

КАЗАНСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ
ЖУРНАЛ

ТОМ
LXI

2

1980

Редакционная коллегия:

Д. М. Зубаиров (главный редактор),
Д. К. Баширова, Е. В. Белогорская, У. Я. Богданович, В. Ф. Богоявленский (зам. главного редактора), М. Х. Вахитов, М. М. Гимадеев (отв. секретарь), Л. А. Козлов, О. С. Кочнев (зам. главного редактора), 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 (Казань), М. А. Ерзин (Казань), Н. Р. Иванов (Саратов), В. П. Камчатнов (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

Сдано в набор 18/II-1980 г. Подписано к печати 1/IV-1980 г.
ПФ 08084. Формат издания 70×108¹/₁₆. Объем 5 п. л.
Уч. изд. 7 л. Заказ У-91. Тираж 7700 экз. Цена 40 коп.

Типография издательства Татарского обкома КПСС.
г. Казань, ул. Декабристов, 2.

СТАТЬИ В АКРОМ

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

МАРТ
АПРЕЛЬ
1980
2
ТОМ
LX

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАССР
И СОВЕТА НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ



В. И. ЛЕНИН О СОЦИАЛЬНО-ГИГИЕНИЧЕСКИХ ОСНОВАХ СОЦИАЛИСТИЧЕСКОГО ОБРАЗА ЖИЗНИ

В исследовании законов общественного развития и проблем формирования всесторонне развитой личности В. И. Ленин большое значение придавал различным способам существования людей в повседневной жизнедеятельности, т. е. их образу жизни. Неослабное внимание он уделял вопросам социалистического образа жизни, его социально-гигиеническим основам в области труда, быта, потребления и культурного общения. Наиболее всестороннее отражение эти вопросы получили в работах В. И. Ленина «Как организовать соревнование?», «Очередные задачи Советской власти», «Великий почин», «От разрушения векового уклада к творчеству нового», «Лучше меньше, да лучше» и др.

Образ жизни в каждую историческую эпоху имеет свои особые черты. Принципиально новым содержанием наполняется социалистический образ жизни. Характеризуя его с точки зрения дисциплины и организации труда, можно сказать, что это образ жизни «...сознательных и объединенных работников, не знающих над собой никакого ига и никакой власти, кроме власти их собственного объединения»¹.

Опираясь на произведения В. И. Ленина, рассмотрим социально-гигиенические основы социалистического образа жизни в области **труда, потребления и духовной деятельности** людей.

Труд и его условия В. И. Ленин рассматривал как наиболее глубокую социальную основу развития личности, совершенствования его физических и психических способностей. Он подчеркивал, что «формулы» настоящего коммунизма отличаются от пышного, ухищренного, торжественного фразерства... именно тем, что они сводят все к **условиям труда**»².

Условия труда В. И. Ленин исследовал всесторонне, с учетом социально-экономических, технических и организационных отношений, с одной стороны, и психофизиологических особенностей работников, с другой. Так, в рецензии на книгу русского экономиста О. А. Ерманского «Научная организация труда и система Тейлора» В. И. Ленин наряду с социальными аспектами обращал внимание и на то, что в

¹ В. И. Ленин. Полн. собр. соч., т. 39, с. 17.

² Там же, с. 22.



книге дано изложение научных данных о физиологии человеческого организма в процессе труда¹.

В общесоциологическом аспекте охрана и укрепление здоровья в процессе труда определяются гармоничным функционированием двух взаимосвязанных систем «человек—техника», «человек—производственные отношения». Если иметь в виду первую систему, то здоровье, как это считал В. И. Ленин, обуславливается теми условиями труда, которые связаны с профессиональными вредностями, качеством техники безопасности, степенью физического и психического напряжения, организацией трудового процесса.

Вместе с тем гигиеническое содержание образа жизни в производственной сфере В. И. Ленин связывал с характером труда, с теми общественными отношениями, которые складываются между людьми в процессе производства материальных благ. Так, говоря о положительных моментах системы Тейлора, он в то же время подчеркивал, что она служит средством выжимания из рабочих пота, не соответствует ни физическим, ни психическим способностям человека, а следовательно, и его здоровью. Движимые погоней за прибылью, капиталисты, по выражению В. И. Ленина, игнорируют «нормальные условия функционирования труда». Этим самым Ленин акцентировал, что технически оснащенный труд может быть лишен человечности. Данное положение находит свое подтверждение и на современном этапе развития капитализма.

Другое дело в условиях социалистического образа жизни. При социализме, говорил В. И. Ленин, организация и повышение производительности труда должны сочетаться с «сокращением рабочего времени, с использованием новых приемов производства и организации труда без всякого вреда для рабочей силы трудящегося населения»² (выделено нами — Д. И., В. Л.).

Ленинские указания о применении передовых методов организации труда и его оптимизации с точки зрения жизнедеятельности человека приобретают важное значение в условиях НТР. Особенно необходимо обратить внимание на психоэмоциональные стороны трудовой деятельности, на гигиенические аспекты взаимоотношений людей в трудовых коллективах. Коллективизм как интегральное качество социалистического образа жизни — важнейший психопрофилактический фактор. Поэтому перед специалистами в области социальной гигиены стоят важные задачи изучения человека в системе общественных (групповых) связей, разработки гигиенически обоснованных коллективистских отношений на производстве и в быту с целью создания оптимальных условий, способствующих развитию и укреплению природных и социальных качеств человека.

Важно учитывать и другую сторону проблемы: влияние гигиены труда на те или иные социальные стороны социалистического образа жизни. Так, психофизиологические и социально-гигиенические критерии общения людей необходимо использовать в разработке оптимальных моделей трудового коллектива, в составлении планов его социального развития и т. д.

Теоретические положения В. И. Ленина о единстве социального и гигиенического в процессе труда как ключевой сферы образа жизни имеют принципиальное значение для изыскания путей преодоления тех противоречий, которые заключены в современном техническом прогрессе. А эти противоречия (например, между технизированной средой и психофизиологическими возможностями человека) в неантагонистической форме имеют место и при социализме.

Важнейшим компонентом образа жизни, неразрывно связанным с трудовой деятельностью и здоровьем человека, являются потребности. Говоря о взаимосвязи социалистического образа жизни, потребностей и здоровья, В. И. Ленин неоднократно подчеркивал мысль о том, что при социализме производство подчиняется достижению благосостояния и всестороннему развитию всех членов общества³. Социалистический образ жизни основывается именно на этом принципе. Этот же принцип представляет собой один из главных источников реализации социально-гигиенических ценностей образа жизни при социализме.

Социалистическое государство, неуклонно следуя ленинскому завету, добивается того, чтобы сделать жизнь всех трудящихся наиболее легкой, доставляющей им возможность благосостояния, предпринимает меры для удовлетворения постоянно растущих материальных и духовных потребностей советских людей. В настоящее время существенно меняется структура потребностей. Все большее значение приобретает

¹ В. И. Ленин. Полн. собр. соч., т. 45, с. 206.

² Там же, т. 36, с. 141.

³ Там же, т. 38, с. 86.

содержательная сторона потребляемых благ, их качественные показатели, очередность и способы удовлетворения тех или иных потребностей.

Принципиально новым моментом удовлетворения потребностей при социализме является распределение через общественные фонды, которые по праву можно назвать фондами здоровья. Улучшение системы здравоохранения и просвещения, выплата пенсий, содержание нетрудоспособных членов семей, воспитание детей — все эти способы потребления, осуществляемые через общественные фонды независимо от трудового вклада каждого, служат экономической основой **социальных гарантий** охраны и укрепления здоровья трудящихся.

В исследовании взаимосвязи потребления и образа жизни людей принципиальное значение имеет сформулированный В. И. Лениным «закон возвышения потребностей»¹. Согласно этому закону, потребности людей по мере общественного прогресса постоянно возрастают. Действие такой закономерности находит наиболее полное и всестороннее проявление при социализме, законом жизни которого, как говорится в Конституции СССР, «является забота всех о благе каждого и забота каждого о благе всех»².

Вместе с тем в процессе удовлетворения потребностей советских людей имеют место недостатки и противоречия. Это, в частности, выражается в существовании и таких способов удовлетворения потребностей в питании, бытовом обслуживании, организации досуга в свободное время, которые не соответствуют гигиеническим нормам и здоровому образу жизни. В жизнедеятельности отдельных групп населения фетишизируются материальные потребительские запросы в ущерб психоэмоциональному развитию личности.

Огромное значение в совершенствовании социалистического образа жизни и формировании всесторонне развитого человека В. И. Ленин придавал **духовной культуре**.

Образ жизни при социализме отличается своим особым «духовным климатом», характеризующимся свободой человека от любого социального и национального угнетения, гуманистической природой взаимоотношений между обществом и человеком, гарантиями человеческого существования, оптимизмом, новыми побудительными мотивами поведения, основанными на подлинном коллективизме. Все это имеет непосредственное отношение к физическому и психическому здоровью людей. Новая духовная обстановка при социализме, создание в нашем обществе морально-психологической атмосферы, в которой, по словам Л. И. Брежнева, всем бы «легко дышалось и работалось», — важнейшие оздоровительные социальные факторы, мощные стимулы, укрепляющие адаптивные механизмы и предупреждающие заболевания людей.

К духовным факторам здоровья В. И. Ленин относил также развитие медицинской науки и пропаганду гигиенических знаний среди трудящихся. Внедрение гигиенических норм и правил поведения на производстве, в быту, по месту жительства, наряду с коммунистическими субботниками, Ленин рассматривал как ростки коммунизма. «...уход за этими ростками, — говорил он, — наша общая и первейшая обязанность»³.

В соответствии с этими указаниями В. И. Ленина наша партия с учетом новых условий и задач ориентирует медицинских работников на дальнейшее совершенствование форм и методов гигиенического воспитания трудящихся. Это нашло свое отражение в Постановлении ЦК КПСС и Совета Министров СССР «О мерах по дальнейшему улучшению народного здравоохранения» (1977), в котором предусмотрены мероприятия по «улучшению санитарно-гигиенического воспитания населения, повышению уровня пропаганды здорового образа жизни, физкультуры и спорта, искоренению вредных для здоровья привычек»⁴.

Пропаганду здорового образа жизни В. И. Ленин рассматривал в неразрывной связи с развитием медицинской науки. В настоящее время на основе конкретных социально-гигиенических и медико-экологических исследований стало возможным установить некоторые исходные научные принципы повседневного поведения человека, определить пути формирования здорового образа жизни. Следует сказать, что положение В. И. Ленина о превращении науки при социализме «в составной элемент быта»⁵ вполне применимо и к медицине.

Рассматривая медицину как сферу духовной культуры, В. И. Ленин подчеркивал, что ее значение и эффективность при социализме немало возрастают в связи с тем,

¹ В. И. Ленин. Полн. собр. соч., т. 1, с. 101.

² Конституция (Основной закон) Союза Советских Социалистических Республик. М., 1979, с. 4.

³ В. И. Ленин. Полн. собр. соч., т. 39, с. 25.

⁴ Газета «Правда», 15 октября 1977 г.

⁵ В. И. Ленин. Полн. собр. соч., т. 45, с. 391.

что ее достижения и использование их в практике здравоохранения осуществляются на основе тесного сотрудничества с государством и благодаря активной деятельности широких масс трудящихся. «...только такое сотрудничество, — писал В. И. Ленин, — будет в состоянии уничтожить весь гнет нищеты, болезней, грязи»¹.

Ленинские положения о социально-гигиенических аспектах социалистического образа жизни, как это отмечалось выше, сохраняют свое актуальное методологическое и научное значение и в настоящее время. Они служат фундаментальной основой для понимания современных теоретических и практических вопросов советского здравоохранения.

Ленинские идеи о гуманистическом характере социалистического образа жизни получили свое практическое воплощение в обществе развитого социализма. Коммунистическая партия, следуя указаниям В. И. Ленина, разработала и претворяет на практике социальную программу дальнейшего совершенствования образа жизни советских людей на основе неуклонного подъема материального и культурного благосостояния народа. В постановлении ЦК КПСС «О 110-й годовщине со дня рождения В. И. Ленина» говорится: «Всемирно-историческим итогом деятельности КПСС и советского народа по воплощению в жизнь ленинских идей явилось построение развитого социалистического общества, в котором все более полно раскрываются созидательные силы нового строя, его подлинно гуманная сущность»².

Д. А. Изуткин, кандидат философских наук **В. П. Лавренко** (Горький)

УДК В. И. Ленин (092)

ЗА СТРОКОЙ БИОГРАФИИ В. И. ЛЕНИНА

С. И. Стегунин, В. И. Разумов

Кафедра социальной гигиены и организации здравоохранения (зав.— доц. С. И. Стегунин) и кафедра истории КПСС и политэкономии (зав.— доц. Д. А. Палагин) Куйбышевского медицинского института им. Д. И. Ульянова

Биографическая хроника В. И. Ленина пополняется все новыми и новыми томами. IX том Биографической хроники В. И. Ленина содержит более 3 тысяч материалов, отражающих деятельность вождя с 10 июня 1920 г. по 22 января 1921 г. Опубликованные факты и документы, среди которых более 700 новых, ранее не публиковавшихся, вносят существенный вклад в изучение великого ленинского наследия, вызывают огромный интерес у научной общественности и читателей.

Разностороннее отражение нашла в IX томе Биографической хроники ленинская забота об охране здоровья трудящихся, воинов Красной Армии, подрастающего поколения молодой Советской республики. Этим вопросам в книге посвящено около 160 фактов и документов³, многие из которых опубликованы впервые.

В этот тяжелый в истории нашей страны период главная задача заключалась в защите социалистического Отечества от интервентов и белогвардейцев. Подчеркивая это, В. И. Ленин в октябре 1920 г. писал: «Пока не побили Врангеля до конца, пока не взяли Крыма всего, до тех пор военные задачи на первом плане. Это абсолютно бесспорно»⁴.

Организация спасения жизни, восстановления здоровья раненых и больных красноармейцев являлась одной из важных государственных задач, решению которой В. И. Ленин уделял самое пристальное и постоянное внимание. Об этом свидетельствуют многочисленные факты и документы, опубликованные в очередном томе Биографической хроники. Центральное место среди них принадлежит написанному В. И. Лениным 2 июля 1920 г. по просьбе редакции журнала «Раненый красноармеец» обращению «На помощь раненому красноармейцу!»⁵. Здесь В. И. Ленин особо подчеркнул, что в тяжелейших условиях военного времени «... все наши трудности

¹ В. И. Ленин. Полн. собр. соч., т. 40, с. 189.

² Постановление ЦК КПСС «О 110-й годовщине со дня рождения Владимира Ильича Ленина», газета «Правда», 16 декабря 1979 г.

³ Подсчитано авторами.

⁴ В. И. Ленин. Полн. собр. соч., т. 51, с. 311.

⁵ Владимир Ильич Ленин. Биографическая хроника. 1870—1924. М., 1978, т. IX, с. 76.

и мучения — ничто по сравнению с тем, что выпало на долю раненому красноармейцу, проливающему кровь на защиту рабочей и крестьянской власти... Пусть же каждый в тылу помнит о своем долге — помогать всем, чем можно, раненому красноармейцу»¹.

Этот огромной мобилизующей силы документ сыграл выдающуюся роль в организации всесторонней помощи раненым и больным воинам Красной Армии как в годы гражданской войны и военной интервенции, так и в период Великой Отечественной войны.

В. И. Ленину принадлежит идея создания специальных органов, осуществляющих в военный период всестороннюю связь армии с тылом, организацию помощи советского народа родной Красной Армии. В апреле 1919 г. В. И. Ленин написал «Тезисы ЦК РКП(б) в связи с положением Восточного фронта», в которых выдвинул задачу: «Учредить немедленно, через профессиональные союзы, фабрично-заводские комитеты, партийные организации, кооперативы и т. п. как местные, так и центральные бюро помощи или комитеты содействия»².

В соответствии с этими требованиями, при личном участии и непосредственном руководстве В. И. Ленина в октябре 1919 г. был создан Всероссийский Комитет помощи раненым и больным красноармейцам³, который впервые в истории войн в государственном масштабе осуществлял организацию разносторонней всенародной помощи раненым воинам.

Значительная часть документов, раскрывающих огромную роль В. И. Ленина в организации помощи раненым и больным красноармейцам, относится к его многогранной деятельности на посту Председателя Совета Народных Комиссаров и Совета Труда и Оборона. Это прежде всего подписанные В. И. Лениным постановления СНК и СТО об обеспечении санитарных поездов всем необходимым, о мобилизации студентов-медиков, об улучшении питания раненых и больных воинов.

Характерным в этом отношении является подписанное В. И. Лениным 25 августа 1920 г. постановление Совета Труда и Оборона о необходимости считать задачей первостепенной важности своевременное окончание ремонта в зданиях военно-лечебных заведений, снабжение госпиталей топливом и создание ассенизационного обоза⁴. В обстановке полной разрухи провести ремонтные работы в госпиталях было делом чрезвычайно трудным, так как не хватало необходимого оснащения и строительных материалов. Поэтому 18 декабря 1920 г. Совнарком обсудил вопрос об использовании канализационного, осветительного и отопительного оборудования, имевшегося в разрушенных и непригодных для жилья зданиях, для ремонта помещений, занятых госпиталями и военно-санитарными учреждениями, и принял соответствующий декрет, подписанный В. И. Лениным 27 декабря 1920 г.⁵.

Ленинский завет о необходимости всенародной помощи раненым защитникам социализма в полную силу проявился и в суровые годы Великой Отечественной войны, когда Коммунистическая партия и Советское государство, следуя бессмертным ленинским идеям, обеспечили самую широкую помощь раненым и больным советским воинам, рассматривая ее как важную составную часть превращения страны в единый боевой лагерь.

Органы здравоохранения и военно-медицинская служба Красной Армии сформировали в годы Великой Отечественной войны более 6 тысяч госпиталей⁶. Все они были обеспечены необходимым оборудованием и имуществом; во многом это была заслуга шефов госпиталей. В тылу страны не было ни одного госпиталя, над которым не шефствовали бы сразу несколько предприятий, учреждений и организаций, оказывавших самую разностороннюю помощь раненым. Руководство шефской помощью госпиталям осуществляли партийные органы, а также Всесоюзный и местные комитеты помощи раненым и больным воинам, созданные в соответствии с постановлением Политбюро ЦК ВКП(б) от 8 октября 1941 г.⁷.

¹ В. И. Ленин. Полн. собр. соч., т. 41, с. 156.

² Там же, т. 38, с. 273.

³ В. И. Ленин. Полн. собр. соч., т. 51, с. 59, 387; Владимир Ильич Ленин. Биографическая хроника. 1870—1924. М., 1976, т. VII, с. 569, 606, 610.

⁴ Владимир Ильич Ленин. Биографическая хроника. 1870—1924. М., 1978, т. IX, с. 218.

⁵ Владимир Ильич Ленин. Биографическая хроника. 1870—1924. М., 1978, т. IX, с. 218.

⁶ Здравоохранение в годы Великой Отечественной войны. 1941—1945. Сборник документов и материалов. М., 1977, с. 539.

⁷ Коммунистическая партия в Великой Отечественной войне. (Июнь 1941 г.—1945 г.) Документы и материалы. М., 1970, с. 58.

Как и в годы гражданской войны, в Великую Отечественную войну шефство над лечебными учреждениями являлось почетной обязанностью, делом большой государственной важности. «Раненый на поле боя воин Красной Армии, — говорилось в одном из военных номеров газеты «Правда», — почетный гражданин страны. Он отдал свою кровь за Родину в дни Великой Отечественной войны советского народа с немецко-фашистскими захватчиками. Он должен быть окружен вниманием всего народа, всей страны»¹.

Десятки тысяч женщин после работы на производстве дежурили у постелей раненых воинов, стирали белье, помогали поддерживать в госпиталях чистоту, создавали уют в палатах. Трогательно заботились о раненых воинах пионеры и школьники. Они украшали палаты госпиталей цветами, читали бойцам книги, выступали с концертами художественной самодеятельности, помогали раненым писать письма домой и на фронт.

Состояние шефской работы в госпиталях систематически обсуждалось на заседаниях партийных комитетов и комитетов помощи раненым. По этим вопросам принимались конкретные решения, выполнение которых тщательно контролировалось партийными органами.

На восстановление здоровья раненых и больных воинов были направлены лучшие медицинские силы страны. Среди личного состава медицинской службы Красной Армии насчитывалось в годы Великой Отечественной войны 4 академика, 22 заслуженных деятеля науки, 275 профессоров, 308 докторов наук, 558 доцентов и 2000 кандидатов наук². Направляя в армию высококвалифицированных медицинских специалистов, партия и государство во многом исходили из опыта гражданской войны, в условиях которой по личным указаниям В. И. Ленина были приняты все необходимые меры для пополнения военно-медицинской службы Красной Армии медицинскими кадрами. Подчеркивая важную роль их деятельности в достижении победы над врагом, В. И. Ленин говорил, что «врачи вкладывают в это тяжелое и трудное дело не меньше самопожертвования, чем любой военный специалист»³.

Под руководством Коммунистической партии военно-медицинская служба Красной Армии и органы гражданского здравоохранения добились невиданных в истории всех прошлых войн результатов в лечении раненых и больных воинов. Товарищ Л. И. Брежнев так охарактеризовал значимость этой работы: «Это был настоящий подвиг во имя жизни!»⁴.

В годы Великой Отечественной войны 72,3% раненых и 90,6% больных советских воинов возвратились после излечения в боевой строй Советских Вооруженных Сил⁵. В результате Красная Армия получила новые миллионы бойцов и командиров. Направление на фронт подготовленных в боевом отношении людских резервов имело огромное значение для разгрома врага. «Побеждает на войне тот, — говорил В. И. Ленин, — у кого больше резервов, больше источников силы, больше выдержки в народной толще»⁶.

Организация всесторонней помощи раненым и больным воинам явилась выполнением ленинских заветов, выражением беспредельной любви советского народа к родной армии, бдительно стоящей на страже строящей коммунизм Родины, на страже мира во всем мире.

Поступила 13 декабря 1979 г.

¹ Газета «Правда», 1943, 29 марта.

² 60 лет советского здравоохранения. М., 1977, с. 267.

³ В. И. Ленин. Полн. собр. соч., т. 39, с. 410.

⁴ Л. И. Брежнев. Ленинским курсом. Речи и статьи. М., 1976, т. V, с. 130.

⁵ Очерки истории советской военной медицины. Л., 1968, с. 25.

⁶ В. И. Ленин. Полн. собр. соч., т. 39, с. 237.

ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

КАЗАНСКОМУ ГИДУВу имени В. И. ЛЕНИНА — 60 ЛЕТ

Доценты М. Ш. Билялов, И. Г. Низамов

Один из старейших институтов усовершенствования врачей страны — Казанский ГИДУВ имени В. И. Ленина — организован в соответствии с постановлением торжественного заседания Казанского губисполкома (22 апреля 1920 года), посвященного 50-летию со дня рождения В. И. Ленина. Одновременно было решено присвоить вновь организованному институту имя вождя революции. В феврале 1921 г., когда были организационно оформлены первые кафедры и клиники, Совнарком ТАССР издал декрет об открытии института. Идея создания в Казани института усовершенствования врачей принадлежит Р. А. Лурья и В. И. Иорданскому. Функционировавший в то время единственный в Российской Федерации Ленинградский институт усовершенствования врачей не мог обеспечить повышение квалификации такого числа врачей, какое удовлетворяло бы потребности страны.

Казань была выбрана местом для создания института как старый и общепризнанный медицинский центр, располагавший высококвалифицированными научными силами, как культурный центр не только для соседних областей и республик, но и для всего Востока России. Кроме того, здесь находилось много врачей-выпускников военных лет, стремившихся после демобилизации восполнить пробелы в своих знаниях по различным разделам медицинской теории и практики.

В начале 1921 года к В. И. Ленину ездил представитель Татарской республики В. Родзин со специальным заданием. Он ознакомил В. И. Ленина с проектом устава института и получил от него личное согласие на присвоение институту имени вождя. Поэтому Казанский ГИДУВ надо считать институтом, которому при жизни и с личного согласия Владимира Ильича Ленина присвоено его имя.

В организации института активное участие принимали такие видные представители медицины города, как А. И. Тимофеев, В. П. Первущин, Е. М. Лепский, Т. П. Енохин, М. О. Фридланд, Г. А. Клячкин, С. С. Зимницкий, И. И. Русецкий, И. М. Мастбаум и др.

В течение 1920 г. были сформированы 6 кафедр — терапии, акушерства и гинекологии, дерматовенерологии, ортопедии, оториноларингологии и нервных болезней. Анализ результатов начального периода деятельности института говорит о прозорливости, дальновидности и компетентности его руководителей в вопросах последипломной подготовки врачей. Уже в те годы основное внимание уделяли повышению квалификации участковых врачей, наряду с этим готовили и высококвалифицированных специалистов по более узким областям медицины.

В 1925 г. институт праздновал 5-летие со дня организации. На торжественном заседании, посвященном этой дате, присутствовал Н. А. Семашко. В своем приветствии он отметил, что созданный в труднейших условиях институт «занял по праву место в ряду старейших научных учреждений... Союза».

В невероятно сложных условиях оказался институт в годы Великой Отечественной войны, однако ни на один день не прекращалась его деятельность. За доблестный труд в годы Великой Отечественной войны свыше 160 сотрудников ГИДУВа были награждены орденами и медалями.

В первые послевоенные годы интенсивная подготовка врачей-курсантов велась по проблеме долечивания инвалидов войны, а также ликвидации ее санитарных последствий. В дальнейшем ввиду растущих потребностей практического здравоохранения в высококвалифицированных специализированных медицинских кадрах был расширен объем подготовки врачей по отдельным узким профилям (функциональная диагностика, клиническая лабораторная диагностика, клиническая кардиология, детская невропатология, сексопатология, рефлексотерапия, рентгенокраниология, урология, нефрология и т. д.). В 1979 г. институт готовил врачей по 43 специальностям. Учитывая огромный опыт Казанского ГИДУВа в подготовке врачебных кадров, Министерство здравоохранения СССР утвердило его в качестве головного учреждения и методического центра, координирующего усовершенствование врачей первичных звеньев здравоохранения Поволжского и Уральского регионов.

Необходимо подчеркнуть, что Казанский ГИДУВ является пионером в деле подготовки руководящих работников здравоохранения. После разработки и утверждения специальных учебных планов и программ, с осени 1931 г. здесь начали функционировать систематические циклы для главных врачей лечебно-профилактических учреждений, а также руководителей органов здравоохранения.

Казанский ГИДУВ имени В. И. Ленина в настоящее время представляет крупное учебно-научно-лечебное учреждение, способное решать важнейшие проблемы здравоохранения. На 35 кафедрах, 5 курсах, в 7 клиниках, которые объединены в 3 факультета, проходит большая учебно-педагогическая и научно-лечебная работа. Народное хозяйство ежегодно получает от института более 3800 высококвалифицированных

специалистов, среди них более 50 врачей, окончивших двухгодичную клиническую ординатуру.

Становится традицией организация выездных циклов в другие города. Так, проведены выездные циклы в гг. Ашхабаде, Сыктывкаре, Вильнюсе, Сочи, Ульяновске, Магнитогорске, Пятигорске, Алма-Ате, Набережных Челнах, Таллине, Красноярске, Сухуми, Кургане, Калуге и др.

За 60 лет деятельности институт подготовил более 80 тыс. врачей, которые являются представителями более 50 национальностей из 70 областей, краев и республик СССР.

Вместе с институтом росли и его научно-педагогические кадры. За это время здесь подготовлено 82 профессора, 170 доцентов, защищены 33 докторские диссертации и 227 кандидатских.

В Казанском ГИДУВе им. В. И. Ленина заведовали кафедрами и вели высокопродуктивную научно-педагогическую работу замечательные представители отечественной медицины — профессора А. Ф. Агафонов, В. М. Аристовский, К. Г. Боль, В. Л. Боголюбов, А. В. Вишневский, И. П. Васильев, Н. К. Горяев, В. С. Груздев, В. А. Гусынин, С. С. Зимницкий, И. Ф. Козлов, А. Н. Мурзин, Ф. Г. Мухамедьяров, Л. М. Рахлин, Ю. А. Ратнер, А. Ф. Самойлов, Н. Е. Сидоров, М. П. Тушнов, А. Ф. Фаворский, В. В. Чирковский, Л. И. Шулуток и другие.

В настоящее время в институте трудятся 188 научно-педагогических работников, в том числе 24 профессора и доктора наук, 47 доцентов, 117 ассистентов и преподавателей. Из общей численности профессорско-преподавательского состава на долю ученых-татар приходится 43%, в структуре ведущих кафедр они составляют 35%, профессоров — 33%.

Из года в год растет научный авторитет ГИДУВа. Успешно ведутся научные исследования по актуальным проблемам медицины: кардиологии, онкологии, иммунитету и аллергии, охране здоровья женщин, матери и новорожденного, заболеваний нервной системы, возрастных особенностей детского организма в норме и патологии и др. Результаты научных достижений широко внедряются в практику лечебных учреждений и в программы учебных занятий с врачами. Проводится большая работа по аттестации научных кадров. Институту предоставлено право приема к защите докторских диссертаций по пяти специальностям: по хирургии, ортопедии и травматологии, акушерству и гинекологии, патофизиологии, внутренним болезням. В институте функционирует также Совет по защите кандидатских диссертаций (специальности — рентгенология и нервные болезни). В деятельности научно-педагогических работников большую помощь оказывают центральная научно-исследовательская лаборатория института и научная библиотека, фонды которой составляют 187 тысяч книг.

Институт оказывает многостороннюю высокоэффективную помощь медицинской службе ТАССР и соседних братских автономных республик. Ученые ГИДУВа являются непосредственными организаторами и участниками многих съездов, научно-практических конференций, декадников и семинаров, проходящих в республиках и областях Поволжья.

В клиниках института ежегодно получают высококвалифицированную медицинскую помощь более 30 тыс. человек.

Коллективы 86% кафедр, клиник и других структурных подразделений института являются ударниками коммунистического труда. В настоящее время институт борется за право получения почетного звания коллектива коммунистического труда.

Институт успешно развивает свою материально-техническую базу. В стадии строительства находится учебно-лабораторный корпус.

В соответствии с решениями XXV съезда КПСС и последующих Пленумов ЦК одним из основных направлений деятельности Казанского ГИДУВа является курс на дальнейшее улучшение качества и увеличение объема работы, повышение эффективности труда всего коллектива.

Поступила 15 ноября 1979 г.

ВОПРОСЫ ПАТОГЕНЕЗА И КЛИНИКИ ЛЕКАРСТВЕННОЙ АЛЛЕРГИИ

Р. Х. Бурнашева, Т. Б. Толтегина

Казанский ГИДУВ им. В. И. Ленина

Реферат. Изучена этиологическая структура проявлений лекарственной аллергии и ее клинические варианты у 121 больного. Выявлены различные формы поражений, которые были связаны с действием лекарственных препаратов (крапивница, отек Квинке, бронхоспазм и др.). Чаше наблюдалась чувствительность к антибиотикам, сульфаниламидам, анальгину, аспирину или поливалентная сенсibilизация к различным препаратам. Лекарственная аллергия возникала чаще на фоне очагов инфекции. В диагностике лекарственной аллергии имеют значение аллергологический анамнез и диагностические реакции *in vitro*.

Ключевые слова: лекарственная аллергия.

4 таблицы. Библиография: 2 названия.

Мы поставили перед собой цель изучить этиологическую структуру проявлений лекарственной аллергии, ее клинические формы, обратив также внимание на predisposing факторы, которым принадлежит немаловажная роль в возникновении данной формы аллергии.

Под нашим наблюдением был 121 больной (29 мужчин и 92 женщины), направленный по поводу реакции на применение лекарственных препаратов. Возраст больных: от 16 до 20 лет — 5, от 21 до 40 лет — 59, от 41 до 60 лет — 50, старше 60 лет — 7. Анализ заболеваемости по месяцам года не выявил существенных отличий. 5 больных по роду своей профессиональной деятельности имели контакт с лекарственными или химическими веществами (2 — с антибиотиками и 3 — с кислотами и щелочами). Наследственная predisposition к аллергии была констатирована у 23 (19%) больных.

При поступлении больные жаловались на кожные высыпания, зуд, рвоту, тошноту, состояния удушья, заложенность и выделения из носа, боли в суставах и др.

Наблюдавшиеся нами формы поражений, связанных с действием лекарственных препаратов, представлены в табл. 1.

Наиболее частыми проявлениями лекарственной аллергии являлись крапивница, отек Квинке, лихорадочная реакция, бронхоспазм. Следует отметить, что у большого числа больных были сочетанные проявления лекарственной аллергии — одновременно крапивница и отек Квинке, крапивница и бронхоспазм, ринит, бронхоспазм и крапивница и др. Наблюдалась также и тяжелые системные реакции в виде анафилактического шока (6 больных) и синдрома Лайелла (2 больных), васкулита (2 больных). У 95 (78,5%) больных аллергические реакции возникли после перорального приема лекарств, у 26 (21,5%) — после внутримышечных инъекций или внутривенных вливаний лекарственных веществ.

Таблица 1

Клиническая структура лекарственных аллергозов

Клиническая форма аллергии	Число больных
Крапивница	31
Крапивница + отек Квинке	34
Крапивница + дерматит	3
Крапивница + артрит	3
Крапивница + бронхоспазм	4
Крапивница + отек Квинке + бронхоспазм	5
Крапивница + отек Квинке + ринит + бронхоспазм	4
Отек Квинке	4
Отек Квинке + дерматит	2
Отек Квинке + бронхоспазм	2
Бронхоспазм	5
Бронхоспазм + вазомоторный ринит	2
Синдром Бехчета	2
Васкулит	2
Лихорадка	10
Синдром Лайелла	2
Анафилактический шок	6
Всего	121

внутримышечных инъекций или внутривенных вливаний лекарственных веществ.

Таблица 2

Степень sensibilизации больных лекарственной аллергией

Количество препаратов-аллергенов	Число больных
1	0
2	36
3	25
4	115
5 и более	45

ция лизиса лейкоцитов дала положительный ответ в меньшем числе случаев.

Как правило, у больных была sensibilизация не к одному препарату, а к 2—3 и более (см. табл. 2).

Чаще обнаруживалась чувствительность к антибиотикам, сульфаниламидам, анальгину, аспирину (см. табл. 3).

Обращала на себя внимание сочетанная повышенная чувствительность к антибиотикам и сульфаниламидным препаратам, особенно к пенициллину и стрептомицину, аспирину и тетрациклину, пенициллину, стрептомицину, левомицетину и др.

Чтобы выяснить, на каком фоне развивалась лекарственная аллергия, какие заболевания ей предшествовали или сопутствовали, мы целенаправленно проанализировали данные анамнеза и клинического обследования больных. Оказалось (см. табл. 4), что аллергическая непереносимость лекарств чаще всего возникала у больных с воспалительными процессами ЛОР-органов (29,8%), заболеваниями бронхолегочного аппарата (24%), хроническими заболеваниями желчевыводящей системы печени (45,5%), заболеваниями желудка и кишечника (37,2%), функциональными и органическими поражениями нервной системы (29,8%), заболеваниями мочеполовой системы (14%), заболеваниями сердечно-сосудистой системы, в особенности ревматизмом (22,3%). Следует подчеркнуть, что почти у всех больных были множественные очаги инфекции.

По нашим данным, у 73 (60,3%) больных лекарственная аллергия возникла на фоне существовавших ранее проявлений аллергии, обусловленных пищевой, пылевой, пылевой, бактериальной и грибковой sensibilизацией. Наиболее часто у обследованных больных в анамнезе отмечались крапивница и отек Квинке (34 чел.), инфекционно-аллергическая бронхиальная астма (10). Это свидетельствует, что лекарственная аллергия развивается преимущественно на фоне уже имеющейся аллергической реактивности организма, причем наиболее часто предпосылками к ее формированию являются хронические очаги инфекции, создающие фон бактериальной sensibilизации, а также заболевания желудочно-кишечного тракта и желчевыводящей системы печени.

