка изолирована у одной больной, а протей — у трех. У новорожденных с гнойными заболеваниями (омфалитами, пиодермией, инфицированными опрелостями) микрофлора гнойного отделяемого отличалась большим разнообразием, хотя преобладали стафилококки — 71,8% положительных анализов.

В развитии осложнений после операций на сердце стафилококк занимал ведущее место — у 77,6% больных он обнаружен в монокультуре и у 15,3% — в ассоциациях.

Из крови 162 детей с выраженной клинической картиной сепсиса лишь у 7 выделена кишечная или синегнойная палочка, а в 86,3% высевався стафилококк.

В последние годы наблюдалось некоторое снижение удельного веса высеваемости стафилококков при гнойных заболеваниях. Так, в 1974—1975 гг. при поражениях кожи у детей стафилококки были выделены в 75,8% положительных анализов (47,7% в монокультуре и 28,1% в ассоциациях), грамотрицательные микробы — в 21,9% (кишечная палочка — в 8,6%, протей — в 5,5%, клебсиеллы — в 6,2%, синегнойная палочка — в 1,6%), в 1976—1977 гг. стафилококк составил 53,4% (51,7% в монокультуре и 1,7% в ассоциациях), количество выделений грамотрицательной флоры возросло до 25,8%.

У кардиохирургических больных из нагноившихся послеоперационных ран в период с 1964 по 1974 гг. стафилококк был обнаружен в 79% положительных исследований в монокультуре и в 18% в ассоциациях, в 1975—1977 г. на фоне некоторого снижения частоты выделения стафилококков — до 77,6 и 15,3% соответственно — начали выделяться грамотрицательные микроорганизмы: протей в 2,9%, синегнойная палочка в 1,4% и энтеробактер в 1,4%. Следует отметить, что послеоперационные осложнения, этиологическим фактором которых являлась энтеробактер, носили групповой характер. Они зарегистрированы у 5 больных практически одновременно, аналогичные микробные культуры были изолированы из трансфузионной жидкости и от медицинского персонала.

Нами не выявлено четкой зависимости клинических проявлений стафилококковой инфекции и тяжести ее течения от принадлежности стафилококков к определенному фаготипу или фагогруппе. По мнению М. А. Снопковой и соавт., определенный фаготип является особенностью не заболевания, а фагопейзажа данного лечебного учреждения.

Определение чувствительности стафилококков к девяти антибиотикам — пеницилину, биомицину, стрептомицину, левомицетину, тетрациклину, эритромицину, неомицину, мономицину и олеандомицину — показало, что золотистые и эпидермальные стафилококки обладают практически одинаковой чувствительностью ко всем перечисленным антибиотикам. Наиболее активными оказались неомицин, мономицин, олеандомицин и эритромицин. Обращает на себя внимание большое число полурецистентных культур стафилококков: 52,0% золотистого стафилококка и 47,7% эпидермального стафилококка были устойчивы к пяти и более антибиотикам. Аналогичные данные получила Т. М. Голикова.

Спектры чувствительности микробных культур, выделенных от лиц с различными заболеваниями и от здоровых бактерионосителей, однотипны.

Таким образом, несмотря на несколько увеличившуюся за последние годы роль грамотрицательных микробов в этиологии гнойно-септических заболеваний, ведущей продолжает оставаться стафилококковая инфекция.

ЛИТЕРАТУРА

1. Афиногенова А. В., Кодкина Т. Г. *Вопр. охр. мат.*, 1974, 12.—
2. Беляков В. Д., Колесов А. П. и др. *Госпитальная инфекция*. Л., Медицина, 1976.—
3. Голикова Т. М. *Педиатрия*, 1977, 1.—
4. Закиров И. З., Бадриддинова М. С. *Акуш. и гин.*, 1976, 4.—
5. Матвеев В. П. *Педиатрия*, 1977, 1.—
6. Снопкова В. А., Попова П. П. *Антибиотики*. 1964, 3.—
7. Степанова К. В., Котова О. В. *Педиатрия*, 1977, 1.

Поступила 5 сентября 1978 г.

ГИГИЕНА И САНИТАРИЯ

УДК 614.777

ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ОЧИСТКИ ВОДЫ ОТ N-НИТРОЗОСОЕДИНЕНИЙ

Н. Я. Михайловский, А. П. Ильницкий, А. А. Королев

1-й Московский медицинский институт им. И. М. Сеченова, Онкологический научный центр АМН СССР

Реферат. Изучены влияние некоторых приемов улучшения качества воды (осветления, хлорирования, озонирования) на очистку ее от N-нитрозаминов (НА) и степень стабильности последних в воде водоемов. Показана высокая эффективность применения угольных фильтров и озонирования как методов обезвреживания воды, загрязненной НА. Продукты озонирования НА не обладали способностью индуцировать опухоли у животных в отличие от исходных НА.

Ключевые слова: N-нитрозосоединения, гигиена воды.

2 таблицы. Библиография: 7 названий.

В последние годы установлено, что канцерогенные N-нитрозамины (НА) широко распространены в окружающей человека среде. Обнаружены они и в воде водоемов [6, 7]. Настоящая работа преследовала цель установить эффективность некоторых методов улучшения качества воды в обезвреживании содержащихся в ней НА.

Степень опасности, создаваемой поступлением в водоем химических соединений, в значительной мере определяется стабильностью их в водной среде. Сравнительную стабильность диметил- и диэтилнитрозамина (ДМНА, ДЭНА), дифенилнитрозамина (ДФНА), нитрозоморфолина (НМ) и нитрозопиперидина (НП) мы изучали в условиях, максимально приближенных к природным: в модельных водоемах емкостью 20 л, заполненных прудовой водой, с использованием в качестве донных отложений речного песка. УФ-радиацию солнца и неба имитировали эритемной частью УФ-спектра лампы ЛЭ-30 при среднедневной дозе облучения в 9,8 Вт/м²/ч [1]. НА определяли газохроматографическим [3] и кинетическим методами анализа с применением метода прямой спектрофотометрии. Исследовали концентрации НА от 1 мкг/л до 10 мг/л. Наблюдения продолжали в течение 35 сут.

Таблица 1

Стабильность некоторых НА в модельных водоемах (исходная концентрация 10 мг/л)

НА	Число атомов С	Период полураспада, сут
ДМНА . . .	2	15
НМ	4	9
ДЭНА	4	8
НП	5	7
ДФНА	12	5

Так как цветность и мутность большинства водоемов достаточно высоки, скорость естественного фотогидролиза может оказаться недостаточной для эффективного самоочищения водоемов от поступивших в них НА. В связи с этим важное значение приобретает изучение барьерной функции в отношении НА водопроводных очистных сооружений, в том числе исследование процессов трансформации, способных привести к появлению в питьевой воде качественно новых соединений [2].

При проведении этих исследований мы применяли схему С. Н. Черкинско-го и соавт. (1970, 1972). В опытах использовали воду с заданными показателями цветности (60—80°), мутности (500 мг/л), прозрачности (1—3 см), щелочности (2—2,4 мг/л) и рН (7,2—7,3), характерных для естественных водоемов. В качестве коагулянтов испытывали сернокислый алюминий, полиакриламид (ПАА) и флокулянт ВА-2. Фильтрацию осуществляли через слой крупнозернистого песка, взятого с фильтров водопроводной станции. Скорость фильтрации поддерживали на уровне 4,5—5,0 м/ч.

Результаты опытов (по 3 серии с каждым веществом) позволяют сделать вывод о практически полном отсутствии задержки НА на этапах осветления — коагуляции, отстаивания и фильтрации на песчаных фильтрах — при условии использования всех трех применяемых в практике водоподготовки флокулянтов. В связи с этим особое внимание было уделено изучению сорбционной способности фильтров с угольной загрузкой (активированный уголь АГ-4) до 50 см. Констатируется высокая способность фильтров с активированным углем задерживать НА в больших концентрациях. Достаточно отметить, что эффективность обезвреживания воды, содержащей ДЭНА в концентрации 250 мг/л, составила 99,2%. Даже при использовании концентраций НА порядка 1 мкг/л эффективность задержки ДМНА и ДЭНА угольными фильтрами все еще оставалась достаточно высокой — до 58,9%.

Следующим этапом оценки барьерной функции водопроводов явилось изучение методов обеззараживания (обезвреживания) воды, применяемых на последней стадии подготовки питьевой воды: хлорирования и озонирования.

В качестве источника хлора использовали хлорную воду с высоким содержанием свободного хлора (2,0—2,2 г/л).

Анализ результатов хлорирования водных растворов ДМНА, ДЭНА и ДФНА в концентрациях 2—10 мг/л дозами хлора, принятыми в практике (1,0—5,0 мг/л), показал, что эффективность хлорирования как метода обезвреживания НА колебалась для разных НА в незначительном диапазоне и в среднем составила 3,9%, что практически равно ошибке метода. Применение повышенных доз хлора (1,0—1,5 г/л) обеспечило значительное повышение степени деструкции НА — эффективность обезвреживания достигала 98,9% и выше.

Одним из наиболее перспективных методов обезвреживания воды в настоящее-

Анализ полученных данных (см. табл. 1) показал, что НА способны длительное время сохраняться в воде (до 15 сут и более). При этом отмечается разница в стабильности НА, зависящая, по-видимому, от строения углеводородного радикала и числа атомов углерода в нем. Динамика изменения исходных концентраций НА во времени описывается экспоненциальной кривой уравнения первого порядка: $C_t = C_0 \cdot e^{-kt}$ и характерна для всех испытанных в опыте концентраций.

Стабильность НА в концентрации 10 мг/л не зависит от активной реакции среды, температуры в диапазоне от +4 до +37° С, донных отложений и сапрофитной микрофлоры, что дает основание предполагать в качестве основного механизма деструкции НА в воде процесс фотогидролиза.

Сравнительная озоноустойчивость некоторых НА ($n=3$; $M \pm m$)

Доза озона, мг/л	НА	Исходная концентрация НА, мг/л	Время контакта озона с НА	Количество оставшегося НА, мг/л	Деструкция, %	Время контакта озона с НА	Количество оставшегося НА, мг/л	Деструкция, %
3,0	ДМНА	2,35	3 мин	$1,89 \pm 0,23$	19,4	10 мин	$1,49 \pm 0,26$	36,4
	ДЭНА	2,31		$1,78 \pm 0,16$	23,1		$1,31 \pm 0,19$	43,2
	ДФНА	2,14		$1,59 \pm 0,19$	25,6		$1,04 \pm 0,23$	51,3
10,0	ДМНА	2,35	3 мин	$1,85 \pm 0,15$	20,2	10 мин	$1,06 \pm 0,25$	55,4
	ДЭНА	2,31		$1,64 \pm 0,22$	27,1		$0,92 \pm 0,29$	59,2
	ДФНА	2,14		$1,53 \pm 0,18$	28,3		$0,75 \pm 0,31$	64,9

время является озонирование. Мы проводили его на установке лабораторного типа, собранной по схеме Ю. В. Филлипова и Ю. М. Емельянова (1957). Водные растворы НА в концентрациях 2—10 мг/л озонировали в течение 3—10 мин дозами озона 3—10 мг/л.

Установлено выраженное деструктивное действие озона на НА: эффективность озоннолиза достигала в условиях эксперимента 19,4—64,9% (см. табл. 2.)

В силу все более широкого внедрения озонирования как метода очистки производственных сточных вод представляло интерес изучение применения озона для обезвреживания воды, содержащей повышенные концентрации НА. Опыты показали, что применение озона в дозе 10 мг/л при увеличении времени контакта озона с обрабатываемой водой до нескольких часов обеспечивает практически полную очистку воды от содержащихся в ней НА в концентрации, достигающей 4000 мг/л. Отмечено также, что рН среды 11,0—11,5 увеличивает эффективность озонирования, позволяя значительно сократить время воздействия озона.