На большую роль состояния желудочно-кишечного тракта и печени в развитии лекарственной аллергии указывают и другие авторы [2]. У нашего контингента больных это имело тем большее значение, что аллергические реакции возникали преимущественно при пероральном применении лекарств, и условия их всасывания, расщепления в желудочно-кишечном тракте, барьерная функция печени имеют непосредственное отношение к проявлению их аллергенных свойств. Следует отметить,

Этиологическую роль лекарства как аллергена устанавливали на основании аллергологического анамнеза, а также лабораторных тестов — реакции лизиса лейкоцитов и в некоторых случаях — реакции Уанье. Ввиду того, что больные поступали в остром периоде аллергической реакции, кожные пробы им не ставили. Известно, что диагностические возможности проб *in vitro* при постановке их в остром периоде заболевания снижаются, однако мы пришли к выводу, что постановка реакции лизиса лейкоцитов имеет определенную диагностическую ценность. Так, из 35 больных, у которых в анамнезе имелись указания на чувствительность к антибиотикам, результаты этого теста оказались положительными, то есть совпали с данными анамнеза, у 19. При постановке с другими препаратами реак-

Таблица 3

Этиологическая структура лекарственных аллергозов

Препарат-аллерген	Число больных, для которых данный препарат являлся аллергеном
Пенициллин	71
Стрептомицин	50
Тетрациклин	31
Левомицетин	20
Сульфадимезин	25
Анальгин	25
Аспирин	21
Витамины группы В	13
Антигистаминные препараты	12
Новокаин	4

Структура хронических заболеваний у больных лекарственной аллергией

Нозологическая форма	Число наблюдений	Нозологическая форма	Число наблюдений
<i>Заболевания бронхолегочного аппарата:</i>		<i>Заболевания сердечно-сосудистой системы:</i>	
хронические бронхиты	12	ревматизм	23
хроническая неспецифическая пневмония	17	ишемическая болезнь сердца	2
<i>Заболевания ЛОР-органов:</i>		<i>Заболевания нервной системы:</i>	
хронический тонзиллит	18	диэнцефальный синдром	6
хронический гайморит	13	вегето-сосудистая дистония	13
хронический отит	5	органические поражения ЦНС	17
<i>Заболевания желудочно-кишечного тракта:</i>		<i>Заболевания мочеполовой системы:</i>	
хронический холецистит, дискинезии желчевыводящей системы печени, хронический гепатит	55	гломерулонефрит	4
хронический гастрит с пониженной секреторной функцией желудка	21	цистит	5
хронический гастрит с повышенной секреторной функцией желудка	7	аднексит	7
хронические спастические колиты	17	миома тела матки	1
		<i>Заболевания суставов:</i>	
		неспецифический деформирующий полиартрит	4
		обменный полиартрит	2

что аллергические реакции, вызванные внутримышечным или внутривенным введением лекарственных препаратов, в первую очередь антибиотиков, были особенно тяжелыми. У всех 6 больных с анафилактическим шоком и у обоих пациентов с синдромом Лайелла эти системные реакции наступили после парентерального введения антигена.

Таким образом, лекарственная аллергия может быть вызвана различными лекарственными препаратами, но чаще всего антибиотиками — пенициллином, стрептомицином или их сочетаниями с другими антибиотиками и сульфаниламидами, анальгином, витаминами группы В, аспирином, а также антигистаминными препаратами и др. Моновалентной сенсibilизации к лекарствам не зарегистрировано ни у одного из обследованных нами больных. Обычно наблюдалась одновременная чувствительность к нескольким препаратам, в том числе примерно у трети больных выявлена высокая степень поливалентности — одновременная чувствительность к 5 и более препаратам.

В диагностике лекарственной аллергии имеет значение тщательно собранный аллергологический анамнез, аллергологические реакции *in vitro*, в частности реакция лизиса лейкоцитов. Важно также учитывать характер и особенности клинических проявлений.

Факторами, предрасполагающими к развитию лекарственной аллергии и нередко сочетающимися с ней, являются аллергические заболевания, очаги хронической инфекции, заболевания желудочно-кишечного тракта и желчевыводящей системы печени, заболевания ЛОР-органов, нервной системы, сердечно-сосудистой системы (ревматизм). Роль этих форм патологии определяется тем, что они, с одной стороны, повышают реактивность иммунокомпетентной системы (аллергические заболевания, очаги инфекции) и, с другой, вызывают необходимость длительного повторного назначения лекарственных препаратов (ревматизм, холецистит, заболевания бронхолегочного аппарата и ЛОР-органов и др.); немаловажное участие в патогенезе аллергических реакций отводится также лабильности нервной системы [1].

В лечении лекарственной аллергии основное значение принадлежит исключению препарата-аллергена, а также санации патологических очагов, играющих патогенетическую роль в развитии лекарственной аллергии. При наличии других видов сенсибилизации необходимо проведение специфической терапии, направленной на исключение контакта с аллергеном или гипосенсибилизацию организма.

Ввиду частой поливалентности лекарственной аллергии целесообразно при назначении средств фармакотерапии основного заболевания использовать тесты *in vitro* для профилактики лекарственных осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адо А. Д. Антигены как чрезвычайные раздражители нервной системы. М., изд. АМН СССР, 1952.— 2. Ногаллер А. М. Аллергия и хронические заболевания органов пищеварения. М., Медицина, 1975.

Поступила 8 мая 1979 г.

УДК 616—056.3—053.2

ОРГАНИЗАЦИЯ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫХ ГРУПП ДЛЯ ДЕТЕЙ С АЛЛЕРГОЗАМИ В ДОШКОЛЬНЫХ УЧРЕЖДЕНИЯХ

А. Г. Шамова, Н. А. Романова

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

Резюме. Предложен вариант организации специализированных групп для детей с аллергиями в детских дошкольных учреждениях. Описаны методы отбора детей в специализированную группу, форма организации систематического наблюдения за ними и принципы проведения лечебно-профилактических мероприятий. В результате пребывания детей в специализированных группах удается добиться ремиссии у 80—90% больных кожными проявлениями аллергии, а также снижения общей заболеваемости в 2 раза.

Ключевые слова: аллергии, специальные группы дошкольных учреждений.

Своевременное выявление аллергической настроенности ребенка и проведение комплекса профилактических и лечебных мероприятий становятся важными задачами органов практического здравоохранения. Их осуществлению в наиболее полной мере соответствует организация в детских дошкольных учреждениях специализированных групп для детей с аллергиями, что позволит, не отвлекая родителей от работы на производстве, установить систематическое целенаправленное наблюдение за детьми, проводить непрерывную патогенетически обоснованную терапию.

Данное сообщение предназначается для ознакомления практических врачей с методами отбора детей в специализированную группу, формами организации систематического наблюдения за ними и принципами проведения лечебно-профилактических мероприятий. Отбор детей в специализированную группу осуществляет аллерголог или специально подготовленный врач-педиатр совместно с заведующим дошкольным учреждением детского лечебно-профилактического объединения. На каждого больного заполняют подробную выписку-направление, которое передают районному педиатру для оформления путевки.

Направлению в специализированные группы дошкольных учреждений подлежат дети с аллергическими заболеваниями и экссудативно-катаральным диатезом.

В соответствии с клиническими проявлениями аллергозов рекомендуется создавать 2 спецгруппы. В группу с аллергодерматозами направляют детей, страдающих экссудативно-катаральным диатезом, себорейной экземой, истинной экземой, нейродермитом, крапивницей, отеком Квинке, в группу с респираторными аллергиями — детей с проявлениями аллергического ринита, ларингита, трахеита, бронхита и бронхиальной астмы.

В соответствии с возрастом выделяют 4 подгруппы: ясельная 1-я — от 1 года до 2 лет, ясельная 2-я — от 2 до 3 лет, младшая дошкольная — от 3 до 4 лет, средняя — от 4 до 5 лет.

На каждого ребенка специализированной группы заполняют карту наблюдения¹.

На всех поступающих детей должны быть собраны следующие сведения: 1) ин-

¹ Образец карты может быть выслан авторами читателям по их запросу.

дивидуальный аллергологический анамнез; 2) клинические данные с описанием состояния органов и систем организма; 3) заключение ЛОР-специалиста; 4) консультация стоматолога; 5) рентгенография органов грудной клетки; 6) лабораторные исследования: а) общий анализ крови, мочи; б) анализ кала на яйца глист; в) кожные скарификационные пробы (вне обострения заболевания); г) провокационные пробы (при необходимости).

Считаем важным указать, что кожные и провокационные пробы следует выполнять в аллергологическом кабинете.

Один раз в квартал дети должны быть проконсультированы аллергологом.

Лечение проводят индивидуально, с учетом выявленного аллергена и клинической формы заболевания. Прежде всего исключается контакт с «виновными» аллергенами. Очень важное значение имеет создание благоприятной эмоциональной обстановки, длительное пребывание на свежем воздухе и рациональное питание, предусматривающее: 1) исключение облигатных аллергенов, т. е. тех пищевых продуктов, которые обладают наибольшей сенсибилизирующей активностью; 2) обеспечение суточной потребности по энергоемкости и соотношению пищевых ингредиентов; 3) при выявленной пищевой аллергии — назначение индивидуальной диеты с исключением «виновного» аллергена.

Полностью исключаются из диеты шоколад, цитрусовые, рыба, орехи, грибы, малина, земляника, томатный сок, консервированные продукты, блюда, богатые экстрактивными веществами (мясные бульоны, жаренья), острые приправы, соленья, маринады, которые повышают проницаемость желудочно-кишечного тракта для пищевых аллергенов.

Параллельно диетотерапии проводят неспецифическую гипосенсибилизацию следующими антигистаминными препаратами.

Димедрол внутрь. Разовая доза для детей до 1 года — 0,01 г, 1—2 лет — 0,15 г, 2—3 лет — 0,025 г, 3—7 лет — 0,05 г в зависимости от состояния ребенка. Применяют также 1% раствор по 0,3—0,5 мл внутримышечно.

Пипольфен (дипразин) внутрь 2—3 раза в сутки (детям до 6 лет — по 0,008—0,01 г, детям старшего возраста — по 0,012—0,015 г) или внутримышечно 1 раз в сутки (2,5% раствор, по 0,25—0,5—0,75 мл).

Супрастин. Его действие и дозы аналогичны пипольфену.

Диазолин не оказывает седативного действия, эффект развивается медленнее, но более продолжителен (в 20 раз). Употребляется внутрь в тех же дозах, что и димедрол.

Фенкарол — новый отечественный антигистаминный препарат со слабо выраженным седативным действием. Дозы для детей до 3 лет — по 0,005 г 2—3 раза в день; от 3 до 7 лет — 0,008 г 3 раза; от 7 до 10 лет — по 0,012 г 3 раза в день; старше 12 лет — по 0,025 г 2 раза в день. В связи со слабым седативным действием диазолин и фенкарол особенно показаны в условиях специализированных групп.

Тавегил (выпускается в таблетках по 0,001 г и в ампулах) назначают при тяжелых аллергических реакциях. Дозы для детей до 3 лет — 0,0005 г 2—3 раза в день, в более старшем возрасте — от 0,0005 г до 0,001 г 2 раза в день.

Все антигистаминные препараты применяют курсами по 7—10 дней, так как возможно «привыкание» к ним и развитие аллергической реакции. Хороший эффект наблюдается при употреблении в комплексе с препаратами кальция и витаминов.

Для воздействия на выработку противогистаминных антител и повышения гистаминопексической активности сыворотки детям с аллергиями вне обострения (не ранее чем через месяц) и после предварительной санации очагов инфекции целесообразно назначение гистаглобулина, представляющего собой комплекс сывороточного гамма-глобулина и гистамина в определенных соотношениях. Вводят его строго подкожно, начиная с 0,1 мл и прибавляя при каждой последующей инъекции по 0,1 мл. Курс лечения включает 10 инъекций. Первые пять из них (0,1—0,2—0,3—0,4—0,5 мл) делают через день, последующие (0,6—0,7—0,8—0,9—1,0 мл) — через 3 дня. После 1—2-месячного перерыва курс повторяют. При необходимости назначают 2—3 курса лечения и более. Противопоказания к применению гистаглобулина: острые заболевания, коллаgenoзы, болезни почек, печени, а также указание в анамнезе на повышенную чувствительность к гамма-глобулину.

С целью нормализации обменных процессов применяют комплекс витаминов группы В.

Особого внимания заслуживает витамин А в связи с его участием в окислительно-восстановительных реакциях организма и трофических процессах кожи. Дозы витамина А 10 000—20 000 МЕ, длительность лечения 10—12 дней.

Большая роль в терапии аллергодерматозов отводится средствам, уменьшающим проницаемость клеточных мембран и сосудистых стенок. Наиболее целесообразна комбинация препаратов кальция, витамина Р и аскорбиновой кислоты в следующих дозах: глюконат кальция в порошке по 0,5—1,0—2,0 г 3 раза в день или 10% раствор хлористого кальция по чайной, десертной или столовой ложке 3 раза (в зависимости от возраста), аскорбиновая кислота по 200—300 мг в сутки, рутин (Р) по 0,03—0,05 г 2—3 раза в день. Из метаболически активных препаратов показана аденозинтрифосфорная кислота (АТФ) 1% по 1,0 мл внутримышечно (10—15 инъекций).

При мокнутии назначают примочки с раствором риванола, фурацилина, индифферентные кремы и мази.

Из физиотерапевтических методов применяют ультрафиолетовое облучение, начиная с субэритемных доз. Курс 10—12 сеансов.

При лечении истинной экземы достаточно назначение антигистаминных средств в сочетании с препаратами кальция и местной терапии.

В группах для детей с респираторными аллергиями терапевтическая тактика включает следующий комплекс мероприятий.

1. Полное прекращение контакта ребенка с выявленным причинно-значимым аллергеном. При повышенной чувствительности к пыльце растений, деревьев больным детям не следует рекомендовать выезд за город.

2. Санация хронических очагов инфекции.

3. Неспецифические гипосенсибилизирующие воздействия комплекса антигистаминных средств, препаратов кальция, витаминов В₆, В₁₂, С, Р, гистаглобулина.

4. Симптоматические меры: а) при аллергических ринитах и риносинуситах применение препаратов сосудосуживающего действия — закапывание в нос 1—2—3% раствора эфедрина, санорина, 1% раствора димедрола по 5 капель в каждую половину носа. Длительность лечения зависит от динамики клинических симптомов (5—7 дней); б) при упорном, навязчивом кашле — солутан с молоком внутрь 2—3 раза в день после еды (по 5—10—15 капель в зависимости от возраста), 2—4% раствор йодистого калия по 0,5—1 чайной ложке; в) в комплексе мероприятий целесообразно применение ультрафиолетовых лучей, которые положительно влияют на иммунологические и обменные процессы, в эритемных дозах оказывают десенсибилизирующее действие, повышая антигистаминные свойства крови. Используются местно и в субэритемных дозах в области рефлексогенных зон (воротниковая).

Из закаливающих процедур большое значение имеет лечебная гимнастика.

Уборку помещений (обязательно влажную) надо производить в отсутствие детей. В группе не должно быть предметов, на которых может скапливаться пыль (ковры), птиц, аквариумных рыб. С большой ответственностью следует относиться к проведению профилактических прививок. Детям, больным аллергодерматозами и респираторными аллергиями, профилактические прививки противопоказаны. Допустимо проведение их после длительной ремиссии (не менее 1—2 лет) с предварительной подготовкой ребенка к вакцинации.

Осуществление указанного комплекса мероприятий позволяет добиться ремиссии у 80—90% детей с кожными проявлениями аллергии, а также снижения заболеваемости в 1,5—2 раза.

Поступила 15 ноября 1979 г.

УДК 612.118.221.2:616.5—053.3—056.3

ГРУППЫ КРОВИ СИСТЕМЫ АВО И MNSs У ДЕТЕЙ С АЛЛЕРГОДЕРМАТОЗАМИ И МАТЕРЕЙ

Д. И. Гарифуллина

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

Реферат. Изучение групповых взаимоотношений между матерью и ребенком по системе АВО и MNSs при аллергодерматозах у 240 детей и 75 здоровых позволило установить определенную зависимость частоты аллергических заболеваний от иммунологических взаимоотношений. Дети от гетероспецифической серологически несовместимой беременности, имеющие группу крови А, тип М, чаще болеют аллер-

годерматозами, в то время как группа детей, не имевших внутриутробно конфликт по системе ABO и с типом крови N, реже болеют этими заболеваниями.

Ключевые слова: аллергодерматозы, группы крови системы ABO, MNSs. 3 таблицы. Библиография: 2 названия.

Аллергодерматозы у детей относятся к числу мультифакториальных заболеваний с подленным механизмом предрасположенности к аллергическим заболеваниям. Общественные признаки предрасположения к данным заболеваниям остаются неясными.

В последние годы появились работы о сенсибилизирующем влиянии на детский организм изогемагглютиногенов при несовместимых сочетаниях групп крови матери и ребенка. Гетероспецифическая беременность часто заканчивается выкидышем или преждевременными родами [1, 2]. У детей от гетероспецифической беременности наиболее часто встречаются различные заболевания (экссудативный диатез, рахит, нарушение слуха, кишечные инфекции, эпилепсия, аллергические состояния).

Вопрос о сущности внутриутробной сенсибилизации плода при серологически несовместимых сочетаниях групповых факторов матери и ребенка до настоящего времени остается недостаточно изученным.

Исходя из этого, настоящая работа ставит целью изучить антигенное взаимоотношение эритроцитов матери и ребенка по системе ABO и MNSs у здоровых и больных аллергодерматозами при аллергически отягощенной и не отягощенной наследственности.

С этой целью нами проведено изучение аллергологического анамнеза с учетом генеалогических данных, этиологических факторов и клинических проявлений у 240 больных аллергодерматозами. У всех детей и их матерей определены групповые антигены системы ABO и MNSs соответствующими антисыворотками с отмывыми эритроцитами. Контрольную группу составили 75 здоровых детей первого года жизни и их матери. Всего проведено 1260 исследований.

Все обследованные дети были в возрасте до одного года, мальчиков 129 (53,7%), девочек — 111 (46,3%), от первой беременности — 93 (38,7%), повторной 147 (61,3%). Из 240 детей — 6 (2,5%) в анамнезе гаммаглобулинотерапия была проведена от 2 до 3 раз, матерям у 3 детей переливалась кровь, у 6 детей (2,5%) матери во время беременности подвергались воздействию профессиональной вредности.

Из общего количества обследованных пищевая аллергия установлена у 145 детей (60,4%), лекарственная — у 50 (20,8%), вакцинальная — у 9 (3,8%), смешанная — у 36 (15%). Из вакцинальных препаратов проявлению аллергодерматозов способствовали у 90% детей вакцина АКДС и только у 10% обострение кожных проявлений было связано с проведением реакции Манту.

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

Манифестация аллергодерматозов отмечалась с рождения у 65 (27%) детей, с 2 нед — у 10 (4,2%), с 1 мес — у 33 (13,8%), с 2 мес — у 38 (15,8%), с 3 мес — у 19 (7,9%), с 4 мес — у 25 (10,4%), с 5 мес — у 14 (5,9%), с 6 мес — у 9 (3,8%), с 7 мес — у 7 (2,9%), с 8 мес — у 9 (3,8%), с 9 мес — у 2 (0,8%), с 10 мес — у 5 (2%), с 11 мес — у 4 (1,7%) детей.

Клинические проявления аллергии у 65 (27,1%) детей характеризовались токсической эритемой, у 113 (47,1%) наличием себорейной экземы, у 22 (9,2%) — истинной экземы, у 20 (8,3%) — опрелостей, у 15 (6,3%) — молочных корок, у 3 (1,2%) — нейродермита, у 1 (0,4%) — конъюнктивита, у 1 (0,4%) — ихтиоза.

Данные генеалогического анамнеза позволили установить у 143 (59,6%) детей аллергически отягощенную наследственность, причем из 143 у 97 (67,8%) детей больны матери, у 23 (16,1%) — дальние родственники и дети родственников по материнской линии, у 11 (7,7%) — братья и сестры, у 7 (4,9%) — дальние родственники по отцовской линии. 5 (3,5%) детей имели аллергически отягощенную наследственность по линии матери и отца.

Выявлено, что наиболее часто встречающимися заболеваниями у родителей и родственников в детстве были экссудативный диатез и нейродермит. В настоящее время — поллиноз, сенная лихорадка, бронхиальная астма, непереносимость химических красителей. Из соматических заболеваний наиболее часто встречались анемия, заболевания со стороны органов дыхания и сердечно-сосудистой системы.

Из 240 обследованных детей 46 (19,2%) находились на раннем искусственном вскармливании коровьим молоком и молочными смесями, 20 (8,3%) имели неблагоприятное течение неонатального периода в виде длительной физиологической желтухи, токсической эритемы и проч.

С целью выяснения зависимости аллергодерматозов от групповых антигенных факторов крови и влияния гетероспецифической беременности на развитие аллергических заболеваний обследованные дети распределены на 4 группы.

1-ю группу составили 75 здоровых детей и их матери. 2-я группа — 88 (36,7%) — характеризовалась совпадением групповых антигенов эритроцитов системы ABO у детей с материнскими (из них у 30 детей групповые антигены совпали с материнскими как по системе ABO, так и по системе MNSs). В 3-ю группу вошли 47 (19,6%) больных от гетероспецифической, но серологически совместимой беременности. 4-я группа состояла из 105 (43,7%) детей, имеющих серологически несовместимые группы с матерью.

Результаты наших исследований показали, что среди больных аллергодерматозами 88 (36,7%) детей были от одногруппной беременности ($P < 0,005$), 47 (19,6%) от разногруппной серологически совместимой беременности, 105 (43,7%) от гетероспецифической серологически несовместимой беременности ($P < 0,001$).

Как видно из табл. 1—3, среди больных часто встречаются дети с группой крови А — 106 (44,2%) и типом М — 83 (34,6%), $P < 0,05$.

Таблица 1

Частота ABO группы крови среди здоровых и больных аллергодерматозами детей и их матерей

Группы крови	Обследованный контингент									
	ребенок					мать				
	здоровый		больной			здорового		больного		
	число	%	число	%	<i>P</i>	число	%	число	%	
О	29	38,7	68	28,3	$> 0,05$	32	39,5	87	36,2	
А	24	32,0	106	44,2	$< 0,002$	29	35,8	83	34,6	
В	17	22,6	50	20,8		17	21,0	46	19,2	
AB	5	6,7	16	6,7		3	3,7	24	10,0	
Итого	75	100	240	100		81	100	240	100	

Примечание: у 6 детей по техническим причинам не удалось определить группу крови.

Таблица 2

Частота типовых факторов MNSs среди здоровых и больных аллергодерматозами и их матерей

Тип крови	Обследованный контингент									
	ребенок					мать				
	здоровый		больной			здорового		больного		
	число	%	число	%	<i>P</i>	число	%	число	%	<i>P</i>
М	15	20	83	34,6	$< 0,05$	13	17,3	67	27,9	$< 0,01$
Н	20	26,7	23	9,6	$< 0,01$	21	28	48	20	$> 0,05$
MN	40	53,3	134	55,8		41	54,7	125	52,1	$> 0,05$
Итого	75	100	240	100		75	100	240	100	

Дети, имеющие совпадения групповых факторов (см. табл. 1), групповых и типовых факторов по системе ABO и MNSs, реже болеют аллергодерматозами ($P < 0,001$).

Дети с типом крови N среди больных аллергодерматозами встречаются в 9,6% случаев. Различия эти достоверны при $P < 0,01$ (см. табл. 2).

Таким образом, предрасположенность к аллергическим заболеваниям передается преимущественно по материнской линии ($P < 0,001$). Аллергодерматозами чаще страдают дети от гетероспецифической беременности, дети, имеющие группу крови А и

Сравнительная характеристика групповых факторов АВО у обследованного контингента при их совпадении

Групповые взаимоотношения между матерью и ребенком	Обследованный контингент				
	здоровая группа		группа больных		
	число	%	число	%	P
О — О	15	38,5	25	28,4	> 0,05
А — А	14	35,9	49	55,7	< 0,02
В — В	8	20,5	10	11,4	> 0,05
АВ — АВ	2	5,1	4	4,5	
Итого	39	100	88	100	

тип М. Группы детей, не имевших внутриутробного конфликта по системе АВО и одноклассные, с совпадением групповых и типовых факторов реже болеют по сравнению с контрольной группой ($P < 0,001$).

Среди больных алергодерматозами реже встречаются дети, имеющие тип крови N (14—9,4%; $P < 0,001$). Среди матерей больных и здоровых детей достоверных различий в групповых факторах не отмечается, кроме типа М, который чаще встречается у матерей, имеющих больных детей алергодерматозами. Больные алергодерматозами часто встречаются у матерей от повторной беременности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреева Е. М. Педиатрия, 1975, 5.— 2. Макаричева А. Д. Некоторые иммунологические показатели при нормальной и осложненной беременности и их клиническое значение. Автореф. докт. дисс., Л., 1971.

Поступила 22 ноября 1979 г.

УДК 616.72—002.77—053.2:576.8.097.3:615.35

ПРОТИВОВИРУСНЫЕ АНТИТЕЛА У ДЕТЕЙ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ ПРИ ИММУНОДЕПРЕССИВНОЙ ТЕРАПИИ

Л. С. Лозовская, А. Ф. Мигченко, Р. Г. Десяткова,
Т. Б. Хайретдинова, О. М. Шигина

НИИ педиатрии АМН СССР, МНИИ вирусных препаратов МЗ СССР, кафедра госпитальной педиатрии Башкирского медицинского института

Реферат. У 136 детей с ревматоидным артритом, в том числе у 50 — в динамике лечения, проведено исследование сыворотки крови на антитела к вирусам краснухи, гриппа, адено и парагриппа. Гиперпродукция антител к вирусу краснухи выявлена у больных ювенильным ревматоидным артритом наряду со сниженными по сравнению с возрастной нормой титрами антител к вирусам гриппа В, адено и парагриппа типов 2 и 3. Несмотря на отсутствие контактов с больными клинически выраженной краснухой, значительные колебания титра антител к этому вирусу у больных ювенильным ревматоидным артритом наблюдались чаще, чем колебания титра антител к другим вирусам. Прирост титра противовирусных антител у детей, леченных цитостатиками, практически не отличался от его показателя у больных, не получавших иммунодепрессантов. У больных, находившихся на гормонотерапии, прирост титра антител к вирусам — возбудителям респираторных интеркуррентных заболеваний и к вирусу краснухи обнаруживался реже, чем у больных сравнимых групп.

Ключевые слова: ювенильный ревматоидный артрит, антитела, краснуха. 1 таблица, 1 иллюстрация. Библиография: 6 названий.

Данные по изучению противовирусных антител в сыворотке крови больных ювенильным ревматоидным артритом (ЮРА) в работах последних лет обсуждаются с точ-

БИБЛИОТЕКА
10/11/88 РИ 2

ки зрения возможной этиологической связи этой болезни с вирусной инфекцией. При этом в качестве возможного этиологического агента рассматривается вирус краснухи, титры антител к которому в ряде исследований существенно превышали уровень антител той же специфичности в контроле [5, 6].

Мы не встретили в литературе сведений о влиянии иммунодепрессивной терапии на уровень антител к вирусным антигенам при ЮРА. Данные, касающиеся титров противовирусных антител на фоне иммунодепрессивной терапии у взрослых при различных системных заболеваниях соединительной ткани, противоречивы. Так, при системной красной волчанке В. А. Насонова и соотр. обнаружили существенное снижение уровня противокоревых антител на фоне лечения цитостатиками и гормонами [1, 2]. В. В. Сняченко и соавт. при этом же заболевании не выявили какого-либо влияния аналогичной терапии на титры антител к ряду вирусных антигенов. Наконец, Даулинг и соавт. наблюдали заметный прирост титра антител к цитомегаловирусу у 8 из 14 пациентов с различными системными заболеваниями, в том числе с ревматоидным артритом, леченных азатиоприном [4].

В настоящем сообщении представлены результаты изучения некоторых противовирусных антител в зависимости от проводившегося лечения у детей, больных ревматоидным артритом.

Всего было обследовано 136 больных в возрасте от 3 до 15 лет и 118 детей той же возрастной категории, не страдающих ревматоидным артритом и какими-либо другими хроническими болезнями. Анализ зависимости уровня антител в динамике интеркуррентных вирусных инфекций от иммунодепрессивной терапии проведен на ограниченной выборке — у 50 детей, пробы крови у которых брали повторно от 2 до 6 раз. У 16 детей этой группы была диагностирована суставно-висцеральная форма болезни и у 34 — суставная. В соответствии с проводившейся терапией дети были разделены на 3 группы.

Больные 1-й группы (16 чел.) получали преднизолон в суточной дозе 1 мг на 1 кг массы тела. 3 пациента этой группы были обследованы также в динамике лечения азатиоприна и 3 — на фоне лечения салицилатами до или после гормонотерапии.

Антитела к вирусным антигенам в сыворотке крови детей, больных ревматоидным артритом

Антигены вирусов	Сравниваемые группы детей					
	больные ревматоидным артритом			не страдающие ревматоидным артритом (контроль)		
	п	P	M ± 2 m	п	P	M ± 2 m
Гриппа А2/68	185	79,5 *	6,3±0,4	173	91,9	6,8±0,4
	185	59,8 *	4,5±0,2 *	173	72,8	5,3±0,2
	185	56,3	4,5±0,3	173	57,2	4,4±0,2
Сендай	185	59,8	4,7±0,3	173	65,3	4,8±0,2
	185	20,8 *	3,2±0,2	173	32,3	3,4±0,2
	185	37,6 *	3,5±0,2 *	173	51,8	4,3±0,2
	185	60,3 *	5,0±0,4 *	173	86,1	6,1±0,2
Краснухи	184	91,0	7,5±0,3 **	115	83,5	6,4±0,4
Корн	124	49,2	4,2±0,6	63	34,9	3,8±0,4
Аденовирусный групповой антиген	173	50,9	3,2±0,2	161	54,6	3,5±0,2

Примечание: п — количество сывороточных проб, исследованных на содержание антител данной специфичности; P — частота обнаружения антител (%); M ± 2 m — средняя геометрическая величина титра антител ($-\log_2$); * — ниже, чем в контроле при P < 0,01; ** — выше, чем в контроле при P < 0,01.

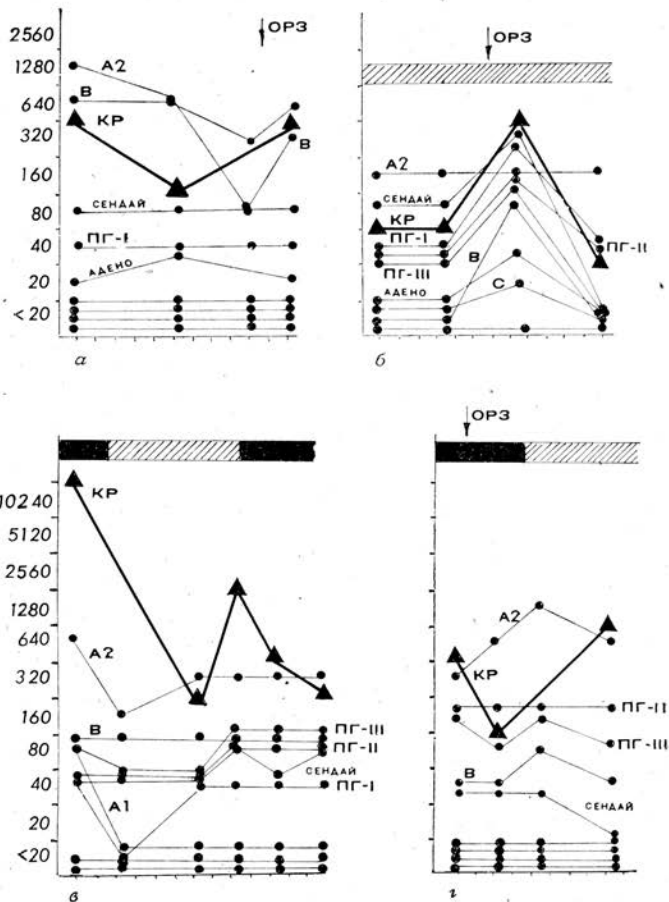
Больных 2-й группы (11 чел.) лечили цитостатиками (7 из них получали азатиоприн в суточной дозе 1 мг на 1 кг массы тела и 4 — лейкеран в суточной дозе 0,2 мг на 1 кг массы тела.

Больные 3-й группы (23 чел.) были обследованы на фоне противовоспалительной терапии с использованием салицилатов и пиразолоновых препаратов.

Сыворотки хранили до исследования при температуре минус 25°С. Все пробы, полученные от одного больного, испытывали на содержание определенных противовирусных антител одновременно в одной реакции. Антитела к вирусам краснухи, гриппа типов А1, А2, В, С, парагриппа типов I, II, III и Сендай определяли в реакции торможения гемагглютинации, антитела к аденовирусному групповому антигену — в реакции связывания комплемента.

Сопоставление средних геометрических величин титра и частоты обнаружения противовирусных антител у больных ЮРА с соответствующими показателями контрольной группы выявило существенное превышение уровня антител к вирусу краснухи у детей с ревматоидным артритом ($P < 0,01$), что совпадает с данными Огра и др. (1972, 1975). Однако наряду с этим у больных ЮРА, обследованных нами, титры антител к большинству других вирусов были статистически значимо ниже, чем у детей контрольной группы, обследованных одновременно (см. табл.).

При анализе влияния иммунодепрессивной терапии на продукцию противовирусных антител путем сравнения средних геометрических титров этих антител у детей



Колебания уровня противовирусных антител у больных ревматоидным артритом детей на фоне лечения иммунодепрессантами.

а) Галя С., 12 лет, ревматоидный артрит, суставная форма, обследована на фоне противовоспалительной терапии без применения иммунодепрессантов; б) Рашида Х., 16 лет, ревматоидный артрит, суставно-висцеральная форма, обследована на фоне лечения азатиоприном; в) Роза С., 14 лет, ревматоидный артрит, суставно-висцеральная форма, обследована на фоне лечения преднизолоном и азатиоприном; г) Гульсина Ш., 12 лет, ревматоидный артрит, суставная форма, обследована на фоне лечения преднизолоном и азатиоприном.

Условные обозначения: период лечения преднизолоном обозначен черным, азатиоприном — заштрихованным прямоугольником. Стрелка соответствует началу интеркуррентного ОРЗ. По оси абсцисс отложено время в неделях, по оси ординат — титры антител к вирусам краснухи (КР), гриппа (А2, А1, В, С), парагриппа (Сендай, ПГ-I, ПГ-II, ПГ-III) и адено. На каждом графике обозначены только те антитела, которые были обнаружены в разведении 1:20 и более высоко, хотя бы в одной из изученных проб крови.