В процессе хлорирования и озонирования водных растворов НА наблюдалось появление и накопление в обрабатываемой воде продуктов трансформации этих соединений, что выражалось на спектрофото- и газохроматограммах в дополнительных пиках. В связи с этим было необходимо изучить биологические свойства образовавшихся соединений, чтобы определить степень опасности их присутствия в воде. Сравнительное изучение общетоксических свойств ДМНА и ДЭНА, а также продуктов их деструкции мы проводили как в острых опытах, так и в условиях подострого эксперимента на беспородных крысах. Оказалось, что в процессе хлорирования и озонирования по мере разрушения НА и накопления продуктов их окисления острая токсичность растворов НА прогрессивно снижалась. Конечные продукты деструкции были в 17—41 раз менее токсичными, чем исходные вещества.

При оценке кумулятивных свойств НА и продуктов их деструкции мы провели сравнение функциональных сдвигов, происходящих под влиянием относительно длительного поступления в организм подопытных животных ДМНА и ДЭНА, а также продуктов их хлорирования и озонирования, взятых в эквивалентных количествах. В условиях подострых опытов установлено, что ДМНА и ДЭНА обладают выраженной способностью к функциональной кумуляции. Так, они вызвали уменьшение количества эритроцитов и гемоглобина, а также влияли на функциональное состояние печени, что выражалось в увеличении активности в сыворотке крови сорбитолдегидрогеназы, уростаниназы и лейциламинопептидазы. В отличие от исходных НА продукты их озонирования, вводимые в эквивалентных количествах, не оказывали влияния на организм подопытных животных, следовательно, не обладали способностью к функциональной кумуляции.

Для сравнительного изучения blastomogenic свойств НА и продуктов их трансформации были использованы самцы мышей СВAxC₅₇ BL (F₁), которым в течение года перорально 3 раза в неделю вводили как ДМНА и ДЭНА, так и продукты их хлорирования и озонирования в эквивалентных количествах. Всего каждое животное получило 206 ± 18 мг/кг ДМНА и 2160 ± 120 мг/кг ДЭНА. Результаты эксперимента показали существенное уменьшение blastomogenic активности у продуктов озонирования НА; у продуктов хлорирования ДМНА и ДЭНА blastomogenic активность снизилась в меньшей степени.

ЛИТЕРАТУРА

- Белинский В. А., Гараджа М. П., Мешанная Л. М., Незваль Е. И. В кн.: Ультрафиолетовая радиация солнца и неба. Изд-во МГУ, 1968.— 2. Королев А. А., Мазаев В. Т. Гиг. и сан., 1975, 7.— 3. Михайловский Н. Я., Румянцев П. Г., Королев А. А., Ильинский А. П. Там же, 1977, 2.— 4. Филлипов Ю. В., Емельянов Ю. М. Журн. физ. хим.,

1957, 4.— 5. Черкинский С. Н., Габрилевская Л. Н., Ласкина В. П., Рублева М. Н. Гиг. и сан., 1970, 11; 1972, 5.— 6. Dure G., Weild L., Quentin K. E. Wasser und Abwasser Forschung, 1975, 8, 1.— 7. Fine D. H., Raunbehler D. P., Belcher N. M., Epsstain S. S. In: *Enviromentol N. Nitroso compounds. Analysis and formation.* IARC, Lyon, 1976, 14.

Поступила 20 апреля 1978 г.

УДК 616.62—003.7—036.21—02:[612.1+612.46] (470.344)

ОСОБЕННОСТИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ И МОЧИ ЛЮДЕЙ В СВЯЗИ С ЭНДЕМИЕЙ УРОЛИТИАЗА

Канд. мед. наук В. Л. Сусликов, Л. С. Ляшко

Медицинский факультет (декан — проф. В. В. Амосова) Чувашского государственного университета им. И. Н. Ульянова

Реферат. У лиц, проживающих в эндемичных по уролитиазу районах Чувашской АССР, повышено содержание в крови калия, кальция, фосфора, остаточного азота и холестерина.

Ключевые слова: уролитиаз, эндемия, клинико-биохимические показатели крови и мочи.

1 иллюстрация, 2 таблицы. Библиография: 4 названия.

В исследованиях, проведенных нами ранее, было установлено, что для жителей эндемичных по уролитиазу районов Чувашской АССР (Порецкий, Алатырский) характерны некоторые изменения водно-солевого обмена, аналогичные обнаруженным при экспериментальном уролитиазе [2]. Эти данные обусловили необходимость более детального изучения клинико-биохимических показателей крови и мочи, а также функционального состояния почек людей, постоянно проживающих в эндемичской местности, с целью установления типичных для данной местности нарушений обмена, патогномоничных для уролитиаза. Для сравнения обследованы люди, проживающие в неэндемичных районах (Янтиковский, Канашский). Питательные воды и пищевые продукты эндемичных районов содержали достоверно больше кремния, фтора, кальция, нитратов, сульфатов, хлоридов и значительно меньше йода, кобальта и цинка, чем воды и пищевые продукты неэндемичных районов.

За 1974—1977 гг. было проведено 12 экспедиций, обследовано 2160 человек. Содержание натрия, калия, кальция в крови и моче людей изучали методом пламенной фотометрии, хлориды в крови определяли по Рушняку, в моче — по О. Шель и С. Шелю, фосфор в крови и моче — по Бриггсу, холестерин в крови — по Энгельгарду и Смирновой, сахар в крови — по Хагедорну и Йенсену, мочевины в моче — по Коварскому, остаточный азот в крови — по Раппопорту, билирубин в крови — по Бокальчуку, β -липопротеиды в крови — по Бурштейну, общий белок в крови — рефрактометрическим методом, белковые фракции крови по Гурвичу, креатинин в крови и моче — по В. А. Покровскому и М. Д. Лемперт. Подросткам 15—16 лет проводили функциональную нагрузку лактатом кальция по следующей методике: утром натощак после взятия крови и мочи испытуемым давали выпить лактат кальция по 1 г, затем каждые два часа вели наблюдение за выведением кальция, фосфора, креатинина, натрия и калия.

Из приведенных в табл. 1 данных видно, что в эндемичных районах отклонения показателей крови от физиологических норм обнаруживались у большинства обследованных, тогда как в неэндемичных районах — лишь у незначительного числа. Обращал на себя внимание высокий процент людей в эндемичных районах с гиперкальциемией, гиперфосфатемией, гиперкалиемией. Сравнивая средние величины клинико-биохимических данных, мы установили достоверную разницу почти по всем исследованным показателям.

Предположение О. Л. Тиктинского (1967), В. Ф. Хоменко и соавт. (1967) о том, что гиперкальциемия и гиперфосфоремия могут являться одним из диагностических и прогностических тестов в случаях латентно протекающей мочекаменной болезни, дают основание считать, что более чем у 50% обследованных нами практически здоровых жителей эндемичных районов Чувашской АССР имеется латентно протекающая мочекаменная болезнь. Множественность отклонений в клинико-биохимических показателях крови у жителей эндемичных по уролитиазу районов позволяет думать о существенном влиянии биогеохимических особенностей изучаемой территории на организм аборигенов.

В результате исследования мочи (табл. 2) гиперкальциурия в эндемичных районах была выявлена у 15,2% обследованных, в неэндемичных — только у 2,6%.

В эндемичных районах у детей от 5 до 14 лет и подростков от 15 до 19 лет содержание кальция в крови выше, чем у детей и подростков в неэндемичных районах ($P < 0,05$). В возрастных группах от 20 до 44 лет достоверной разницы в содержании кальция в крови не отмечено. В эндемичных районах у лиц в возрасте от 45 до 54 лет содержание кальция достоверно ниже, чем у жителей неэндемичных

Некоторые показатели крови людей в эндемичных и неэндемичных по уругитазу районах

Показатели	Норма	В эндемичных районах				В неэндемичных районах				M ± m	P
		число обследованных	% лиц к числу обследованных		число обследованных	% лиц к числу обследованных					
			с пониженными показателями	с нормальными показателями		с пониженными показателями	с нормальными показателями				
СО ₂ , мм/ч	5—10	1080	5	90	5	1070	4,5	74,7	20,8	15,0 ± 4,6	< 0,05
Гемоглобин, ммоль/л	1,8—2,8	1080	37	63	0	1070	20,0	74,9	5,1	2,1 ± 0,3	< 0,05
Лейкоциты, · 10 ⁹ в 1 мл	6—9	1080	45	50	5	1070	5,3	72,8	21,9	8,8 ± 1,7	< 0,05
Натрий, ммоль/л	142—152	75	13,3	33,3	53,4	65	0	23,0	77,0	199 ± 20	< 0,05
Калий, ммоль/л	4—6	62	1,6	11,3	87,1	90	11,1	83,2	5,7	6,5 ± 2,2	< 0,05
Кальций, ммоль/л	1,9—2,9	165	9,99	29,1	60,6	150	36,6	60,0	3,4	2,8 ± 0,3	< 0,02
Фосфор, ммоль/л	0,8—1,4	202	2,2	42,8	55,0	140	14,2	71,0	14,8	1,1 ± 0,1	< 0,05
Хлориды, ммоль/л	126,9—155,1	75	100	0	0	65	100	0	0	29,9 ± 2,6	< 0,05
Остаточный азот, ммоль/л	14,3—28,6	45	33	57,5	9,5	50	80	20	0	12,9 ± 1,6	< 0,05
Креатинин, ммоль/л	88,4—176,8	140	52,5	42,0	5,5	110	9,9	59,4	30,7	137,9 ± 22,1	< 0,05
Холестерин, ммоль/л	45,2—64,6	58	24,2	39,6	36,2	69	25,0	75,0	0	40,7 ± 3,3	< 0,05
Сахар, г/л	0,7—1,2	35	14,0	50,4	35,6	32	15,0	75,0	10,0	1,01 ± 0,14	> 0,1
Общий белок, г/л	6,5—8,2	197	14,5	69,6	15,9	130	7,7	61,6	30,7	9,6 ± 0,6	< 0,02
Альбумины, %	60,8—55,8	18	66,6	33,4	0	40	25	50	25	56,6 ± 1,7	< 0,05
α ₁ -глобулины, %	4,7—2,2	18	0	44,45	55,55	40	0	15	85	11,0 ± 2,3	< 0,05
α ₂ -глобулины, %	8,8—5,4	18	0	23,34	76,66	40	0	25	75	13,7 ± 4,1	> 0,1
β-глобулины, %	14,1—9,0	18	0	88,88	11,12	40	25	32,5	42,5	12,8 ± 4,3	> 0,1
γ-глобулины, %	21,4—14,9	18	0	100	0	40	67,5	27,5	5,0	5,8 ± 2,4	< 0,05
β-липопротеиды, ед. опт. пл.	18—20	47	24,3	25,5	50,2	16	37,5	43,8	18,7	26,3 ± 0,9	< 0,02

Некоторые показатели мочи людей в эндемичных и неэндемичных по уrolитиазу районах

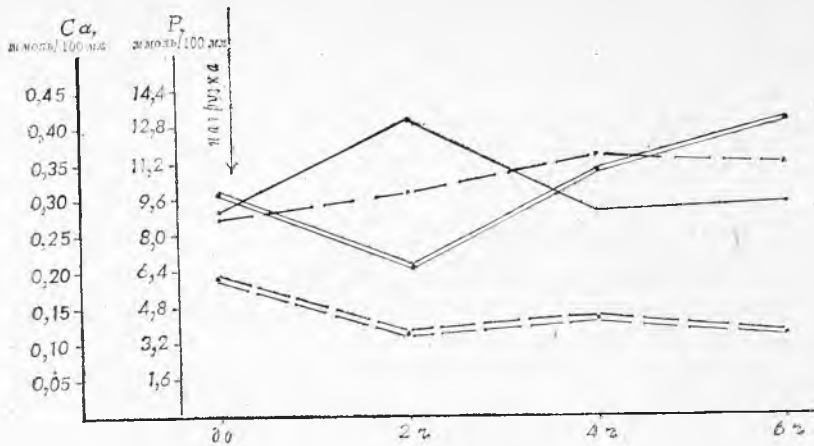
Показатели	Норма	В эндемичных районах				В неэндемичных районах				$M \pm m$	P	
		число обследованных	% лиц к числу обследованных		число обследованных	% лиц к числу обследованных		число обследованных	% лиц к числу обследованных			
			с пониженными показателями	с нормальными показателями		с повышенными показателями	с нормальными показателями		с пониженными показателями			с повышенными показателями
Относительная плотность	1,010—1,025	1080	3,4	96,0	6,6	1073	3,1	88,0	8,9	$1,0187 \pm 0,0019$	$> 0,05$	
Суточный диурез, мл.	600—2000	70	0	100	0	65	0	100	0	1475 ± 97	$< 0,1$	
Калий, мкмоль/сут.	40,9—51,1	77	29,4	36	34,6	22	72,7	13,6	13,7	$37,2 \pm 3,2$	$< 0,05$	
Натрий, ммоль/сут.	121,8—144,9	78	10,3	14,1	75,6	30	16,3	20,1	63,6	$161,9 \pm 15,9$	$> 0,05$	
Хлориды, ммоль/л.	170—283	108	33,3	49	17,7	137	48	49,7	2,3	$178,5 \pm 56,7$	$< 0,02$	
Кальций, ммоль/сут.	2,5—4,5	203	40,7	44,1	15,2	268	34,8	62,6	2,6	$2,8 \pm 0,2$	$< 0,05$	
Фосфор, ммоль/сут.	12,8—25,6	210	4	7	89	268	1,2	2,5	96,3	$70,4 \pm 7,1$	$< 0,05$	
Креатинин, ммоль/сут.	8,8—15,9	73	31,5	20,6	47,9	21	5,3	9	85,7	$48,4 \pm 16,8$	$< 0,05$	
Мочевина, ммоль/сут.	416,2—582,7	59	50,1	32,9	17	22	63,3	22,7	14,0	$346,3 \pm 23,3$	$< 0,05$	

районов того же возраста, а у лиц старше 55 лет — достоверно выше, при относительно стабильном содержании кальция в крови жителей неэндемичных районов во всех обследованных возрастных группах.

Содержание фосфатов в крови у детей от 5 до 14 лет и у подростков от 15 до 19 лет, проживающих в эндемичных районах, почти в 2 раза ниже, чем у детей и подростков в неэндемичных районах. В возрастных группах 20—29 лет содержание фосфатов в крови жителей сравниваемых субрегионов не имело существенных различий, а начиная с 30 лет и старше содержание фосфатов в крови у жителей эндемичных районов резко возрастает при стабильно нормальном содержании их в крови жителей неэндемичных районов. Резкие изменения соотношения Ca/P у жителей эндемичных по уrolитиазу районов, вероятно, и являются основополагающим звеном в образовании мочевых камней.

Результаты функциональной нагрузки кальцием (см. рис.) показывают, что в эндемичной по уrolитиазу местности организм у подростков неадекватно реагирует на введение кальция.

По совокупности описанных клинико-биохимических показателей крови и мочи у людей, живущих в эндемичных по уrolитиазу районах, можно полагать о неблагоприятном действии на функцию почек избыточного поступления в организм кремния, фтора, кальция, нитратов, сульфатов и хлоридов с пищей и водой. По-видимому, биогеохимические особенности эндемичной местности, являясь фактором малой интенсивности, начинают воздействовать с раннего детского возраста, в большинстве случаев без признаков декомпенсации. Вероятно, состояние декомпенсации начинает проявляться в возрасте старше 30 лет, так как именно в эти периоды жизни мы обнаруживали наибольшие отклонения в фосфорно-кальциевом обмене аборигенов эндемичной местности. Исто-



Динамика выведения кальция и фосфатов при пробе с нагрузкой кальцием у подростков, проживающих в эндемичных и неэндемичных по уролитиазу районах (в ммоль/100 мл мочи). Прерывистые линии — эндемичные районы, сплошные — неэндемичные. Однйрные линии — кальций, двойные — фосфат.

для из представления «предпатологии», которое выдвигается Г. И. Сидоренко и Ю. И. Прокопенко (1976), мы полагаем, что обнаруживаемая неадекватная реакция организма подростков эндемичных районов на введение кальция является состоянием «преритиаза».

ЛИТЕРАТУРА

1. Сидоренко Г. И., Прокопенко Ю. И. Вестн. АМН СССР, 1976, 4.—
2. Сусликов В. Л. Санитарно-гигиеническая характеристика водных ресурсов Чувашской АССР и перспективы использования их для централизованного хозяйственно-питьевого водоснабжения. Автореф. канд. дисс., Горький, 1973.—
3. Титинский О. Л. В кн.: Материалы I пленума правления Всеросс. об-ва урологов. Л., 1967.—
4. Хоменко В. Ф., Модорский М. И., Хесина С. П. Там же.

Поступила 10 апреля 1978 г.

ХРОНИКА

Научное общество эндокринологов ТАССР было организовано в 1970 г. В канун десятилетия оно насчитывает 69 членов. С 1970 г. по настоящее время проведено 81 заседание. Ежегодно общество организует конференции по вопросам эндокринологии для медицинской общественности г. Казани и межрайонные республиканские конференции с привлечением участковых врачей, врачей ЦРБ, эндокринологов республики. Всего проведено 16 конференций. Примером подобных мероприятий может служить городская конференция по вопросам хирургической тактики при эндокринных заболеваниях, предоперационной подготовки и послеоперационного введения больных, состоявшаяся в июне 1975 г. Большой интерес вызвали межрайонные научно-практические конференции в г. Агрызе, в г. Чистополе, в Высокогорском районе. Общество эндокринологов и его правление содействует росту кадров врачей-эндокринологов и повышению квалификации врачей других специальностей.

Очередными главными задачами эндокринологической службы ТАССР являются расширение методов гормональной лабораторной диагностики, организация хирургической помощи детям, страдающим эндокринными заболеваниями, ранняя диагностика сахарного диабета.

Исполняется 50 лет кафедре гигиены труда Казанского мединститута, организатором которой был доцент кафедры социальной гигиены С. М. Шварц.

С 1939 по 1952 г. кафедру возглавлял проф. С. М. Арановский. Его работы касались вопросов гигиены труда в металлургической, текстильной промышленности, охраны труда рабочих железнодорожного транспорта. В 1953—1957 гг. кафедрой заведовал доц. Ш. Х. Жданов.

С 1957 г. по настоящее время кафедрой руководит проф. В. П. Камчатнов.

На кафедре в соответствии с запросами народного хозяйства разрабатываются вопросы гигиены и физиологии труда, промышленной токсикологии и профессиональной патологии, в химической, нефтехимической; машиностроительной, легкой и других отраслях промышленности, а также в сельском хозяйстве.

Только за последние годы научно обосновано и рекомендовано около 650 профилактических мероприятий технологического, санитарно-гигиенического и лечебно-профилактического характера. К настоящему времени внедрено более половины предложений.

Результаты работы кафедры легли в основу создания санитарного законодательства по отдельным видам производств, в частности кафедрой подготовлено одно санитарное правило, 5 методических пособий и указаний. На кафедре за последние 15 лет выполнена 1 докторская и 25 кандидатских диссертаций.

УКАЗАТЕЛЬ СТАТЕЙ ЗА 1979 г.

СОЦИАЛЬНАЯ ГИГИЕНА И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Богданов Д. Ш. (Азнакаево). Опыт организации борьбы с детской смертностью. 6, 62.

Богданович У. Я. (Казань). Организация специализированной травматолого-ортопедической помощи населению СССР. 3, 52.

Габбасов Ф. Ф., Пигалова Н. В. (Нижекамск). Об эффективности создания карантинных групп в борьбе с дизентерией в детских комбинатах. 3, 63.

Ерхов И. С., Мартынова С. Г. (Чебоксары). Социально-гигиенические и эпидемиологические аспекты изучения сирингомиелии в Чувашии. 4, 67.

Закиров К. З. (Казань). Врачебные кадры ТАССР. 5, 1.

Каримова Д. Ю., Яруллин А. Х. (Казань). Некоторые социально-гигиенические аспекты заболеваемости новорожденных острыми респираторными инфекциями. 1, 60.

Колчин Г. А., Мударисов В. Ш., Замятин И. П. (Набережные Челны). О мероприятиях по снижению детской смертности в г. Набережные Челны. 6, 50.

Марков К. В., Смирнов Ю. В., Сапожникова А. А., Табаков В. А. (Чебоксары). Диспансеризация больных с артериальной гипертензией на промышленных предприятиях. 3, 60.

Мухутдинов И. З. (Казань). Охрана здоровья ребенка. 6, 1.

Сигитова О. Н. (Казань). Заболеваемость органов дыхания с временной утратой трудоспособности колхозников. 1, 62.

Тазетдинов Ф. А., Шарафутдинова Р. М., Шаихова С. Р. (Казань). Развитие эндо-

кринологической службы в Татарской АССР. 4, 1.

Тахавиева Д. Г. (Казань). Внедрение достижений травматологии и ортопедии в практику. 3, 56.

Терапия

Андреев С. В. (Москва), **Багратуни Б. Е.** (Ереван). Нарушения метаболизма биогенных аминов при экспериментальном панкреатите и его терапия. 1, 57.

Анисимов В. Е., Голяков В. Н., Козлов С. А. (Москва). Варианты противоракового склеротической диеты. 2, 19.

Ардамацкий Н. А. (Саратов). Нарушения биологических ритмов при некоторых заболеваниях внутренних органов. 4, 2.

Балаболкин М. И. (Москва). Патогенез диффузного токсического зоба. 4, 56.

Богоявленский В. Ф., Курашов М. И., Милославский Я. М. (Казань). Влияние липамида и полиспонина на больных атеросклерозом. 4, 53.

Богоявленский В. Ф., Веселовский В. П., Латфуллин И. А., Попелянский Я. Ю., Чугунов В. К., Хафизов Р. Т. (Казань). Варианты дисгенного кардиалгического синдрома. 6, 42.

Будаговская В. Н., Гурвич М. М., Лукаш Л. К. (Москва). Диетическое лечение пациентов пожилого возраста, страдающих язвенной болезнью. 2, 29.

Булатова Т. В. (Казань). Показатели метаболического ацидоза в оценке компенсации сахарного диабета. 4, 60.

Вавилов М. П. (Москва). Возможности прогнозирования гиперхолестеринемии у летчиков. 3, 18.

Вайнштейн С. Г. (Казань). По поводу статьи Н. И. Кулиша «Язвенная болезнь желудка» (терминология). 2, 4.

Василькова-Жуйкова А. А. (Ижевск). Комбинированная терапия недостаточности кровообращения ретаболином, аминокровином и строфантинном. 2, 54.

Васюкова Е. А., Грановская-Цветкова А. М. (Москва). Диабетическая кома. 4, 11.

Венгер В. А. (Казань). Постинъекционный синдром лабильности инсулинового эффекта. 4, 19.

Вайнштейн С. Г., Афанасьева Ю. В., Максудова Д. Х., Пивикова М. И. (Казань). Проба на толерантность к глюкозе у гастроэнтерологических больных. 4, 20.

Вержбицкий Ф. Р., Циммерман Я. С. (Пермь). О графическом изображении результатов измерения внутрижелудочного рН электрометрическим способом. 1, 76.

Голиков А. П. (Москва). Состояние и перспективы интенсивной терапии в неотложной кардиологии. 3, 1.