трех выделенных выше групп мы не обнаружили угнетения продукции антител, связанного с тем или иным иммунодепрессантом. Более того, у больных, обследованных на фоне гормонотерапии, титры антител к вирусам краснухи, адено и к некоторым парагриппозным антигенам были несколько выше, чем у детей, не получавших иммунодепрессантов. Отмеченная разница была статистически незначимой. Естественно, что эти категории детей отличались по форме болезни и по активности процесса, а соответственно могли отличаться и по «исходному» уровню антител. В связи с этим более информативным нам представлялся анализ изменения уровня антител у детей сравниваемых групп на фоне интеркуррентных вирусных инфекций. В этот анализ включены результаты исследования парных сывороток, полученных у детей, перенесших ОРЗ или контактировавших с такими больными. Исследование проводили в 2 специализированных детских клиниках (в Москве и Уфе), в которых за период наблюдения не было зарегистрировано ни одного заноса краснухи, но были ограниченные вспышки ОРЗ и гриппа. У 32 из 50 больных, обследованных в динамике, отмечены четырехкратный прирост титра антител к одному или к нескольким вирусным антигенам или столь же выраженное снижение уровня антител. В ряде случаев прирост титра антител к одному антигену сопровождался снижением титра антител к другому. У детей, обследованных многократно на протяжении нескольких месяцев, регистрировались выраженные колебания титра антител к ряду вирусных антигенов на протяжении всего периода наблюдения. Колебания уровня антител к вирусам, возможным возбудителям интеркуррентных ОРЗ, обнаруживались как на фоне этих заболеваний, так и у детей, находившихся в контакте с заболевшими. Колебания титра антител к вирусу краснухи не были связаны ни с клинически выраженной краснухой у обследованных, ни с установленными контактами.

Прирост титра антител к вирусам гриппа, адено и парагриппа был выявлен в 1,8—10,1% соответствующих парных исследований, и приблизительно в таком же числе наблюдений мы констатировали существенное снижение титра антител к тем же антигенам. Значительно чаще встречались прирост и снижение титра антител к вирусу краснухи: и то, и другое в 26%. У детей, находившихся на лечении в разных клиниках, различались между собой лишь показатели содержания антител к вирусу гриппа С. Только у больных в Московской клинике были выявлены приросты титра антител к этому вирусу. Соответственно у больных этой клиники антитела обнаруживались более часто. Выраженные колебания уровня антител к другим вирусам, включая вирус краснухи, наблюдались практически одинаково часто в обеих клиниках.

Колебания уровня противовирусных антител можно рассматривать как реакцию на вирусную инфекцию. С экзогенной интеркуррентной вирусной инфекцией, вероятно, можно связать основную часть отмеченных у больных приростов и спадов уровня антител к вирусам гриппа, парагриппа и адено. Колебания титра антител к вирусу краснухи при отсутствии заносов этой инфекции в оба отделения следует связать, по-видимому, с активацией эндогенного вируса краснухи, персистенция которого предполагается у больных ЮРА [5, 6].

При сопоставлении колебаний уровня противовирусных антител у больных трех сравниваемых групп по сумме выраженных изменений титра изученных антител статистически значимых различий выявлено не было. Однако прирост титра антител у детей, получавших преднизолон, отмечался значительно реже, чем у детей 2 и 3-й групп. Существенно более часто, чем прирост, у этих детей наблюдалось снижение титра противовирусных антител ($P < 0,02$). У больных, леченных цитостатиками, число снижений титра превышало число приростов не так существенно. У детей 3-й группы частота приростов титра несколько (статистически незначимо) превышала частоту снижений. Эта тенденция более наглядно прослеживается на примере антител к вирусу краснухи. У детей, не получавших иммунодепрессантов в период обследования (3-я группа), прирост титра антител к данному вирусу отмечен в 33,3%, а снижение — в 18,5% исследований; на фоне цитостатиков соответствующие показатели составляли 25,0% и 31,3%. Прирост титра антител к вирусу краснухи у больных, получавших преднизолон, не был выявлен ни в одном из 8 парных исследований, снижение отмечено в 3.

Таким образом, у больных ревматоидным артритом детей, получающих гормональные препараты, снижена способность продуцировать антитела к ряду вирусных антигенов как при наложении интеркуррентной вирусной инфекции, так и при активации латентной «эндогенной» инфекции. Подобного снижения не выявлено у больных, леченных азатиоприном или лейкераном.

Отмеченные в настоящем исследовании высокие титры антител к вирусу краснухи и выраженные колебания уровня этих антител вне связи с клинически выраженной краснухой у больных или в окружении могут свидетельствовать в пользу гипотезы об этиологической связи ЮРА с персистенцией вируса краснухи [5, 6]. Если выявленные колебания титра антител к этому вирусу связаны с активацией хронической инфекции, то следует обратить внимание на тот факт, что в большинстве случаев эту активацию мы наблюдали при интеркуррентных ОРЗ, и она не была связана с назначением иммунодепрессивной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алекберова З. С., Насонова В. А., Трофимова Г. Н. и др. Сов. мед., 1976, 1.—2. Насонова В. А., Алекберова З. С., Васильева В. И. Там же, 1972, 5.—3. Сняченко В. В., Нечаева Л. В. и др. Тер. арх., 1977, 11.—4. Dowling Y. N., Saslow B. R., Armstrong J. A. J. infect. Dis., 1976, 133, 4.—5. Ogra P. L., Herdt J. K. Arthr. and Rheum. 1972, 15, 121.—6. Ogra P. L., Chila Y., Ogra S. S. Lancet. 1975, 1, 1157.

Поступила 23 февраля 1979 г.

УДК 616.72—002.77:615.35

ИММУНОДЕПРЕССАНТЫ АНАБОЛИЧЕСКИХ СТЕРОИДОВ ПРИ РЕВМАТИЗМЕ И РЕВМАТОИДНОМ ПОЛИАРТРИТЕ

М. А. Полищук, В. В. Харитонова, Н. М. Сергеева, Г. В. Вахрушева

Кафедра госпитальной терапии (зав.— проф. Л. А. Лещинский) Ижевского медицинского института

Реферат. Проведено комплексное лечение, включавшее применение иммунодепрессантов и иммунодепрессантов в сочетании с анаболическими стероидами на фоне обычной антиревматической терапии, у 62 больных ревматоидным полиартритом и 43 больных ревматизмом. Под влиянием лечения у большинства больных наступала положительная общеклиническая динамика, снижение некоторых показателей активности воспалительного процесса, а также нормализация ряда лабораторных данных. Полученные результаты свидетельствуют о возможности более широкого применения в ревматологии иммунодепрессантов в сочетании с анаболическими стероидами.

Ключевые слова: ревматизм, ревматоидный полиартрит, иммунодепрессанты, анаболические стероиды.

1 иллюстрация. Библиография: 3 названия.

В последние годы все более широкое применение в ревматологии находят препараты цитостатического действия. Именно эти препараты оказались способными подавлять рост и дифференциацию иммунных клеток и таким образом ограничивать продукцию ими различных антител, в том числе и аутоантител. Однако в силу своего основного действия иммунодепрессанты цитостатического ряда проявляют и выраженную белковокатаболическую активность, что еще более усиливает происходящую при коллагеновых болезнях значительную деструкцию соединительной ткани, усугубляет нарушения обмена белка, электролитов и является существенной отрицательной стороной иммунодепрессивной терапии.

Одним из путей нейтрализации катаболического эффекта иммунодепрессантов может явиться применение их в сочетании с анаболическими стероидами, обладающими способностью увеличивать синтез белка, корригировать ряд метаболических нарушений при различных процессах дистрофического характера [1—3].

Изложенное определяет целесообразность применения иммунодепрессантов (изолированно, а в ряде случаев — в сочетании с препаратами анаболического действия) в комплексном лечении больных ревматоидным полиартритом (РА) и ревматизмом (Р).

Под нашим наблюдением в специализированном клиническом кардиоревматологическом отделении находилось 105 больных — 62 с ревматоидным полиартритом и 43 с ревматизмом II—III степени активности. В соответствии с лечением больные были разделены на 3 группы. 38 человек, составивших 1-ю группу (11 больных Р и 27 больных РА), получали иммунодепрессанты цитостатического ряда (циклофосфан) по 200 мг внутримышечно через 1—2 дня, 6-меркаптопурин по 50—100 мг в сут-

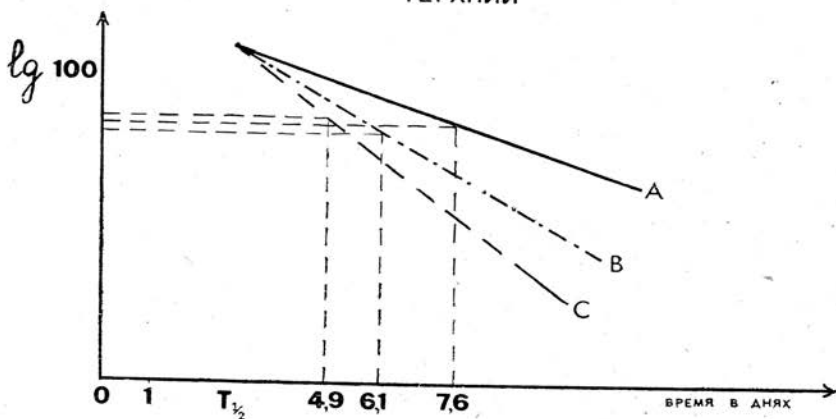
ки, азатиоприн по 100—150 мг в сутки); 35 больным (2-я группа, Р — у 18 и РА — у 17) проводили лечение делагилом или плаквенилом (250 мг в день); 32 больных (3-я группа, Р — у 14 и РА — у 18) получали комбинированную терапию иммунодепрессантами и анаболическими стероидами.

Лечение указанными препаратами проводили на фоне обычной антиревматической терапии (салицилаты, пиразолоновые препараты). Длительность курса терапии в среднем в каждой группе больных составила 30—40 дней.

Под влиянием лечения у большинства больных наступала положительная общеклиническая динамика (улучшались общее состояние, сон, аппетит, исчезали слабость и боли в суставах, заметно повышалось настроение). Наиболее существенными были позитивные сдвиги у больных РА в 1 и 3-й группах. Они выражались в заметном уменьшении утренней скованности и болей в суставах, улучшении функции последних и уменьшении экссудативных явлений. Назначение 6-меркаптопурина и циклофосфана больным ревматоидным полиартритом позволяло добиться в большинстве случаев улучшения клинических данных и уменьшения показателей активности на 10—14-й день лечения, что значительно опережало подобные сдвиги при терапии салицилатами и делагилом (плаквенилом). У большинства больных происходило снижение некоторых показателей активности воспалительного процесса (уменьшение СОЭ на 15—20 мм/ч, положительной реакции на С-РБ на 1—2 степени, количества фибриногена).

У 22 обследованных больных изучен в динамике обмен белка с помощью альбумина-¹³¹I. У всех пациентов в исходном состоянии период полувыведения меченого белка был короче, чем у здоровых лиц. В группе больных, получавших только иммунодепрессанты цитостатического ряда, прослеживалась тенденция к дальнейшему усилению катаболических процессов. Так, если до лечения период полураспада меченого белка составлял в среднем 6,05 дня, то к концу курсового лечения он уменьшился до 4,9 дня. Более позитивные сдвиги имели место в группе больных, получавших сочетанную терапию (иммунодепрессанты и анаболы): у них период полураспада белка до и после лечения составил 7,6 дня (см. рис.), что может расцениваться как

ДИНАМИКА ОБМЕНА АЛЬБУМИНА ¹³¹I В ПРОЦЕССЕ ТЕРАПИИ



A — Выведение альбумина ¹³¹I под влиянием сочетанной терапии иммунодепрессантами и анаболами; B — выведение альбумина ¹³¹I до лечения иммунодепрессантами; C — выведение альбумина ¹³¹I после лечения иммунодепрессантами.

способность анаболических препаратов нивелировать катаболический эффект цитостатиков. В известной мере это подтверждается и сдвигами показателей белковой формулы крови. Так, если иммунодепрессанты цитостатического ряда вызывали некоторую тенденцию к снижению общего белка крови — с 82 ± 9 до 78 ± 12 г/л ($P < 0,05$), то назначение анаболических препаратов позволяло добиться увеличения этого показателя с 76 ± 2 до 85 ± 3 г/л ($P < 0,05$).

Следует отметить, что при изолированном применении иммунодепрессантов у больных Р и РА происходило незначительное уменьшение уровня гемоглобина крови —

$1,9 \pm 0,1$ до $1,8 \pm 0,1$ ммоль/л ($P > 0,05$), а у больных, леченных комбинацией цитостатиков и стеранаболов, содержание гемоглобина не изменялось. Количество тромбоцитов имело тенденцию к некоторому снижению на фоне терапии одними иммунодепрессантами (с $227 \cdot 10^9$ в 1 л до $214 \cdot 10^9$ в 1 л) и незначительному повышению (с $245 \cdot 10^9$ в 1 л до $253 \cdot 10^9$ в 1 л) под влиянием сочетанной терапии. Таким образом, в группе больных, получавших сочетанную терапию иммунодепрессантами и стеранаболом, негативное влияние цитостатиков на показатели периферической крови обнаруживалось у меньшего числа больных и было менее значительным, чем в группе пациентов, получавших одни иммунодепрессанты.

Анализ функционального состояния лейкоцитов у больных ревматизмом в активную фазу выявил существенное снижение их осмотической резистентности. При изучении цитохимических показателей гранулоцитов также установлено снижение количества клеток, положительно реагирующих на гликоген, пероксидазу и липиды. Значительно уменьшался и средний цитохимический показатель содержания данных ферментов у всех больных ревматизмом. Так, количество клеток, положительно реагирующих на пероксидазу, было снижено по сравнению с контрольной группой до 91%, цитохимический показатель данного фермента был снижен в среднем до 1,85 ($P > 0,05$). Аналогичные данные получены и у больных ревматоидным полиартритом. Количество нейтрофилов, положительно реагирующих на пероксидазу, в этой группе больных было снижено до 93%. В процессе лечения циклофосфаном динамика различных показателей функционального состояния лейкоцитов была разнонаправленной. Так, осмотическая резистентность лейкоцитов у большинства больных имела тенденцию к дальнейшему умеренному снижению, количество же клеток, положительно реагирующих на содержание липидов и пероксидазы, существенно не менялось. Однако у большинства больных уменьшалось число нейтрофилов с максимальной активностью ферментов, что отражалось на цитохимическом показателе, уровень которого при лечении иммунодепрессантами снижался. Динамическое наблюдение за содержанием гликогена в нейтрофилах крови больных ревматизмом в процессе лечения циклофосфаном не выявило существенных сдвигов. В группе больных ревматоидным полиартритом обнаружены аналогичные изменения функционального состояния лейкоцитов.

При лечении больных цитостатиками и стеранаболом наблюдались и некоторые нежелательные эффекты, выразившиеся в появлении кровотечений у 2 пациентов (носового и маточного), тромбоцитопении у 1, токсического гепатита с явлениями холестаза у 2. Все перечисленные явления были, как правило, нерезко выражены, появлялись к концу курсовой терапии и быстро исчезали после отмены препаратов. Однако в целях избежания нежелательных явлений при лечении иммунодепрессантами и анаболами необходимо тщательное клиническое наблюдение, систематический контроль за основными гематологическими показателями, а также за свертывающей системой крови и функциональным состоянием печени.

При лечении больных Р и РА иммунодепрессантами цитостатического ряда достигнут определенный клинический эффект. Назначение же иммунодепрессантов и анаболов на фоне традиционной противоревматической терапии позволяло получить в более короткий срок отчетливое клиническое улучшение и уменьшение, а в ряде случаев исчезновение показателей активности процесса, более четкую и значительную положительную функциональную динамику ряда лабораторных данных (увеличение содержания общего белка и альбуминов при снижении уровня глобулинов, увеличение периода полураспада меченого белка, фиксации внутриклеточного калия).

Результаты исследования свидетельствуют о возможности более широкого применения в ревматологии не только изолированно иммунодепрессантов, но и их сочетания с анаболическими препаратами, так как сочетанная терапия позволяет нивелировать катаболическое действие цитостатиков, уменьшить негативное влияние иммунодепрессантов на показатели периферической крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лещинский Л. А., Трусов В. В., Полищук М. А. и др. В кн.: Иммунодепрессанты при ревматических заболеваниях. Вильнюс, 1974.— 2. Маньковский Н. В., Литовченко С. В. Венгерская фармакотерапия, 1970, 2.— 3. Чеботарев Д. Ф. Там же, 1970, 4.

Поступила 24 апреля 1979 г.

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ

А. Д. Царегородцев, Л. М. Малышева

*Кафедра детских инфекций (зав. — проф. Н. П. Кудряцева Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и кли-
ническая инфекционная больница № 1 им. проф. А. Ф. Агафонова (главврач —
З. С. Тавлинова)*

Реферат. Изучение динамики содержания иммуноглобулинов (Ig) у 140 детей с различными вариантами течения ОРВИ показало, что специфический иммунный ответ при неосложненных ОРВИ заключается в повышенном синтезе Ig А в периоде выздоровления. Содержание Ig G в значительной мере связано со степенью тяжести заболевания. При осложненных ОРВИ иммунный ответ выражается в повышении уровня Ig G, А и М, но зависит от периода заболевания и тяжести бактериального осложнения. У детей с отягощенным преморбидным фоном уровень Ig G увеличивается незначительно, что отражается на частоте осложнений ОРВИ в этой группе детей.

Ключевые слова: респираторные вирусные инфекции у детей, иммуноглобулины G, А, М.

1 таблица. Библиография: 2 названия.

Целью настоящей работы явилось изучение динамики содержания иммуноглобулинов G, А и М при острых респираторных вирусных инфекциях (ОРВИ) и их осложнениях в зависимости от периода, клинических особенностей заболевания и с учетом отягощенного преморбидного фона.

Под наблюдением находилось 140 больных ОРВИ: 20 в возрасте от 1 до 6 мес, 66 — от 6 мес до года, 33 — от 1 года до 3 лет и 21 — от 3 до 7 лет. В первые три дня от начала болезни на стационарное лечение поступило 60% детей, с 4 по 7-й дни — 32%, в более поздние сроки, когда течение ОРВИ осложнилось пневмонией, — 8%. На основании клинико-эпидемиологических, вирусологических и серологических данных установлена следующая этиологическая структура острых респираторных вирусных инфекций: аденовирусная инфекция — у 30%, грипп — у 26%, респираторно-синцициальная инфекция — у 12%, парагрипп — у 9%, вирусные микст-инфекции — у 23% больных.

Все больные были разделены на три равнозначные по возрастному составу и срокам поступления группы. В 1-ю включено 30 детей с неосложненным течением ОРВИ, из них у 7 заболевание протекало в тяжелой форме с нейротоксикозом и у 23 — в среднетяжелой; 2-ю группу составили 54 ребенка с бактериальными осложнениями — пневмониями: 17 с тяжелыми токсическими формами и 37 со среднетяжелыми, в 3-ю группу мы выделили 56 больных ОРВИ с осложненным течением и отягощенным преморбидным фоном: у 26 детей был экссудативно-катаральный диатез и рецидивирующие аллергические сыпи (А-подгруппа) и у 30 — гипотрофия I—II степени, рахит, недоношенность (B-подгруппа).

В общей структуре осложнений наибольший удельный вес имели пневмонии — 87%; лакунарные и некротические ангины составили 4%, ларинготрахеобронхиты — столько же, катаральные и гнойные отиты — 5%. По клиническим и рентгенологическим данным у 90% детей 2 и 3-й групп диагностирована очаговая пневмония, причем у 15% из них она носила сливной характер; у 4% пневмония была сегментарной, у 4% — лобарной, у 2% — интерстициальной. Расшифровку этиологической структуры осложнений проводили с учетом клинико-рентгенологических данных и результатов бактериологических и серологических исследований. Так, у 30% больных удалось доказать стафилококковую этиологию осложнений, у 8% — стрептококковую, у 4% осложнения протекали на фоне протейного и колибациллярного дисбактериоза.

Состояние специфического гуморального иммунитета изучали путем определения концентрации сывороточных иммуноглобулинов (Ig) классов G, А и М методом простой радиальной иммунодиффузии с использованием моноспецифических сывороток отечественного производства. Контрольные исследования проведены у 20 практически здоровых детей, возраст которых был в тех же пределах, что и у больных ОРВИ. Результаты исследования динамики сывороточных иммуноглобулинов при ОРВИ представлены в таблице.

Неосложненные ОРВИ в остром периоде не сопровождалась достоверным увеличением иммуноглобулинов G, А и М. Исключение составили тяжелые формы заболевания, при которых с первых дней отмечалось резкое увеличение Ig G.

Содержание иммуноглобулинов в сыворотке крови больных ОРВИ

Группы больных	Статистический показатель	Число наблюдений (n)	Иммуноглобулины, мкмоль/л						
			G		A		M		
			острый период	реконвалесценция	острый период	реконвалесценция	острый период	реконвалесценция	
1-я	с тяжелыми формами ОРВИ	$M \pm m$ P P_1	7	102,8±8,4 <0,001	69,8±6,7 <0,01 <0,02	2,5±0,2 >0,2	3,6±0,3 <0,01 <0,01	0,6±0,02 >0,2	0,7±0,0 >0,05 >0,5
	со среднетяжелыми формами ОРВИ	$M \pm m$ P P_1	23	65,6±5,8 >0,05	69,5±9,1 >0,05 >0,5	2,9±0,1 >0,02	3,7±0,2 <0,001 <0,001	0,6±0,0 >0,2	0,6±0,0 >0,2 >0,5
2-я	с тяжелыми пневмониями	$M \pm m$ P P_1	17	76,9±7,9 <0,01	101,0±6,6 <0,001 <0,02	2,6±0,5 >0,5	2,4±0,2 >0,5 >0,5	0,7±0,0 >0,05	0,9±0,0 <0,001 <0,01
	со среднетяжелыми пневмониями	$M \pm m$ P P_1	37	91,2±6,8 <0,001	87,8±4,4 <0,001 >0,5	2,5±0,3 >0,5	3,1±0,1 <0,01 <0,02	0,7±0,0 >0,05	0,7±0,0 <0,02 >0,5
3-я	А-подгруппа	$M \pm m$ P P_1	26	58,9±12,8 >0,5	120,3±8,9 <0,001 <0,01	3,0±0,2 <0,02	3,6±0,2 <0,001 >0,05	0,7±0,0 <0,02	0,7±0,1 >0,2 >0,5
	Б-подгруппа	$M \pm m$ P P_1	30	58,0±11,4 >0,5	50±11,8 >0,5 >0,5	2,8±0,3 >0,02	3,0±0,2 <0,02 >0,5	0,7±0,0 >0,05	0,7±0,1 >0,2 >0,5
Контроль	$M \pm m$	20	53,1±2,1		2,2±0,3		0,5±0,1		

Примечание: P — достоверность различия показателей по сравнению с контролем; P_1 — достоверность различия показателей по сравнению с острым периодом заболевания.

В периоде реконвалесценции при тяжелых формах ОРВИ наблюдалось достоверное снижение $Ig G$ по сравнению с острым периодом заболевания, но концентрация их была выше, чем у здоровых детей. В то же время динамика $Ig G$ при среднетяжелых формах ОРВИ не претерпевала существенных изменений, содержание их оставалось на том же уровне, что и в остром периоде. Количество $Ig A$ в периоде реконвалесценции увеличивалось как при тяжелых формах, так и при среднетяжелых, но с более высокой достоверностью. Содержание $Ig M$ при разрешении тяжелых и среднетяжелых ОРВИ достоверно не изменялось. Следует лишь отметить, что более выраженная тенденция к повышению уровня $Ig M$ была при тяжелых формах заболевания, чем при ОРВИ средней тяжести.

При возникновении осложнений ОРВИ у детей (2-я группа) на 3—7-й день заболевания отмечено достоверное увеличение количества $Ig G$ — более выраженное при пневмониях средней тяжести (до $91,2 \pm 6,8$ мкмоль/л, $P < 0,001$) и менее значительное при тяжелых токсических пневмониях (до $76,9 \pm 7,9$ мкмоль/л, $P < 0,01$). Уровень $Ig M$ у детей этой группы умеренно повышался, а содержание $Ig A$ оставалось таким же, как у здоровых детей.

В периоде реконвалесценции тяжелых пневмоний происходило достоверное увеличение количества $Ig G$ и $Ig M$ по сравнению с острым периодом. При пневмониях средней тяжести существенных изменений $Ig G$ и $Ig M$ не наблюдалось. Концентрация $Ig A$ повышалась при разрешении среднетяжелых пневмоний, а при тяжелых пневмониях не изменялась. Не исключено, что иммунный ответ на ОРВИ у этих детей протекал по вторичному типу с быстрым накоплением $Ig G$ с первых же дней заболевания [2]. У детей с отягощенным аллергологическим анамнезом (А-подгруппа 3-й группы) содержание $Ig G$ в остром периоде оставалось низким, в то время как концентрация $Ig M$ значительно возрастала. Клиническое выздоровление у детей А-подгруппы сопровождалось повышением количества $Ig G$ и понижением $Ig M$ (почти до исходных цифр). Уровень $Ig A$ оставался на высоких цифрах в течение всего периода заболевания. Такая динамика иммуноглобулинов G, A и M классов в

этой подгруппе детей, вероятно, отражает аллергически измененную реактивность организма со склонностью к запаздыванию или быстрому истощению реакции анти-телообразования [1].

Следует подчеркнуть, что в подгруппе детей с предшествующей недоношенностью, гипотрофией, рахитом содержание Ig G и Ig M в течение всего заболевания не превышало показателей здоровых детей. Лишь Ig A достоверно повышалось при выздоровлении. Возможно, это сыграло определенную роль в большей длительности течения ОРВИ и частоте осложнений у этих детей.

ВЫВОДЫ

1. Специфический иммунный ответ при неосложненных ОРВИ заключается в повышенном синтезе Ig A в периоде выздоровления. Содержание Ig G во многом зависит от степени тяжести заболевания: не изменяется при среднетяжелых формах и резко повышается при ОРВИ с нейротоксикозом.

2. Иммунный ответ при осложненных ОРВИ выражается в повышении уровня иммуноглобулинов G, A и M классов, но во многом зависит от периода заболевания и тяжести осложнения.

3. У детей с отягощенным преморбидным фоном не происходит существенного повышения уровня Ig G в остром периоде при аллергически измененной реактивности организма и в течение всего заболевания с сопутствующей недоношенностью, гипотрофией, рахитом, что обуславливает высокую частоту бактериальных осложнений ОРВИ. Этот факт необходимо учитывать в прогнозировании течения заболевания, а также в назначении специфической, антиаллергической и иммуностимулирующей терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Градинаров А. М. Состояние адаптационно-защитных механизмов у детей с кожными проявлениями аллергического диатеза в раннем возрасте. Автореф. канд. дисс., Свердловск, 1976.— 2. Извольская З. А. Клинико-иммунологическая характеристика детей раннего возраста, часто болеющих острыми респираторными инфекциями. Автореф. канд. дисс., М., 1976.

Поступила 9 октября 1979 г.

УДК 616.981.49

КЛИНИКА САЛЬМОНЕЛЛЕЗА У ВЗРОСЛЫХ

М. В. Становская, М. Г. Ахметова

Казанская городская инфекционная больница № 2 (главрач — З. Н. Гарифуллина)

Реферат. Проанализированы истории болезни 400 больных сальмонеллезом. Удельный вес этой патологии среди острых кишечных заболеваний составил около 2%. В этиологической структуре доминирует *S. typhimurium*. Наиболее частыми формами сальмонеллеза у взрослых являются гастроинтестинальные.

Ключевые слова: сальмонеллез.

В основу нашей работы положен анализ историй болезни 400 больных сальмонеллезом в возрасте от 15 до 55 лет (82,2%) и старше, находившихся на стационарном лечении во 2-й инфекционной больнице за период с 1974 по 1978 г.

Диагноз сальмонеллеза основывался на клинико-эпидемиологических и бактериологических данных (за исключением отдельных случаев, когда имелись групповые заболевания).

Больные с бактериологически подтвержденным сальмонеллезом за указанное время составили 2,3% всех госпитализированных с острыми кишечными инфекционными заболеваниями.

В этиологической структуре сальмонеллеза преобладала *S. typhimurium* — она составила 58,5%; в остальных 41,5% выделялись сальмонеллы из группы АБСДЕ.

В 1—3-й день болезни за медицинской помощью обратились 219 больных, из них было госпитализировано в первые три дня после обращения 74,2%.

Заболевание сальмонеллезом у 85,7% больных протекало в гастроинтестинальной форме, у 13% — субклинически и у 1,3% был генерализованный сальмонеллез.

Легкая форма заболевания констатирована у 76,5% больных, среднетяжелая — у 21%, тяжелая — у 2,5%. Тяжесть заболевания сальмонеллезом, по нашим данным,

не зависела от вида возбудителя. Вместе с тем на нее оказывал влияние возраст больных. Так, среднетяжелая и тяжелая формы сальмонеллеза у пациентов старше 50 лет встречались в 2 раза чаще, чем у больных от 15 до 50 лет.

Заболевание гастроинтестинальной формой сальмонеллеза начиналось обычно остро. У больных развивалась дисфункция кишечника, интоксикация; у 50% наблюдалась лихорадка, длившаяся от 1 до 5 дней (в среднем 2,5 дня); только в отдельных случаях (5,6%) она продолжалась более 5 дней. Наибольшее число лихорадящих было среди больных с гастроэнтеритическими и гастроэнтероколитическими формами.

На боли в животе, преимущественно схваткообразные, жаловались 287 пациентов. У 25,3% из них боли локализовались в эпигастрии, у 27,4% — по всему животу, у 34,8% — внизу живота и у 12,5% — вокруг пупка. Тенезмы определялись в 6,5%, главным образом у больных с гастроэнтероколитической формой. Рвота наблюдалась в 40,7%, тошнота и рвота — в 55,7%.

Ведущим симптомом при гастроинтестинальной форме сальмонеллеза была дисфункция кишечника. У 71,5% больных стул был жидкий или полужидкий, у 13,2% (преимущественно при гастроэнтероколитической форме) испражнения были слизисто-кровянистые, у 1,8% — цвета «мясных помоев», у 11,0% — водянистые без слизи и у 2,5% — водянистые со слизью. Нормализация стула до 3-го дня наступила у 18,5%, на 4—6-й день — у 40,2%, на 8—10-й — у 23,7%, после 10-го дня — у 17,6%.

Ректороманоскопия проведена у 75,7% больных. Катаральные изменения слизистой оболочки кишечника выявлены у 47,5% больных, катарально-геморрагические — у 4,6%, катарально-фолликулярные — у 7,2%; у остальных не было обнаружено патологических нарушений.

Изменения слизистой оболочки кишечника у больных гастроэнтероколитическими формами при сальмонеллезе *typhimurium* встречались в 4 раза чаще, чем при сальмонеллезах, вызванных другими видами сальмонелл.

При исследовании периферической крови лейкоцитоз от $8 \cdot 10^9$ до $20 \cdot 10^9$ в 1 л установлен у 15% больных, лейкопения от $2 \cdot 10^9$ до $4,5 \cdot 10^9$ в 1 л — у 12% и нормоцитоз — у 73%. В 40% определен нейтрофильный сдвиг влево. СОЭ колебалась от 2 до 39 мм/ч.

При бактериологическом исследовании у 80% больных сальмонеллы выделялись однократно, у 13,2% — двукратно, у 1,4% — трехкратно, у 5,4% — многократно.

Следует отметить, что многократное выделение сальмонелл встречается значительно чаще при заболеваниях, вызванных *S. typhimurium*. Только в одном наблюдении нами зарегистрировано неоднократное выделение сальмонелл из мочи и крови при тяжелой генерализованной форме заболевания, вызванного сальмонеллами паратифа С.

Дуоденальному зондированию подвергались больные декретированных групп. Из желчи выделены сальмонеллы *typhimurium* у 21 пациента с гастроэнтероколитической формой заболевания.

Больных с легкой формой сальмонеллеза лечили антибиотиками (левомецетином, тетрациклином) и химиопрепаратами (энтеросептолом, фуразолидоном). При показаниях (рвоте и тошноте) лечение начинали с промывания желудка в приемном покое больницы.

При среднетяжелых и тяжелых формах заболевания после обязательного промывания желудка проводили регидратационную терапию. В первый день лечения вводили в среднем от 1—3 л жидкости. В особо тяжелых случаях дополнительно вводили глюкокортикоиды. Сердечно-сосудистые средства назначали при тяжелом течении заболевания, в особенности лицам пожилого возраста.

Средняя продолжительность пребывания больных в стационаре при легком течении составляла 15,3 дня, при среднетяжелом — 18,3, при тяжелом — 28 дней.

Итак, наиболее частыми формами сальмонеллеза у взрослых являются гастроэнтероколитические и гастроэнтеритические. Тяжелое течение сальмонеллеза чаще всего наблюдается у лиц старше 50 лет.

Поступила 26 июня 1979 г.

УДК 616.34—003.7 (470.46)

СЛУЧАИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ИЕРСИНИОЗОМ

*Н. П. Погорелова, канд. мед. наук В. С. Буркин, Т. П. Мацуга,
О. В. Журавлева, Н. Г. Путилина, Н. Г. Курдова,
канд. мед. наук Ф. Х. Ибрагимов*

*Астраханский филиал Центрального НИИ эпидемиологии МЗ СССР (директор —
канд. мед. наук В. С. Буркин)*

Реферат. Проведены целенаправленные бактериологические исследования на выявление больных иерсиниозом. Описаны пять наблюдений заболевания, вызванного Иерсиния энтероколитика. Ввиду полиморфизма клинической картины и малой осведомленности врачей об иерсиниозе больные вначале госпитализировались с диагнозом

ми: острая дизентерия, гастроэнтерит, аденовирусная инфекция, острое респираторное заболевание. У всех 5 больных возбудитель заболевания был выделен из испражнений.

Ключевые слова: персинноз.

Библиография: 12 названий.

В последние годы во многих странах участилось выявление заболевания, вызываемого *Yersinia enterocolitica*. Если до 1966 г. во всем мире было обнаружено всего 23 случая этой инфекции, то к 1976 г. вследствие возросшей осведомленности о роли этого возбудителя в патологии человека Центром по *Yersinia* института Пастера зарегистрировано уже более 5000 штаммов [8]. В нашей стране первый случай заболевания персиннозом описан в 1968 г. в г. Москве. В последующем Иерсиния энтероколитика были выделены от больных в Ленинграде и Приморском крае [3, 4].

Клиника персинноза многообразна. Заболевание может протекать в виде гастроэнтерита, псевдоаппендицита, полиартрита, узловатой эритемы, сепсиса. При всех клинических формах часто наблюдаются симптомы поражения желудочно-кишечного тракта, выраженные в различной степени. Вместе с тем описаны случаи персинноза, когда лихорадка, бронхопневмония, тонзиллит, поражения лимфатических узлов различной локализации были единственными проявлениями болезни [7, 9, 10]. В связи с этим наиболее важное значение в диагностике имеют результаты бактериологического исследования. По данным литературы, Иерсиния энтероколитика были обнаружены при бактериологическом анализе материала от больных, поступавших в стационары с диагнозами «острая дизентерия», «острый энтероколит» и с кишечными инфекциями нераспознанной этиологии, соответственно в 5,8; 9,3 и 3,5% [4, 6, 8].

Для лечения персинноза назначают дезинтоксикационные, стимулирующие и сердечно-сосудистые средства. При необходимости проводят этиотропное лечение с учетом чувствительности возбудителя к тетрациклину, канамицину, неомицину, мономицину, гентамицину [1].

Узловые вопросы эпидемиологии персинноза (источник инфекции, пути передачи и др.) изучены недостаточно. Предполагают, что заражение происходит через пищевые продукты: молоко, мясо, овощи. По-видимому, имеет значение контакт с домашними животными, а также дикими млекопитающими, которые могут быть носителями персинноза. Возможность передачи инфекции от человека к человеку не доказана [8, 11, 12].

Чтобы выяснить, встречаются ли заболевания, вызываемые Иерсиния энтероколитика, в Астраханской области, мы с декабря 1978 г. по апрель 1979 г. проводили бактериологическое обследование испражнений больных, поступавших на лечение в областную инфекционную больницу. Для выделения Иерсиния энтероколитика использовали разработанный нами метод, основанный на способности этих бактерий образовывать макроколонию на чашках с полужидкой средой. В полужидкую среду производили высеивание из взвеси испражнений в физиологическом растворе, а также со сред обогатления (фосфатно-буферный раствор, 1% пептонная вода) после инкубации в холодильнике. Полужидкую среду готовили по следующей прописи: агар-агар — 0,35%, основной перевар Хоттингера — 10%, пептон — 1%, хлористый натрий — 0,5%, маннит — 0,5%, бромтимоловый синий — 0,003%. На этой среде Иерсиния энтероколитика через 48 ч инкубации при температуре 22°С образует макроколонию диаметром 50—70 мм, оранжевого цвета. Рост сопутствующей микрофлоры подавляли добавляемыми в среду антибиотиками. Идентификацию выделенных культур проводили общепринятыми тестами [5]. Всего нами было обследовано 840 больных. У 5 из испражнений выделены культуры Иерсиния энтероколитика. Приводим краткое описание этих наблюдений.

1. К., 42 лет, находился в стационаре с 30/XI по 12/XII 1978 г. Начало заболевания связывает с употреблением сырого молока. В течение месяца были недомогание, тошнота, боли в животе, жидкий стул 3—4 раза в сутки. За медицинской помощью К. обратился лишь через месяц после начала заболевания, когда резко усилились боли в животе, появились слизь и кровь в стуле. В связи с подозрением на дизентерию больной был направлен в инфекционную больницу. В стационаре в течение недели держалась субфебрильная температура; при пальпации живота отмечалась боль по ходу толстого кишечника. Бактериологическое исследование на дизентерию дало отрицательный результат.

2. Б., 39 лет, поступил в стационар 10/I 1979 г. Заболел неделю назад: появилось общее недомогание, головная боль, температура повысилась до 39°. Данные осмотра: гиперемия зева, увеличение шейных и затылочных лимфатических узлов. Поставлен диагноз: аденовирусная инфекция (клинически). Проводилось лечение олететрином, витаминами. Б. выписан 19/I 1979 г.

3. К., 5 мес., находился в стационаре с 16/I по 26/I 1979 г. с диагнозом: острое респираторное заболевание. Наблюдался кашель, гнойные выделения из глаз, в легких в день поступления выслушивались сухие хрипы. Нарушений со стороны системы пищеварения не выявлялось, стул был оформленным. Проводили лечение пенициллином, витаминами.

4. Г., 30 лет, поступила в стационар 6/II (выписана 19/II 1979 г.). За 10 дней до госпитализации появилась головная боль, субфебрильная температура, затем стала беспокоить боль в правом подреберье и в пояснице. Данные осмотра: гиперемия зева, увеличение шейных и затылочных лимфатических узлов, болезненность при пальпации в правом подреберье. Был поставлен диагноз аденовирусной инфекции, проведено лечение сульфадимезином и тетрациклином, желчегонными препаратами, витаминами.

5. Г., 15 лет, находилась в стационаре с 11/III по 19/III 1979 г. Заболевание связывает с употреблением овощного салата со сметаной. Появились боли в животе, тошнота, жидкий стул до 7 раз в сутки, повысилась температура до 39°. При осмотре отмечена болезненность по ходу толстого кишечника, особенно в области расширенной сигмовидной кишки. Патологических изменений слизистой кишечника при ректороманоскопии не обнаружено. Бактериологический анализ на выявление возбудителя дизентерии и РПА с дизентерийным антигеном были отрицательными. Проведено лечение по поводу острого гастроэнтерита.

Во всех описанных наблюдениях возбудитель иерсиниоза был идентифицирован на 10—14-е сут. у 3 больных — серотипа 0:3 (биотип 4) и у 2 — серотипа 0:8 (биотип 1). Титр антител в сыворотке больных через 30—40 дней после бактериологического анализа в реакции НГА с убитыми культурами Иерсиния энтероколитика был от 1:100 до 1:320. Больных лечили в соответствии с поставленными им диагнозами: они получали дезинтоксикационные и стимулирующие средства, в некоторых случаях им назначали антибиотики и сульфаниламиды, к которым чувствителен возбудитель иерсиниоза. Все больные выписаны из стационара с удовлетворительным самочувствием, последующие бактериологические исследования на Иерсиния энтероколитика дали отрицательный результат.

Обнаружение случаев иерсиниоза в г. Астрахани доказывает необходимость пристального внимания врачей к этой инфекции. Заболевание, вызываемое Иерсиния энтероколитика, может встречаться и в других регионах. Вследствие малой изученности иерсиниоза и многообразия клинических симптомов важное значение в диагностике приобретают целенаправленные бактериологические исследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антонов В. С. Воен.-мед. журн., 1977, 5.— 2. Белова М. А. Журн. микробиол., 1968, 9.— 3. Ващенко Г. И. Проблемы особо опасных инфекций. Саратов, 1971, 4.— 4. Вишняков А. К. В кн.: Дальневосточная скарлатиноподобная лихорадка. Владивосток, 1974.— 5. Королюк А. М. Воен.-мед. журн. 1978, 6.— 6. Ющенко Г. В. В кн.: Эпидемиология и профилактика кишечных инфекций. Таллин, 1978.— 7. Ющенко Г. В., Гречищева Т. С. Мед. реф. журн., 1974, 12.— 8. Bergovier H. Med. Mal. Inf., 1976, 6, 10.— 9. Bilcicova M., Tarabcsak M. a. o. Bratisl. lek. listy, 1973, 59, 4.— 10. Bliddal J., Kaliszana S. Acta med. scand., 1977, 201, 4.— 11. Botton Edvard J. CRC Crit. Rev. Microbiol., 1977, 2, 2.— 12. Mollaret H. H. Med. Mal. Inf., 1976, 6, 10.

Поступила 26 июня 1979 г.

УДК 616.935—084:614.79

ОПЫТ РАБОТЫ КАБИНЕТА ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПО ПРОФИЛАКТИКЕ ДИЗЕНТЕРИИ В СЕЛЬСКОМ РАЙОНЕ

В. А. Ефимов

Козловская центральная районная больница ЧАССР (главрач — Е. А. Ефремов)

Реферат. Обобщен опыт работы врача-инфекциониста в очагах кишечной инфекции. Благодаря более полному и своевременному выявлению больных и рациональной организации лечебно-профилактической работы достигнута значительное снижение заболеваемости острыми кишечными инфекциями, в частности дизентерией.

Ключевые слова: кабинет инфекционных заболеваний, дизентерия.

Одним из важных разделов работы кабинета инфекционных заболеваний (КИЗ) является организация раннего и полного выявления инфекционных больных. На селе в проведении этой работы оказывают помощь специалисты участковых больниц и фельдшерских пунктов.

В целях совершенствования системы выявления и предупреждения инфекционных заболеваний нами составлена и внедрена в практическую работу врача-инфекциониста КИЗ карта учета наблюдений за общавшимися в очаге инфекции. Она стала применяться с 1974 г. для изучения дизентерийной инфекции. Заполняют карту местные

медицинские работники на основании обследования лиц, бывших в тесном общении с дизентерийным больным. Наблюдение за очагом инфекции ведется в течение 7 дней со времени последнего общения с больным и одновременно в очаге организуется соответствующая санитарно-просветительная работа.

Заболевших выявляют путем тщательного опроса о состоянии здоровья обследуемых лиц. На карте делают отметку о результатах осмотра стула (о характере и кратности его), а также кожно-аллергической пробы Суверкалова. Подозрительных на заболевание дизентерией направляют с картой к врачу-инфекционисту КИЗ, который дополнительно проводит у них ректороманоскопию и назначает анализ крови на определение специфических геммаглобулинов.

Введение карты позволило врачу КИЗ систематизировать и стандартизировать учет по наблюдению за очагом инфекции, способствовало более раннему и полному выявлению дизентерийных больных в сельской местности.

Положительный опыт работы врача КИЗ сказался на улучшении диагностики дизентерии, более точной дифференциации с другими острыми кишечными инфекциями.

За счет активного выявления в первую очередь «скрытых» источников инфекции произошло снижение удельного веса вспышечного характера заболеваемости дизентерией.

Раннее выявление и своевременно начатое лечение изменили клиническую характеристику дизентерии. Так, за 1974—1977 гг. частота тяжелых форм заболевания уменьшилась в 3,7 раза; в 1977 г. у 76,8% больных дизентерией были легкие и субклинические ее формы, хотя этиологическая структура за эти годы оставалась почти неизменной: дизентерия Флекснера составила 41,5%, дизентерия Зонне — 58,5%.

Значительно снизилось количество семейных вспышек дизентерии. В 1977 г. только в 22,7% очагов дизентерия носила характер семейной вспышки, во всех других случаях «семейные очаги» ограничивались первичным заболеванием, что является прямым следствием положительного опыта работы медицинских работников сел по предупреждению этого заболевания. Начиная с 1974 г. в районе заболеваемость острыми кишечными инфекциями, в том числе и дизентерией, имеет тенденцию к снижению, и ее показатели в 2—3 раза ниже среднереспубликанских для сельской местности.

Примечание редакции: Образец «Карты учета наблюдений за общавшимися в очаге инфекционных заболеваний» можно запросить у автора по адресу: 429430 г. Козловка, центральная районная больница.

Поступила 23 февраля 1979 г.

УДК 616.935—053.3

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ И ЭКОНОМИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ РАЗНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ ЛЕГКОЙ ФОРМОЙ ДИЗЕНТЕРИИ ЗОННЕ

*Д. А. Якобсон, И. Л. Шаханина, А. Н. Хайрутдинова,
Р. М. Булаева, Н. А. Воздвиженский, М. Н. Пименова*

*Казанский научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии,
Республиканская и Казанская городская санитарно-эпидемиологические станции
Татарской АССР*

Реферат. Проведены сравнительные клинико-эпидемиологические наблюдения в семейных очагах за 423 детьми, переболевшими легкой формой дизентерии Зонне и леченными в инфекционном стационаре химиопрепаратами (1-я группа), антибиотиками (2-я группа) или их сочетанием (3-я группа). Установлено, что сроки полного клинического выздоровления и бактериологического очищения организма (длительность наблюдения — 6 мес) существенно не различались при разных видах лечения. Переболевшие в 99,3% не представляли эпидемиологической опасности для окружающих лиц. Обоснована возможность ограничения антибиотиков и экономическая целесообразность применения химиопрепаратов для лечения наблюдаемой категории больных.

Ключевые слова: дизентерия у детей, эпидемиология, лечение, экономическая эффективность.

Библиография: 5 названий.

Характерными особенностями эпидемического процесса дизентерии в современных условиях являются наибольшая заболеваемость детей до 2 лет и преобладание легких форм болезни: их удельный вес у детей колеблется от 62,7 до 83,7% [2]. Легкое течение болезни затрудняет диагностику и приводит, как правило, к позднему

выявлению больных, чаще всего при активном бактериологическом обследовании населения по эпидемическим показаниям и с профилактической целью. Однако эта особенность дизентерии недостаточно учитывается при проведении комплекса лечебно-профилактических и противозидемических мероприятий в отношении указанного контингента. Больных легкой формой дизентерии и так называемых здоровых бактериовыделителей обычно госпитализируют (хотя и поздно) и лечат с применением антибиотиков широкого спектра действия по рекомендованным схемам. Ставшее почти обязательным, хотя нередко и необоснованно, применение антибиотиков в качестве меры обезвреживания источников инфекции сплошь и рядом не только не дает желаемого эффекта, но приводит к удлинению сроков клинического выздоровления, учащению случаев длительного бактериовыделения, возникновению рецидивов, а при длительном применении — к дисбактериозу и лекарственной аллергии, а также к значительным экономическим издержкам. В связи с этим становится все более очевидной целесообразность пересмотра схем и организации лечения больных дизентерией [2, 4]. Клинические наблюдения дают основание считать необходимым максимальное ограничение применения антибиотиков широкого спектра действия, назначение антибактериальных средств больным острой дизентерией только при наличии абсолютных клинических показаний [1, 4]. Лечение больных дизентерией (взрослых и детей) химиопрепаратами оказалось более эффективным, чем терапия антибиотиками, что выразилось, например, в более быстром очищении организма от возбудителя [3]. Имеются также наблюдения, свидетельствующие, что лечение детей (в основном 3—7 лет) с легкой формой дизентерии без применения антибактериальных препаратов вполне эффективно [5]. Этиотропная терапия не рекомендуется при позднем выявлении больных и при отсутствии длительного бактериовыделения [4]. Вместе с тем в литературе мы не встретили работ по изучению эпидемиологической роли реконвалесцентов дизентерии, леченных разными способами. В связи с изложенным нами в течение 1974—1976 гг. проведено сравнительное изучение клинико-эпидемиологической эффективности и экономической целесообразности разных методов лечения детей раннего возраста, больных легкой формой дизентерии Зонне и госпитализированных в инфекционный стационар. Клинические наблюдения проводились сотрудниками кафедры инфекционных болезней Казанского ГИДУВа и врачами казанской городской клинической инфекционной больницы № 1 под руководством проф. Д. К. Башировой.

Под специальное наблюдение были взяты дети до 3 лет, переболевшие легкой формой дизентерии Зонне (423 чел.), которые по примененным способам лечения были разделены на 3 группы. Больные 1-й группы (200) получали сульфаниламидные препараты или производные нитрофуранов и хинолинового ряда (фуразолидон, энтеросептол, интестопан, фгалазол и др.); больных 2-й группы (118) лечили антибиотиками (тетрациклином, мономицином, эритромицином); больным 3-й группы (105) было проведено комбинированное лечение антибиотиками в сочетании с указанными выше химиопрепаратами.

Эпидемиологическую эффективность лечения больных химиопрепаратами, антибиотиками или их комбинацией изучали путем сопоставления сроков клинического выздоровления и бактериологического очищения организма с частотой заражения общавшихся с реконвалесцентом лиц в очаге.

Обязательным условием организации работы являлись преемственность и непрерывность клинико-эпидемиологического наблюдения за больными (переболевшими) во время нахождения их в стационаре и после выписки. Наблюдение за очагом (им условно считали семью) после возвращения ребенка из больницы проводили в течение 6 мес. В первые 3 мес очаг посещали по два, в последующие 3 мес — по одному разу в месяц. Первое обследование очага (в течение 15 дней после выписки, но не ранее 7 дней) проводил врач-эпидемиолог, в дальнейшем — помощник эпидемиолога. Перед каждым выходом в очаг собирали сведения о регистрации больных острыми кишечными заболеваниями в очаге и состоянии реконвалесцента (по данным районной санитарно-эпидемиологической станции и детской поликлиники). Посещение очага каждый раз сопровождалось бактериологическим обследованием реконвалесцента, окружающих его лиц, а в некоторых очагах при первом посещении — исследованием мывов с предметов окружающей обстановки. При повторном выделении возбудителя у переболевшего и для исключения нового заражения, а также для установления роли реконвалесцентов в заражении окружающих использовали результаты определения ферментативного типа шигелл. Учитывали только случаи совпадения ферментативного типа первично и повторно выделенных культур.

Для определения размера экономических затрат на лечение указанной категории больных была проведена выкопировка данных из историй болезни на специально

разработанную форму по трем выделенным группам больных. Получены сведения о всех примененных для лечения каждого больного препаратах: их дозе и длительности применения. В отношении каждого случая дизентерии определялось общее количество препарата и его стоимость. Затраты на лечение одного больного дизентерией подсчитывали суммированием стоимости по каждому препарату. Фактическую стоимость препарата на один койко-день вычисляли путем деления общей стоимости на число койко-дней.

Все 3 группы обследованных были равноценны по возрастному составу больных, срокам выявления и госпитализации, клиническому течению болезни, характеру благоустройства и санитарному состоянию жилищ. Основную часть составляли дети в возрасте одного года (41,4%) и двух лет (49,6%). Большинство больных (76,9%) было выявлено активно при бактериологическом обследовании по эпидемическим показателям (56,3%) и с профилактической целью (20,6%). При тщательном обследовании в стационаре у 54,3% детей не было обнаружено клинических проявлений болезни. В изолированных благоустроенных квартирах проживало 63,2% детей, в индивидуальных домах — 11,9%, в квартирах с водопроводом — 73,1%, с канализацией — 69,6%. Но обеспеченность жилой площадью в большей части очагов была недостаточной. Для получения фактических данных, хотя бы косвенно характеризующих уровень санитарной культуры проживающих в очаге, в 148 очагах было исследовано 1110 смывов с предметов обихода, окружающей обстановки, с рук переболевших и ухаживающих за ними лиц. В 91 очаге (61,5%) было обнаружено фекальное загрязнение этих предметов.

При обследовании переболевших после выписки из стационара бактериологическое очищение организма констатировано у 95,1%. Лишь у 21 ребенка (4,9%) повторно были выделены шигеллы того же ферментативного типа, что и в процессе болезни: у 16 больных (3,8%) — на первом месяце диспансерного наблюдения, у 2 (0,5%) — на втором; у 2 реконвалесцентов (0,5%) отмечалось двукратное выделение шигелл — у одного на 1-м и 2-м, у другого — на 2-м и 3-м месяцах наблюдения; у 11 пациентов были те или иные клинические проявления болезни при поступлении в стационар, у 9 — сопутствующие заболевания, у 8 — повторные выделения возбудителя в стационаре до или после лечения. Лишь у 1 ребенка повторное выделение шигелл сопровождалось клиническими проявлениями болезни, и ребенок был снова госпитализирован.

Сравнительный анализ эффективности разных способов лечения показал, что основные клинические критерии выздоровления (сроки нормализации стула, прекращение бактериовыделения) и длительность пребывания больных в стационаре не зависели от вида лечения. Дальнейшие наблюдения за очагами подтвердили одинаковую эпидемиологическую эффективность всех трех способов лечения больных и обезвреживания их как источников инфекции. Показатели повторного выделения возбудителя при разных видах лечения не имели существенных различий, хотя и проявили тенденцию к большей частоте при лечении антибиотиками и комбинированной терапии. Так, повторное выделение шигелл Зонне в 1-й группе переболевших наблюдалось у 5 чел. ($2,5 \pm 1,1\%$), во 2-й — у 7 ($5,9 \pm 2,2\%$) и в 3-й — у 9 ($8,6 \pm 2,7\%$), разница показателей несущественна ($P > 0,05$). При лечении химиопрепаратами бактериовыделение отмечалось только в течение первого месяца после выписки из стационара. В группе леченных антибиотиками у 6 из 7 детей бактериовыделение отмечалось на 1-м и у одного на 4-м месяце наблюдения. При комбинированном лечении выздоровление и бактериологическое очищение организма шли медленнее — 5 детей (4,8%) продолжали выделять возбудителя болезни на 1-м и 2 (1,9%) — на 2-м месяце; у 2 детей наблюдалось двукратное выделение шигелл, сопровождавшееся у одного из них клиническими проявлениями болезни.

Переболевшие дети в 99,3% не представляли эпидемиологической опасности. Лишь 3 реконвалесцента (2 из 1-й и 1 из 2-й групп) послужили источником инфекции для родителей, заболевания которых были зарегистрированы на 1-м (2 чел.) и 2-м (1 чел.) месяцах после выписки детей. От них были выделены шигеллы Зонне того же ферментативного типа, что и от детей. Повторный высеv шигелл отмечался только у одного ребенка (на 5-й день после возвращения из стационара). Но совокупность полученных данных позволила считать этих детей источником инфекции для заболевших родителей.

Анализ экономических затрат показал, что средняя стоимость лечения одного больного химиопрепаратами составила 1 р. 50 коп. и оказалась почти в 2 раза меньше, чем средняя стоимость лечения антибиотиками (2 р. 69 коп.) и антибиотиками в сочетании с химиопрепаратами (2 р. 93 коп.). Средние затраты на препараты на

1 койко-день составили в 1-й группе лечившихся 8,9 коп., во 2-й — 15,1 коп., в 3-й — 17,9 коп.

Таким образом, данные эпидемиологических наблюдений и экономических расчетов обосновывают возможность ограниченного применения антибиотиков для лечения детей раннего возраста, больных легкой формой дизентерии Зонне, и целесообразность применения в этих целях химиопрепаратов, в частности фуразолидона.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аладжалова Н. Ю., Розенштейн Ф. Е., Циркин Г. С. В кн.: Внебольничная помощь инфекционным больным и вопросы лечения инфекционных больных. Саратов, 1973.—2. Библибин А. Ф., Щетинина И. Н. Там же.—3. Богданов И. Л. В кн.: Кишечные инфекции. Киев, 1972.—4. Машилов В. П., Ющук Н. Д., Туманов Ф. А. Там же.—5. Мошич П. С., Дищук И. И., Виденко А. И. Там же.

Поступила 24 октября 1979 г.

УДК 616.935—039.35:612.017.1

КЛЕТОЧНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ИММУНИТЕТА ПРИ ПОВТОРНОЙ ДИЗЕНТЕРИИ

А. А. Сорокин, Д. К. Баширова

Кафедра инфекционных болезней (зав. — проф. Д. К. Баширова) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Реферат. Изучено состояние клеточного иммунного ответа в реакции специфической и неспецифической трансформации лимфоцитов *ин vitro* при повторной дизентерии (1-я группа обследованных — 30 чел.), первичной дизентерии (2-я гр. — 54 чел.) и через 3—6 мес после болезни (3-я гр. — 32 чел.). У заболевших дизентерией повторно на первой неделе болезни трансформация лимфоцитов на дизентерийную лечебную вакцину была достоверно выше, чем у первично болеющих, при этом степень специфической трансформации клеток зависела от срока реинфекции. У заболевших повторно через 1—3 года она была выше, чем у заболевших через 4 и более лет ($P < 0,05$). При реинфекции через 1—3 года клеточный иммунный ответ развивается по вторичному иммунологическому типу, при реинфекции через 4 года и позднее — по первичному. Изучение гуморального иммунного ответа в РПГА показало, что у всех повторно болеющих он развивается по первичному иммунному ответу. Общий постдизентерийный гуморальный иммунитет исчезает быстрее, чем клеточный.

Ключевые слова: дизентерия, иммунитет.

2 таблицы. Библиография: 6 названий.

Ряд авторов, изучавших эпидемиологию, сроки и частоту повторного заболевания, а также сохранность специфических гемагглютининов, полагают, что постдизентерийный иммунитет сохраняется не более 2 лет [4, 5]. Нами ранее [1 а, б] было показано, что средний титр гемагглютининов становится ниже диагностического уже через 6 мес. после острой бактериологически подтвержденной дизентерии. При этом активность дизентеринчувствительных лимфоцитов (ДЧЛ) в реакции бласттрансформации лимфоцитов (БТЛ) сохраняется на том уровне, на каком она была при выздоровлении больных. Это позволило высказать предположение о значимости клеточного иммунного ответа по типу клеточной гиперчувствительности замедленного типа в иммуногенезе дизентерии.

В связи с этим представляло интерес изучение состояния активности ДЧЛ при повторной дизентерии. Исследования проведены у 30 взрослых больных с реинфекцией через 1—4 и более лет после острой дизентерии. При повторной дизентерии у 16 лиц были выделены шигеллы Зонне и у 14 — Флекснера. Вид возбудителя, вызвавшего первичное заболевание дизентерией, достоверно установить не удалось. У 18 чел. повторная дизентерия имела типичную, легкую форму и у 12 — средне-тяжелую.

Больные получали комплексное лечение, включавшее диету, антибактериальные средства, витамины.

О проявлении гиперчувствительности замедленного типа мы судили по способности лимфоцитов крови больных к бласттрансформации при стимуляции *ин vitro* дизентерином в дозе 0,25 к. ед. на 3 мл культуральной среды. В качестве стимулятора использовали также дизентерийную лечебную вакцину (ДЛВ) в дозе 25 млн. микробных тел Флекснера и 12,5 млн. микробных тел Зонне на 1 мл культуральной взвеси

и фитогемагглютинин фирмы «Wellcome» в дозе 10 мкг/мл. Рабочая доза дизентерийных антигенов была подобрана с помощью титрования. Контрольный опыт ставили без антигенной стимуляции. Реакцию бласттрансформации проводили по методу, описанному ранее [2]. Одновременно определяли гемагглютинины в РПГА.

Результаты обследования повторно заболевших (1-я гр. — 30 чел.), выраженные средними величинами в процентах, сопоставляли с показателями, выявленными у болеющих первичной дизентерией (2-я гр. — 54 чел.), а также у переболевших этой инфекцией 3—6 мес. назад (3-я гр. — 32 чел.).

По нашим данным, у повторно болеющих дизентерией физиологическая активность лимфоцитов, установленная в реакции трансформации лимфоцитов при стимуляции ФГА, не была существенно нарушена. Показатели трансформации у больных и здоровых людей не имели между собой различий ($46,0 \pm 3,0\%$ и $47,0 \pm 2,5\%$, $P > 0,05$). Суммарный анализ показал, что специфическая трансформация лимфоцитов (СТЛ) при повторной дизентерии выше, чем у болеющих первично (см. табл. 1).

Таблица 1

Специфическая трансформация лимфоцитов крови (в %) у первично и повторно болеющих, а также переболевших острой дизентерией

Группа обследованных		Сроки исследования (в неделях)	Антигены		Без антигена	Разность сравнимых величин достоверна (P в пределах 0,05—0,001)
			дизентерин $P < 0,05-0,001$	ДЛВ $P < 0,05-0,01$		
Повторно n = 30	болеющие,	I	$18,4 \pm 4,4$	$15,3 \pm 2,56$	$6,9 \pm 2,27$	3 и 1,2
		III	$28,1 \pm 2,36$	$22,1 \pm 2,4$	$6,4 \pm 1,68$	3 и 1,2
Первично n = 54	болеющие	I	$8,4 \pm 1,0$	$9,7 \pm 1,3$	$3,7 \pm 0,9$	3 и 1,2
		III	$24,1 \pm 2,4$	$19,8 \pm 1,8$	$4,1 \pm 0,9$	3 и 1,2
Переболевшие, n = 32			$21,5 \pm 1,7$	$22,5 \pm 1,7$	$5,7 \pm 1,2$	3 и 1,2

По мере выздоровления больных специфическая трансформация лимфоцитов нарастала, и в периоде выздоровления она лишь незначительно отличалась от ее уровня у переболевших ($P > 0,05$). Следует отметить, что кратность нарастания СТЛ у болеющих повторно была ниже, чем у болеющих первично (соответственно 1,3—1,5 и 2,4—3).

В табл. 2 представлены показатели СТЛ при различных сроках повторного заболевания дизентерией.

Таблица 2

Специфическая трансформация лимфоцитов (в %) в зависимости от срока повторного заболевания дизентерией

Сроки повторного заболевания	Число наблюдений	Сроки исследований (в неделях)	Антигены		Без антигена	Разность сравнимых величин достоверна (P в пределах 0,05—0,001)
			дизентерин $P < 0,05$	ДЛВ $P < 0,05$		
1—2 года	n = 10	I	$16,7 \pm 2,8$	$14,1 \pm 2,2$	$2,5 \pm 1,7$	3 и 1,2
		III	$34,9 \pm 4,3$	$21,2 \pm 2,3$	$8,1 \pm 4,27$	3 и 1,2; 1 и 2
2—3 года	n = 11	I	$12,6 \pm 1,45$	$20,9 \pm 2,55$	$8,7 \pm 4,38$	2 и 1; 3 и 2
		III	$27,4 \pm 2,96$	$22,8 \pm 4,39$	$6,8 \pm 1,7$	3 и 1,2
4 года и позднее	n = 9	I	$6,3 \pm 1,47$	$6,1 \pm 2,47$	$2,3 \pm 0,75$	1 и 3
		III	$28,6 \pm 4,52$	$20,9 \pm 3,6$	$5,9 \pm 2,58$	3 и 1,2

Как видно из табл. 2, в остром периоде болезни у вновь заболевших через 1—2 и 2—3 года СТЛ была достоверно выше, чем у заболевших через 4 года и позднее ($P < 0,05$). Стало очевидным, что высокий уровень специфической реакции клеток

крови в остром периоде болезни, установленный по суммарному анализу, обусловлен высокими ее показателями у вновь заболевших дизентерией через 1—3 года. Была подтверждена общая закономерность процесса трансформации лимфоцитов на специфическую стимуляцию: нарастание активности СТИ с выздоровлением больных. При этом кратность нарастания среднего количества трансформированных клеток была более высокой у вновь заболевших через 4 года и позднее, чем у заболевших через 1—3 года: соответственно 4,5—3,5 и 1,5—2,5. Из сравнения показателей таблицы 1 и 2 видно, что при реинфекции, возникшей через 4 года и позднее, кинетика СТИ на дизентерин ($6,3 \pm 1,47 - 28,6 \pm 4,52\%$) и ДЛВ ($6,1 \pm 2,47\% - 20,9 \pm 3,6\%$) практически одинакова этому процессу у первично болеющих ($8,4 \pm 1,0 - 24,1 \pm 2,4\%$ и $9,7 \pm 1,3 - 19,8 \pm 1,8\%$). Таким образом, у заболевших дизентерией повторно через 4 и более лет СТИ развивается по первичному, а у заболевших через 1—3 года — по вторичному иммунному ответу, т. е. быстро и сильно.

Еще более выраженной закономерностью проявилась специфическая реакция лимфоцитов на стимуляцию дизентерином (см. табл. 1 и 2). Нами были сопоставлены данные гуморального иммунного ответа у повторно и первично болеющих дизентерией. Динамика среднего титра антител, выявленная в РПГА, у болеющих повторно и у заболевших первично этой инфекцией не имела существенных различий (соответственно $133,0 \pm 37,1 - 319,0 \pm 51,8\%$ и $185,0 \pm 46,7 - 346,0 \pm 78,4\%$, $P > 0,05$). Следовательно, при повторной дизентерии гуморальный иммунный ответ имеет характер первичной иммунологической реакции.

Результаты исследований дают основание заключить, что постдизентерийный гуморальный иммунитет исчезает раньше, чем клеточный. Лимфоциты крови, чувствительные к родоспецифическому дизентерийному белку, т. е. сенсибилизированные, выявляются в реакции БТИ в течение 1—3 лет после первичной дизентерии. Реакция этих клеток идет вне связи с антителообразованием. Однако наличие дизентеринчувствительных лимфоцитов, определяющих замедленную аллергию, не предохраняет человека от повторного заболевания.

На наш взгляд, подобный факт указывает на то, что дизентерийная инфекция вызывает замедленную гиперчувствительность как одну из форм клеточного иммунитета без повышения резистентности организма к указанной инфекции. Вероятно, решающим является общий клеточно-гуморальный иммунитет, который при дизентерии имеет преходящий характер.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баширова Д. К., Сорокин А. А. а) Казанский мед. ж., 1974, 6; б) ЖМЭИ, 1977, 3.— 2. Вылегжанин Н. И., Баширова Д. К. Бюлл. экспер. биол., 1972, 8.— 3. Здродовский П. Ф. Проблемы инфекции, иммунитета и аллергии. М., Медицина, 1969.— 4. Солодовников Ю. И. и Бобкин С. В. Актуальные вопросы эпидемиологии. М., 1973, вып. 3.— 5. Эпштейн-Литвак Р. В. и соавт. ЖМЭИ, 1961, 6.— 6. Носсел Г. Антитела и иммунитет. М., Медицина, 1973.

Поступила 17 января 1978 г.

УДК 616.36—002.14:577.153.35

АКТИВНОСТЬ ЩЕЛОЧНОЙ ФОСФАТАЗЫ У БОЛЬНЫХ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ

М. В. Лагутина

Кафедра инфекционных болезней (зав. — проф. Д. К. Баширова) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Реферат. Изучена активность щелочной фосфатазы (ЩФ) у 136 больных вирусным гепатитом. Самые высокие показатели ЩФ выявлены у детей до 1 года с тяжелой формой сывороточного гепатита. У детей от 1 года до 14 лет в желтушном периоде активность ЩФ превышала контроль в 3 раза при легкой и в 3,5 раза при среднетяжелой форме вирусного гепатита. У взрослых больных активность ЩФ повышалась умеренно. Определение активности ЩФ, помимо известного дифференциально-диагностического значения, может быть использовано в детской практике как дополнительный тест для оценки состояния тяжести больного и степени выздоровления.

Ключевые слова: вирусный гепатит, щелочная фосфатаза крови.

1 таблица.

Нами проведено изучение активности щелочной фосфатазы у здоровых доноров (15 детей и 10 взрослых) и у 136 больных вирусным гепатитом. Среди них детей до 1 года было 16, от 1 года до 14 лет — 77 и взрослых — 43 человека. У детей до 1 года была документирована тяжелая форма сывороточного гепатита (СГ). В этой группе дети имели отягощенный преморбидный фон (недоношенность и др.) и сопутствующие заболевания (фурункулез, пневмония, отит, гипотрофия, рахит I—II степени).

Инфекционный гепатит (ИГ) был установлен в легкой форме у 36 детей от 1 года до 14 лет и 23 взрослых, в среднетяжелой соответственно у 41 и 20, в том числе у 4 взрослых был выраженный холестаз, у 6 — сопутствующий холецистит.

Активность ЩФ определяли по методу Хаггинс-Талалея и выражали в ммоль/(ч·л).

У детей до 1 года за физиологическую норму взята активность ЩФ в пределах 0,5—1,5 ммоль/(ч·л), у детей 1—14 лет — 0,3—1,5 ммоль/(ч·л) и у взрослых — 0,2—0,5 ммоль/(ч·л).

Повышение активности ЩФ наблюдалось у всех детей в возрасте до 1 года. При этом у 56% больных показатели были в 4—6 раз выше нормы. В остром периоде ИГ в группе детей 1—14 лет при легкой форме болезни повышение активности ЩФ против нормы было отмечено у всех детей, в том числе у 33,3% в 2—2,5 раза, у 33% — в 3 раза. При среднетяжелой форме показатели ЩФ превышали норму в 1,5 раза в 29,4% и 3—3,5 раза в 54,7% всех случаев исследования.

У взрослых при легкой форме болезни мы наблюдали увеличение активности ЩФ в остром периоде в 1,5—2 раза (56,5%), в 3 раза (13%), при среднетяжелой форме — в 1,5—2 раза (50%) и в 3 раза (40%). В период реконвалесценции показатели ЩФ оставались повышенными и превышали норму в 1,5—2 раза у 49,1% детей до 1 года, у 36,1% детей от 1 до 14 лет с легкой формой и у 39% со среднетяжелой формой. Соответственно формам у 20% и 50% взрослых.

У детей с сопутствующим рахитом I—II степени активность ЩФ была 7,0—8,9; у взрослых с холестазом и сопутствующим холециститом до 3,0 ммоль/(ч·л).

Самая высокая активность ЩФ ($4,10 \pm 0,29$ ммоль/(ч·л)) установлена в желтушном периоде у детей до 1 года. В период реконвалесценции активность ЩФ у них снижается почти в 4 раза ($P < 0,001$). Активность ЩФ и уровень билирубина в зависимости от формы заболевания и периодов ИГ у детей в возрасте 1—14 лет и у взрослых представлены в таблице.