Егания Р. А. (Москва). Влияние диетотерапии на состояние гепатобилиарной системы больных ишемической болезнью сердца. 2, 23.

Забусов Ю. Г. (Казань). Тимус взрослого человека. 6, 49.

Загидуллин З. Ш., Ямалов А. Х., Галимова Э. Г., Шаронова Л. Н., Макарова А. Ф., Меерсон Л. И. (Уфа). Эффективность поликлинического лечения больных хронической ишемической болезнью сердца. 3, 44.

Зефирова Г. С., Шелеткова Л. В., Ибрагимова Г. В. (Москва). Аутоиммунный тиреоидит. 4, 26.

Калинин А. П., Богатырев О. П., Тишина Р. С., Хзарджян В. Г., Савченко Н. Ю., Денисов В. А. (Москва). Артериальная гипертензия при болезни Иценко — Кушинга. 4, 31.

Кирсанов Н. И. (Пенза). Анализ показателей фаз сердечного цикла обоих желудочков по кривым скорости и ускорения. 3, 4.

Кулиш Н. И. (Донецк). Язвенная болезнь желудка. 2, 1.

Курашов М. И. (Казань). Электрический заряд и липиды эритроцитов у больных атеросклерозом. 6, 46.

Лоранская Т. И. (Москва). Принципы патогенетической диетотерапии больных, перенесших резекцию желудка. 2, 31.

Наследков В. Н. (Куйбышев). Механизм изменений сократимости миокарда при экстрасистолии и парной стимуляции сердца. 3, 33.

Нестерова А. П., Ишмухаметов А. С., Зикеева А. П., Сергисенко В. Б., Чанышева Р. И., Цагикиан Т. А., Плотникова О. А. (Москва). Диетотерапия заболеваний кишечника. 2, 39.

Норкунас П. И., Мачюнас Л. И. (Вильнюс). Особенности патогенеза и лечения язвенной болезни. 2, 9.

Осипов В. В. (Куйбышев-обл.). Дифференциальная диагностика аортальных пороков сердца. 3, 8.

Плотникова О. А. (Москва). Влияние пи-

щевых нагрузок на моторную функцию желудка у юношей при язвенной болезни. 2, 26.

Распопина Л. А., Комогорцева Н. А. (Горький). Цистамины в терапии больных гипертонической болезнью. 3, 16.

Рудиков Н. П. (Ахтубинск, Астраханская обл.). Опыт профилактического лечения антикоагулянтами больных хронической ишемической болезнью сердца в участковой больнице. 3, 43.

Самойлова Н. А. (Казань). О возможности сужения абсолютных показаний к инсулинотерапии сахарного диабета. 4, 62.

Сидоренко М. И., Туманова В. М., Багаутдинов Д. К., Темрязанская Р. А., Жарков В. В., Днепровская О. А., Шварц А. Е. (Куйбышев-обл.). Активность фосфатаз при ишемической болезни сердца. 3, 11.

Смирнова Н. С., Чакина Л. А., Ундрицов М. И., Иванова Н. М., Морозова А. И., Федоров А. А. (Чебоксары). Специфическая терапия атопической формы бронхиальной астмы. 1, 14.

Сорокин Р. А., Алейнова Н. В., Арефьева Е. А. (Горький). Случай прижизненной диагностики идиопатической гипертрофии миокарда. 3, 45.

Спесивцева В. Г., Мамаева Г. Г., Касабян И. Н. (Москва). Нарушения микроциркуляции у больных сахарным диабетом и пути их коррекции. 4, 15.

Старкова Н. Т., Зарубина Н. А., Пронин В. С., Жиенкулова А. К. (Москва). Диагностика и лечение некоторых гипоталамо-гипофизарных заболеваний. 4, 5.

Старкова Н. В. (Казань). Влияние анаболических гормональных препаратов на фагоцитоз и титр стрептококкового антигена при ревматизме. 6, 57.

Сусликов В. Л., Ляшко Л. С. (Чебоксары): Особенности показателей крови и мочи людей в связи с эндемией уrolитиаза. 6, 68.

Талантов В. В., Медведев В. Н., Гапоненко В. А. (Казань). Постинъекционные вегетативно-сосудистые реакции у больных сахарным диабетом. 4, 17.

Трусов В. В., Вахрушев Я. М., (Ижевск). Антидистрофические препараты в комплексном лечении больных хроническим энтероколитом. 2, 52.

Трусов В. В., Карбасникова Г. В., Газизова Г. Х. (Ижевск). Клиническая оценка кустидозиды. 3, 13.

Федосеев Г. Б., Коровина О. В., Тенигина Н. Г., Гембицкая Т. Е. (Ленинград). Современные методы лечения бронхиальной астмы. 1, 8.

Фролова И. Ф. (Казань). Фактор постинъекционного раздражения в генезе трофической язвы при сахарном диабете. 4, 62.

Хасанова Ш. М. (Казань). О синдроме Лайелла. 6, 58.

Хитрова Н. Ю. (Казань). Вариант лечебной тактики при приобретенном гипопитuitarизме. 4, 60.

Хусайнова Ф. С., Никуличева В. И., Родикова Н. Н., Булыженкова З. Н., Хасанов Р. Я., Логоша Ю. И. (Уфа). Гемоконгуляция у рабочих нефтеперерабатывающего завода, страдающих ожирением. 4, 63.

Циммерман Я. С., Циммерман И. Я. (Пермь). Спорные вопросы патогенеза язвенной болезни и ее лечения. 2, 5.

Щербатенко С. И., Казанцев Ф. Н., Кильдияров А. Б. (Казань — Уфа). Изменение реологических свойств крови при остром отравлении алкоголем и хлорофосом. 1, 34.

Яковлев М. Ю. Перераспределение коронарного кровотока при токсикоинфекционном шоке. 6, 57.

Туберкулез

Анастасьев В. С., Ларина М. М. (Казань). О причинах и лечении рецидивов туберкулеза органов дыхания. 1, 29.

Смирнов Г. А. (Казань). Клиническая переносимость и метаболизм изониазида у лиц старше 50 лет. 1, 25.

Фаттахова Р. М., Морозов Н. Н. (Казань). Туберкулез легких, не распознанный до операции. 1, 21.

Инфекционные болезни

Абдурашитов Р. Ф. (Уфа). Методы лечения геморрагической лихорадки с почечным синдромом. 5, 62.

Адо А. Д., Давлетшина Р. М., Листовой Н. А., Аванесов Ю. П. (Москва). Изменения в холинэргической системе у больных инфекционно-аллергической бронхиальной астмой. 1, 1.

Баширова Д. К., Галева Р. К., Сорokin А. А., Мингазова А. Ф., Шагидуллина А. Р., Тавлинова З. С., Хаертынова Д. Ш. (Казань). Лечение легкой формы дизентерии Зонне у детей. 6, 20.

Башкирев Т. А. (Казань). Вопросы патогенеза и клиники геморрагической лихорадки с почечным синдромом. 5, 50.

Белогорская Е. В., Кузнецова Л. А., Искандерова З. З., Подряднов Г. С. (Казань). Кишечная колиинфекция «Крым» у детей. 6, 29.

Захарьевская Н. С., Беляев Е. И., Усачева С. Ю. (Горький). Этиологическая структура гнойно-септических заболеваний. 6, 63.

Калугин И. Л., Аронова А. В., Брюханова Л. К., Данилин В. А., Целищев Г. Г. (Куйбышев-обл.). Эффективность донорского противогриппозного гамма-глобулина и лейкоцитарного интерферона для профилактики острых респираторных вирусных инфекций. 6, 34.

Качурец В. И., Садеков Ф. Ф., Шамсутдинова Ф. З. (Казань). Причины заболеваемости корью привитых детей. 6, 31.

Кудрявцева Н. П., Малышева Л. М., Царегородцев А. Д. (Казань). Вирусно-бактериальные пневмонии у детей и их неотложная терапия. 6, 11.

Липина Т. О. (Саратов). Функциональное состояние тонкого кишечника при инфекционном гепатите. 2, 43.

Мирошниченко А. Г., Шлимович П. Б., Гневашева Г. И. (г. Отрядное, Ленинградская обл.). Динамика концентраций иммунореактивного инсулина и гормона роста в крови больных острым вирусным гепатитом. 4, 23.

Никифоров В. Н., Коротеев А. В. (Мо-

сква). Осложнения холеры и их лечение. 2, 66.

Никифоров В. Н., Коротеев А. В., Оразгалиев Б. Д. (Москва). Терапия гиповолемического шока при холере у детей. 6, 27.

Суздальев А. А., Русинова Н. И., Иванцова Т. В. (Куйбышев-обл.). Состояние пищеварения при постдизентерийном колите. 2, 41.

Царегородцев А. Д. (Казань). НСТ-тест в диагностике бактериальных осложнений острых респираторно-вирусных заболеваний у детей. 1, 16.

Хирургия

Авдеев И. И., Максименков В. А., Сухов Ю. Н., Хайдукова Р. Ф. (Ульяновск). Тяжелый судорожный синдром во время вводного наркоза. 1, 56.

Билич Г. Л., Мынгербаев М. М. (Йошкар-Ола). Влияние пиримидиновых производных на некоторые показатели липидного обмена у детей, больных острым аппендицитом. 1, 58.

Галкин Р. А. (Куйбышев-обл.). Открытые повреждения поджелудочной железы. 2, 72.

Герасимов Н. А., Акинфиев А. В., Молчанов Н. Н. (Казань). Лечение тератом крестцово-копчиковой области у детей. 3, 50.

Кочнев О. С., Шаймарданов Р. Ш., Ким И. А., Давлеткильдеев Ф. А., Аминов Д. А., Давлетшин Р. Ф. (Казань). Тактика лечения при ранениях грудной клетки. 3, 71.

Ким И. А. (Казань). Экстренная лапароскопическая холецистохолангиография при остром холецистите и панкреатите. 2, 49.

Лактионов П. П., Захаров Г. М. (Ижевск). Прямокишечные свищи и их лечение. 2, 73.

Максимов А. П. (Казань). К рентгенодиагностике врожденной грыжи правого купола диафрагмы. 1, 56.

Морозов В. Г., Измайлов Г. А. (Казань). Возрастные особенности окислительно-восстановительных процессов у больных до и после операции. 1, 55.

Мышкин К. И., Харитонов Б. С., Блувштейн Г. А. (Саратов). Опыт предоперационной подготовки больных тиреотоксикозом. 4, 28.

Николаев Г. М., Медведовская Г. Д. (Казань). Сочетанные торако-абдоминальные ранения и повреждения. 1, 50.

Подоенко-Богданова А. П. (Донецк). Летальность от острых хирургических заболеваний органов брюшной полости, принятых за инфекционные болезни. 2, 47.

Попов А. Ф., Матяж М. И. (Казань). Редкие аномалии развития брюшинного листка и органов брюшной полости. 2, 69.

Старухин А. М. (Куйбышев-обл.). Состояние гемокоагуляции при операционной кровопотере. 3, 47.

Рокицкий М. Р., Кучинская А. И., Волкова Н. В. (Казань). Обоснование внутривенного введения антибиотиков. 6, 14.

Фиронов В. М., Казанцев Ф. Н. (Казань). Гистамин в крови больных при операциях под перидуральной анестезией. 1, 36.

Архипов Е. П., Сеюков И. Н. (Бугульма). Летальность от транспортного травматизма. 2, 65.

Архипов Е. П., Павлов Г. И., Устьянцев В. И. (Бугульма). Опыт лечения больных с хроническими бурситами. 3, 49.

Гиммельфарб А. Л. (Казань). Этиология и патогенез деформирующего артроза тазобедренного сустава. 3, 37.

Камалов И. И. (Казань). Регенерация травматически поврежденных позвонков. 3, 40.

Крылов В. Е., Валеев Е. К. (Казань). Изменения внешнего дыхания у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой. 3, 28.