Активность щелочной фосфатазы и концентрация билирубина крови у больных вирусным гепатитом

Периоды болезни		Дети 1—14 лет		Взрослые		
		легкая форма	среднетяжелая форма	легкая форма	среднетяжелая форма	
Щелочная фосфатаза, ммоль/(ч·л)	Желтушный период	$2,04 \pm 0,15$ $P < 0,001$	$2,51 \pm 0,31$ $P < 0,001$	$0,65 \pm 0,05$ $P < 0,001$	$0,84 \pm 0,08$ $P < 0,001$	
	Период реконвалесценции	$0,87 \pm 0,06$	$0,97 \pm 0,07$	$0,39 \pm 0,03$	$0,47 \pm 0,05$	
	Контроль	$0,73 \pm 0,10$		$0,31 \pm 0,03$		
Билирубин крови, мкмоль/л	Общий Связанный Свободный	желтушный период	$36,60 \pm 4,10$	$95,10 \pm 4,45$	$46,69 \pm 4,79$	$99,20 \pm 2,91$
			$18,81 \pm 2,91$	$60,21 \pm 4,62$	$23,94 \pm 2,22$	$67,56 \pm 2,57$
			$17,79 \pm 1,88$	$34,89 \pm 1,54$	$22,75 \pm 3,25$	$31,64 \pm 1,03$

Мы не могли уловить прямую связь между активностью ЩФ с показателями билирубина крови. На фоне нормализации уровня билирубина активность ЩФ у детей оставалась несколько повышенной против контроля. Это явление более четко прослежено при сывороточном гепатите у детей до 1 года.

Результаты наших наблюдений позволяют заключить, что острый вирусный гепатит сопровождается повышением активности ЩФ крови. Значительное повышение активности этого фермента в крови наблюдается у детей первого года, в основном болеющих сывороточным гепатитом, и у детей старше года при среднетяжелой форме

инфекционного гепатита. У детей с легкой формой ИГ и у взрослых отмечается умеренное повышение активности ЩФ. Следует отметить, что у взрослых наблюдается более замедленная, чем у детей, нормализация показателей активности ЩФ.

Мы полагаем, что определение активности ЩФ крови при ИГ, кроме известного дифференциально-диагностического значения, может служить в детской практике как вспомогательный критерий оценки состояния тяжести и выздоровления.

Поступила 26 декабря 1978 г.

УДК 616.61—002.151

КОРРЕКЦИЯ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ У БОЛЬНЫХ ТЯЖЕЛОЙ ФОРМОЙ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ

Д. Х. Хунафина

*Кафедра инфекционных болезней (зав.— доц. Р. Ф. Абдурашитов) Башкирского
медицинского института*

Реферат. Изучена суточная динамика показателей кислотно-основного равновесия (КОР) у 22 больных тяжелой формой ГЛПС. В периоде геморрагических и почечных проявлений выявлен метаболический ацидоз субкомпенсированного и некомпенсированного характера. Включение в лечебный комплекс 4% раствора гидрокарбоната натрия способствовало быстреей нормализации КОР и функции почек. Повторное вливание раствора бикарбоната натрия в течение суток рекомендуется осуществлять под контролем изучения показателей КОР.

Ключевые слова: геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, кислотно-основное равновесие.

Библиография: 1 название.

В клинической картине геморрагической лихорадки с почечным синдромом (ГЛПС) важное место занимает патология почек. Целью настоящей работы явилось изучение суточной динамики показателей кислотно-основного равновесия (КОР) у больных тяжелой формой ГЛПС на фоне корригирующей терапии. КОР исследовали на аппарате АЗИВ-1 с использованием номограммы Зиггард-Андерсена у 22 больных ГЛПС. Все больные поступали в клинику в тяжелом состоянии с выраженными симптомами интоксикации. В периоде геморрагических и почечных проявлений количество выделяемой мочи уменьшалось от 200 до 60 мл вплоть до анурии. Больных беспокоила тошнота, рвота, ухудшение зрения, боли в животе, пояснице. Была характерна азотемия по 107,1—142,8 ммоль/л. Исследование КОР показало наличие у 6 больных некомпенсированного метаболического ацидоза, рН крови равнялся 7,28—7,29, дефицит оснований 8—10 ммоль/л, стандартные бикарбонаты снижались до 16—18 ммоль/л. Одновременно констатирован компенсированный дыхательный алкалоз со снижением напряжения углекислоты до 4,8—4,5 кПа. У остальных 16 больных выявлен субкомпенсированный метаболический ацидоз: рН 7,30—7,34; ВЕ 6—8 ммоль/л, SB 18—19 ммоль/л, рСО₂ 5,0—4,9 кПа.

С целью коррекции метаболического ацидоза больным на фоне комплексной терапии вводили 4% раствор гидрокарбоната натрия, количество которого зависело от степени выраженности метаболического ацидоза и составляло в среднем от 200 до 500 мл. Для определения необходимого количества раствора мы пользовались формулой Меллемгарда и Аструпа (1960). Показатели КОР изучали до, через 1—2, 10—12 и 22—24 ч после вливания бикарбоната натрия на фоне комплексного лечения. В дальнейшем исследование проводили на 2—3 сут от начала лечения, в периоде ранней реконвалесценции и перед выпиской больных из стационара.

Проводимое нами лечение было эффективным. Так, спустя 1—2 ч после вливания раствора гидрокарбоната натрия отмечалось улучшение общего самочувствия больных, прекращались рвота, выравнивались АД, пульс, показатели КОР имели тенденцию к улучшению. При этом в первую очередь происходило увеличение в крови стандартных бикарбонатов и уменьшение дефицита оснований.

Через 10—12 ч показатели КОР существенно улучшались. У 10 больных ацидоз стал компенсированным, у 12 — субкомпенсированным, им повторно вводили раствор бикарбоната натрия в количестве 200—300 мл. После этого состояние больных заметно улучшалось, увеличивалось количество выделяемой мочи до 300—400 мл в сутки.

К концу первых суток с начала корригирующей терапии у 14 больных имелся компенсированный метаболический ацидоз: рН крови колебался в пределах 7,35—7,36, дефицит оснований 4,0—2,5 ммоль/л, стандартные бикарбонаты 20,5—21 ммоль/л.

Пяти больным с наличием субкомпенсированного ацидоза проводили повторную коррекцию гидрокарбонатом натрия, после чего у 3 больных показатели КОР нормализовались.

На 2—3 сутки от начала применения в комплексе лечения 4% раствора гидрокарбоната натрия показатели КОР у большинства больных восстановились.

Механизм действия гидрокарбоната натрия заключается в ощелачивании внеклеточной жидкости, что снижает выход внутриклеточного калия. Кроме того, происходит уменьшение проникновения водородных ионов из внеклеточной жидкости в клетки. Все это способствует предупреждению повреждения и восстановлению функции проксимального и дистального отделов нефронов, нормализации аммонно- и ацидогенеза, тем самым восстановлению функции почек.

ЛИТЕРАТУРА

1. Mellemsgaard K., Astrup P. Scand. J. Clin. Lab. Invest., 1960, 12, 187.

Поступила 6 февраля 1979 г.

УДК 576.851.232:576.8.073.3

СРЕДЫ ИЗ КАПУСТНО-КАЗЕИНОВО-ДРОЖЖЕВОГО ГИДРОЛИЗАТА ДЛЯ ИССЛЕДОВАНИЙ НА МЕНИНГОКОКК И СОПУТСТВУЮЩУЮ ФЛОРУ

Г. И. Рузаль, В. А. Никитина, Н. Н. Дунаева

Научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии, ветеринарный институт, городская бактериологическая лаборатория, г. Казань

Реферат. Проведено сравнительное испытание сред, приготовленных на капустно-казеиново-дрожжевом гидролизате и на переваре Хоттингера (контроль), с эталонными штаммами менингококков, стрептококков, стафилококков, дифтерийных палочек и при обследовании 354 лиц. Опытные среды не уступали контрольным по ростовым качествам. Возбудители сохраняли свои свойства. Доступность и низкая себестоимость капустно-казеиново-дрожжевого гидролизата дают основание рекомендовать его использование при исследованиях на менингококк и сопутствующую флору.

Ключевые слова: менингококки, капустно-казеиново-дрожжевой гидролизат.

Библиография: 2 названия.

Поиски доступных в условиях практических лабораторий и экономически оправданных питательных сред являются весьма актуальной задачей. Нами проведено изучение среды, приготовленной на основе капустно-казеиново-дрожжевого гидролизата (ККД), при исследованиях на менингококки. Мы исходили из того, что аминокислотный состав казеинового гидролизата близок к средам из перевара Хоттингера [1]. Капустная вода и дрожжевой экстракт дополняют витаминный комплекс (В, РР, К, Е и др.), солевой (микроэлементы: марганец, магний, натрий, калий, кальций и др.), кислотный (кислоты: яблочная, аскорбиновая, лимонная) состав среды и являются стимуляторами роста.

Среду готовили следующим образом [2]: 300 г мелко нарезанной капусты (местных сортов) замачивали в 1 л водопроводной воды на 2—3 ч, затем кипятили 20 мин и процеживали через вату; 400 г казеина смешивали с 5 л водопроводной воды, постепенно подогревали до 95° и подщелачивали до рН 8. Образующийся при этом гидролизол охлаждали до 45°, вносили в него 0,5% сухого панкреатина и гидролизывали в течение 3—4 дней при 37—40°, поддерживали рН в пределах 7,8—8,0, добавляя 20% раствор едкого натра.

Затем определяли концентрацию аминного азота. Обычно к этому времени она достигала 249,9—285,6 мгммоль/л, а пептона—2—3 моль/л. Гидролиз прекращали, добавляли соляную или уксусную кислоту до рН 5,0—5,5, затем гидролизат кипятили в течение 10 мин и фильтровали через полотно или вату. Казеиновый гидролизат разводили дистиллированной водой до содержания аминного азота 71,4—78,5 ммоль/л и смешивали с капустной водой в равных соотношениях. К смеси добавляли 10% дрожжевого гидролизата и 0,5% хлористого натрия, а для приготовления плотных сред — 2,0—2,5% агара, устанавливали нужную рН и стерилизовали в автоклаве в течение 20 мин при 120°. Готовая среда имела соломенно-желтый цвет, была прозрачна; содержание аминного азота составляло 71,4—78,5 ммоль/л. Для того, чтобы капустно-казеиново-дрожжевую среду можно было приготовить в любое время года, готовили капустную воду двойной концентрации и лиофильно высушива-

ли. Перед приготовлением среды порошок разводили двойным количеством дистиллированной воды и смешивали с гидролизатом казеина в равных соотношениях. Перед использованием в среду вносили 20% сыворотки или 5—10% протенина (производства КНИИЭМ).

В 34 опытах изучен характер роста на бульонах и плотных средах ККД эталонных штаммов менингококков групп А, В, С, полученных из ГИСК им. Л. А. Тарасевича. При этом менингококки сохраняли характерные тинкториальные, морфологические, сахаролитические, антигенные свойства, оксидазную и каталазную активность.

Проведено сравнительное испытание сред с дозированным введением менингококка. Готовили взвеси по 1000 и 100 м. т. в 1 мл и из каждого разведения по 0,1 мл заседали в среды. Контролем для бульонных сред служил 0,1% полужидкий сывоточный агар, а для плотных — сывоточный агар, приготовленный на основе перевара Хоттингера. По ростовым качествам бульонные ККД среды не уступали полужидкому агару Хоттингера. На плотных средах наблюдался большой разброс в количестве выросших колоний. Однако среднее число колоний, выросших в опытах с менингококками групп А, В и С на ККД, было в 1,43—1,64 раза больше количества колоний, выросших на контрольной среде ($P > 0,3$).

На ККД средах наблюдался и сочный рост стрептококков (штаммы Гусев 21—4, Кончаловский), стафилококков (штаммы 34, 58, 66 Руднева), дифтерийных палочек (46 «С», 3672).

Поэтому при обследовании лиц на носительство менингококков материал заседали на плотные среды согласно действующим методическим указаниям и на опытные среды (сывоточный ККД и та же среда с ристомидином).

Проведено сравнительное изучение этих сред при параллельном обследовании 354 лиц. С опытных и контрольных сред выделено 42 культуры менингококка (11,9%). По одной культуре выделено только с ККД и только с сывоточного агара.

Таким образом, среда на капустно-казеинно-дрожжевой основе по ростовым качествам не уступает средам, приготовленным на основе перевара Хоттингера. Доступность и низкая себестоимость (в 5 раз дешевле мясных сред) позволяют рекомендовать ее для широкого использования в практических лабораториях при исследованиях на выявление менингококка и сопутствующей флоры.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алимов А. М. Изучение аминокислотного обмена и иммунохимии листерий различной вирулентности. Автореф. канд. дисс., Казань, 1974.— 2. Никитина В. А., Хаертынов С. Х. и др. Ветеринария, 1977, 5.

Поступила 14 марта 1978 г.

УДК 616.996.122.21:616.346:572.7

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ТОЛСТОЙ КИШКИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ОПИСТОРХОЗЕ

А. В. Моисеенко, ст. научн. сотр. А. Г. Гиновкер

Кафедра инфекционных болезней (зав.— доц. А. В. Моисеенко) и ЦНИЛ (зав.— ст. научн. сотр. В. А. Щезин) Тюменского медицинского института

Реферат. Морфологически, гистохимически, морфометрически изучены биоптаты слизистой толстой кишки от 79 больных хроническим описторхозом. Во всех биоптатах увеличена инфильтрация стромы при парциальном росте числа эозинофилов и плазматических клеток, достоверно уменьшена толщина слизистой, в колоноцитах и бокаловидных клетках возрастает содержание кислых глюкозаминогликанов с одновременным снижением уровня нейтральных глюкозаминогликанов, РНК и гликогена. Выявленные изменения расценены как скрытая структурная недостаточность слизистой.

Ключевые слова: описторхоз, слизистая толстой кишки.

2 таблицы. Библиография: 2 названия.

Описторхозная инвазия вызывает различные формы поражения слизистой оболочки желудка и тонкого отдела кишечника как в острой, так и в хронической фазе заболевания. Возникшие морфологические изменения сохраняются и после дегельминтизации хлорсидом. Состояние дистального отдела толстой кишки остается мало изученным, а исследования слизистой оболочки различных отделов пищеварительной систе-

мы носят описательный характер. Все отмеченное послужило основанием для выполнения данной работы.

Обследовано 79 больных хроническим описторхозом в возрасте от 18 до 55 лет. Среди них было 42 мужчины и 37 женщин. У 36 обследованных точный срок с момента предполагаемого заражения не установлен. Они с раннего детства находились в эндемичных по описторхозу районах и употребляли в пищу вяленую и соленую рыбу домашнего приготовления. У 43 больных длительность инвазии колебалась от 1 до 15 лет. У большинства обследованных заболевание протекало без выраженных клинических проявлений. Хронический описторхоз у них диагностировался при обнаружении яиц гельминта в кале или дуоденальном содержимом. До поступления в клинику 60 больных не получали специфической терапии хлосилом.

Всем больным проводили ректороманоскопическое исследование и аспирационную биопсию слизистой оболочки дистального отдела толстой кишки. От каждого обследованного брали по 2—3 биоптата с различных участков слизистой оболочки. Кусочки ткани фиксировали в 10% нейтральном формалине, жидкости Карнуа, формол-кальции по Беккеру при +4°C (18 ч) и 90° спирте при +4°C (24 ч). Срезы окрашивали гематоксилин-эозином, по Ван-Гизону, по Романовскому — Гимза. Гистохимически выявляли кислые и нейтральные глюкозаминогликаны (по Хейлу и Мак Манусу), гликоген с соответствующими ферментативными и химическими контролями и РНК по Браше. На материале, фиксированном в 90° спирте, выявляли активность щелочной фосфатазы по Гомори, а на замороженных срезах из материала, фиксированного в формол-кальции, активность кислой фосфатазы методом одновременного азосочетания по Берстону. Количественная характеристика состояния стромы и эпителия слизистой оболочки оценена по качественному составу клеток, плотности их на единицу тестовой площади (1 мм²), морфометрическим показателям (толщина слизистой, длина и ширина крипт, величина их просвета и высота эпителия) и по уровню содержания Хейл-соединений в бокаловидных клетках.

При поступлении в клинику 32 больных предъявляли различные жалобы, свойственные заболеваниям желудка, кишечника, желчевыводящих путей, печени и поджелудочной железы. При ректороманоскопии у 23 больных наблюдались явления катарального проктосигмоидита, а у остальных слизистая была без изменений.

Морфологический анализ биоптатов показал, что как латентный, так и клинически проявляемый описторхоз не отражается на архитектонике структурных компонентов слизистой оболочки толстой кишки. В 67,1% биоптатов слизистая имела нормальное или близкое к норме строение. В 20,3% случаев в строме обнаружены клиновидные четко ограниченные инфильтраты, основанием обращенные к просвету кишки. Последние достигали нижней трети крипт и состояли преимущественно из лимфоцитов и плазматических клеток, находящихся на различных стадиях дифференцировки. В других случаях происходила гиперплазия солитарных фолликулов. Общим признаком у 70,1% обследованных оказалась повышенная проницаемость сосудистой стенки: наличие очаговых кровоизлияний, возникших в момент получения биоптатов, сниженные активности щелочной фосфатазы в эндотелии.

Хроническое течение описторхоза приводит к адаптивным перестройкам (см. табл. 1) в слизистой оболочке толстой кишки.

Таблица 1

Гистоколичественная характеристика слизистой оболочки толстой кишки при хроническом описторхозе (в мкм)

Контингент обследованных	Толщина слизистой M±m	Длина крипт M±m	Ширина крипт M±m	Просвет крипт M±m	Высота эпителия M±m
Хронический описторхоз	385,4±15,7	265,0±13,2	71,0±6,1	39,6±3,4	23,7±1,2
Доноры	450,0±16,1	285,6±12,3	86,1±6,4	33,2±3,2	27,0±1,3
P	<0,001	<0,05	<0,05	<0,001	<0,01

Морфологически выявлена умеренно выраженная атрофия слизистой оболочки. В бокаловидных клетках и колоноцитах происходит накопление кислых глюкозаминогликанов. Содержание нейтральных глюкозаминогликанов, гликогена и РНК в эпителиальных клетках снижено. Активность лизосомальной кислой фосфатазы в марги-

нальных колоноцитах и клетках стромы, непосредственно прилегающих к поверхностному эпителию, повышена.

Изменение клеточного состава стромы (плазматизация), уменьшение комбиальных резервов и увеличение плотности инфильтрата на 1 мм² (табл. 2) свидетельствуют о

Т а б л и ц а 2

Клеточный состав (в %) и плотность инфильтрата стромы слизистой оболочки толстой кишки при хроническом описторхозе

Вид клеток		Контингент обследованных		P
		хронический описторхоз	доноры	
Эозинофилы	ПС	2,3±0,1	0,9±0,1	<0,001
	ГС	1,8±0,1	0,6±0,1	<0,01
	С	4,1±0,1	1,5±0,1	<0,01
Нейтрофилы	ПС	2,4±0,1	1,0±0,1	<0,01
	ГС	1,7±0,1	0,7±0,1	<0,05
	С	4,1±0,1	1,7±0,1	<0,01
Лимфоциты	ПС	88,8±1,1	94,4±1,3	<0,05
	ГС	91,3±1,3	96,7±1,4	<0,05
	С	180,1±2,2	191,1±1,1	<0,05
Плазматические клетки	ПС	6,5±0,1	3,5±0,2	<0,001
	ГС	5,2±0,1	2,1±0,1	<0,01
	С	11,7±0,2	5,6±0,3	<0,001
Число клеток на 1 мм ²	ПС	7625±85,4	6400±115,3	<0,05
	ГС	5321±78,5	4028±56,4	<0,05
	С	12946±130	10428±120	<0,05

Примечание: ПС — поверхностный слой, ГС — глубокий слой, С — суммарно.

функциональном напряжении специфических компонентов местного иммунитета [1] и сочетаются с повышением активности неспецифических факторов (накопление глюкозаминогликанов, повышение активности лизосомальной кислой фосфатазы). Отмеченные сдвиги повышают устойчивость, слизистой оболочки к постоянному воздействию продуктов жизнедеятельности гельминтов. Усиление местной резистентности происходит на фоне истощения пластических субстратов (РНК и гликогена), что потенциально создает предпосылки более быстрой декомпенсации по сравнению со здоровой слизистой оболочкой при воздействии различных патогенных факторов. Увеличение числа плазматических клеток отражает приспособительный характер перестройки стромы и, по-видимому, направлено на повышение продукции иммуноглобулина А. В пользу данного предположения свидетельствует стимуляция образования Ig А различными гельминтами [2]. Изменения слизистой оболочки дистального отдела толстой кишки при хроническом описторхозе имеют аллергический характер, что определяется тканевой эозинофилией и поражением сосудистой стенки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Шварцман Я. С., Хазенсон Л. Б. Местный иммунитет. Л., Медицина, 1978.
2. Влека L. J. I. Parasit., 1978, 64, 12.

Поступила 2 октября 1979 г.

ПОРОКИ РАЗВИТИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ

Е. В. Белогорская, Л. Я. Александрова, Ф. К. Накипова

Кафедра детских болезней (зав. — проф. Е. В. Белогорская) Казанского ордена Тудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова на базе 2-й детской клинической больницы (главврач — Н. П. Иванцова)

Реферат. Проанализированы истории болезни 86 новорожденных с аномалиями развития. В структуре общей заболеваемости врожденные уродства составили 2,3%. 1-е место среди различных аномалий развития занимают пороки сердечно-сосудистой системы, 2-е — пороки костно-суставной системы, 3-е — нарушения ЦНС. Аномалии развития у девочек встречались чаще (61%), чем у мальчиков (39%). У 41% женщин, родивших детей с врожденными уродствами, были профессиональные вредности, у 50% матерей отмечалось патологическое течение беременности. Для уменьшения частоты врожденных уродств необходимо добиться устранения патогенных факторов, способных привести к возникновению аномалий развития у детей, и оздоровления женщин детородного возраста.

Ключевые слова: врожденные уродства.

Цель нашей работы заключалась в изучении частоты врожденных пороков развития, определении удельного веса отдельных форм пороков, выявлении возможных причин возникновения аномалий развития.

Нами проанализированы истории болезни 86 новорожденных с аномалиями развития, находившихся на стационарном лечении во 2-й детской клинической больнице за период с 1968 по 1976 г. Удельный вес врожденных уродств в общей заболеваемости составил 2,3%. Дети с аномалиями развития находились на лечении по поводу острых респираторных заболеваний и пневмоний. 70% детей поступили в больницу непосредственно из родильных домов, преимущественно на 2-й неделе жизни, 30% детей — с участка. Мальчиков было 39,5%, девочек — 60,5%, доношенных — 61%, недоношенных — 39%. Матери большинства этих детей были в возрасте от 20 до 29 лет. Болезнь Дауна встречалась у детей, матери которых были старше 40 лет.

При изучении возможных причин возникновения аномалий развития новорожденных мы обратили внимание на профессиональные вредности, характеризующие условия труда 41% женщин: воздействие паров ртути, различных химических веществ, шума, вибрации, токов сверхвысокой частоты, тяжелой физической нагрузки. У 50% женщин, родивших детей с аномалиями развития, отмечались осложнения в течении беременности — гипертоническая и гипотоническая болезнь, вирусная инфекция (ОРВИ, грипп) на ранних сроках, токсоплазмоз, токсокозы, а также алкоголизм в семьях. 70% женщин были повторнородящими, данные их анамнеза указывали на неоднократные аборт, выкидыши, мертворождения, двойни. У 83 детей (96,5%) выявленные пороки развития были отнесены к эмбриопатии и у 3 (3,5%) — к фетопатии. У 48% детей пороки развития были несоместимыми с жизнью.

У 48 больных (55,8%) констатированы пороки сердечно-сосудистой системы. У 30 из них пороки сердца сочетались с дефектами развития других органов и систем. Диагноз врожденного порока сердца основывался на клинических данных и результатах ФКГ и ЭКГ. Так называемые септальные пороки (трехкамерное сердце, обширные дефекты межжелудочковой перегородки) были диагностированы у 10 детей. Они сочетались с болезнью Дауна, пороками костно-суставной системы, врожденной гипотрофией и пр. У 30 детей наблюдались комбинированные поражения перегородки и сосудов сердца (трехкамерное сердце с транспозицией сосудов, дефект межжелудочковой перегородки с транспозицией сосудов, пороки Фалло). Аномалии сердечных сосудов (транспозиция крупных магистральных сосудов, сужение устья легочной артерии, сужение устья аорты, коарктация аорты) в сочетании с пороками центральной нервной и мочеполовой систем установлены у 8 детей. Из 48 детей с пороками сердца 16 выписаны под наблюдение педиатра и ревматолога. Умерло 32 ребенка (67%).

У 18 больных (20,9%) установлены пороки костно-суставной системы. У 1 ребенка 8 дней от роду была врожденная локоть костей (множественные переломы трубчатых костей рук и ног, значительное укорочение конечностей — микромелия, переломы ребер, отсутствие теменной и затылочной костей); у 2 детей из одной семьи — хондродистрофия с характерным укорочением проксимальных отделов конечностей; у 1 ребенка отсутствовали кисть, предплечье, рука была представлена $\frac{2}{3}$ плеча, на

конце которого имелся один указательный палец; у 14 детей имела место синдактилия, полисиндактилия, косолапость, врожденная дисплазия бедер.

У 10 больных (11,6%) диагностированы пороки развития центральной нервной системы: врожденная гидроцефалия (у 4), спинномозговая грыжа (у 2), черепно-мозговая грыжа (у 1), микроцефалия (у 2), врожденная опухоль мозга — глиома валиолиева моста (у 1).

У 3 пациентов (3,5%) наблюдались пороки развития органов дыхания и мочеполовой системы: киста правого легкого, поликистоз правого легкого в сочетании с открытым овальным окном, частичное заращение хоан в сочетании с подковообразной почкой и дивертикулом тонкой кишки; поликистоз почек, стеноз устьев обоих мочеточников, незаращение урахуса.

Пороки желудочно-кишечного тракта в виде атрезии пищевода и муковисцидоза отмечены у 2 больных (2,3%). У 5 детей (5,8%) были множественные уродства: расщелина верхней губы и твердого неба, отсутствие правого глазного яблока, гипоплазия почки, зубной железы, полисиндактилия, отсутствие слуховых проходов.

Болезнь Дауна отмечена у 12 детей (13,9%), причем у 9 она сочеталась с врожденными пороками сердца. 8 из этих 12 детей умерли (у 6 из них болезнь Дауна сочеталась с пороками сердца).

Из 86 детей умерло 56 (65,1%) — от пневмонии, сепсиса, несовместимых с жизнью пороков развития.

На основании изучения частоты пороков развития у новорожденных и анализа удельного веса отдельных форм аномалий развития можно сделать следующие выводы:

1. Среди различных аномалий развития 1-е место занимают пороки сердечно-сосудистой системы, 2-е — пороки костно-суставной системы, 3-е — пороки центральной нервной системы.

2. Пороки развития чаще встречались у девочек (61%), чем у мальчиков (39%).

3. 41% женщин, родивших детей с врожденными уродствами, по роду работы подвергаются воздействию профессиональных вредностей, у 50% матерей отмечалось патологическое течение беременности.

4. Среди умерших преобладают дети с пороками сердечно-сосудистой системы.

В целях уменьшения частоты врожденных уродств необходимо проведение мероприятий по устранению патогенных факторов, являющихся причиной аномалий развития у детей, оздоровление женщин детородного возраста и улучшение условий их труда.

Поступила 2 февраля 1979 г.

УДК 616.155.194.8

КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ДЕФИЦИТА ЖЕЛЕЗА И ИХ РАСПОЗНАВАНИЕ

Проф. Е. А. Гуляев

*Кафедра госпитальной терапии № 2 (зав.— проф. Н. И. Гусева) Куйбышевского
медицинского института им. Д. И. Ульянова*

Реферат. Рассмотрены клинические формы дефицита железа. Среди методов его выявления особое внимание уделено исследованию негеминового сывороточного железа и фракций трансферрина. Приводятся эпидемиологические данные, касающиеся распространенности скрытых анемических состояний у категорий людей, у которых повышены затраты железа. В качестве меры, предупреждающей возникновение дефицита железа у населения, предлагается профилактическое назначение медикаментозных его препаратов.

К л ю ч е в ы е с л о в а: железо, дефицит, анемия.

Настоящее сообщение имеет своей целью привлечь внимание клиницистов и практических врачей к дефициту железа, особенно его латентной форме, ввиду значительной его распространенности и трудной диагностики в начальном периоде.

С точки зрения этиологии и патогенеза могут быть выделены следующие клинические формы дефицита железа: 1) абсолютный — вследствие повторных кровопотерь (геморрой, полименоррея, длительное донорство, язвенная болезнь, рак желудка и т. д.), повышенной потребности организма в железе (период роста, беременность, лактация), из-за недостаточного усвоения железа (заболевания и резекция желудка и

кишечника); 2) относительный — вследствие инфекционных, воспалительных и опухолевых заболеваний.

В первом случае происходит истинное уменьшение содержания биотика в организме, основной причиной чего является кровотечение. Достаточно напомнить, что кровопотеря в 100 мл сопряжена с утратой организмом примерно 50 мг железа; в сопоставлении с ежедневной эффективно резорбируемым его количеством (1—2 мг) и запасами (500—1000 мг) это представляется весьма существенной величиной.

Относительный дефицит железа сопутствует разнообразным заболеваниям воспалительной, опухолевой и некротической природы. Ему свойствен своеобразный механизм перераспределения железа между тканями и кровью при неизменном общем количестве биотика в организме и сохраненных запасах, что дает основание именовать его также эндогенным. При этом наблюдается перемещение железа к патологическим очагам и отложение его в измененных тканях, а также фиксация в системе фагоцитирующих мононуклеазов, где оно принимает участие в иммуногенезе. При данном виде дефицита железа может страдать продукция трансферрина в печени, вследствие чего возможно ухудшение всасывания железа в пищеварительном тракте. Эти нарушения обмена железа могут стать одним из патогенетических звеньев малокровия инфекционно-токсической природы. Поскольку оно не является истинно железodefицитным, препараты железа при его лечении оказываются малоэффективными, а малокровие и относительный дефицит железа могут исчезнуть самопроизвольно при исцелении от основного заболевания.

В развитии истинного дефицита железа можно выделить два периода: латентного и явного недостатка биотика в организме. Типичным проявлением второго является железodefицитное малокровие с его особенностями: гипохромией эритроцитов, микроцитозом, анизо-пойкилоцитозом, уменьшенным содержанием и концентрацией гемоглобина в одном эритроците, гипорегенераторным типом анемии. Кроме того, для данного вида малокровия характерно отсутствие сидероцитов в периферической крови и значительное снижение количества сидеробластов в костном мозге. Концентрация свободных протопорфиринов эритроцитов возрастает. В костном мозге обнаруживается увеличенное число нормоцитов с задержкой их созревания на стадии полихроматофилов.

Критерием для диагностики железodefицитной анемии является содержание гемоглобина ниже 1,8 ммоль/л у женщин и 2,1 ммоль/л у мужчин, независимо от числа эритроцитов, которое может оставаться нормальным. Гипохромия эритроцитов (цветовой показатель меньше 0,9) также является типичным признаком недостатка железа в организме.

При латентной форме недостаток железа проявляет себя признаками так называемой «кчаневой анемии», выражающейся в общей слабости, снижении работоспособности, головных болях, головокружении, шуме в ушах, сонливости, одышке, сердцебиении, извращении вкуса, отсутствии аппетита, дисфагии, нососах, ахлоридрии, трофических изменениях кожи, ее придатков и слизистых оболочек, в субфебрилитете, пониженной устойчивости к инфекциям.

В диагностике дефицита железа, особенно его латентных форм, большое значение имеют лабораторные методы. С точки зрения относительной простоты методики исследования, специфичности изменений, пригодности для массовых обследований выдвигаются преимуществами, в отличие от других способов (десфераловая проба, подсчет числа сидеробластов в костном мозге), обладает определением в сыворотке крови негеминового железа и его белкового носителя — трансферрина. Ввиду этого одновременное их исследование рекомендуется ВОЗ для точной характеристики состояния запасов железа в организме и как один из тестов оценки здоровья населения. Методом выбора при изучении этих показателей надо считать бетафенантролиновый способ. Однако ввиду дефицитности реактива более доступной для любой биохимической лаборатории и, как показала практика, достаточно информативной является ортофенантролиновая методика определения негеминового железа и трансферрина.

Критериями недостатка железа в организме, согласно нашим данным, основанным на обследовании 611 здоровых людей, является концентрация сывороточного железа ниже 11,6 мкмоль/л, величина свободного трансферрина свыше 3,4 мг/л и общего — 4,3 мг/л при коэффициенте насыщения его железом меньше 17%. Косвенно о дефиците железа в организме может свидетельствовать уменьшение концентрации гаптоглобина в сыворотке крови ниже 12,1 мкмоль/л, а также увеличение содержания сывороточной меди свыше 21 мкмоль/л и ее металлопротеида церулоплазмينا.

Вполне понятно, что особую важность эти исследования, очевидно, имеют для станций переливания крови, женских консультаций и родильных домов, где они должны стать обязательными методами обследования кадровых доноров, беременных

и кормящих женщин, а также лиц с полименорреей. При обследовании 1370 человек указанных категорий с помощью описанных выше методик скрытое анемическое состояние было выявлено соответственно в 76; 78; 32 и 38%. С большой частотой скрытый дефицит железа обнаруживается у лиц с частично резецированным желудком по поводу язвенной болезни, полипоза и т. п.

Важно подчеркнуть, что определяющим тестом при решении вопроса о наличии и характере дефицита железа является величина концентрации трансферрина, зависящая от степени насыщения организма железом. Абсолютный дефицит железа сопровождается свойственным исключительно этому состоянию увеличением общей и латентной железосвязывающей способности сыворотки крови, являющейся мерой общего и свободного трансферрина, что обеспечивает повышенную резорбцию блятика в желудочно-кишечном тракте. При этом уровень негеминового железа сыворотки крови может быть как пониженным, так и нормальным.

Изменение железосвязывающей емкости трансферрина является более ранним признаком истощения резервов железа в организме, нежели развитие сидеропении и изменение других показателей обмена железа, не говоря уже о снижении содержания гемоглобина. Ввиду этого определение трансферрина и его фракций представляется особо ценным в диагностике железодефицитных состояний, особенно скрытых форм.

При относительном дефиците железа, в противоположность абсолютному, величина общего трансферрина остается нормальной или даже оказывается сниженной, несмотря на наличие сидеропении. Отсутствие компенсаторного увеличения железосвязывающей емкости трансферрина указывает на достаточное содержание биоэлемента в организме. Поэтому на основе определения величины железосвязывающей способности сыворотки крови представляется возможным решить вопрос о целесообразности применения медикаментозного железа.

В соответствии с патогенетической сущностью абсолютного дефицита железа главное место в его терапии и профилактике должно принадлежать препаратам железа, которые надо применять длительно, месяцами, вплоть до стабилизации показателей гемоглобина и эритроцитов. При этом следует учитывать относительную безвредность даже длительного перорального приема препаратов железа, если принять во внимание своеобразный механизм резорбции данного биоэлемента, предохраняющий организм от избыточного его усвоения. Парентеральное введение препаратов железа, ввиду опасности развития гемосидероза и их тератогенного действия, надлежит применять лишь по строгим показаниям, при невозможности перорального лечения.

С профилактической целью целесообразно назначение медикаментозного железа всем лицам с повышенными его расходами, особенно женщинам в период беременности и лактации, а также лицам с систематическими кровопотерями. Наш опыт показал, что регулярный прием препаратов железа донорами на протяжении 2—3 нед после каждой донации является хорошим средством предупреждения донорской анемии. Беременным женщинам может быть рекомендовано употребление препаратов железа в лечебной дозе в течение 4—6 нед последнего триместра, которое может быть продолжено и в лактационном периоде. Подобного рода медикация предупреждала развитие у них малокровия и благоприятно сказывалась на течении родов. Женщинам с дисфункциональными маточными кровотечениями требуется заместительная терапия препаратами железа ежемесячно в течение 7—14 дней.