Маркелов В. З. (Атяшевская ЦРБ, Мордовская АССР). Лечение множественного перелома ребер вытяжением за грудину. 3, 51.

Миллер Б. С. (Свердловск). О хирургическом лечении больных с двусторонним коксартрозом. 3, 29.

Рагелис С. Ю. (Вильнюс). Лечение больных с заболеваниями и повреждениями конечностей новым способом фонофореза. 3, 31.

Сеюков И. Н. (Бугульма). Травматизм среди рабочих-строителей. 3, 46.

Тинчурина С. Г., Алтуниев В. Ф. (Казань). О лечении больных с множественными и сочетанными повреждениями. 3, 75.

Онкология

Алиметов Х. А. (Казань). Злокачественные опухоли носоглотки. 6, 60.

Валеев Е. К., Гринберг С. А. (Казань). Случай семейного заболевания центральной нейрофиброматозом. 2, 73.

Ибатуллин И. А. (Москва). Особенности возникновения и локализации опухолей грудного протока и его истоки. 5, 64.

Казнин В. М., Левина Л. В. (Горький). Изолированный лимфогранулематоз желудка. 2, 71.

Нефедов В. П., Кольцова Г. Н., Пароник Л. Д. (Казань). Клинико-морфологическая характеристика «эпителиальных» опухолей яичников. 4, 39.

Пароник Л. Д., Сафина С. Г., Новиков Ф. К., Сафина М. (Казань). Опыт работы по детской онкогинекологии. 2, 58.

Рябинский В. С., Чеченин М. Г., Каримбаев К. К. (Москва). Трансуретральная электрорезекция в дифференциальной диагностике рака предстательной железы. 5, 21.

Строцкий А. В., Григорович Н. А. (Минск). Иммуностимуляция и иммунотерапия в комплексном лечении рака мочевого пузыря. 5, 65.

Сутюшев Б. Г. (Казань). Гормонально неактивная гранулезоклеточная опухоль яичника. 4, 65.

Трапезникова М. Ф. (Москва). Злокачественные опухоли паренхимы почек. 5, 19.

Белова Н. А. (Казань). Ранняя реабилитация недоношенных детей, родившихся от матерей с тяжелым поздним токсикозом. 6, 8.

Бурба Н. Е. (Казань). Франковская система корригированных ортогональных отведений ЭКГ в обследовании детей с активным ревматическим процессом. 6, 36.

Голигорский М. С. (Киев). Природа дефицита витамина D при хронической почечной недостаточности. 5, 69.

Жаворонков В. Ф., Воронин К. В., Молокович Н. И. (Казань). Дыхательная реабилитация новорожденных постоянным положительным давлением в дыхательных путях. 6, 16.

Князев Ю. А., Картелишев А. В. (Москва). Современные аспекты ожирения в детском возрасте. 6, 4.

Кушнир Г. М. (Симферополь). Родовые повреждения позвоночника и межпозвоночных дисков и их роль в генезе раннего остеохондроза. 3, 49.

Мазурин А. В., Запруднов А. М., Филин В. А., Коровкина Е. Г. (Москва). Концентрация гормонов сыворотки крови у детей при заболеваниях желудка и двенадцатиперстной кишки. 2, 15.

Мальцев С. В., Архипова Г. Р. (Казань). К вопросу о причинах рахита у детей раннего возраста. 5, 55.

Мельникова М. М., Степанов Г. С., Газымова М. Г., Шаихова С. Р., Хакимова А. М. (Казань). Функциональное состояние щитовидной железы у девочек в период полового созревания. 4, 64.

Мустаев Р. К., Немкаева Р. М. (Чебоксары). Клинический полиморфизм микозов стоп у детей. 6, 56.

Порсева С. Я., Наумова Л. Е. (Казань). Катамнез детей с первичным ревматизмом. 6, 51.

Потемкина А. М. (Казань). Специфическое лечение детей, страдающих пищевой аллергией. 2, 35.

Протопопов А. А., Сухомлинова О. П. (Саратов). Ренально-кортикальный индекс при пиелонефрите и его рентгеноанатомическая проверка. 1, 32.

Романова Н. А., Гарифуллина Д. И., Порошенко Л. Е. (Казань). Иммунологические механизмы пищевой и лекарственной аллергии у детей. 6, 21.

Смирнов А. М. (Казань). Тромбоцитопения при идиопатической тромбоцитопенической пурпуре у детей. 6, 25.

Тазетдинова Ф. Г., Якубова С. Н., Гуревич Е. П. (Казань). Мраморная болезнь у детей. 6, 53.

Черкасова Н. А., Хуснулгатина Р. Р., Габидуллина И. Р., Клементьева О. В. (Казань). Острые отравления у детей. 6, 52.

Шамова А. Г., Андреева Л. Н. (Нижекамск). Неспецифическая терапия при аллергодерматозах у детей. 6, 23.

Якубова З. Н., Шилова Л. Ф., Вдовиченко Т. П., Фаткуллин И. Ф. (Казань). Развитие детей, родившихся с большой массой тела. 2, 56.

Акушерство и гинекология

Анджеевская В. А., Февралева Г. В., Кузнецова Г. П. (Чебоксары). О перешеечной беременности позднего срока. 2, 47.

Бакулева Л. П., Ерошин Б. А., Пилипенко Н. В. (Москва). Функциональное состояние матки и двигательные реакции плода при обезболивании родов метоксифлураном. 1, 41.

Журавлева В. И. (Казань). Функция почек у женщин, перенесших поздний токсикоз беременных. 4, 49.

Гилязутдинова З. Ш. (Казань). Синдром галактореи и аменореи. 4, 33.

Гладун Е. В., Герман М. С., Ецко Л. А., Продан Т. В. (Кичинов). Экстраперитонеальное кесарево сечение. 4, 44.

Давыдов С. Н., Самородинова Л. А., Орлов В. М. (Ленинград). Практическая ценность определения локализации плаценты. 4, 42.

Давыдова М. А., Капелюшник Н. Л., Осипов Р. А. (Казань). Регрессирующая форма пузырьного заноса. 1, 48.

Каюмов Ф. А. (Уфа). Активность некоторых гидролитических и дыхательных ферментов плаценты при позднем токсикозе беременных. 1, 59.

Курицына Л. К. (Казань). Корреляция между уровнем серотонина и газами крови, кислотно-основным равновесием, гемодинамикой у беременных с сердечно-сосудистой патологией. 1, 44; Влияние электрода на динамику серотонина и газов крови у беременных с сердечно-сосудистой патологией. 5, 59.

Кухнина Т. М., Шамова Н. А., Журавлева В. И., Якупова В. М. (Казань). Применение диметилсульфоксида для купирования болевого синдрома при гинекологических заболеваниях. 2, 60.

Маневич Л. Е., Кустова А. В., Хохлова Т. Ф. (Москва). Динамика сердечного ритма матери и плода при проведении наркоза виадрилом в родах. 4, 50.

Мельников В. А. (Казань). К вопросу изучения функциональных особенностей легочного дыхания и газообмена при беременности. 1, 18.

Родкина Р. А., Войцеховская А. Д. (Куйбышев-обл.). К диагностике и лечению гиперпластических состояний эндометрия. 1, 46.

Савельева Г. М., Малиновская С. Я., Дживелегова Г. Д., Шалина Р. И., Широкинская О. Н. (Москва). Инфузионная терапия лечения тяжелых форм позднего токсикоза беременных. 4, 46.

Ситников В. А., Мартиросов Ю. К., Вершинина Л. Ф. (Ижевск). Острое желудочное кровотечение язвенной этиологии у беременной в предродовом периоде. 4, 66.

Тухватуллина Л. М., Раймова Н. И. (Казань). Реабилитация больных после клиновидной резекции яичников при синдроме Штейна-Левенталя. 4, 37.

Шинкарева Л. Ф., Наговицына А. И., Шулакова Р. Т. (Ижевск). Состояние молочных желез у больных генитальным эндометриозом после лечения инфекундином. 4, 36.

Неврология и психиатрия

Биялов М. Ш. (Казань). Особенности нейро-гуморальных нарушений при патологии гипоталамуса. 4, 9.

Крупник Б. Ю. (Казань). Опыт применения пчелоужалений при сирингомиелии. 4, 68.

Ларина Г. П. (Казань). К вопросу о паралитических вывихах бедра у детей. 3, 25.

Меер М. И. (Казань). Свертываемость крови у детей с хронической церебральной сосудистой недостаточностью. 3, 24.

Ратнер А. Ю., Молотилова Т. Г., Широкова С. А., Михайлов М. К., Демидов Е. Ю., Хайбуллина Ф. Г., Кайсарова А. И., Романова В. М., Марулина В. И. (Казань). Основные итоги изучения натальных спинальных повреждений. 3, 21.

Офтальмология

Валимухаметова Н. А., Федорова Н. В., Идиатова В. А. (Казань). Лечение дидинамическими токами заболеваний глаз. 3, 48.

Вургафт М. Б. (Казань). Вопросы диагностики и лечения глаукомы. 2, 61.

Нестеров А. П. (Москва). Гидростатические факторы в патогенезе глаукоматозной атрофии зрительного нерва. 1, 38.

Соловьева К. И., Шамсутдинова Р. А., Гуськова Л. П. (Казань). Опыт микрохирургической обработки проникающих ранений роговицы. 4, 69.

Таняшина Л. Б., Филиппова В. П. (Казань). Влияние групповой принадлежности крови на клинический полиморфизм миопии. 5, 73.

Рентгенология и радиология

Камалов И. И. (Казань). К рентгеноанатомической характеристике повреждений суставных и других изолированных элементов позвоночника. 1, 52.

Мусин М. Ф., Фасхутдинова И. М. (Казань). Современная электрорентгенография в диагностике заболевания легких. 1, 3.

Стоматология

Хамидуллина С. А. (Казань). Применение хлорофиллипта и оксидцклозола для лечения больных острым герпетическим стоматитом. 3, 51.

Хамидуллина С. А., Ившина В. А., Ахметова Г. Х. (Казань). Состояние краевого пародонта у детей дошкольного возраста. 6, 55.

Урология и нефрология

Башков Ю. А., Захаров А. Л. (Ижевск). О профилактике инфекции мочевыводящих

путей после операции на органах малого таза. 5, 48.

Гаврилов Ю. В. (Куйбышев-обл.). Особенности течения острой почечной недостаточности при ингаляционном отравлении четыреххлористым углеродом. 5, 68.

Голигорский С. Д. (Киев). Патогенетическое обоснование клиники аденомы предстательной железы. 5, 33.

Ежи Зелински (Катовице, ПНР). Экстренная урологическая помощь при поперечном повреждении спинного мозга. 5, 41.

Кудрявцев Л. А., Борисов И. И. (Куйбышев-обл.). Комбинированное хирургическое лечение протяженных стриктур уретры. 5, 28.

Лопаткин Н. А., Житникова Л. Н. (Москва). Стеноз почечной вены. 5, 3.

Лынев С. Н., Кнабенгоф В. В., Авшалумов С. И. (Баку). Влияние трансфузии гомокрови и гемодилюции на центральную гемодинамику у больных, оперированных по поводу аденомы предстательной железы. 5, 42.

Мазин В. В., Кормщиков Ю. В. (Владивосток). О патогенетическом лечении пузырно-мочеточникового рефлюкса у детей. 5, 35.

Панченко В. А., Фролов Н. И. (Ульяновск). Случай успешного лечения гнойного пиелонефрита у больной с кардиостимулятором. 5, 72.

Петров В. И. (Нижекамск). Двусторонняя одномоментная уретероцистостомия. 5, 72.

Пытель А. Я. (Москва). О так называемом синдроме верхней почечной чашечки. 5, 8.

Пытель Ю. А., Золотарев И. И., Борисов В. В. (Москва). Локальный пиелонефрит и его роль в генезе артериальной гипертензии. 5, 15.