Принимая во внимание большую частоту выявления скрытых анемических состояний у практически здоровых людей, следует согласиться с мнением экспертов ВОЗ о необходимости предупреждения возникновения дефицита железа, главным образом у женщин, путем регулярного снабжения их медикаментозным железом в течение всего периода жизни от пубертатного до климактерического возраста. Весьма перспективным представляется также обогащение продуктов питания неорганическим железом, что имело бы большое оздоровительное значение.

Поступила 12 июня 1979 г.

УДК 616.748.11:616.8—009.12

ОРТОСТАТИЧЕСКИЙ ПОДВЗДОШНО-ПОЯСНИЧНЫЙ СПАЗМ

Я. Ю. Попелянский

Кафедра нервных болезней (зав.— проф. Я. Ю. Попелянский) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Реферат. На основании клинического анализа 5 наблюдений выделена нозологическая форма, характеризующаяся невозможностью нормальной реализации акта стояния и ходьбы вследствие прогрессирующего насильственного наклона туловища

вперед, сопровождающегося дискоординацией поясничной, брюшной и дыхательной мускулатуры и рядом вегетативных нарушений. В отличие от торзионной дистонии происходит не лордозирование, а кифозирование. Заболевание поддается лечению гимнастическими упражнениями и воздействием на сопутствующие локальные очаги ирритации.

Ключевые слова: подвздошно-поясничный спазм.

3 иллюстрации. Библиография: 4 названия.

Подвздошно-поясничная мышца при фиксированном бедре сгибает туловище. Слабость ее обуславливает соответствующую гиперлордотическую позу (например, при миопатии). Фибротическое же укорочение мышцы или ее рефлекторный спазм за счет вертеброгенных или других местных очагов ирритации ведет, наоборот, к поясничному кифозу, а в условиях одностороннего спазма — к сколиозу. Двусторонний спазм мышцы может быть и динамичным (например, при истерической камптокормии, при некоторых формах паркинсонизма), обуславливая прогрессирующей по мере ходьбы наклон туловища вперед [3]. Подобный же спазм, как мы попытаемся показать в настоящем сообщении, происходит иногда и по механизму так называемого координаторного «невроза» ожидания. В течение 1975—1978 гг. мы наблюдали 5 таких больных — 2 мужчин и 3 женщин в возрасте от 43 до 72 лет. Свообразие и яркость клиники этого варианта дискоординации, особенности течения и необходимость определенного комплекса терапевтических воздействий позволяют выделить данную форму как отдельную нозологическую единицу или как самостоятельный вариант координаторного «невроза».

В., архитектор, 58 лет, жалуется на вынужденный наклон туловища вперед и затруднения при ходьбе, прогрессирующие в течение 2,5 лет. 35 лет назад в момент подъема и броска тяжелого бревна почувствовал резкую боль в пояснице, застыл в позе сгибания туловища. Через 8 лет вновь диагностировали приступ «радикулита»: проснувшись утром, В. не смог разогнуться из-за резких поясничных болей. Лежал 8 дней. С тех пор по утрам в пояснице иногда бывает чувство скованности. Лет 20 назад больной стал чувствовать усталость при продолжительной ходьбе, боли в пятках. Соответствующие ощущения исчезли после того, как он стал пользоваться супинаторами. Уже 15 лет испытывает некоторое неудобство при быстром письме: несколько супинирует кисть. Почерк у него изменился, но он по-прежнему пишет много. Другие движения выполняет хорошо: нормально держит ложку, превосходно рисует. 10 лет назад стал отмечать ноющие боли в мышцах («как будто жилы тянут») после физической работы. 4 года назад у больного был выявлен неспецифический язвенный колит верхнеободочного отдела толстой кишки. В тот период больного «скрючило», появились поясничные боли, возник поясничный кифо-сколиоз. Все эти нарушения исчезли после одной паравerteбральной новокаиновой блокады. Еще через 1,5 года, т. е. за 2,5 года до поступления в клинику, начались боли в левой стопе (их объясняли пяточной шпорой). Вскоре появились ощущения дискомфорта в области поясницы, чувство стягивания в мышцах передней брюшной стенки и в передних отделах бедер, туловище стало клониться вперед и чуть вправо при одновременно происходящем выпячивании живота вперед. Испытываемая при этом усталость в пояснице, нерезкие, но неприятные ноющие боли в левой ее половине, а также в левом тазобедренном суставе и ягодице становились все сильнее. В. стал ходить, опираясь больше на пятки и преодолевая нарастающее напряжение мышц ног. Одновременно с насильственным наклоном туловища вперед, появлялись, особенно при попытке разогнуться, нарушения движений грудной клетки, «спирало» дыхание, кожа туловища и рук покрывалась обильным потом. В положении лежа все движения совершались свободно, но если больной ложился быстро, он испытывал ощущение напряжения брюшной мускулатуры в течение 40—60 с. 1,5 года назад почти не мог свободно ходить из-за наклона туловища и напряжения в ногах. В течение 6 месяцев не работал. В настоящее время работает сидя, но вынужден часто менять положение в связи с ощущением усталости в пояснице.

Данные осмотра: рост выше среднего; плоскостопие, легкая гинекомастия. Прощупывается хондрома величиной со сливу на мечевидном отростке грудины. При обследовании установлены неспецифический сегментарный язвенный колит, нерезко выраженные явления эмфиземы легких и атеросклероза аорты и периферических сосудов, незначительные проявления атеросклеротического диабета (сахар крови — 1,2 г/л).

На рентгенограммах определяется негрубый позвоночный остеопороз. Тела L_{II}, D_{XI}, D_{XII} позвонков слегка уплощены. «Люмбализация» первого крестцового позвонка. Нижнепоясничный сколиоз выпуклостью вправо. Остеохондроз L_{IV-V}. Крестцово-подвздошный и лонный артроз. Нижнегрудной поперечно-реберный артроз.

В положении больного лежа объем движений и сила во всех конечностях нормальные.

Тонус мышц ног чуть снижен. Справа четырехглавая мышца и аддукторы бедра дрябловаты, но при сгибании в тазобедренном суставе контуры всех мышц ноги становятся подчеркнутыми. Слегка повышен левый коленный рефлекс, брюшные ослаб-

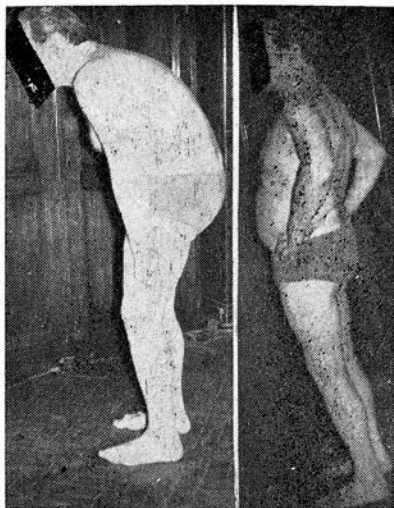
лены. Симптом Ласега отрицательный. Отсутствует поясничный лордоз, кифоз по курвиметру—10 мм; негрубый сколиоз выпуклостью вправо.

В положении больного стоя его клонит вперед, спина делается круглой, ноги полусогнуты в коленных суставах, чуть разведены (рис. 1).

При некотором предварительном приспособлении (отдельные толчковые движения туловища) больной может выпрямиться на 3—4 секунды. На короткое время возникает поясничный гиперлордоз при одновременном «выпячивании» живота. В положении больного на животе кифоз постепенно преодолевается, появляется лордоз за счет нижнепоясничного отдела. В положении сидя и на спине В. совершает ногами любые движения в течение продолжительного времени, не утомляясь. При интенсивном упоре стопами о спинку кровати остается нормальное положение спины, не нарушается ритм дыхания. В бассейне при температуре воды 26°C В. стоит свободно и долго. Походка его напоминает утиную, но «переваливается» он за счет грудного, а не поясничного отдела позвоночника, с трудом как бы отрывая от пола полусогнутые ноги. Иногда ему удается пройти несколько шагов в относительно прямом положении, но еще быстрее, чем при полусогнутом, появляются одышка и пот. Может пройти в выпрямленном положении несколько больше, если опирается на носки или ротирует стопы внутрь. Значительно легче ходит, если поднимает руки вверх с поднятой палкой, схваченной обеими руками. Все движения руками производит хорошо, за исключением письма. По мере того, как «ведет» строку, особенно при ускорении процесса письма, заметно прогрессируют разгибание и супинация кисти, а локоть отрывается от стола.

При глубокой пальпации определяется болезненность левой подвздошной области. При надавливании на прямую мышцу живота незначительная боль отдает в лобок и лупок.

Электромиографическое (ЭМГ) исследование прямых мышц живота и многочисленных мышц выявило резкую дискоординацию с преобладанием активности в брюшной мускулатуре. В положении больного стоя на ЭМГ многочисленных мышц беспорядочно появляются отдельные выбросы не выше 15—18 мкВ (рис. 2). В последую-



а б

Рис. 1. а—обычная поза больного В. в положении стоя и во время ходьбы; б— тот же больной при попытке преодолеть на время спастический наклон туловища (после толчкообразных движений разгибания).

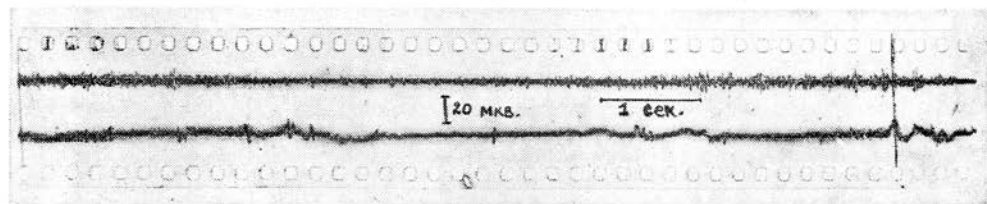


Рис. 2. Запись с помощью накожных электродов электрической активности левой прямой мышцы живота (верхняя кривая) и левой многогроздельной мышцы (нижняя кривая) больного В. Положение стоя, «покой».

щем, уже через несколько секунд, с возникновением ощущения дискомфорта, появляются и неритмичные «пачки», повторяющиеся чаще слева. Это преобладание активности в левых поясничных мышцах остается и при опоре на левую ногу. Еще более часто такого же типа активность (наряду с активностью I типа по Юсевич) регистрируется в прямой мышце живота, усиливаясь по мере нарастания чувства дискомфорта. Более продолжительные «залпы», как правило, сочетаются с активностью в антагонистах (но с запаздыванием на $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ с) — в многогроздельной мышце на своей же стороне. При выпрямлении туловища в многогроздельных мышцах появляются лишь отдельные «пачки» с амплитудой до 80 мкВ, тогда как активность прямой мышцы живота становится еще «упорнее», т. е. продолжается на всем протяжении движения, хотя она и неравномерна, а волнообразно возрастает и падает, временами приближаясь к типу нерегулярного крупноамплитудного тремора (см. рис. 3).

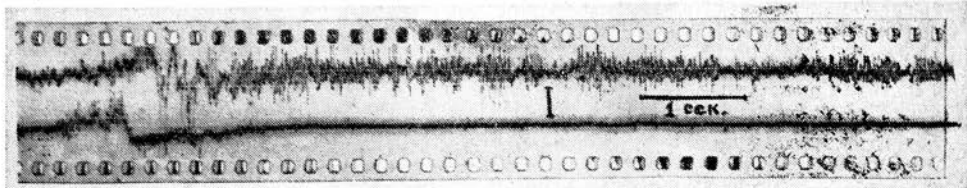


Рис. 3. Запись с помощью накожных электродов электрической активности левой прямой мышцы живота (верхняя кривая) и левой многораздельной мышцы (нижняя кривая) больного В. Момент выпрямления туловища.

Лечение включало ЛФК, массаж, подводное прерывистое горизонтальное вытяжение, транквилизаторы. Заметные признаки улучшения наступили в результате упражнений с мячом. После 1,5-месячного курса лечения В. стал передвигаться активнее, с помощью костылей свободно добирался до остановки такси, ходил по строительным объектам. Без костылей ходил прямо минут пять, стало спокойным дыхание. В последующем В. много и без затруднений ездил на велосипеде, плавал в бассейне. Оставил костыли. В течение четырехлетнего наблюдения улучшение остается устойчивым, В. ходит на работу, держится прямо, пользуется городским транспортом. В отдельные дни отмечает некоторый дискомфорт в пояснице.

Дистонические явления в подвздошно-поясничных мышцах уменьшились и после тракционной терапии. Из периферических источников импульсации укажем также на боли в левой стопе (шипора, плоскостопие), предшествовавшие дебюту заболевания. Так как в положении больного стоя у него оказывается напряженной прямая мышца живота, нельзя пренебречь наличием хондромы вблизи места ее начала и артрозом лонного сочленения — в месте ее прикрепления.

Судя по анамнезу, на разных этапах жизни у больного имелись разрозненные признаки, характерные для миодискоординации. К ним относится, в частности, развитие дистонических явлений в мышцах правой кисти.

Важнейшей чертой описываемого страдания, кроме его курабельности, является то, что сгибатели туловища напрягаются только при необходимости сохранять вертикальное положение больного, а изменение тонуса мышц руки происходит только при одном виде деятельности — при письме. Другие формы деятельности мышц руки, равно как и мышц тазобедренного сустава (например, движение в них в положении больного лежа, включая движения с упором стоп), не вызывают миоспастической реакции. Все эти особенности весьма типичны для координационного «невроза», варианта «невроза ожидания», сущность которого — опасение невозможности выполнить данную функцию [4]. Черты координационного невроза ожидания проявляют себя туловищным гиперкинезом и тем, что тоническое стягивание сгибателей тора сопровождается и субъективным переживанием одышки и потом — реакциями, которых не должно бы быть при гиперкинезе за счет органического поражения головного мозга. ЭМГ-показатели свидетельствуют о нарушении реципрокной иннервации, о «судороге антагонистов». Что касается доли периферических факторов, то их значение как способствующих, провоцирующих и патопластических неоднократно подчеркивалось при координаторных неврозах, «профессиональных судорогах» [1]. Впрочем, дискоординации типа писчего спазма и близких ему по механизму профессиональных судорог не обладают всеми чертами типичного невроза, т. е. заболевания психогенного. Соответствие данному случаю термина «невроз» спорно. Мы вынуждены пока пользоваться им, как общепринятым.

Описанная картина ортостатического подвздошно-поясничного спазма в основных своих проявлениях наблюдалась и у остальных четырех больных. Отсутствовали лишь симптомы писчего спазма (сочетание с писчим спазмом у больного В. представило интересным для вскрытия сущности болезни, обычно же заболевание протекает, видимо, без данного сочетания).

В обобщенной форме заболевание протекает следующим образом. У больного в возрасте старше 35—40 лет в ортоградном положении появляется насильственный наклон туловища вперед, прогрессирующий по мере ходьбы, особенно ускоренной. Одновременно появляется одышка (с ощущением «подпирания» живота, напряжения брюшной мускулатуры), пот, ощущение дискомфорта в поясничной области и другие неприятные ощущения. Возможны легкие сфинктерные расстройства. Все эти нарушения усиливаются при попытке разогнуться. По мере прогрессирования заболевания произвольное разгибание туловища удается лишь с помощью быстрых толчкообразных движений. Наклоны вперед, если нет выраженных явлений остеохон-

дроза, совершаются беспрепятственно, наклоны назад удаются лучше в положении сидя. Симптом Ласега отрицательный. Нейроортопедическое обследование выявляет картину спазма подвздошно-поясничной мышцы. Обнаруживаются локальные очаги ирритации за счет вертебральных или висцеральных очагов (в наших наблюдениях — со стороны желудка, толстой кишки, печени и желчного пузыря) и миалгические проявления, видимо, эндокринно-токсического генеза. «Созревание» болезни к 4—5-му десятилетию обуславливается констелляцией указанных местных и сегментарных факторов ирритации с эндокринно-токсическими, и протекает оно по типу координаторного «невроза ожидания» при необязательности общевегетативных черт характера.

Рекомендуемое название заболевания подчеркивает его родство с психическим спазмом и дает повод для подобного же определения (в целях унификации терминологии) родственных форм, например клавишного, смычкового спазма и пр. Можно полагать, что и некоторые благоприятные, курабельные формы спастической кривошеи — заболевания того же рода, т. е. вариант координаторного «невроза ожидания».

Дальнейшие наблюдения покажут, в какой мере целесообразно выделение описываемой формы как особой, или же ее можно считать лишь своеобразным вариантом торсионной дистонии. Напомним, что и в основе последней лежат не органические, а функциональные нарушения мозга, касающиеся механизмов регуляции двигательных актов и тонуса [2]. В любом случае ортостатический подвздошно-позвоночный спазм по клиническим проявлениям — особый симптомокомплекс, четко отличающийся от других клинических форм, сопровождающихся мышечно-тоническими расстройствами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Грацианская Л. И., Гринберг А. В., Элькин М. А. Профессиональные заболевания рук от перенапряжения. Л., Медгиз, 1963.— 2. Кандель Э. И., Войтыга С. В. Деформирующая мышечная торсионная дистония. М., Медицина, 1971.— 3. Попелянский Я. Ю. В сб.: Научные работы кафедры нервных болезней. Сталинск, 1957.— 4. Свядощ А. М. Неврозы и их лечение. М., Медицина, 1971.

Поступила 20 июля 1979 г.

УДК 616.743.1—009.12

ВТОРИЧНЫЕ МЫШЕЧНО-ТОНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ СПАСТИЧЕСКОЙ КРИВОШЕИ

Г. А. Иваничев

*Кафедра нервных болезней (зав. — проф. Я. Ю. Попелянский) Казанского ордена
Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Реферат. У 21 больного приобретенной спастической кривошеей по клиническим и электрофизиологическим данным выделены синдром нижней косой мышцы головы, синдром передней лестничной мышцы и лопаточно-реберный синдром. На поздних этапах заболевания эти синдромы значительно видоизменяют первичную клиническую картину и в ряде случаев являются ведущими. Основным патогенетическим звеном формирования вторичных синдромов являются локальные миодистрофические сдвиги тонически сокращенных мышц с приобретением свойств периферического субординирующего фактора.

Ключевые слова: кривошея.

1 таблица. Библиография: 6 названий.

Приобретенная спастическая кривошея характеризуется напряжением мышц, осуществляющих поворот и наклон головы. Причины кривошеи многообразны. Отдельные авторы придают особое значение поражению оральных структур ствола мозга [4]. Преимущественная активность грудиноключичнососцевидной мышцы (ГКСМ) вызывает поворот, а действие задней группы мышц шеи (включая и глубокие) обуславливает наклоны головы в стороны. В литературе имеются указания на встречающиеся вторичные изменения мускулатуры шеи при кривошее [1, 2].

Под нашим наблюдением находился 21 больной с приобретенной спастической кривошеей (12 женщин и 9 мужчин в возрасте от 19 до 54 лет). Классификация тяжести и клинических форм проведена по Л. С. Петелину (1971). Больных подвергли нейроортопедическому, электромиографическому, реоэнцефалографическому и реовазографическому обследованию.

Начало заболевания у всех пациентов протекало по типу насильственного безболезненного поворота головы. Приводим наиболее характерные жалобы больных и срок появления их от начала заболевания (см. табл.).

Жалобы и срок их появления у больных тортиколлисом

Жалобы	Срок появления	Число больных
Боль в затылке:		
а) на стороне «активной» ГКСМ	3—4 нед	21
б) на противоположной стороне	6—8 нед	16
Тяжесть, боль в надплечье, лопатке	2—3 мес	18
Зябкость, боль в руке	10—12 мес	3
Боль в передней стенке грудной клетки	10—12 мес	4
Головокружение	12—16 мес	6
Чувство сдавления шеи, удушье	2—3 года	2

Хотя кривошея проявляется в основном лишь одним видимым признаком — постоянным патологическим напряжением определенных мышц (или их групп), она одновременно сопровождается вторичной неврологической симптоматикой. В наших наблюдениях удалось выделить синдромы нижней косой мышцы головы (НГМГ) у 10 больных, передней лестничной мышцы (ПЛМ) — у 7, лопаточно-реберный синдром (ЛРС) — у 18.

Синдром НГМГ характеризовался ощущением стягивания и напряженности в затылке, ломящей болью в затылке с иррадиацией в темя и висок, периодическими системными и несистемными головокружениями. При пальпаторном исследовании контуры этой мышцы не определяются. Поэтому основные сведения о ее функциональном состоянии можно получить только при ЭМГ игольчатыми электродами [3].

На начальных этапах заболевания обнаруживалась постоянная активность в НГМГ на стороне напряженной ГКСМ. Реоэнцефалографическое исследование выявляло в системе вертебробазилярных сосудов на этой же стороне снижение амплитуды волны на 50—60% с повышением сосудистого тонуса. На последующих этапах заболевания, когда образуются патологические мышечные уплотнения — миопатозы — электрическая активность мышцы на стороне «активной» ГКСМ уменьшается с одновременным повышением ее на противоположной стороне. В таких случаях установка головы прямо сопровождалась значительным угнетением кровотока в обеих позвоночных артериях с появлением дисциркуляторных изменений даже в системе сонных сосудов. По-видимому, этот патологический механизм может явиться фактором, закрепляющим подобную порочную установку головы, обуславливая трудности в лечении кривошеи.

Синдром ПЛМ ввиду яркости субъективных и объективных симптомов диагностируется сравнительно легко. Нами констатировано, что через 6—7 мес от начала болезни у 9 пациентов появились ноющие боли по внутренней стороне руки с отдачей в 4—5-й пальцы. Боль часто сопровождается ощущением зябкости и онемения. Пальпация выявила напряжение ПЛМ на стороне «активной» ГКСМ у 14 больных со средней и тяжелой степенью заболевания. Воспроизведение спонтанных болей при вибрационном раздражении места прикрепления мышцы (10 больных), симптомы компрессии мышц нижнего ствола плечевого сплетения (5 больных), ослабление пульсации лучевой артерии (8 больных) позволили в 8 наблюдениях диагностировать синдром ПЛМ. Электромиографическое исследование ПЛМ игольчатыми электродами установило ее участие в тоническом гиперкинезе у 16 больных, включая 10, у которых напряжение мышцы четко определялось и пальпаторно. Любое изменение положения головы сопровождалось усилением электрической активности мышцы. Нарастание амплитуды колебаний соответствовало степени напряжения насильственного поворота. На стороне напряженной ПЛМ у 6 пациентов обнаружено снижение амплитуды биопотенциалов мышц гипотенара. Это снижение составляло $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ активности мышц здоровой стороны. Скорость проведения моторного импульса по локтевому нерву существенно не снижена. По данным РВГ кровенаполнение в системе плечевой артерии было снижено на стороне напряженной ПЛМ, амплитуда колебаний значительно уменьшена, тонус сосудов повышен. Реографический индекс (РИ) на этой стороне — 0,57, на здоровой — 0,95 (в контроле — 1,0), коэффициент асимметрии достигал 56%. Возврат головы в положение прямо и «трудную» сторону

усугубляет расстройство гемодинамики: РИ уменьшался до 0,35—0,45, коэффициент асимметрии нарастал до 68%. При длительном удерживании головы в этой позиции на реовазограммах появлялась венозная волна. Инфильтрация мышцы новоканном сопровождалась почти полной нормализацией нарушенной гемодинамики: РИ — 0,76, асимметрия уменьшалась до 13%. Прием нитроглицерина вызывал параллельное нарастание РИ с обеих сторон, появление постоянной венозной волны.

Лопаточно-реберный синдром описан у больных шейным остеохондрозом, особенно часто он обнаруживается у лиц с постуральными нарушениями — «круглая», «плоская» спина [5, 6]. Основным признаком — боль, локализующаяся в начале болезни в области медиального верхнего угла лопатки. Интенсивность и периодичность болей зависит от степени физической активности мускулатуры плечевого пояса, особенно в условиях профессиональных перегрузок. Часто в месте прикрепления мышцы определяется хруст при пальпации и при движении лопаткой, в конечном итоге появляются и органические изменения в поднимающей лопатку мышце. Тянущие, простреливающие вниз по лопатке боли испытываются постоянно, иногда ломящая боль появлялась в дельтовидной мышце. Обнаруживались чрезвычайно болезненные миопатозы в месте прикрепления мышц к медиальному верхнему углу лопатки, пальпация нередко вызывала сильную отраженную простреливающую боль в кисть. Согласно нашим наблюдениям, лишь при тонических формах кривошеи плечо на стороне лица приподнято. Клонические гиперкинезы постуральными изменениями не сопровождалась. При электромиографическом исследовании мышц, прикрепляющихся к медиальному углу лопатки, игольчатыми электродами обнаруживалась постоянная электрическая активность мышц на стороне приподнятого плеча. Установка головы прямо в поворот в «трудную» сторону сопровождалась опущением плеча и значительным падением электрической активности указанных мышц. Одновременно происходил подъем другого плеча навстречу поворачивающейся голове. При этом регистрировалась значительная электрическая активность как в ГКСМ, так и в мышцах противоположной стороны, прикрепляющихся к медиальному углу лопатки. Этот важный факт свидетельствует, что патологическая установка головы происходит при содружественной деятельности этих мышц. При синергическом сокращении создается двойной момент силы; поэтому происходит не только поворот, но и наклон ее кзади и в противоположную сторону. При фиксированном плечевом поясе при тех же условиях происходит наклон и разгибание головы, — ретроколлиз.

У 2 больных в результате длительной стойкой кривошеи (более 5 лет) наступила деформация гортани (определено ларингоскопией). Такие больные жаловались на охриплость голоса и удушье, усиливающиеся при нарастании выраженности гиперкинеза.

Таким образом, изменения стволовых структур мозга, реализующиеся на периферии тоническим сокращением мышц по типу кривошеи, сопровождаются и вторичными локальными миодистрофическими синдромами. В свою очередь эти вторичные сдвиги, приобретая свойства периферического регулирующего фактора, способствуют закреплению этой патологической позы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анищенко Г. Я. Спастическая кривошея. Автореф. канд. дисс., М., 1975.
2. Давиденков С. Н. Многоотомное руководство по неврологии. М., Медицина, 1960, т. 7.
3. Заславский Е. Ч. Клиническая медицина, 1976, 5.
4. Петелин Л. С. Экстрапирамидные гиперкинезы. М., Медицина, 1970.
5. Mitchell A. A. a. o. N. G. J. Med. 1950, 50, 1353.
6. Nattziger H. Surg. Gynec. Obstet., 1937, 64, 49.

Поступила 5 ноября 1979 г.

УДК 616.89—008.441.13

СТАНОВЛЕНИЕ И РАЗВИТИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ВЛЕЧЕНИЯ К АЛКОГОЛЮ

И. А. Классен

Кафедра психиатрии (зав. — доктор мед. наук Д. Г. Еникеев) Казанского ГИДУВА им. В. И. Ленина, Республиканский наркологический диспансер МЗ ТАССР (главрач — Л. Д. Никольская)

Реферат. У 136 больных алкоголизмом изучено формирование патологического влечения к алкоголю. Показано, как употребление спиртного вначале носит «символический характер», позднее опосредовано стремлением к эмоциональным контактам

со средой, затем становится мотивом потребности, в последующем приобретает характер страсти, определяющей мотивы поведения и включающей в свою структуру компоненты психологического, психического и физического плана.

Ключевые слова: алкоголь, патологическое влечение, хронический алкоголизм.

Мы изучали симптом влечения к алкоголю у больных, леченных различными психотерапевтическими методами. Эта группа насчитывала 136 человек (все — лица мужского пола, возраст от 18 до 60 лет). У 5 больных была диагностирована I стадия хронического алкоголизма и у 131 — II стадия; из числа последних 36 человек были с рецидивом заболевания. На психотерапевтическое лечение подбирали в основном больных с достаточно сохранным интеллектом, с определенными способностями к самосознанию и самоанализу, с относительно сохранными социальными связями и отношениями, с появившимися побуждениями к лечению, с установкой на психотерапевтическое лечение в группе. Степень сохранности эмоционально-волевых качеств была разной.

Нами установлено, что интенсивность влечения в группе изученных больных в I—II и начале III стадии алкоголизма во всех его сложных проявлениях по мере углубления болезненного процесса имеет тенденцию к нарастанию. Влечение к спиртному может, во-первых, носить разную степень осознаваемости его больным; во-вторых, быть различным по эмоциональной окраске, «эмоциональному заряду»; в-третьих, быть различным по качеству.

На этапе употребления спиртного, обусловленного общепринятыми моделями, традициями среды, само по себе употребление алкоголя не являлось самоцелью. В этой стадии большее значение для личности имели следующие программы: любопытство, самоутверждение, подражание и т. д. Испытанное приятное ощущение эйфории, улучшение контактов, межличностных отношений, возможность реализации других программ, осуществляемых с помощью алкоголя, постепенно пробуждали потребность, стремление к повторению подобных ситуаций. Нередко приобщение к спиртному являлось вполне сознательным, целенаправленным актом для снятия, к примеру, комплексов неполноценности, ущербности, в силу тех или иных характерологических отклонений, имеющихся или мнимых, преувеличенных физических недостатков.

По мере приобщения к спиртному состояние опьянения, эйфории ассоциировалось в сознании пьющего с удовольствием от спиртного, удовлетворение же потребностей порождало эмоциональные реакции удовольствия или неудовольствия, и эмоции приобретали таким образом положительную или отрицательную окраску. Этому способствовала и сложившаяся в сознании личности «модель алкоголизма». Несомненно, что это предполагаемое удовольствие было предопределено своеобразной психической подготовкой. Эмоции отражали активную форму потребностей, и в этом виде ее можно расценить как влечение к тому, что необходимо для ее удовлетворения (алкоголю). Таким образом, эмоции были тесно связаны с влечением, мотивами потребностей, что обуславливало мотивы поведения. Если моральные, этические, социальные «ограничители» не были на высоком уровне и у личности не были сформированы весомые цели и задачи в жизни, то в процессе дальнейшего потребления у такой личности прием спиртного становился желательным, мотивы сопротивления постепенно угасали, появлялось влечение к спиртному.

Следовательно, эмоции тесно связаны с влечением, мотивами потребностей, что обуславливает мотивы поведения.

В начале влечение и его реализация были возможны только в привычной среде, чаще на фоне «благоприятных» факторов: бездеятельности, праздности, скуки и проч. Постепенно начинали формироваться межличностные отношения, связанные с удовлетворением этой потребности. Личность на этом этапе не была способна сознавать влечение как таковое, тем более как болезненное. Вне контактов с привычной средой они испытывали «тоску», «скуку», жизнь им казалась менее привлекательной, трудно было оставаться в пределах семьи, появлялась раздражительность и нетерпимость к обычной обстановке, где фактор приема спиртного ограничивался или исключался. Появлялось стремление к общению с той средой, где возможен прием алкоголя: «хочется поговорить, раскрыться», «успокоить нервы» и т. п. Таким образом, мотивация этих порывов внешне была вполне приемлемой и больные при этом действительно верили, что это так, но где-то подсознательно они надеялись на то, что эта встреча произойдет на фоне приема алкоголя. Итак, заблаговременно формировалась готовность к приему спиртного. В дальнейшем все более расширялось злоупотребление (имеется в виду частота и способы его удовлетворения). Появлялась тенденция к выдвиганию

в оправдание пьянства целой системы «оправдывающих» ситуаций, которые якобы способствовали приему алкоголя (имеется в виду система «алкогольных алиби»). К этому времени относится начало диссоциации внутрисемейных отношений. Чем выше меры воздействия со стороны семьи, чем больше факторов, подавляющих личность извне, тем, зачастую, выраженнее сопротивление; хотя оно и не носило явно осознаваемого характера, больному тем не менее было трудно встать на позицию критического взгляда на самого себя со стороны.

В данном случае можно говорить о неосознанном включении механизмов психологической защиты. Каждая личность, будет ли это ею осознаваться или нет, стремится хотя бы в глазах окружающих быть социальной. В дальнейшем влечение приобретало такие формы, что даже случайные ситуационные моменты побуждали к приему спиртного. Завязывались случайные связи: задачи, цели, интересы жизни подавлялись все возрастающим влечением, страстью к спиртному. Влечение, достигшее значительной силы, следует назвать страстью. Теперь, на этом этапе, жизненные напряжения могли быть «разрешены» только в случае приема спиртного. Стимулы, задерживающие пьянство, влечение к спиртному, приобретали кратковременный характер, стимулы же, побуждающие влечение, проявлялись все настойчивее и длительнее. Все в меньшей степени больным были свойственны мотивы борьбы, влечение становилось все более выраженным.

При формировании абстинентного синдрома больные в большинстве случаев уже могли определить в себе наличие влечения. В психологической интерпретации больных это звучало как ощущение «внутренней тяги» или как физиологической потребности («жажда», «сосет» и т. п.). Больные отмечали также неопределенные ощущения телесного или психического происхождения. К этому времени хорошо определялись и внешние симптомы зависимости — при упоминании о спиртном происходило оживление мимики, двигательных реакций, оживлялась речь, повышалось настроение. Однако во многих случаях осознание «тяги» и «влечения к спиртному» не ассоциировалось с их болезненным характером, эмоционально не переживалось на должном уровне. Затем мотивы борьбы уступали влечению настолько, что исчезало и желание сопротивляться этому влечению. Этот момент мы расценивали как этап компульсивности влечения; проявлялась она всегда после первых доз спиртного и в похмельном состоянии.

Однако не всегда еще каждый прием спиртного означал неконтролируемость питания, здесь играли роль и определенные задержки. Крайним вариантом выраженной зависимости от спиртного следует считать ее проявление в период, свободный от алкоголизации, на фоне обычных жизненных ситуаций. Были больные, для которых один вид, запах спиртного исключал способность к сопротивлению, к анализу своих ощущений, поведения, к волевому управлению своими действиями. Возникла тотальная (физическая и психическая) зависимость. На этом этапе запой заканчивались физическим и психофизиологическим истощением больного. По восстановлении определенного уровня психофизиологического состояния организма компульсивный характер влечения вновь включался в мотивы потребности, осознание болезненности влечения могло присутствовать полностью, но зачастую внутренних волевых ресурсов для самостоятельного выхода из болезни могло уже и не быть.

Поступила 8 мая 1979 г.

УДК 616.89:615.851.3

ОСОБЕННОСТИ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ РЕАБИЛИТАЦИИ ДУШЕВНОБОЛЬНЫХ В ЗАГОРОДНОЙ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЕ

Д. А. Абрамов

*Ижевская загородная психиатрическая больница Министерства здравоохранения
Удмуртской АССР (главрач — Д. А. Абрамов)
Научный руководитель — проф. В. П. Белоусова*

Реферат. Обобщен опыт внедрения комплексных реабилитационных мероприятий при лечении психически больных в загородной психиатрической больнице. Показаны экономический эффект трудовой терапии и ее особенности в сельской местности. В результате реабилитационных воздействий уменьшается длительность пребывания душевнобольных на стационарном лечении. Внедрение реабилитации повышает экономическую эффективность использования коечного фонда.

Ключевые слова: душевнобольные, реабилитация.
Библиография: 3 названия.

Одним из важнейших этапов восстановления социальных связей, навыков трудовой деятельности душевнобольных является реабилитация в психиатрическом стационаре.

Мы хотим поделиться опытом реабилитационной работы в психиатрической больнице, находящейся в сельской местности. Ижевская загородная психиатрическая больница расположена в 40 км от города. Из 500 развернутых в ней коек 60 предназначены для больных алкоголизмом, остальные — для душевнобольных. В лечебных отделениях введен активизирующий режим, направленный по профилактику госпитализма. С этой целью применены дифференцированные режимы наблюдений по методике Е. Д. Красика (1975), в соответствии с реабилитационными мероприятиями изменен распорядок дня [3].

Вся система реабилитационных мероприятий направлена на обеспечение душевнобольным возможности разнообразной и содержательной духовной жизни в больнице, на создание условий для преодоления ими преувеличенных представлений о собственной ущербности, для восстановления положительного отношения к труду, жизни, семье, обществу.

Принимая во внимание специфику функционирования психиатрической больницы в загородной зоне, мы уделяем большое внимание трудовой терапии, так как трудовая компенсация считается самым важным критерием стабильности выздоровления или наступления ремиссии [1, 2].

Сразу по стиханию у больных острых психотических явлений или с наступлением начальных проявлений адекватной активности у хронических больных заведующие отделениями и лечащие врачи стремятся вовлечь их в трудовые процессы. Первоначальным этапом трудовой реабилитации является вменение в обязанности больных самообслуживания, выращивания цветов, других работ внутри отделения. Дифференцированная психофармакотерапия в сочетании с активизирующими реабилитационными мероприятиями ведет к быстрому улучшению психического состояния больных и позволяет в дальнейшем включать их в составы бригад по трудотерапии вне отделения, в которых они работают вплоть до выписки из больницы. Проведению лечения трудом благоприятствует большое число объектов трудотерапии, имеющихся в больнице и его подсобном хозяйстве: различные мастерские, объекты капитального строительства, кирпичный завод, 2 лесорамы, пасака, поля, сад-огород, свиноводческие фермы, конный двор.

Наличие большого числа объектов трудотерапии позволяет проводить ее дифференцированно с учетом специальностей, образования, профессиональных навыков больных, их желания выполнять ту или иную работу. Больные выполняют сельскохозяйственные и различные подсобные работы, трудятся в качестве каменщиков, маляров, штукатуров, столяров, плотников, швей, сборщиков электрооборудования и др.

На объектах строительства бригады больных, руководимые мастером по строительству и инструкторами по труду, за последние 7 лет выстроили в кирпичном исполнении хозяйственный корпус, 2 шестнадцатиквартирных благоустроенных жилых дома для медицинских работников, аптеку, узел связи, пекарню, наркологический корпус на 60 коек, лечебный корпус на 240 коек. Общая сметная стоимость строительства этих объектов составила 1 млн. рублей. Все строительство ведется из красного кирпича, изготовляемого больными (ежегодно обжигается около 500 тыс. штук кирпича).

Бригады больных принимают участие в заготовке и вывозке дров для нужд больницы, выработке различных видов пиломатериалов, ежегодное производство которых составляет около 1 тыс. м³. За эти годы все 8 лечебных корпусов и другие вспомогательные помещения подключены к общей канализации, к ним подведена горячая и холодная вода, смонтировано центральное водяное отопление. Значительную роль в проведении этих работ сыграли также организованные бригады больных. Разнообразие видов трудовой терапии позволяет достичь в процессе ее проведения возврата установок на труд при выписке, а во многих случаях способствует переквалификации больных или восстановлению сниженных профессиональных навыков. Вся постановка работы по трудовой реабилитации направлена на то, чтобы закончивший стационарное лечение человек убедился, что труд — самая важная потребность человеческой жизни, от которого зависит его положение в семье и обществе, его психическое здоровье в будущем. Приведенные перечень и объемы выполненных работ показывают экономическую эффективность трудовой терапии. Это же подтверждается следующими цифрами: в 1971 г. освоено средств на капитальное строительство и капитальный ремонт, произведено кирпича, пиломатериалов, свинины, зерновых, картофеля, овощей на 140 тыс. руб., в 1972 г. — на 184 тыс. руб., в 1973 г. — на 251 тыс. руб., в 1974 г. — на 298 тыс. руб., в 1975 г. — на 371 тыс. руб., в 1976 г. — на 374 тыс. руб. Возможности для дальнейшего совершенствования и дифференциации трудовой терапии не исчерпаны, нами планируется расширение площадей лечебно-трудовых мастерских и введение новых методов этого вида терапии.

В комплексе реабилитационных мероприятий в больнице важное место занимает культурная терапия, рациональная постановка досуга больных. Для больных открыта биб-

лиотека, имеются комплекты настольных игр, цветные телевизоры, баяны, проигрыватели, магнитофоны, бильярд, волейбольная площадка; демонстрируются художественные фильмы. В лечебных отделениях созданы бюро добрых услуг, органы самоуправления в виде советов больных, дежурных по палатам. Из проводимых мероприятий по культуртерапии можно перечислить коллективное чтение статей из периодической печати, журналов, организацию шахматных, шашечных и других турниров с вручением призов, викторины, вечера танцев, хоровое пение. Наши пациенты сами участвуют в художественном оформлении отделений к юбилейным и торжественным датам, с большим желанием и заботой выращивают цветы. С созданием советов больных в 1974 г. регулярными стали концерты силами больных в поселковом клубе, включающие, как правило, все эстрадные жанры, их с удовольствием смотрят не только больные, находящиеся на лечении, но и работники больницы и жители поселка. Лучшему созданию атмосферы доверия и сотрудничества способствуют проводящиеся с конца 1975 г. совместные концерты медицинского персонала и больных. В планы культуртерапии в последние годы в больнице введены библиотерапия с элементами музыкотерапии.

Наш небольшой опыт культуртерапии показывает, что комплексные культуртерапевтические мероприятия являются важными слагаемыми восстановительного лечения, они благоприятствуют отвлечению больных от патологических переживаний, способствуют активации психической деятельности, предотвращению депривации.

Указанные выше реабилитационные мероприятия позволили значительно сократить длительность пребывания больных в стационаре, и многие показатели последних лет приближаются к средним по РСФСР. Это в свою очередь привело к увеличению числа пользованных больных: в 1970 г. в больнице находилось на лечении 1316 чел., в 1976 г. — 1713. Есть все основания надеяться, что дальнейшее совершенствование реабилитационной работы позволит добиться еще более благоприятных результатов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Геллерштейн С. Г., Цфасман И. А. Принципы и методы трудовой терапии психически больных. М., 1964.— 2. Красик Е. Д. В кн.: Вопросы реабилитации больных нервно-психическими заболеваниями. Томск, 1975.— 3. Мазур М. А. Реабилитация психически больных с затяжным течением заболевания на различных ступенях психиатрической помощи. Автореф. канд. дисс., М., 1970.

Поступила 3 января 1978 г.

УДК 618.711—006.6—089:612.017.1

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС БОЛЬНЫХ С ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫМИ И ПОГРАНИЧНЫМИ «ЭПИТЕЛИАЛЬНЫМИ» ОПУХОЛЯМИ ЯИЧНИКОВ

Г. Н. Кольцова

Кафедра акушерства и гинекологии № 2 (зав.—проф. З. Ш. Гилязутдинова) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина, кафедра патологической физиологии (зав.—проф. И. М. Рахматуллин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Реферат. В результате исследования показателей гуморального и клеточного иммунитета у больных с доброкачественными и пограничными «эпителиальными» опухолями яичников установлено, что наиболее показательными изменениями иммунологической реактивности организма у данной группы больных являются дефекты Т-системы лимфоцитов. В системе гуморального иммунитета выявлено повышение содержания Ig A у всех групп больных; в послеоперационном периоде у всех больных отмечено снижение содержания Ig G.

Ключевые слова: яичники, доброкачественные опухоли, иммунологическая реактивность.

Цель настоящего исследования заключалась в изучении динамики иммунологического статуса больных с доброкачественными и пограничными «эпителиальными» опухолями яичников до операции и на различных сроках после хирургического вмешательства.

Оценку состояния клеточного иммунитета (Т-системы лимфоцитов) мы проводили с помощью теста бласттрансформации лимфоцитов в культуре с фитогемагглютинином (ФГА). О состоянии суммарной антителообразующей функции иммунокомпетентной ткани судили по количественному содержанию иммуноглобулинов М, G, A в сыворотке крови, определение которых проводили методом простой радиальной иммуно-

диффузии с антисыворотками к отдельным классам иммуноглобулинов человека. Сопоставляли эти тесты до операции, через 7—9 и 14—16 дней после операции. Наряду с иммунологическими исследованиями проводили общеклиническое обследование больных.

Под наблюдением находились 52 женщины с опухолями яичников: 39 с доброкачественными и 13 с пограничными «эпителиальными». Контрольную группу составили 28 здоровых женщин.

У 28 больных были серьезные опухоли (у 7 они оказались пограничными) и у 24 — муцинозные (у 6 — пограничные).

Общее состояние больных было удовлетворительным, резкого отклонения результатов клинических и биохимических анализов крови и мочи от нормы не обнаружено. Возраст женщин основной и контрольной групп — от 28 до 70 лет.

Серьезные опухоли, как доброкачественные, так и пограничные, встречались чаще после 40 лет, а муцинозные — после 50 лет (75% и 63% больных соответственно). В группе больных с серьезными опухолями женщин репродуктивного возраста было 13, в группе больных с муцинозными опухолями — 9. Детородная функция в группе больных с серьезными опухолями яичников была сохранена у 25 женщин, в группе больных с муцинозными опухолями — у 19, аборт в анамнезе отмечены соответственно у 21 и у 12 женщин.

Серьезные опухоли были односторонними у 20 женщин, двусторонними — у 8, муцинозные — соответственно у 19 и 5. При этом при пограничных серьезных и муцинозных опухолях яичников двусторонняя локализация была преобладающей (серьезные — 5 из 7, муцинозные — 3 из 6).

По величине «эпителиальные» опухоли яичников нами были разделены на малые (до 5 см в диаметре), средние (6—10 см), большие (11—20 см) и гигантские (21 см и больше). Среди доброкачественных опухолей в группе серьезных кистом на долю больших и гигантских новообразований пришлось 76%, в группе муцинозных — 100%, среди пограничных — соответственно 71% и 100%.

Все больные были подвергнуты хирургическому лечению. 45 больным произведена надвлагалищная ампутация матки с придатками одной или двух сторон (у 4 из них дополнительно резецирован большой сальник) и 7 — простая экстирпация матки с придатками обеих сторон (у 3 из них резецирован большой сальник). Хирургические вмешательства осуществлялись под общим эндотрахеальным эфирно-кислородным наркозом с применением миорелаксантов.

При изучении клеточного иммунитета установлено, что у здоровых женщин при добавлении ФГА к культуре лимфоцитов $53,2 \pm 2,37\%$ их трансформировалось в бластные клетки, причем у здоровых старше 50 лет процент бластной трансформации составил $45 \pm 1,5$ ($P < 0,02$). В группе больных с серьезными доброкачественными опухолями яичников до операции процент бластной трансформации лимфоцитов равнялся $49,8 \pm 3,4$ ($P > 0,05$), из них у больных старше 50 лет — $42 \pm 3,5\%$. Показатели бластной трансформации лимфоцитов в этой группе были почти на одном уровне с контролем. У больных с опухолями больших размеров трансформировалось в бластные клетки $46,8 \pm 3,2\%$ лимфоцитов ($P > 0,05$), а у больных с опухолями малых и средних размеров — $51,8 \pm 2,3\%$.

У больных с доброкачественными муцинозными опухолями яичников показатель бластобразования до операции составлял $36,1 \pm 1,7\%$ ($P < 0,001$), а у больных этой группы старше 50 лет — $33,9 \pm 2\%$ ($P < 0,001$), то есть был на 17% и 9% соответственно ниже, чем в контроле, и на 13% и 9% ниже, чем у больных доброкачественными серьезными опухолями.

У больных с пограничными серьезными опухолями яичников уровень бласттрансформации лимфоцитов до операции был равен $39,9 \pm 1,8\%$ ($P < 0,01$) и статистически достоверно отличался от показателя контрольной группы и группы больных с доброкачественными серьезными опухолями.

У больных с пограничными муцинозными опухолями яичников способность лимфоцитов к бластобразованию равнялась $36,3 \pm 3\%$ ($P < 0,001$), то есть была такой же, как у больных с доброкачественными муцинозными опухолями.

При оценке состояния гуморального иммунитета по содержанию отдельных классов иммуноглобулинов было выявлено следующее. Среднее содержание Ig M в сыворотке здоровых женщин — $1,3 \pm 0,1$, Ig G — $108,9 \pm 6,7$, Ig A — $11,7 \pm 0,7$ мкмоль/л, причем достоверных колебаний в содержании иммуноглобулинов в зависимости от возраста нам не удалось выявить.

У больных с серьезными доброкачественными опухолями уровень Ig A достигал $20,8 \pm 1,7$ мкмоль/л ($P < 0,001$), Ig M — $1,3 \pm 0,2$, Ig G — $115,6 \pm 12,1$ мкмоль/л. Содержание этих иммуноглобулинов не отличалось от контрольных цифр.

В группе больных с муцинозными доброкачественными опухолями яичников количество Ig A составило $17,5 \pm 1,1$ мкмоль/л ($P < 0,001$), Ig M — $1,9 \pm 0,1$ мкмоль/л ($P < 0,02$), Ig G — $131,9 \pm 11$ мкмоль/л ($P > 0,05$).

Таким образом, у больных с доброкачественными муцинозными опухолями яичников содержание Ig A было достоверно выше контроля, но несколько ниже, чем у больных с серозными доброкачественными опухолями; содержание Ig M оказалось несколько повышенным.

В группе больных с пограничными серозными опухолями яичников содержание Ig M было равно $1,3 \pm 0,2$ мкмоль/л ($P > 0,05$), Ig G — $109,4 \pm 9,2$ мкмоль/л ($P > 0,05$), Ig A — $21,1 \pm 1,1$ мкмоль/л ($P < 0,001$), в группе больных с муцинозными пограничными опухолями — Ig M $1,7 \pm 0,2$ мкмоль/л ($P > 0,05$), Ig G — $130,2 \pm 10$ мкмоль/л ($P > 0,05$), Ig A — $17,7 \pm 1,2$ мкмоль/л ($P < 0,001$).

Следовательно, у больных с пограничными «эпителиальными» опухолями яичников содержание всех трех классов иммуноглобулинов было таким же, как у больных доброкачественными «эпителиальными» опухолями.

У большинства больных всех групп и всех возрастов спустя 6—8 дней после операции происходило снижение способности лимфоцитов трансформироваться под влиянием ФГА в среднем на 10% ($P < 0,001$). Достоверных изменений этого показателя в зависимости от объема оперативного вмешательства (надвлагалищная ампутация матки либо экстирпация матки) не было выявлено. Но у большинства женщин с гигантскими и большими доброкачественными и пограничными «эпителиальными» опухолями яичников к 6—7-му дню после операции отмечалось достоверное увеличение способности лимфоцитов периферической крови к трансформации (на 12%).

На 14—16-й день после операции у больных всех групп процент бластоидного превращения лимфоцитов продолжал снижаться, но интенсивность снижения была незначительной.

У больных, у которых к 7—8-му дню после операции способность к бластотрансформации была повышена, на 14—16-й день происходило падение процента бластотрансформации лимфоидных клеток.

При определении содержания иммуноглобулинов в сыворотке крови во всех группах обследуемых нами выявлено закономерное снижение концентрации Ig G к 14—16-му дню после операции: в группе больных с доброкачественными серозными опухолями яичников — $75,1 \pm 14,4$ мкмоль/л ($P < 0,02$), в группе больных с доброкачественными муцинозными опухолями — до $118,1 \pm 5,8$ мкмоль/л ($P < 0,02$), у больных с пограничными муцинозными опухолями яичников — до $106,3 \pm 6,3$ мкмоль/л ($P < 0,02$).

Таким образом, наиболее показательными изменениями иммунологической реактивности организма у больных с доброкачественными и пограничными «эпителиальными» опухолями являются дефекты Т-системы лимфоцитов (снижение процента бластотрансформации последних). Кроме того, у этих больных повышено содержание иммуноглобулинов класса А, что связано, возможно, с секреторным характером «эпителиальных» опухолей яичников. В результате оперативных вмешательств у них происходит снижение показателей клеточного иммунитета.

Выявленные закономерности изменения иммунологической реактивности у больных с «эпителиальными» опухолями яичников свидетельствуют о целесообразности обследования их иммунологического статуса в до- и послеоперационном периоде. В случаях резкого отклонения показателей иммунореактивности необходимо применить средства, направленные на восстановление иммунокомпетентности организма больного.

Поступила 24 июля 1979 г.

УДК 618.71—007.44—089

РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ, ОПЕРИРОВАННЫХ ПО ПОВОДУ ОПУЩЕНИЯ И ВЫПАДЕНИЯ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ У ЖЕНЩИН

З. Ш. Гилязутдинова, Т. А. Каримова

Кафедра акушерства и гинекологии № 2 (зав.— заслуж. деят. науки ТАССР проф. З. Ш. Гилязутдинова) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Реферат. Изучены отдаленные исходы хирургического лечения больных с опущением и выпадением половых органов. Применялись 2 метода операции: влагалищная экстирпация матки с фиксацией мочевого пузыря и пластикой влагалища; перед-

няя и задняя пластика влагалища с леваторопластикой. Более эффективной оказалась трансвагинальная экстирпация матки с пластическими операциями на влагалище и промежности, что позволяет рекомендовать в практику эту операцию, в некоторых случаях — в сочетании с уретропластикой.

Ключевые слова: выпадение матки, трансвагинальная экстирпация.

В последние годы лечение больных с опущением и выпадением половых органов проводят предпочтительно хирургическими методами. Для этого предложено большое число операций.

С целью сравнительного изучения результатов различных методов хирургического вмешательства при этой патологии мы провели анализ историй болезней по нашей клинике за период с 1966 по 1978 г. Из 117 оперированных больных с опущением и выпадением половых органов отдаленные исходы прослежены у 55.

Больные жаловались главным образом на нарушение мочеиспускания различного характера: частое, затрудненное мочеиспускание, частичное недержание или недержание мочи; большинство из них могли мочиться только после вправления выпавших половых органов. Кроме того, они не могли выполнять физическую работу; в ряде случаев была невозможной половая жизнь.

В зависимости от степени смещения половых органов, изменений в теле или шейке матки, сопутствующих заболеваний, а также возраста больных применялись различные методы хирургического лечения: экстирпация матки через влагалище, интрузия матки по Шаут-Вертгейму-Александрову, срединная кольпоррафия по Лерфору, фиксация культи влагалища или матки по Снегиреву и др.

Для более полного анализа отдаленных результатов мы разделили больных на 2 группы. 1-ю группу составили 94 больные, которым была произведена влагалищная экстирпация матки с пластическими операциями на влагалище с предварительной фиксацией мочевого пузыря по Мажбицу. 6 из них оперированы по поводу рецидива выпадения половых органов: 5 после пластических операций на влагалище и 1 после брюшностеночной операции. Возраст больных этой группы: 12 — от 45 до 49 лет, 22 — от 50 до 59 лет, 57 — от 60 до 69 лет, 3 — 70 лет и старше. У 17 женщин было полное выпадение матки и стенок влагалища, у 77 — неполное; у 11 выпадение половых органов сочеталось с фибромиомой матки и у одной женщины 45 лет — с полипозом эндометрия.

У большинства больных этой группы обнаружены элонгация шейки матки и патологические изменения в шейке в форме воспалительных эрозий, полипоза, декубитальных язв. У части больных были экстрагенитальные заболевания: склероз аорты и коронарных сосудов — у 18, гипертоническая болезнь I—II стадии — у 9, хронический бронхит — у 3, вегетоневроз — у 3, грыжи паховая и белой линии живота — у 3 и зоб I степени — у 1.

Операцию проводили по общеизвестной методике под эндотрахеальным наркозом; у 3 пациенток применяли местную анестезию в сочетании с пресакральной, ишиоректальной и пудендальной анестезией ввиду противопоказаний к общему наркозу.

Послеоперационный период осложнился у 5 больных: у 2 возникла пневмония, у 3 — расхождение швов на стенках влагалища, приведшее в последующем к рецидиву выпадения передней стенки влагалища с цистоцеле у двух женщин и к выпадению задней стенки с ректоцеле у одной.

Отдаленные исходы прослежены у 46 оперированных на сроках от 1 года до 12 лет: через 1 год — у 17, через 2—3 года — у 8, через 4—5 лет — у 10, через 6—8 лет — у 5, через 10—12 лет — у 6. У 43 из них результаты благоприятные. Рецидива выпадения нет. Самочувствие обследованных хорошее, нарушений мочеиспускания нет, трудоспособность восстановлена, у женщин старческого возраста появилась возможность заниматься домашним хозяйством.

Во 2-ю группу вошли 13 больных (возраст — от 31 до 60 лет), у которых было опущение стенок влагалища без смещения матки и у 3 из них — элонгация шейки матки. Больным этой группы была произведена передняя и задняя пластика влагалища с леваторопластикой. У больных с элонгацией шейки матки пластические операции сочетались с ампутацией шейки. Хирургические вмешательства производили под местной анестезией.

На отдаленных сроках — от 2 до 6 лет — осмотрено 9 больных. У 6 из них, преимущественно пожилого возраста, отмечен рецидив опущения или выпадения стенок влагалища с возобновлением тех нарушений мочеиспускания, которые были до операции. У 3 больных результаты через 2—3 года после операции были благоприятными.

Таким образом, изучение отдаленных результатов хирургического лечения женщин в возрасте менопаузы, страдающих опущением и выпадением матки и влагалища, показало, что наиболее эффективным методом является влагалищная экстирпация матки с пластическими операциями на влагалище и промежности с предварительной фиксацией мочевого пузыря.

Выявленные рецидивы опущения стенок влагалища и появляющееся вновь нарушение мочеиспускания заставляют нас в настоящее время сочетать некоторые виды влагалищных операций с уретропластикой.

Поступила 11 сентября 1979 г.

УДК 617.741—004.1—089.8

ПРИМЕНЕНИЕ МИКРОХИРУРГИИ ПРИ ЭКСТРАКЦИИ НАБУХАЮЩИХ КАТАРАКТ

Н. Х. Хасанова, Ф. С. Амирова

Кафедра глазных болезней (зав.—проф. Н. Х. Хасанова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Реферат. Изучение результатов экстракции набухающей катаракты без использования микроскопа и под микроскопом показало, что последний метод экстракции менее травматичен, послеоперационные осложнения возникают значительно реже, функциональные исходы лучше. Время пребывания в стационаре оказалось почти вдвое меньшим, чем у пациентов, оперированных без микроскопа.

Ключевые слова: катаракта, экстракция, микрохирургия.
2 таблицы.

Целью настоящего сообщения является сравнительная оценка эффективности двух методов хирургического лечения больных с набухающими катарактами и вторичной глаукомой. У 50 пациентов (1-я группа) операцию производили без микроскопа, с накладыванием 6—8 биологических швов; у 38 (2-я группа) была применена микрохирургическая техника: использовали микроинструменты, современный шовный материал (нейлон 25 мкм, виргинский шелк 70 мкм), микроиглы. Операции производили под операционным микроскопом фирмы Карл-Цейсс Йена ГДР, в положении сидя, с фиксацией рук на специальной подставке. Разрезы наносили лезвием бритвы.

Большое внимание уделяли предоперационной подготовке, в которую включали дегидратационную терапию и седативные средства в индивидуальной дозировке в зависимости от общего состояния, артериального и внутриглазного давления. Непосредственно перед операцией, на операционном столе, у всех пациентов измеряли внутриглазное давление стерильным тонометром Маклакова (в последние месяцы мы измеряем офтальмотонус прозрачным тонометром Вургафта). Если на столе давление оставалось высоким, отсасывали 0,1 мм³ стекловидного тела (никогда не более) через плоскую его часть. Эту же манипуляцию производили и в группе больных, которых оперировали без микрохирургии. После отсасывания стекловидного тела вновь измеряли офтальмотонус. Следует заметить, что отсасывание указанного количества стекловидного тела снижало внутриглазное давление в среднем до 2,4 кПа (18 мм рт. ст.) с колебаниями от 2,1 до 3,2 кПа (16,0 — 24,0 мм рт. ст.). Передняя камера заметно углублялась, что создавало оптимальные условия для экстракции набухающей катаракты. После затягивания и завязывания предварительно наложенного на склере шва в области плоской части цилиарного тела делали надрез по лимбу и накладывали один биохос на меридиане 12 часов. Ножом Грефе производили сквозной разрез, который продолжали в обе стороны ножницами. Затем осуществляли базальную иридэктомию, криоэкстракцию.

Из 38 больных этой группы капсула вскрылась лишь у 3. Однако микроскопическая техника позволила тщательно отсосать хрусталиковые массы и полностью удалить переднюю сумку хрусталика. Из других осложнений в этой группе у 2 больных отмечалось заполнение передней камеры стекловидным телом и у 1 — гифема. Стекловидное тело хорошо отдалено воздухом, введенным в переднюю камеру. На края корнеосклеральной раны накладывали непрерывный шов из нейлона.

Как видно из табл. 1, в 1-й группе выпадение стекловидного тела наблюдалось у 20% больных, а гифема — у 10%, тогда как во 2-й — у 5,3% и 2,6% соответственно. Еще более демонстративна разница в частоте послеоперационных осложнений. Во 2-й группе ни разу не было отслойки сосудистой оболочки, кератопатии, вто-

Сравнительные данные о частоте операционных и послеоперационных осложнений

Оперированные	Число больных		Осложнения во время операций				Послеоперационные осложнения													
			выпадение стекловидного тела*		гифема		гемофтальм		отслойка сосудистой оболочки		стриарный кератит		иридодиклит		кератопатия		вторичная глаукома		общее количество осложнений	
			абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
Без микроскопа.	50		10	20	5	10	2	4	10	20	8	16	5	10	2	4	1	2	28	56
Под микроскопом.	38		2	5,3	1	2,6	—	—	—	—	4	10,5	2	5,3	—	—	—	—	6	15,8

ричной глаукомы, гемофтальма. Общее количество послеоперационных осложнений во 2-й группе больных в 3,5 раза меньше, чем в 1-й, что косвенно указывает на малую травматичность микрохирургических манипуляций. Все это способствовало тому, что функциональные исходы к моменту выписки у пациентов 2-й группы были значительно выше.

Снижение количества операционных и послеоперационных осложнений в связи с применением микрохирургической техники позволило уменьшить среднюю длительность пребывания больного на койке с 20 дней до 11, то есть почти в 2 раза (см. табл. 2).

Таблица 2

Сравнительные данные о функциональных исходах и длительности пребывания в стационаре

Метод операции	Число больных	Острота зрения						Сроки пребывания в стационаре, дни
		от 0,01 до 0,1		от 0,2 до 0,5		от 0,6 до 1,0		
		абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	
Без микроскопа . . .	50	16	32	34	68	—	—	20
Под микроскопом . . .	38	5	10	30	60	15	30	11

Ввиду быстрой реабилитации пациентов после микрохирургической экстракции набухающих катаракт широкое внедрение ее в клиническую практику может дать большой экономический эффект.

Поступила 3 июля 1979 г.

ОБМЕН ОПЫТОМ И АННОТАЦИИ

УДК 616.931—053.3

Н. Р. Иванов, Н. А. Максимова, Е. М. Склярова, А. Ф. Гордейчук, Г. Ф. Гагина, В. И. Чепурной (Саратов). Особенности дифтерии в период ее ликвидации

За последние 10—15 лет в Саратовской области были зарегистрированы лишь единичные случаи заболеваний дифтерией. Наряду с резким уменьшением числа больных дифтерией изменился и их возрастной состав. С 1963 г. среди заболевших дифтерией преобладали взрослые и подростки. В 1978 г. переболели дифтерией 4 человека в возрасте от 20 до 39 лет.

В период ликвидации дифтерии стали менее разнообразными ее клинические проявления. В 1953 г. больные дифтерией зева составляли 60% всех больных дифте-

рией, в 1963 г. — 84%, а с 1967 по 1978 г. — 100%. Последний больной дифтерией гортани зарегистрирован в 1966 г.

Резко увеличился коэффициент тяжести болезни: от 55% в 1963 г. до 100% в 1978 г. Тяжелое течение дифтерии объясняется тем, что заболевают ею лица, не вакцинированные из-за каких-либо противопоказаний или других причин.

Летальность от дифтерии в 1963—1965 гг. колебалась от 3% до 6,4%, с 1967 по 1976 г. она равнялась нулю, в 1977 г. погиб не привитый от дифтерии больной с токсической формой дифтерии зева III степени, поступивший на 5-й день болезни.

Сократилось число бактериовыделителей дифтерийной палочки, являющихся в настоящее время основным источником инфекции. В 1965 г. на лечении в стационаре находилось 144 бактериовыделителя дифтерийной палочки, а с 1975 г. — единицы.

Таким образом, многолетние планоупроводимые противоэпидемические мероприятия привели к резкому сокращению числа больных дифтерией.

УДК 616.915

А. Ф. Гордейчук, Н. А. Максимова, Н. Н. Рыжова, А. А. Попова, О. В. Черниковская, В. И. Кравцова (Саратов). Течение кори у привитых

Нами изучены особенности клинического течения кори у 239 детей, вакцинированных живой коревой вакциной и заболевших при контакте с больными корью. Все дети получали лечение дома, были под наблюдением участковых врачей и ассистентов кафедр детских инфекционных болезней. Диагноз кори у большинства больных был поставлен на основании циклического характера болезни, наличия типичного комплекса катаральных явлений, изменений в слизистой оболочке рта и мягкого неба, этапности распространения сыпи с последующей пигментацией. По возрасту больные распределялись следующим образом: до 3 лет — 2, от 4 до 6 лет — 14, с 7 до 10 лет — 128, с 11 до 16 лет — 95 детей, т. е. 93,3% заболевших составили школьники.

Заболевание корью возникло в разные сроки после вакцинации: через месяц — у 12 детей (5%), через 1—3 года — у 20 (8,4%), через 3—7 лет — у 129 (53,9%), через 7 лет и более — у 78 (32,7%). У всех детей диагностирована легкая форма кори.

У школьников корь протекала типично. Катаральные явления отмечались у всех больных. Ринит был у 100 больных (42%), конъюнктивит — у 62 (26%), энантема — у 60 (25%). Температура повышалась до 38—39° у 215 человек (90%). Пятна Бельского—Филатова—Коплика удалось констатировать только у 57 больных (24%). Сыпь была пятнисто-папулезной на неизменном фоне кожи, распространялась этапно, у 87% детей оставила после себя пигментацию. У 40 больных (17%) сыпь была скудной, мелкопятнистой и мелкоочечной. Явлений интоксикации не отмечалось либо они были умеренными. Осложнений не выявлено.

У детей дошкольного возраста корь протекала атипично, катаральные явления были слабо выражены, конъюнктивит и энантема возникли только у трети больных, пятна Бельского—Филатова—Коплика отсутствовали. Сыпь была крупнопятнистой, этапность отмечалась в 50%, пигментация была слабой или совсем отсутствовала. Осложнений не наблюдалось.

Таким образом, корь у привитых протекает легко, без осложнений, сохраняя типичные признаки. Болеют чаще школьники, в 86% — в отдаленные сроки (3—7 лет) после вакцинации.

УДК 616.981.232

Л. Я. Перлина, Р. А. Сабирова (Набережные Челны). Выделение непатогенных нейссерий у больных менингококковой инфекцией

Несмотря на обширную литературу по менингококковой инфекции, мы не нашли описания клинической картины болезни, вызванной непатогенными микробами рода нейссерий.

В 1977 г. под нашим наблюдением находилось 64 больных менингококковой инфекцией с различными клиническими формами. Непатогенные нейссерии выделены у 19 из них (*N. sicca* — у 8, *N. catarrhalis* — у 7, *N. flava* — у 2, *N. flavescens* — у 1, *N. subflava* — у 1), причем было выявлено 4 семейных очага. У всех больных микроб высеян из носоглотки. В то же время у детей с ОРЗ, составивших контрольную группу (25 чел.), нейссерии не выделялись. У 2 больных на фоне аденовирусной инфекции выделены *N. catarrhalis* и *N. subflava*, что расценено нами как носительство.

В возрасте до 1 года было 3 больных, от 1 года до 3 лет — 7, от 3 до 4 лет — 2, от 7 до 14 лет — 2, старше 14 лет — 5. Заболевание у всех пациентов начиналось остро, с подъема температуры до 38—39,5°, головной боли. Рвота была у половины больных, судороги (кратковременные, в основном в первый день болезни) — у 41%. Гиперестезия наблюдалась у 4 детей, нарушение сознания — у 3.

Лихорадка была непродолжительной, температура у всех лихорадивших больных нормализовалась на 2-й день после начала лечения в стационаре. У 3 пациентов с назофарингитом температура не повышалась.

У всех больных наблюдалась гиперемия зева, сочность миндалин и гиперплазия фолликул задней стенки глотки; у 3 на нижних конечностях выступила скудная розеолезно-петехиальная сыпь, исчезающая через сутки.

Положительные менингеальные знаки при поступлении отмечены у половины больных, хотя ликвор был патологически изменен у 29,8%. Характер ликвора — от серозного до гнойного с цитозом 42 и более 3000 с преобладанием нейтрофильного ряда. Анализы крови выявляли лейкоцитоз и увеличение СОЭ.

Лечение больных проводили по общепринятым принципам.

Мы считаем, что непатогенные нейссерии в определенных условиях могут вызвать клиническую картину, сходную с менингококковой инфекцией.

УДК 616.981.553—08

В. Я. Давыдов, С. А. Валитов, Ф. С. Юсупов (Казань). Успешное лечение больного тяжелой формой ботулизма

В., 36 лет, поступил в 1-ю инфекционную больницу г. Казани 30/X 1978 г., на 5-й день болезни, с жалобами на мышечную слабость, снижение зрения, диплопию, анорексию. Больной в сознании, состояние средней тяжести, температура 37°С. На коже сыпи нет. Правый зрачок шире левого, птоз левого века, мышечный тонус снижен, но рефлексы равномерные с обеих сторон. Нарушения чувствительности нет. Дыхание везикулярное, 28 в мин, несколько ослаблено, хрипов нет. Тоны сердца ясные, шумов нет. Пульс 86 уд. в 1 мин, АД 18,6/13,3 кПа (140/100 мм рт. ст.). Живот мягкий, безболезненный, газы отходят, стул нормальный. Печень и селезенка не увеличены. Мочепускание не нарушено.

Считает себя больным с 26/X, когда почувствовал некоторую слабость, тошноту и снижение зрения. Обратился к участковому терапевту, который направил его к окулисту. На прием к окулисту больной не пошел, продолжал работать. Зрение и общее состояние ухудшалось, 30/X В. вновь обратился к врачу поликлиники и был направлен на лечение в 1-ю инфекционную больницу с диагнозом ботулизма.

В эпиданамнезе выявлено, что перед заболеванием В. употреблял в пищу консервированную рыбу «Минтай» и соленое свиное сало домашнего приготовления.

Сразу же после госпитализации больному сделано промывание желудка и сифонная клизма. Введены 2 лечебные дозы противоботулинической сыворотки типа А, В и Е внутримышечно, 400 мл гемодеза внутривенно капельно с добавлением 5 мл 5% раствора аскорбината натрия, 100 мг кокарбоксилазы и 30 мг преднизолона, подкожно — витамины В₆ 1 мл и В₁₂ по 200 γ, прозерин 0,05% — 1 мл в день. Назначен левомицетин по 0,5 × 4 раза в день.

В ночь на 31/X состояние больного ухудшилось; он не спал, жаловался на недостаток воздуха; появилось нарушение глотания и дыхания. Утром 31/X состояние тяжелое, больной беспокоен, жалуется на недостаток воздуха; воду и слюну глотать не может, отмечает ощущение «комка в горле». Зрение несколько улучшилось, но появился цианоз губ, акроцианоз; движения грудной клетки поверхностные, 32 дыхания в 1 мин. В трахее и бронхах скапливается мокрота, но из-за слабого кашлевого толчка больной не может от нее освободиться. Пульс 84 уд. в 1 мин, АД 17,3/13,3 кПа (130/100 мм рт. ст.). Повторно введены 2 лечебные дозы противоботулинической сыворотки типа А, В и Е внутримышечно, гемодез 400 мл внутривенно капельно и 60 мг преднизолона. Больной дышит кислородом через носовый катетер.