Савченко Н. Е., Бань Г. А., Борисевич А. И. (Минск). Опыт оперативного лечения недержания мочи у детей при эписпадии. 5, 13.

Синявская О. А., Хрущева Н. А., Кузнецов Н. Н., Гольдман Р. А. (Свердловск). Случай острого гломерулонефрита с синдромом распространенного внутрисосудистого свертывания. 5, 70.

Ситдыков Э. Н., Альбекова Р. Г. (Казань). О рецидивах нефроуретеролитиаза. 5, 23.

Ситдыкова М. Э. (Казань). К диагностике хронического пиелонефрита у больных, перенесших операцию замещения мочевого пузыря кишечным трансплантатом. 5, 46.

Ткачук В. Н., Лукьянов А. Э. (Ленинград). Анализ причин смерти при урологических заболеваниях. 5, 25.

Чекалин А. Ф. (Горький). Полярографическая активность сульфосалицилового фильтрата, сульфгидрильные группы сыворотки крови и полярографический индекс при пиелонефрите у детей. 5, 67.

Шахов Е. В., Петров В. Н., Кукарин С. А. (Горький). Лечение больных с тяжелыми формами послеоперационной острой почечной недостаточности. 5, 31.

Гигиена и санитария

Аскаров А. Ф. (Уфа). Гигиеническая характеристика загрязнения воздуха на рабочих местах операторов товарного производства нефтеперерабатывающего завода. 5, 74.

Башкирова Л. С., Судонина Л. Т., Кохан Г. Г., Азовская И. И., Климов Г. В. (Горький). Вопросы оздоровления труда операторов счетно-вычислительных машин. 4, 71.

Валеева Х. Н., Назмутдинова В. И. (Уфа). Влияние продуктов производства этилендиаминна на состояние здоровья рабочих. 4, 74.

Гончаров А. Т., Хасанов Э. Н., Гильманова Г. М., Мельникова Н. А., Москвина Т. Н., Третьякова С. И., Чупрун В. Ф., Шаихова С. Р., Москалева Г. П., Амирханова Г. Ф. (Казань). Распространение эндемического зоба среди населения некоторых сел Предкамья. 2, 75.

Евсеев В. И., Юналеева С. А. (Казань). Биомеханическая оценка рабочих поз нефтяников. 3, 68.

Михайловский Н. Я., Ильницкий А. П., Королев А. А. (Москва). Гигиеническая эффективность очистки воды от N-нитрозосоединений. 6, 65.

Сайманова Р. А., Имамов А. Х., Хабибуллина Г. У. (Казань). Влияние пестицида гранозана на микрофлору почвы. 3, 65.

Тихомиров Ю. П., Чеботарев П. А., Макаренко Е. А., Глухов С. П., Комракова Е. А. (Горький). Гигиеническая эффективность мероприятий по санитарной охране водоемов в производстве пиролиза керосина. 4, 70.

Шакиров Т. А., Гончаров А. Т. (Казань). Заболеваемость с временной утратой трудоспособности работниц отделочных цехов кожевенных заводов. 4, 76.

Яхин К. К. (Казань). Нарушения восприятия у лиц, работающих в условиях отсутствия освещенности. 1, 65.

Рационализаторские предложения

Сигал З. М. (Казань). Трансиллюминационные атравматичные зажимы для операции на полых органах. 2, 78.

Юбилейные даты

Академик АМН СССР Андрей Дмитриевич Адо. 1, 70.

Раймонд Михайлович Ахрем-Ахремович. 5, 77.

Профессор Мухамет Хайрутдинович Вахитов. 1, 72.

Профессор Зайнаб Шайхиевна Гилязутдинова. 1, 73.

Профессор Зариф Шакирович Загидуллин. 5, 76.

Профессор Зайнаб Хабибулловна Каримова. 3, 77.

Профессор Клавдия Федоровна Фирсова. 1, 74.

Файзуллин М. Х., Авдонин С. И. (Казань). 50-летие кафедры рентгенологии Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина. 1, 69.

Библиография и рецензии

Богоявленский В. Ф. (Казань). На кн.: Г. М. Покалев и В. Д. Трошин. Нейроциркуляторные дистонии. 4, 78.

Баширова Д. К. (Казань). На кн.: К. В. Бунин, С. Н. Соринсон. Неотложные состояния в клинике инфекционных болезней и их лечение. 3, 79.

Кадырова А. А. (Казань). На кн.: Б. Г. Садыков, П. С. Гуревич, И. А. Осипов. Гемолитические заболевания перинатального периода. 4, 79.

Розенгартен М. Ю. (Казань). На кн.: У. Я. Богданович, М. Г. Каримов, Е. Е. Краснощекова. Лазеры в травматологии и ортопедии. 3, 78.

Саперов В. Н. (Чебоксары). На кн.: Руководство по пульмонологии. Под ред. Н. В. Путова, Г. Б. Федосеева. 1, 75.

Ситдыков Э. Н., Белых С. И. (Казань). На кн.: М. Н. Зильберман, В. А. Баев. Прямая ретроперитонеоскопия. 5, 77.

Трунин М. А. (Ленинград). На кн.: О. С. Кочнев. Консервативная и операционная программа в неотложной хирургии. 2, 80.

Циммерман Я. С. (Пермь). На кн.: И. Л. Билич и Х. С. Хамитов. Ацетилхолин и серотонин в норме и патологии желудочно-кишечного тракта. 5, 78.

Съезды и конференции

Тукшантов Р. Х., Юналеева С. А. (Казань). Первый Всесоюзный симпозиум по реоплетизмографическим методам исследования. 3, 79.

Письма в редакцию

Вайнштейн С. Г. (Казань). Еще раз о методике статистической обработки данных внутриполостной рН-метрии. 1, 79.

Добренков Г. А., Головин В. А. (Казань). По поводу статьи С. Г. Вайнштейна «О графическом изображении результатов измерения внутрижелудочного рН и методике статистической их обработки». 1, 78.

Хроника

1, 80; 5, 79; 6, 71.

УКАЗАТЕЛЬ АВТОРОВ ЗА 1979 г.

- Абдурашитов Р. Ф. 5, 62.
 Аванесов Ю. П. 1, 1.
 Авдеев И. И. 1, 56.
 Авдонин С. И. 1, 69.
 Авшалумов С. И. 5, 42.
 Адо А. Д. 1, 1.
 Азовская И. И. 4, 71.
 Акинфиев А. В. 3, 50.
 Алейнова Н. В. 3, 45.
 Алиметов Х. А. 6, 60.
 Алтунин В. Ф. 3, 75.
 Альбекова Р. Г. 5, 23.
 Аминев Д. А. 3, 71.
 Амирханова Г. Ф. 2, 75.
 Анастасьев В. С. 1, 29.
 Анджееская В. А. 2, 74.
 Андреев С. В. 1, 57.
 Андреева Л. Н. 6, 23.
 Анисимов В. Е. 2, 19.
 Ардаматский Н. А. 4, 2.
 Арефьева Е. А. 3, 45.
 Аронова А. В. 6, 34.
 Архипов Е. П. 2, 65; 3, 49.
 Архипова Г. Р. 5, 55.
 Аскарлов А. Ф. 5, 74.
 Афанасьева Ю. В. 4, 20.
 Ахметова Г. Х. 6, 55.
 Багаутдинов Д. К. 3, 11.
 Багратуни Б. Е. 1, 57.
 Бакулева Л. П. 1, 41.
 Балаболкин М. И. 4, 56.
 Бань Г. А. 5, 13.
 Баширова Д. К. 3, 79; 6, 20.
 Башкирев Т. А. 5, 50.
 Башкирова Л. С. 4, 71.
 Башков Ю. А. 5, 48.
 Белова Н. А. 6, 8.
 Белогорская Е. В. 6, 29.
 Бельх С. И. 5, 77.
 Беляев Е. И. 6, 63.
 Билич Г. Л. 1, 58.
 Билялов М. Ш. 4, 9.
 Блувштейн Г. А. 4, 28.
 Богатырев О. П. 4, 31.
 Богданов Д. Ш. 6, 62.
 Богданович У. Я. 3, 52.
 Богоявленский В. Ф. 4, 53; 4, 78; 6, 42.
 Борисевич А. И. 5, 13.
 Борисов В. В. 5, 15.
 Борисов И. И. 5, 28.
 Брюханова Л. К. 6, 34.
 Будаговская В. Н. 2, 29.
 Булатова Т. В. 4, 60.
 Булыженкова З. Н. 4, 63.
 Бурба Н. Е. 6, 36.
 Вавилов М. П. 3, 18.
 Вайнштейн С. Г. 1, 79; 2, 4; 4, 20.
 Валеев Е. К. 2, 73; 3, 28.
 Валеева Х. Н. 4, 74.
 Валимухаметова Н. А. 3, 48.
 Василькова-Жуйкова А. А. 2, 54.
 Васюкова Е. А. 4, 11.
 Вахрушев Я. М. 2, 52.
 Вдовиченко Т. П. 2, 56.
 Венгер В. А. 4, 19.
 Вержицкий Ф. Р. 1, 76.
 Вершинина Л. Ф. 4, 66.
 Веселовский В. П. 6, 42.
 Войцеховская А. Д. 1, 46.
 Волкова Н. В. 6, 14.
 Воронин К. В. 6, 16.
 Вургафт М. Б. 2, 61.
 Габидуллина И. Р. 6, 52.
 Габидуллина И. Р. 6.
 Гаврилова Ю. В. 5, 68.
 Газизова Г. Х. 3, 13.
 Газымова М. Г. 4, 64.
 Галеева Р. К. 6, 20.
 Галимова Э. Г. 3, 44.
 Галкин Р. А. 2, 72.
 Гапоненко В. А. 4, 17.
 Гарифуллина Д. И. 6, 21.
 Гембицкая Т. Е. 1, 8.
 Герасимов Н. А. 3, 50.
 Герман М. С. 4, 44.
 Гильманова Г. М. 2, 75.
 Гилязутдинова З. Ш. 4, 33.
 Гиммельфарб А. Л. 3, 37.
 Глазун Е. В. 4, 44.
 Глухов С. П. 4, 70.
 Гневашева Г. И. 4, 23.
 Голигорский М. С. 5, 69.
 Голигорский С. Д. 5, 33.
 Голиков А. П. 3, 1.
 Головин В. А. 1, 78.
 Гольдман Р. А. 5, 70.
 Голяков В. Н. 2, 19.
 Гончаров А. Т. 2, 75; 4, 76.
 Грановская-Цветкова А. М. 4, 11.
 Григорович Н. А. 5, 38.
 Гринберг С. А. 2, 73.
 Гурвич М. М. 2, 29.
 Гуревич Е. П. 6, 53.
 Гуськова Л. П. 4, 69.
 Давлеткильдеев Ф. А. 3, 71.
 Давлетшин Р. Ф. 3, 71.
 Давлетшина Р. М. 1, 1.
 Давыдов С. Н. 4, 42.
 Давыдова М. А. 1, 48.
 Данилин В. А. 6, 34.
 Демидов Е. Ю. 3, 21.
 Денисов В. А. 4, 31.
 Дживелегова Г. Д. 4, 46.
 Днепровская О. А. 3, 11.
 Добренков Г. А. 1, 78.
 Евсеев В. И. 3, 68.
 Еганян Р. А. 2, 23.
 Еганян Р. А. 2, 23.
 Ерошин Б. А. 1, 41.

- Ерхов И. С. 4, 67.
 Ецко Л. А. 4, 44.
 Жаворонков В. Ф. 6, 16.
 Жарков В. В. 3, 11.
 Жиенкулова А. К. 4, 5.
 Житникова Л. П. 5, 3.
 Журавлева В. И. 2, 60; 4, 49.
 Забусов Ю. Г. 6, 49.
 Загидуллин З. Ш. 3, 44.
 Закиров К. З. 5, 1.
 Замятина И. П. 6, 50.
 Запруднов А. М. 2, 15.
 Зарубина Н. А. 4, 5.
 Захаров А. Л. 5, 48.
 Захаров Г. М. 2, 73.
 Захарьевская Н. С. 6, 63.
 Зелински Ежи. 5, 41.
 Зефирова Г. С. 4, 26.
 Зикеева А. П. 2, 39.
 Золотарев И. И. 5, 15.
 Ибатуллин И. А. 5, 64.
 Ибрагимова Г. В. 4, 26.
 Иванова Н. М. 1, 14.
 Иванцова Т. В. 2, 41.
 Ившина В. А. 6, 55.
 Идиатова В. А. 3, 48.
 Измайлов Г. А. 1, 55.
 Ильницкий А. П. 6, 65.
 Имамов А. Х. 3, 65.
 Искандерова З. З. 6, 29.
 Ишмухаметов А. С. 2, 39.
 Кадырова А. А. 4, 79.
 Казанцев Ф. Н. 1, 34; 1, 36.
 Казнин В. М. 2, 71.
 Кайсарова А. И. 3, 21.
 Калинин А. П. 4, 31.
 Калугин И. Л. 6, 34.
 Камалов И. И. 1, 52; 3, 40.
 Капелюшник Н. Л. 1, 48.
 Карбасникова Г. В. 3, 13.
 Каримбаев К. К. 5, 21.
 Каримова Д. Ю. 1, 60.
 Картелишев А. В. 6, 4.
 Касабян И. Н. 4, 15.
 Качурец В. И. 6, 31.
 Каюмов Ф. А. 1, 59.
 Кильдияров А. Б. 1, 34.
 Ким И. А. 2, 49; 3, 71.
 Кирсанов Н. И. 3, 4.
 Клементьева О. В. 6, 52.
 Климов Г. В. 4, 71.
 Кнабенгоф В. В. 5, 42.
 Князев Ю. А. 6, 4.
 Козлов С. А. 2, 19.
 Колчин Г. А. 6, 50.
 Кольцова Г. Н. 4, 39.
 Комогорцева Н. А. 3, 16.
 Комракова Е. А. 4, 70.
 Кормщиков Ю. В. 5, 35.
 Коровина О. В. 1, 8.
 Коровкина Е. Г. 2, 15.
 Королев А. А. 6, 65.
 Коротеев А. В. 2, 66; 6, 27.
 Кочнев О. С. 3, 71.
 Кохан Г. Г. 4, 71.
 Крулник Б. Ю. 4, 68.
 Крылов В. Е. 3, 28.
 Кудрявцев Л. А. 5, 28.
 Кудрявцева Н. П. 6, 11.
 Кузнецов Н. Н. 5, 70.
 Кузнецова Г. П. 2, 74.
 Кузнецова Л. А. 6, 29.
 Кукарин С. А. 5, 31.
 Кулиш Н. И. 2, 1.
 Курашов М. И. 4, 53; 6, 46.
 Курицына Л. К. 1, 44; 5, 59.
 Кустова А. В. 4, 50.
 Кухнина Т. М. 2, 60.
 Кучинская А. И. 6, 14.
 Кушнир Г. М. 3, 49.
 Лактионов П. П. 2, 73.
 Ларина Г. П. 3, 25.
 Ларина М. М. 1, 29.
 Латфуллин И. А. 6, 42.
 Левина Л. В. 2, 71.
 Липина Т. О. 2, 43.
 Листойвой Н. А. 1, 1.
 Логоша Ю. И. 4, 63.
 Лопаткин Н. А. 5, 3.
 Лоранская Т. И. 2, 31.
 Лукаш Л. К. 2, 29.
 Лукьянов А. Э. 5, 25.
 Лынев С. Н. 5, 42.
 Ляшко Л. С. 6, 68.
 Мазин В. В. 5, 35.
 Мазурин А. В. 2, 15.
 Макаренко Е. А. 4, 70.
 Макарова А. Ф. 3, 44.
 Максименков В. А. 1, 56.
 Максимов А. П. 1, 56.
 Максудова Д. Х. 4, 20.
 Малиновская С. Я. 4, 46.
 Малышева Л. М. 6, 11.
 Мальцев С. В. 5, 55.
 Мамаева Г. Г. 4, 15.
 Маневич Л. Е. 4, 50.
 Маркелов В. З. 3, 51.
 Марков К. В. 3, 60.
 Мартиросов Ю. К. 4, 66.
 Мартыанова С. Г. 4, 67.
 Марулина В. И. 3, 21.
 Матяж М. И. 2, 69.
 Мачюнас Л. И. 2, 9.
 Медведев В. Н. 4, 17.
 Медведовская Г. Д. 1, 50.
 Меер М. И. 3, 24.
 Меерсон Л. И. 3, 44.
 Мельников В. А. 1, 18.
 Мельникова М. М. 4, 64.
 Мельникова Н. А. 2, 75.
 Миллер Б. С. 3, 29.
 Милославский Я. М. 4, 53.
 Мингазова А. Ф. 6, 20.
 Мирошниченко А. Г. 4, 23.
 Михайлов М. К. 3, 21.
 Михайловский Н. Я. 6, 65.
 Молокович Н. И. 6, 16.
 Молотилова Т. Г. 3, 21.
 Молчанов Н. Н. 3, 50.
 Морозов В. Г. 1, 55.
 Морозов Н. Н. 1, 21.
 Морозова А. И. 1, 14.
 Москалева Г. П. 2, 75.
 Москвина Т. Н. 2, 75.
 Мударясов В. Ш. 6, 50.
 Мусин М. Ф. 1, 3.
 Мустаев Р. К. 6, 56.
 Мухутдинов И. З. 6, 1.
 Мынгербаев М. М. 1, 58.
 Мышкин К. И. 4, 28.
 Наговицына А. И. 4, 36.
 Назмутдинова В. И. 4, 74.
 Наследков В. Н. 3, 33.
 Наумова Л. Е. 6, 51.
 Немкаева Р. М. 6, 56.
 Нестеров А. П. 1, 38.
 Нестерова А. П. 2, 39.
 Нефедов В. П. 4, 39.
 Никифоров В. Н. 2, 66; 6, 27.
 Николаев Г. М. 1, 50.
 Никуличева В. И. 4, 63.
 Новиков Ф. К. 2, 58.
 Норкунас П. И. 2, 9.
 Орлов В. М. 4, 42.
 Осипов В. В. 3, 8.
 Осипов Р. А. 1, 48.
 Оразгалиев Б. Д. 6, 27.
 Павлов Г. И. 3, 49.
 Панченко В. А. 5, 72.
 Пароник Л. Д. 2, 58; 4, 39.
 Петров В. И. 5, 72.
 Петров В. Н. 5, 31.
 Пивикова М. И. 4, 20.
 Пигалова Н. В. 3, 63.
 Пилипенко Н. В. 1, 41.
 Плотноикова О. А. 2, 26; 2, 39.
 Подоненко-Богданова А. П. 2, 47.
 Подряднов Г. С. 6, 29.
 Поляевский Я. Ю. 6, 42.
 Попов А. Ф. 2, 69.
 Порошенко Л. Е. 6, 21.
 Порсева С. Я. 6, 51.
 Потемкина А. М. 2, 35.
 Продан Т. В. 4, 44.
 Пронин В. С. 4, 5.
 Протопопов А. А. 1, 32.
 Пытель А. Я. 5, 8.
 Пытель Ю. А. 5, 15.
 Рагелис С. Ю. 3, 31.
 Раимова Н. И. 4, 37.
 Роспопина Л. А. 3, 16.
 Ратнер А. Ю. 3, 21.
 Родикова Н. Н. 4, 63.
 Родкина Р. А. 1, 46.
 Розенгартен М. Ю. 3, 78.
 Рокицкий М. Р. 6, 14.
 Романов В. М. 3, 21.
 Романова Н. А. 6, 21.
 Рудиков Н. П. 3, 43.
 Русинова Н. И. 2, 41.
 Рябинский В. С. 5, 21.
 Савельева Г. М. 4, 46.
 Савченко Н. Е. 5, 13.
 Савченко Н. Ю. 4, 31.
 Садеков Ф. Р. 6, 31.
 Сайманова Р. А. 3, 65.
 Самойлова Н. А. 4, 62.
 Самородинова Л. А. 4, 42.
 Саперов В. Н. 1, 75.
 Сапожникова А. А. 3, 60.
 Сафина М. 2, 58.
 Сафина С. Г. 2, 58.
 Сергиенко В. Б. 2, 39.
 Сеюков И. Н. 2, 65; 3, 46.
 Сигал З. М. 2, 78.
 Сигитова О. Н. 1, 62.
 Сидоренков М. И. 3, 11.
 Синаевская О. А. 5, 70.
 Ситдыков Э. Н. 5, 23; 5, 77.
 Ситдыкова М. Э. 5, 46.
 Ситников В. А. 4, 66.
 Смирнов А. М. 6, 25.
 Смирнов Г. А. 1, 25.
 Смирнов Ю. В. 3, 60.
 Смирнова Н. С. 1, 14.

- Соловьева К. И. 4, 69.
 Сорокин А. А. 6, 20.
 Сорокин Р. А. 3, 45.
 Спесивцева В. Г. 4, 15.
 Старкова Н. В. 6, 57.
 Старкова Н. Т. 4, 5.
 Старухин А. М. 3, 47.
 Степанов Г. С. 4, 64.
 Строцкий А. В. 5, 38.
 Судонина Л. Т. 4, 71.
 Суздальцев А. А. 2, 41.
 Сусликов В. Л. 6, 68.
 Сутюшев Б. Г. 4, 65.
 Сухов Ю. Н. 1, 56.
 Сухомлинова О. П. 1, 32.
 Табаков В. А. 3, 60.
 Тавлинова З. С. 6, 20.
 Тазетдинов Ф. А. 4, 1.
 Тазетдинова Ф. Г. 6, 53.
 Талантов В. В. 4, 17.
 Таяшина Л. Б. 5, 73.
 Тахавиева Д. Г. 3, 56.
 Темрязанская Р. А. 3, 11.
 Тенигина Н. Г. 1, 8.
 Тинчурина С. Г. 3, 75.
 Тищенко Р. С. 4, 31.
 Тихомиров Ю. П. 4, 70.
 Ткачук В. Н. 5, 25.
 Трапезникова М. Ф. 5, 19.
 Третьякова С. И. 2, 75.
 Трунин М. А. 2, 80.
 Трусов В. В. 2, 52; 3, 13.
 Тукштаитов Р. Х. 3, 79.
 Туманова В. М. 3, 11.
 Тухвагуллина Л. М. 4, 37.
 Ундрицов М. И. 1, 14.
 Усачева С. Ю. 6, 63.
 Устьянцев В. И. 3, 49.
- Файзуллин М. Х. 1, 69.
 Фасхутдинова И. М. 1, 3.
 Фаткуллин И. Ф. 2, 56.
 Фаттахова Р. М. 1, 21.
 Февралева Г. В. 2, 74.
 Федоров А. А. 1, 14.
 Федорова Н. В. 3, 48.
 Федосеев Г. Б. 1, 8.
 Филин В. А. 2, 15.
 Филиппова В. П. 5, 73.
 Фионов В. М. 1, 36.
 Фролов Н. И. 5, 72.
 Фролова И. Ф. 4, 62.
 Хабибуллина Г. У. 3, 65.
 Хаертгынова Д. Ш. 6, 20.
 Хайбуллина Ф. Г. 3, 21.
 Хайдулова Р. Ф. 1, 56.
 Хакимова А. М. 4, 64.
 Хамидуллина С. А. 3, 51; 6, 55.
 Харитонов Б. С. 4, 28.
 Хасанов Р. Я. 4, 63.
 Хасанов Э. Н. 2, 75.
 Хасанова Ш. М. 6, 58.
 Хафизов Р. Т. 6, 42.
 Хазарджян В. Г. 4, 31.
 Хитрова Н. Ю. 4, 60.
 Хохлова Т. Ф. 4, 50.
 Хрущева Н. А. 5, 70.
 Хусанова Ф. С. 4, 63.
 Хуснулгатина Р. Р. 6, 52.
 Цагикиан Т. А. 2, 39.
 Царегородцев А. Д. 1, 16; 6, 11.
 Целищев Г. Г. 6, 34.
 Циммерман И. Я. 2, 5.
 Циммерман Я. С. 1, 76; 2, 5; 5, 78.
 Чакина Л. А. 1, 14.
- Чанышева Р. И. 2, 39.
 Чебогарев П. А. 4, 70.
 Чекалин А. Ф. 5, 67.
 Черкасова Н. А. 6, 52.
 Чеченин М. Г. 5, 21.
 Чугунов В. К. 6, 42.
 Чупрун В. Ф. 2, 75.
 Шагидуллина А. Р. 6, 20.
 Шаихова С. Р. 2, 75; 4, 1; 4, 64.
 Шаймарданов Р. Ш. 3, 71.
 Шакиров Т. А. 4, 76.
 Шалина Р. И. 4, 46.
 Шамова А. Г. 6, 23.
 Шамова Н. А. 2, 60.
 Шамсутдинова Р. А. 4, 69.
 Шамсутдинова Ф. З. 6, 31.
 Шарафутдинова Р. М. 4, 1.
 Шаронова Л. Н. 3, 44.
 Шахов Е. В. 5, 31.
 Шварц А. Е. 3, 11.
 Шепеткова Л. В. 4, 26.
 Шилова Л. Ф. 2, 56.
 Широкинская О. Н. 4, 46.
 Широкова С. А. 3, 21.
 Шинкарева Л. Ф. 4, 36.
 Шлимович П. Б. 4, 23.
 Шулакова Р. Т. 4, 36.
 Шербатенко Н. С. 6, 39.
 Шербатенко С. И. 1, 34.
 Юналеева С. А. 3, 68; 3, 79.
 Яковлев М. Ю. 6, 57.
 Якубова З. Н. 2, 56.
 Якубова С. Н. 6, 53.
 Якупова В. М. 2, 60.
 Ямалов А. Х. 3, 44.
 Яруллин А. Х. 1, 60.
 Яхин К. К. 1, 65.

СОДЕРЖАНИЕ

Мухутдинов И. З. Охрана здоровья ребенка 1

Клиническая и теоретическая медицина

Князев Ю. А., Картелишев А. В. Современные аспекты ожирения в детском возрасте	4
Белова Н. А. Ранняя реабилитация недоношенных детей, родившихся от матерей с тяжелым поздним токсикозом	8
Кудрявцева Н. П., Малышева Л. М., Царегородцев А. Д. Вирусно-бактериальные пневмонии у детей и их неотложная терапия	11
Рокицкий М. Р., Кучинская А. И., Волкова Н. В. Обоснование внутривенного введения антибиотиков	14
Жаворонков В. Ф., Воронин К. В., Молокович Н. И. Дыхательная реабилитация новорожденных постоянным положительным давлением в дыхательных путях	16
Баширова Д. К., Галеева Р. К., Сорокин А. А., Мингазова А. Ф., Шагидуллина А. Р., Тавлинова З. С., Хаертгынова Д. Ш. Лечение легкой формы дизентерии Зонне у детей	20
Романова Н. А., Гарифуллина Д. И., Порошенко Л. Е. Иммунологические механизмы пищевой и лекарственной аллергии у детей	21
Шамова А. Г., Андреева Л. Н. Неспецифическая терапия при аллергодерматозах у детей	23
Смирнов А. М. Тромбоцитокинетика при идиопатической тромбоцитопенической пурпуре у детей	25
Никифоров В. Н., Коротеев А. В., Оразгалиев Б. Д. Терапия гиповолемического шока при холере у детей	27
Белогорская Е. В., Кузнецова Л. А., Искандерова З. З., Подряднов Г. С. Кишечная колиинфекция «Крым» у детей	29

Качурец В. И., Садеков Ф. Ф., Шамсутдинова Ф. З. Причины заболеваемости корью привитых детей	31
Калугин И. Л., Аронова А. В., Брюханова Л. К., Данилин В. А., Целищев Г. Г. Эффективность донорского противогриппозного гамма-глобулина и лейкоцитарного интерферона для профилактики острых респираторных вирусных инфекций	34
Бурба Н. Е. Франковская система корригированных ортогональных отведений ЭКГ в обследовании детей с активным ревматическим процессом	36
Щербатенко Н. С. Динамика ЭКГ в корригированных ортогональных отведениях после митральной комиссуротомии	39
Боговявленский В. Ф., Веселовский В. П., Латфуллин И. А., Попелянский Я. Ю., Чугунов В. К., Хафизов Р. Т. Варианты дискогенного кардиалгического синдрома	42
Курашов М. И. Электрический заряд и липиды эритроцитов у больных атеросклерозом	46
Забусов Ю. Г. Тимус взрослого человека	49

Обмен опытом и аннотации

Колчин Г. А., Мударисов В. Ш., Замятина И. П. О мероприятиях по снижению детской смертности в г. Набережные Челны	50
Порсева С. Я., Наумова Л. Е. Катамнез детей с первичным ревматизмом. Черкасова Н. А., Хуснулгатина Р. Р., Габидуллина И. Р., Клементьева О. В. Острые отравления у детей	51
Тазетдинова Ф. Г., Якубова С. Н., Гуревич Е. П. Мраморная болезнь у детей	52
Хамидуллина С. А., Ившина В. А., Ахметова Г. Х. Состояние краевого пародонта у детей дошкольного возраста	53
Мустаев Р. К., Немкаева Р. М. Клинический полиморфизм микозов стоп у детей	55
Старкова Н. В. Влияние анаболических гормональных препаратов на фагоцитоз и титр стрептококкового антигена при ревматизме	56
Яковлев М. Ю. Перераспределение коронарного кровотока при токсикоинфекционном шоке	57
Хасанова Ш. М. О синдроме Лайелла	58

В помощь практическому врачу

Алиметов Х. А. Злокачественные опухоли носоглотки	60
---	----

Социальная гигиена и организация здравоохранения

Богданов Д. Ш. Опыт организации борьбы с детской смертностью	62
--	----

Эпидемиология

Захарьевская Н. С., Беляев Е. И., Усачева С. Ю. Этиологическая структура гнойно-септических заболеваний	63
---	----

Гигиена и санитария

Михайловский Н. Я., Ильницкий А. П., Королев А. А. Гигиеническая эффективность очистки воды от N-нитрозосоединений	65
Сусликов В. Л., Ляшко Л. С. Особенности показателей крови и мочи людей в связи с эндемией уродитиаза	68
<i>Хроника</i>	71
Указатель статей за 1979 г.	72
Указатель авторов за 1979 г.	78

CONTENTS

<i>Mukhutdinov I. Z.</i> Health protection of the child	1
<i>Clinical and theoretical medicine</i>	
<i>Knyazev Yu. A., Kartelishv A. V.</i> Present aspects of obesity in children	4
<i>Belova N. A.</i> Early rehabilitation of premature children born to mothers with heavy late toxemia	8
<i>Kudryavtseva N. P., Malisheva L. M., Tsaregorodtsev A. D.</i> Viral and bacterial pneumonias and their urgent therapy in children	11
<i>Rokitsky M. R., Kuchinskaya A. I., Volkova N. V.</i> Substantiation of intrapulmonary injection of antibiotics	14
<i>Zhavoronkov V. F., Voronin K. V., Molokovich N. I.</i> Respiratory rehabilitation of the newborn with the help of constant positive pressure in the respiratory tract	16

<i>Bashirova D. K., Galeeva R. K., Sorokin A. A., Mingazova A. F., Shagidulina A. R., Tavlinova Z. S., Khaertinova D. Sh.</i> Treatment of mild Sonne dysentery in children	20
<i>Romanova N. A., Garifullina D. I., Poroshenko L. E.</i> Immunological mechanisms of food and drug allergy in children	21
<i>Shamova A. G., Andreeva L. N.</i> Non-specific therapy in allergic dermatoses in children	23
<i>Smirnov A. M.</i> Thrombocytokinetics in idiopathic thrombocytopenic purpura in children	25
<i>Nikiforov V. N., Koroteev A. V., Orazgaliev B. D.</i> Therapy of hypovolemic shock in cholera in children	27
<i>Belogorskaya E. V., Kuznetsova L. A., Iskanderova Z. Z., Podryadnov G. S.</i> Intestinal coli-infection «Crimea» in children	29
<i>Kachurets V. I., Sadekov F. F., Shamsutdinova F. Z.</i> Causes of measles incidence among inoculated children	31
<i>Kalugin I. L., Aronova A. V., Bryukhanova L. K., Danilin V. A., Tselishchev G. G.</i> Effectiveness of donor antiinfluenzal gamma-globulin and leucocytic interferone to prevent acute respiratory viral infections	34
<i>Burba N. E.</i> Frank's system of ECG corrigated orthogonal leads in examination of children with active rheumatic process	36
<i>Shcherbatenko N. S.</i> ECG dynamics in the corrigated orthogonal leads after mitral commissurotomy	39
<i>Bogoyavlensky V. F., Veselovsky V. P., Latfullin I. A., Popelyansky Ya. Yu., Chugunov V. K., Khafizov R. T.</i> Variants of diskogenic cardialgic syndrome	42
<i>Kurashov M. I.</i> Electric charge and erythrocyte lipoids in patients with atherosclerosis	46
<i>Zabusov Yu. G.</i> Thymus in adults	49

Sharing of experience and annotations

<i>Kolchin G. A., Mudarisov V. Sh., Zamyatina I. P.</i> Measures to decrease children's mortality rate in the city of Naberezhniye Chelni	50
<i>Porseva S, Ya., Naumova L. E.</i> Catamnesis in children with primary rheumatism	51
<i>Cherkasova N. A., Khusnulgatina R. R., Gabdullina I. R., Klementieva O. V.</i> Acute poisonings in children	52
<i>Tazetdinova F. G., Yakubova S. N., Gurevich E. P.</i> Albers-Schönberg disease in children	53
<i>Khamidullina S. A., Ivshina V. A., Akhmetova G. Kh.</i> State of marginal parodontium in pre-school children	55
<i>Mustaev R. K., Nemkaeva R. M.</i> Clinical polymorphism of foot mycosis in children	56*
<i>Starkova N. V.</i> Effect of anabolic hormonal preparations upon phagocytosis and titer of streptococcal antigen in rheumatism	57
<i>Yakovlev M. Yu.</i> Redistribution of coronary blood flow in toxiinfectious shock	57
<i>Khasanova Sh. M.</i> Concerning Lyell's syndrome	58

Ald to practising physician

<i>Alimetov Kh. A.</i> Malignant tumours of the rhinopharynx	60
--	----

Social health and public health organization

<i>Bogdanov D. Sh.</i> Experience to control children's mortality rate	62
--	----

Epidemiology

<i>Zakharievskaya N. S., Belyaev E. I., Usacheva S. Yu.</i> Etiologic structure of pyo-septic diseases	63
--	----

Hygiene and sanitation

<i>Mikhailovsky N. Ya., Ilnitsky A. P., Korolev A. A.</i> Hygienic effectiveness of water purification from N-nitrosocompounds	65
<i>Suslikov V. L., Lyashko L. S.</i> Peculiarities of blood and urine indices in people due to urolithiasis endemia	68
<i>Current events</i>	71
Article index for 1979	72
Author index for 1979	78