В последующие часы дыхание ухудшалось, наблюдались кратковременные остановки его. В 12 ч 20 мин В. срочно переправлен в реанимационное отделение 6-й горбольницы в сопровождении врача. Здесь произведена интубация трахеи и начата ИВЛ аппаратом РО-2 с 50% кислородом, МОД = 12 л. Из дыхательных путей постоянно отсасывалось много слизисто-гнойной мокроты. Кожные покровы стали розовыми. Обнаружено низкое содержание калия плазмы — 2,5 ммоль/л.

В течение суток больному введено внутривенно 300 мл 1% раствора КСl, 1000 мл 0,9% раствора NaCl, 900 мл 5% раствора глюкозы, 400 мл гемодеза. Дважды вводили лазикс по 40 мг. Общее количество жидкости в сутки 2,6 л, суточный диурез — 0,9 л. Для синхронизации дыхания больному вводили дроперидол 2 раза по 5 мг.

В течение 3 дней продолжали вводить противоботулиническую сыворотку типа А, В и Е по 4 лечебных дозы в сутки внутримышечно. Одновременно вводили пенициллин по 500 тыс. через 4 ч, стрептомицин по 500 тыс. 2 раза в сутки, преднизолон по 90—120 мг в сутки, витамины С и группы В, прозерин 0,05% — 1 мл подкожно.

2/XI состояние больного значительно улучшилось, цианоза нет, температура 37°С, АД 14,6/9,3 кПа (110/70 мм рт. ст.), пульс 90—100 уд. в 1 мин, дыхание везикулярное. По-прежнему из дыхательных путей отсасывается много слизи. Больной хорошо

приспособился к аппаратной ИВЛ; при переводе на спонтанное дыхание быстро синееет. Глотательный рефлекс нарушен. Кормление через желудочный зонд: на завтрак 1 сырое яйцо, на обед 200 мл мясного бульона, на ужин 100 мл сметаны. Продолжено внутривенное введение жидкостей, включая липофундин (500 мл) и аминокин (500 мл). Общее количество — 2,9 л; суточный диурез — 1,4 л.

3/XI состояние больного удовлетворительное. В 10 ч он переведен на самостоятельное дыхание, но глотательный рефлекс оставался нарушенным. Питание через зонд. Внутривенно вводили 20% липофундин (500 мл), 10% аминокин (500 мл), глюкозу и другие растворы. Отменены гормональные препараты и противоботулиническая сыворотка.

4/XI состояние удовлетворительное. Восстановился глотательный рефлекс. Дыхание ослаблено, в нижних отделах легких выслушивается большое количество сухих и влажных хрипов. Лейкоцитов $14,9 \cdot 10^9$ в 1 л, СОЭ 48 мм/ч. Заподозрена пневмония. Пенициллин заменен линкомицином и канамицином. Продолжалась коррекция электролитов крови. 8/XI удалена трахеостомическая трубка. 10/XI больной переведен снова в 1-ю инфекционную больницу в удовлетворительном состоянии. 14/XI трахеостома закрылась и к 19/XI ранка полностью зарубцевалась. 20/XI, на 29-й день от начала заболевания, В. был выписан в хорошем состоянии.

УДК 616.36—002.14:576.8.007.3

**Х. Х. Баткаев, А. З. Лушников, Л. Б. Гайдукова (Астрахань).
Диагностическое значение определения австралийского антигена
при вирусном гепатите**

В последние годы диагностическое значение обнаружения австралийского антигена, который является маркером сывороточного гепатита, довольно широко обсуждалось в литературе. Учитывая противоречивость данных различных авторов и трудности, встречаемые в диагностике гепатита, мы решили провести сравнительное изучение частоты обнаружения $Hb_s A_g$ при остром гепатите и у доноров. $Hb_s A_g$ определяли с помощью реакции преципитации в геле и методом встречного иммуноэлектрофореза.

Всего обследовано 330 больных вирусным гепатитом и 45 437 доноров. У 235 больных при тщательном клинико-эпидемиологическом анализе диагностирован инфекционный гепатит (ИГ), из них у 211 (89,8%) гепатит протекал с желтухой и у 24 (10,2%) — без нее. У 95 (28,8%) больных установлен сывороточный гепатит (СГ). Течение ИГ было легким у 132 пациентов, среднетяжелым — у 71 и у 32 — тяжелым, течение СГ — соответственно у 27, 44 и 22 больных, у 2 чел. СГ протекал без желтухи. Большинство страдавших инфекционным гепатитом были моложе 40 лет; большие сывороточным гепатитом были в возрасте: 10 — от 5 до 14 лет, 18 — от 15 до 19 лет, 20 — от 20 до 29 лет, 8 — от 30 до 39 лет и 39 — старше 40 лет.

При изучении эпидемиологического анамнеза у 32,1% больных ИГ выявлен контакт с лицами, страдающими желтухой, за 15—40 дней до заболевания. Заболевание ИГ имело сезонность (август—декабрь месяцы). Сыворотка крови данной группы больных не содержала австралийского антигена.

Группу больных СГ составили лица, подвергавшиеся за 40—180 дней до заболевания различным парентеральным вмешательствам (неоднократным инъекциям, переливанию крови и плазмы, оперативным пособиям с последующими инъекциями и переливаниями препаратов крови). У 1 больного наблюдалось профессиональное инфицирование; у 2 произошло, по-видимому, домашнее инфицирование.

Обычно заболевание ИГ начиналось постепенно (98,1%), с симптомов преджелтушного периода. Начало заболевания СГ также было постепенным (97,9%). Продолжительность преджелтушного периода при ИГ равнялась 6,5, а при СГ — 9,6 дня.

Желтушный период, который при ИГ длился в среднем 19,9, а при СГ — 27,8 дня, сопровождался симптомами интоксикации. В этой стадии симптомы интоксикации при СГ даже более выражены.

Австралийский антиген обнаружен у 33 больных СГ (34,7%), в том числе в первой декаде болезни у 28, во второй декаде — у 4 и в третьей — у 1. У 3 наблюдавшихся нами больных с тяжелым течением гепатита $Hb_s A_g$ оставался в сыворотке крови и в период реконвалесценции. Среди больных с легким течением $Hb_s A_g$ выявлен у 8 (в том числе у 2 с безжелтушной формой гепатита): у 5 детей от 5 до 9 лет, у 2 больных 15 и 16 лет и у 1 больного 58 лет. При среднетяжелом течении гепатита $Hb_s A_g$ найден у 18 больных: у 8 в возрасте от 11 до 19 лет, у 6 от 20 до 29 лет и у 4 старше 30 лет. Из 22 больных тяжелой формой сывороточного гепатита $Hb_s A_g$ выявлен у 7: у 3 в возрасте от 16 до 25 лет и у 4 старше 40 лет.

Частота обнаружения австралийского антигена у кадровых доноров была равна 1,2%, у безвозмездных доноров — 2,9%. Более частое обнаружение $Hb_s A_g$ у безвозмездных доноров указывает на необходимость более полного обследования их.

М. С. Фаткуллов (Казань).

Клинико-лабораторная характеристика хронического вирусного гепатита у взрослых

Нами проанализированы истории болезни 200 больных хроническим вирусным гепатитом, которые находились на стационарном лечении в 2-й инфекционной больнице за последние 5 лет (166 мужчин и 34 женщины, из них около 80% — в возрасте от 26 до 55 лет). У 170 больных (85%) был хронический персистирующий гепатит и у 30 (15%) — агрессивный. 85 больных (42,5%) в прошлом перенесли острый вирусный гепатит, у 115 (57,5%) в анамнезе на это указаний нет. У последней группы больных не было и хронических заболеваний (туберкулеза, малярии, бруцеллеза и т. д.), которые могли бы вызвать гепатит-синдром.

У 60% больных хронический гепатит выявлен в течение первых 5—10 лет после перенесенного острого вирусного гепатита. Примерно у такого же числа пациентов, перенесших в прошлом острый вирусный гепатит, было по одному обострению.

Нами установлены следующие возможные причины хронизации вирусного гепатита у больных, перенесших в прошлом клинически проявившуюся форму заболевания: нарушение режима и диеты в периоде реконвалесценции (у 60% больных), злоупотребление алкоголем (у 22,5%), тяжелое течение болезни в остром периоде (у 7%), сопутствующие и интеркуррентные заболевания (у 7%), отсутствие адекватной терапии в остром периоде (у 3,5%).

Что касается больных, у которых был первично диагностирован хронический гепатит, то не исключено, что они перенесли либо безжелтушную, либо субклиническую его форму.

У 23% больных была повышена температура; 95,5% жаловались на слабость, быструю утомляемость, 92% — на потерю аппетита, 51% — на тошноту, рвоту. 18% больных указывали на неустойчивый стул, 22% — на метеоризм, 80% — на чувство полноты, давления или на боли в правом подреберье.

У 94% больных наблюдалась желтуха (слабая — у 41,5%, умеренная — у 33,5%, яркая — лишь у 14%). Печень у всех больных оказалась плотной, увеличенной (у 16% — незначительно, у 49% — умеренно, у 35% — до больших размеров). Увеличение селезенки отмечено у 22,5% больных. У 87% больных моча была насыщенного цвета; кал был обесцвечен лишь у 46,5% больных.

Повышение содержания билирубина (как связанного, так и свободного) обнаружено у 94% больных, но у 55% количество общего билирубина не превышало 40 мг/л. Повышение активности АЛАТ выявлено у 37,5% больных. Общее содержание белка в сыворотке крови оставалось без изменений. У всех больных наблюдалось снижение содержания альбуминов и повышение уровня глобулинов. Тимоловая проба оказалась положительной у 36,5% больных. У 33% обследованных установлено умеренное повышение концентрации холестерина, у 28% больных — незначительное повышение активности щелочной фосфатазы. У 87% больных в моче найден желчный пигмент.

Лечение больных хроническим гепатитом в стадии обострения проводилось по общепринятой схеме.

К концу курса лечения у большинства больных размеры печени заметно уменьшились, но нормализовались только у 27%. У всех больных к выписке восстановилась активность АЛАТ, исчез желчный пигмент в моче. 27,3% больных выписаны до полной нормализации тимоловой пробы.

Средняя продолжительность стационарного лечения больных хроническим вирусным гепатитом составила 27 дней.

**А. П. Мамон, В. Л. Мустакова, Н. А. Байкова (Уфа).
Клинико-эпидемиологическая характеристика гриппа**

Нами были изучены клинические особенности гриппа у больных, находившихся на стационарном лечении в 4-й клинической больнице г. Уфы во время эпидемической вспышки 1975 г.

Диагноз основывался на клинико-эпидемиологических данных и подтверждался лабораторными анализами (данными иммунофлуоресценции, нарастающим титром антител в РТГА). Обследовано 116 больных в возрасте от 15 до 70 лет. Женщин было 59,5%, мужчин — 40,5%.

Симптомы общей интоксикации проявлялись в виде головных болей (98%), головокружения (47%), мышечно-суставных болей (74,1%), слабости (98,1%), менингеальных знаков и нарушения сознания (5,6%), судорог (4,3%), болей в глазных яблоках.

Лихорадка наблюдалась у 89 больных: до 38° — у 20, до 39° — у 69; гипертермия — у 27; двухволновая лихорадка была у 12 больных.

Проявления дыхательной недостаточности, как и степень ее выраженности, многообразны. Довольно постоянными признаками были сухой и надсадный кашель (у 65% больных), кашель с мокротой (у 33%); изменение голоса, явления ларингоспазма и стеноза гортани; астматический компонент; осложнение пневмонией (у 68,1%). Изменения сердечно-сосудистой системы выразились в жалобах на боли в сердце (у 18% больных), в тахикардии (у 71,6%), снижении АД (у 41,4%).

Геморрагический синдром выявлен у 9 больных: в виде носовых кровотечений у 6 и легочных кровохарканий у 3. Один больной погиб в результате обильного легочного кровотечения на 5-й день заболевания.

Таким образом, эпидемический грипп, вызванный серотипом А₂, протекает в различных клинических формах; более восприимчивы и тяжело болеют лица старшего возраста с наличием сопутствующих легочно-сердечных заболеваний; осложнение гриппа пневмонией отягощает течение заболевания. Преобладающими в наблюдаемой вспышке были синдром интоксикации, расстройства дыхания и кровообращения.

УДК 616.921.5—06:616.8

Г. Л. Якимаха, Г. А. Тихая, В. П. Пынина (Куйбышев). Осложнения со стороны нервной системы при гриппе

За 1970—1977 гг. в нашей клинике находилось на лечении 2542 больных гриппом. Поражение нервной системы отмечено у 41 из них (1,6%) — у 21 мужчины и 20 женщин в возрасте от 16 до 63 лет. 29 пациентов были госпитализированы в первые 3—4 дня заболевания гриппом, 6 — на 5—6-й день болезни и остальные 6 — в более поздние сроки. Больные поступали в клинику с диагнозами: грипп (20), менингококковая инфекция (15), грипп, менингоэнцефалит (2), грипп, энцефалит (2) ботулизм (1), геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (1).

У всех больных при поступлении в стационар наблюдалась характерная клиническая картина гриппа, и указанные неврологические осложнения возникли на высоте эпидемии гриппа в городе. Наиболее частым их проявлением был менингизм, развивавшийся в первые 3—4 дня заболевания гриппом и наблюдавшийся у 24 больных. У 16 из них наряду с выраженными симптомами общего токсикоза была одно- и многократная рвота, не связанная с приемом пищи. 6 больных этой группы поступили в тяжелом состоянии (спутанное сознание, заторможенность), у остальных 18 состояние расценено как среднетяжелое. У 14 больных была выражена ригидность затылочных мышц. Симптом Кернига выявлен у всех 24 больных (у 6 — сомнительный). Признаков патологических изменений черепно-мозговых нервов у этих больных не установлено. Спинномозговая пункция произведена 13 больным из 24. Изменений в ликворе не найдено. Менингеальный синдром был кратковременным — от 2 до 5 дней с момента поступления в клинику.

Менингоэнцефалитическая реакция развилась у 3 больных в первые 3—4 дня заболевания гриппом и сопровождалась симптомами менингизма и признаками, указывающими на циркуляторно-церебральные расстройства. У всех пациентов была кратковременная потеря сознания. Наряду с выраженными явлениями общего токсикоза у 2 больных наблюдалась рвота. Состояние при поступлении у 2 пациентов было тяжелым и у 1 — среднетяжелым. У 2 больных определялась ригидность затылочных мышц и полжесткий симптом Кернига, у 1 — только положительный симптом Кернига, без ригидности затылочных мышц. Продолжительность этих симптомов — не более 3—4 дней с момента поступления в стационар. Спинномозговая пункция произведена 2 больным, изменений ликвора не обнаружено.

Энцефалит осложнил течение гриппа у 10 больных. У 5 он возник на 1-й неделе заболевания гриппом, у 4 — на 2-й и у 1 — на 3-й. Наряду с выраженными симптомами общего токсикоза у 8 человек была многократная рвота, у 4 — кратковременная потеря сознания в течение нескольких часов, у некоторых пациентов наблюдалась психомоторное возбуждение или заторможенность, адинамия, судороги. Симптомы раздражения мозговых оболочек не было. Из очаговых церебральных симптомов выявлены: слаженность носогубной складки — у 5, девиация языка — у 3, птоз односторонний — у 3, моторная афазия — у 1, горизонтальный нистагм — у 2. При осмотре глазного дна у 2 пациентов отмечен застойный сосок зрительного нерва, эти изменения исчезли к моменту выписки.

У 4 больных грипп осложнился менингоэнцефалитом. Все они доставлены в клинику в тяжелом состоянии, у одного из них заболевание закончилось летально. У 3 больных, поступивших в клинику на 5, 6, 13-й день болезни, была сильная головная боль, сопровождавшаяся тошнотой и рвотой. У 1 больного наступила потеря сознания, 2 были вялы, адинамичны. Менингеальные симптомы были значительно выражены у всех больных и держались от 2 до 7 дней. Из очаговых церебральных симптомов у 2 отмечен парез лицевого нерва и у 1 — девиация языка. 2 больным произведена спинномозговая пункция. У одного ликвор прозрачный, лимфоцитарный цитоз 12, белок 0,33 г/л, белковые реакции резко положительные, у второго ликвор

ксантохромный, лимфоцитарный цитоз 397, белок 1,65 г/л, белковые реакции резко положительные.

Характеризуя осложнения со стороны нервной системы в целом, важно отметить, что у 9 больных из 41 имелся неблагоприятный преморбидный фон — заболевания или травмы головного мозга; у каждого третьего больного энцефалитом в анамнезе имелась травма головного мозга и алкоголизм.

УДК 616.981.46+616.24—002]—053.31—079.4

Д. Ю. Каримова (Казань). Информативность клинической симптоматики и морфологических изменений в периферической крови для дифференциальной диагностики ОРЗ и пневмоний у новорожденных

Нами обследовано 136 доношенных новорожденных, больных острыми респираторными заболеваниями (ОРЗ), в том числе 62 ребенка с пневмонией, осложнившей течение ОРЗ. Проведен сравнительный анализ отдельных клинических симптомов и показателей периферической крови при ОРЗ и пневмониях, а также определение частоты каждого симптома и диапазонов колебаний изучаемых показателей с последующим вычислением его информативности (I) и диагностических коэффициентов (ДК) методом последовательного анализа Вальда. Это позволило выделить наиболее существенные для дифференциальной диагностики ОРЗ и пневмоний симптомы и отбросить мало значащие признаки. Коэффициенты со знаком (+) говорят в пользу пневмонии, со знаком (—) — в пользу ОРЗ. При достижении диагностического порога +13 ставят диагноз пневмонии, при достижении порога —23 диагностируют ОРЗ без осложнений.

Информативность и диагностические коэффициенты признаков, полученные при обследовании новорожденных, больных ОРЗ и пневмониями

Признаки и их дифференциальная информативность	Диапазоны признаков	Диагностические коэффициенты
Окраска кожи I = 2,47	Кожа чистая	—4
	Кожа бледная	—6
	Легкий периоральный цианоз	+4
	Умеренный цианоз	+5
	Акроцианоз	+5
Перкуторные изменения в легких I = 2,18	Перкуторный звук легочный	—5
	С коробочным оттенком	0
	Притупление в паравентральной области	+3
	Притупление в подлопаточных областях	+10
Аускультативные изменения в легких I = 1,71	Дыхание пуэрильное	—1
	Дыхание жесткое	—7
	Дыхание ослабленное	—2
	Единичные сухие хрипы	+3
	Влажные хрипы	+7
Одышка I = 2,21	ДН — 0	—2
	ДН _I	—1
	ДН _{II}	+9
	ДН _{III}	+9
	Приступы асфиксии	—5
Характер кашля I = 0,26	Кашля нет	—2
	Редкий сухой кашель	0
	Выраженный сухой кашель	+2
	Влажный кашель	+2
Количество лейкоцитов · 10 ⁹ /л I = 0,66	4—7,9	—3
	8—11,9	—1
	12—15,9	0
	16—19,9	+1
	20—23,9	+2
	24—27,9	+9

Мы не выявили изменений температуры, характерных для одного из состояний больного. Подсчет диагностических коэффициентов показал, что данный симптом не является информативным для дифференциальной диагностики ОРЗ и присоединяющихся к ним пневмоний, и поэтому он не был включен в последующем в диагностическую таблицу (I = 0,03). Оценка состояния кожных покровов (бледность, цианоз) была достаточно информативна для суждения о присоединении пневмонии (I = 2,47). Кашель наблюдался не у всех больных, но если он имелся, это чаще говорило о присоединении пневмонии (ДК = +2). Информативность этого симптома для дифференциации ОРЗ и пневмоний составила 0,26. Появление одышки служит достаточно информативным признаком осложнения заболевания пневмонией (I = 2,21). Информативность

аускультативных и перкуторных изменений в легких тоже оказалась достаточно высокой ($I=1,71$; $I=2,18$).

Клинические анализы крови произведены у 150 больных, в том числе у 69 с пневмонией. Информативность данных о количестве лейкоцитов, нейтрофилов, лимфоцитов для дифференциальной диагностики ОРЗ и пневмонии составила соответственно 0,66, 0,52, 0,75.

Итак, в клинической симптоматике острых респираторных заболеваний наиболее информативны для диагностики осложненной пневмонией появление одышки, цианоза носогубного треугольника, аускультативные и перкуторные изменения

в легких. Данные морфологического исследования периферической крови при ОРЗ и пневмониях у новорожденных весьма противоречивы, ряд этих показателей несет в себе определенную информацию, но не всегда позволяет судить о состоянии реактивности, защитно-адаптационных возможностях организма новорожденного при этой патологии.

Признаки и их дифференциальная информативность	Диапазоны признаков	Диагностические коэффициенты
Количество нейтрофилов в лейкоцитарной формуле $I = 0,52$	20—29	-3
	30—39	-2
	40—49	0
	50—59	+1
	60—69	+3
	70—79	+6
Количество лимфоцитов в лейкоцитарной формуле $I = 0,75$	14—23	+5
	24—33	-1
	34—43	-1
	44—53	-2
	54—63	0
	64—73	+6

УДК 616.24—002—053.3:616.155.3:577.15

М. Б. Колесникова, Л. С. Мякишева, М. М. Килина (Ижевск). Внутриклеточные ферменты лейкоцитов крови при затяжной пневмонии у детей

Под наблюдением находилось 120 детей (возраст — от 6 мес до 3 лет) с затяжной пневмонией. У всех детей наряду с тщательным анамнестическим, клинико-лабораторным, рентгенологическим и бронхологическим исследованием определяли активность сукцинатдегидрогеназы (СДГ) и альфа-глицерофосфатдегидрогеназы α -ГДДГ) в лимфоцитах с подсчетом гранул формазана (продукта реакции) на 1 лимфоцит; активность щелочной и кислой фосфатаз нейтрофилов (ЩФн и КФн), кислой фосфатазы лимфоцитов (КФл); активность миелопероксидазы (М) нейтрофилов и содержание фосфолипидов (Ф) в нейтрофилах в динамике от 2 до 3 раз. Контрольную группу составили 50 здоровых детей того же возраста. Результаты исследования обработаны статистически с применением метода корреляции.

Больные поступали в период развернутого обострения заболевания, после длительного безуспешного лечения (1—3 мес) в других стационарах.

При изучении ферментного профиля нейтрофилов было обнаружено его изменение, выражающееся в снижении активности М и содержания Ф и в повышении активности фосфатаз. На показатели активности больше влияние оказывали степень тяжести и фаза воспалительного процесса, чем причины его возникновения.

В результате комплекса мероприятий, включающего применение стимулирующих средств, бронхальный дренаж, местное введение антибиотиков и рассасывающую терапию, в динамике заболевания наблюдались клиническое улучшение и тенденция к нормализации исследуемых показателей, кроме активности КФн.

Активность изучавшихся ферментов лимфоцитов при затяжной пневмонии также отличалась от данных контрольной группы. В фазу обострения заболевания снижалась активность α -ГДДГ, нарастала активность СДГ и в 2 раза увеличивалась активность КФл. В период стихания обострения активности α -ГДДГ повышалась до уровня контроля, КФл имела тенденцию к дальнейшему нарастанию, а активность СДГ значительно снижалась. Высокая активность КФл в сочетании с низкой активностью СДГ рассматривается как цитохимический критерий гиперчувствительности замедленного типа. Следует отметить, что восстановление цитохимических параметров отставало от нормализации гематологических показателей. В период репарации процесса в легких лейкоцитарная формула у детей была не изменена, хотя активность ферментов значительно отличалась от данных контрольной группы.

Следовательно, изучение активности ферментов лейкоцитов и лимфоцитов у больных с затяжной пневмонией позволяет более объективно оценивать течение и тяжесть воспалительного процесса в легких, дифференцированно проводить лечение.

Б. Н. Левитан (Астрахань). Клиническое изучение системы фибринолиза при затяжной пневмонии

В последние годы затяжная пневмония привлекает все более пристальное внимание пульмонологов. Благодаря массовому применению антибиотиков в клинической практике резко снизилась смертность от острой пневмонии, однако отмечается непрерывная тенденция к росту вялотекущих, затяжных и хронических форм, резистентных к общепринятому лечению.

Нами обследовано 42 больных с затяжной формой пневмонии. Этот диагноз ставили в случаях, когда после 4 нед лечения сохранялись клинические и рентгенологические признаки пневмонии при отсутствии в анамнезе данных о перенесенной острой пневмонии на протяжении 3—5 предыдущих лет.

Для определения фибринолитической активности крови мы использовали метод обнаружения продуктов деградации фибриногена (ПДФ) в сыворотке крови при инкубации ее вместе со сгустком при комнатной температуре в течение 96 ч. Через каждые 24 ч образцы ее тестировали на обнаружение ПДФ методом двойной иммунодиффузии в геле. Наряду с ним исследовали общую протеолитическую активность (ПА) и антитрипсиновую активность (АТА) сыворотки крови, а также определяли α_2 -макроглобулин. В качестве контроля исследовали сыворотки крови 40 практически здоровых доноров (см. табл.).

Протеолиз — фибринолиз — ингибиторы в норме и при затяжной пневмонии

Группа обследованных	Фибринолитическая активность (% наблюдений)			ПА (в МЕ)	АТА (в МЕ)	α_2 -макроглобулин (титр)
	усилена	снижена	нормальная			
Доноры	10,4±4,2	11,6±5,1	78±7,6	3,27±1,9	4659±108	29,1±18
Больные	14±4,6	60±9,2	26±6,3	4,01±0,8	548±102	128±24
P	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05	>0,05	>0,05

У больных затяжной пневмонией фибринолитическая активность крови значительно снижена, в то время как активность ингибиторов протеолиза повышена, причем содержание α_1 -антитрипсина увеличено незначительно, а уровень α_2 -макроглобулина, обладающего наибольшим сродством к плазмину, повышен более чем в 4 раза по сравнению с контролем.

Следовательно, при затяжной пневмонии имеется отчетливая тенденция к снижению активности фибринолитических процессов при одновременном нарастании количества сывороточных ингибиторов, в особенности α_2 -макроглобулина. Это, по-видимому, способствует сохранению фибрина в пневмоническом очаге, что является неблагоприятным фактором для разрешения воспалительного процесса и может вести к развитию пневмосклероза.

Е. В. Сунгурова (Йошкар-Ола). Энзиматический статус лейкоцитов при гнойно-воспалительных заболеваниях

В последние годы значительно изменилось классическое течение гнойно-воспалительных заболеваний. Поэтому в настоящее время хирурги особенно остро нуждаются в информативных тестах, помогающих в диагностике, прогнозе и оценке эффективности лечения. Внимание клиницистов и исследователей все больше привлекает изучение ферментного статуса циркулирующих лейкоцитов, являющегося одним из наиболее информативных показателей защитного потенциала организма, весьма чувствительным тестом, тонко и быстро реагирующим на изменение гомеостаза.

Нами изучена цитохимическая активность ряда ферментов—сукцинатдегидрогеназы (СДГ), альфа-глицерофосфатдегидрогеназы (α -ГФДГ), кислой и щелочной фосфатаз (КФ и ЩФ), пероксидазы (ПО) — и содержание фосфолипидов (ФЛ) в лейкоцитах периферической крови у 53 больных с гнойно-воспалительными заболеваниями мягких тканей (флегмоны, абсцессы, маститы), у 53 пациентов с нагноительными заболеваниями легких и плевры (абсцессы и гангрены легкого, эмпиемы плевры, мешотчатые бронхоэктазы) и у 90 здоровых людей (доноров). Цитохимическое исследование периферической крови мы производили у всех обследованных больных в динамике: при поступлении и затем через каждые 7—12 дней (в зависимости от заболевания) на протяжении всего пребывания их в стационаре.

Несмотря на различия изучаемых заболеваний, нами констатирована общая тенденция изменений активности энзимов — чем тяжелее патологический процесс, тем ниже активность дегидрогеназ лимфоцитов, активность ПО и содержание ФЛ в нейтрофилах и тем выше активность гидролаз в нейтрофилах.

При гнойно-воспалительных заболеваниях мягких тканей изменения активности дегидрогеназ зависят от формы процесса; при небольшом локальном очаге, когда общее состояние организма не страдает, наблюдается повышение активности, при значительном распространении гнойного процесса — депрессия. При локальных гнойных заболеваниях кожи и подкожной клетчатки, когда обычные морфологические исследования не выявляют отклонений от нормы, в клеточной популяции лимфоцитов начинают преобладать клетки с повышенной активностью дегидрогеназ.

Исследования показали, что уже по исходным цитохимическим данным (до начала лечения) можно не только судить о тяжести патологии, но и прогнозировать дальнейшее течение заболевания. Все изученные ферменты и содержание ФЛ в отдельности могут быть ценными критериями для прогнозирования течения заболевания.

Особенно информативным в прогностическом отношении оказалось определение дегидрогеназ. Если активность СДГ при гнойно-воспалительных заболеваниях мягких тканей была выше нормы, то это свидетельствовало о гладком течении и быстром выздоровлении; при депрессии СДГ важным прогностическим показателем являлась α -ГФДГ: чем ближе к норме была ее активность, тем более благоприятно протекало заболевание. Чем значительнее была депрессия обеих дегидрогеназ, тем более затяжной характер носило заболевание.

Важное значение для прогноза течения заболевания имела и исходная активность гидролаз. Как правило, наиболее резкому повышению активности КФ и ШФ (первая из них может превышать норму в 2, вторая — в 4 раза) соответствовал и наиболее острый, распространенный и длительный патологический процесс.

Можно прогнозировать дальнейшее течение заболевания, его тяжесть и эффективность терапии и по уровню активности ПО и содержанию ФЛ: наиболее низким их показателям соответствовал наиболее тяжелый и затяжной характер заболевания, и наоборот — высокие (близкие к норме) значения указывали на благоприятное течение.

Таким образом, исходная цитохимическая активность каждого из изученных ферментов и содержание ФЛ в отдельности могут быть ценными вспомогательными критериями для прогнозирования течения заболевания.

УДК 618.19—002.5

**Х. Х. Крыева, канд. мед. наук Р. А. Калямова (Казань).
О туберкулезе молочной железы.**

Туберкулезное поражение молочной железы относится к довольно редким формам внелегочного туберкулеза. В настоящее время диагноз туберкулеза молочной железы ставят на основании комплексного обследования. В первую очередь должен быть тщательно собран анамнез, при этом особое внимание следует уделять перенесенному в прошлом туберкулезу или контакту с туберкулезным больным. Затем проводят полное клиническое, цитологическое и гистологическое обследование, посев пунктата на микобактерии туберкулеза. Надо отметить, что обнаружение микобактерий туберкулеза представляет большие трудности, и отрицательный результат посева не дает права исключить туберкулез. Решающим является определение специфических туберкулезных гранулем и гигантских клеток Пирогова — Ланганса при исследовании пунктата или патоморфологической картины материала биопсии. В последнее время с целью диагностики применяется рентгенография молочной железы. Наличие на снимке очаговых обильных или затененных неомогенного характера с неровными контурами («языки пламени») свидетельствует о туберкулезе.

За последние 10 лет в г. Казани взяты на учет 3 больных с туберкулезом молочной железы. У 2 из них была поражена левая молочная железа и у 1 — правая.

Ввиду того, что такая локализация туберкулезного процесса встречается редко, приводим описание одного наблюдения.

Е., 34 лет. В анамнезе — контакт с больным туберкулезом (муж умер от туберкулеза почек в 1977 г.). В феврале 1978 г. Е. обратилась в поликлинику с жалобами на тянущие боли и опухолевидное образование в молочной железе. По поводу «острого мастита» ей была назначена УВЧ-терапия, компрессы. Лечение эффекта не дало, более того, опухоль несколько увеличилась, появилось втяжение соска, наметилась флюктуация. Больная была направлена на стационарное обследование в онкодиспансер.

При поступлении общее состояние пациентки удовлетворительное, температура нормальная. Жалобы на боли в молочной железе, слабость. Левая грудная железа увеличена в объеме, около соска — участок гиперемии до 8 см, пальпируются плотные узлы размером 2×3, 2×4 и 4×6 см. Слева определяются единичные подмышечные лимфоузлы, безболезненные, не спаянные с подлежащей тканью. В дру-

гих органах и системах патологических изменений не обнаружено. Анализ крови от 27/II 1978 года: Л. 10,8.10⁹ в 1 л, Э. — 2%, п. — 2%, с. — 77%, лимф. — 17%, мон. — 2%, СОЭ — 25 мм/час. Моча нормальна. Рентгеномографическое исследование органов грудной клетки не выявило патологических изменений. Проба Манту с 1 ТЕ — папула 5 мл.

3/III 1978 г. произведена пункционная биопсия. Цитологические данные: среди детрита, нейтрофилов, лимфоцитов в большом количестве встречаются гигантские клетки Пирогова — Лангганса, крошечковидные казеозные массы.

Диагностирован туберкулез левой молочной железы. Назначено лечение стрептомицином, тубазидом, ПАСК в обычных дозах. На фоне химиотерапии образовалось несколько свищей со скудным серозно-гнойным отделяемым. Посев гнояного содержимого на микобактерии туберкулеза дал отрицательный результат. Больная выписана и 10/IV 1978 г. направлена для дальнейшего лечения в городской противотуберкулезный диспансер. Ввиду обширности поражения, появления свищей, а также заболевания вследствие контакта, что не исключало заражения лекарственно устойчивыми формами микобактерий туберкулеза, больной были назначены антибактериальные препараты более сильного туберкулостатического действия — рифадин, этамбутол и тубазид в полноценных дозах на фоне витаминотерапии. Местно применяли электрофорез с 10% раствором ПАСК и тубус-кварц. В результате длительного комплексного лечения через 6 мес закрылись свищи, значительно улучшилось общее состояние. Трудоспособность полностью восстановилась после девяти-месячного пребывания на больничном листе. Намечено при отсутствии обострений процесса продолжить непрерывное антибактериальное лечение до 1,5 лет с дальнейшими противорецидивными курсами химиотерапии в течение не менее 3 лет.

УДК 615.33+615.065

Н. А. Черкасова, Н. Л. Загидуллина, М. Покатило (Казань). Побочные действия антибиотиков

Нами проведены наблюдения над 1836 детьми, находившимися на лечении в стационаре по поводу пневмонии, сепсиса, ОРВИ. Побочные действия антибиотиков были выявлены у 110 из них (возраст — от 1 мес. до 7 лет).

При изучении анамнеза у 32 больных удалось выявить аллергический фон: у 13 детей в раннем детстве были проявления экссудативно-катарального диатеза, у 15 пневмония сопровождалась астматическим компонентом, 4 ребенка страдали аллергическим ринитом.

Чаще всего наблюдались побочные действия пенициллина (84 больных). Выявлялись также реакции на введение стрептомицина (17 больных), мономицина, полусинтетических препаратов пенициллина — оксациллина, метициллина, ампициллина (19 больных); реже встречалось побочное действие линкомицина (4 больных), эритромицина, цефтрина.

У 10 больных выявлена непереносимость двух антибиотиков, а у 6 детей — 3—4 антибиотиков. У 11 больной 7 лет аллергическую сыпь вызывало введение 7 антибиотиков (пенициллина, стрептомицина, оксациллина, тетрациклина, олеандомицина, линкомицина, эритромицина).

У 79,5% больных реакция на антибиотики проявлялась в форме поражений кожи: от единичных высыпаний в месте введения до обильной полиморфной сыпи. У 9,1% детей была крапивница. У 1 ребенка 5 лет отек Квинке и выраженная крапивница развились после закапывания в нос раствора пенициллина. До этого ребенок в течение 3 дней получал лечение феноксиметилпенициллином.

Тяжелое осложнение в виде коллапса после введения пенициллина и левомицетина наблюдалось у 4,5% детей. Усиление одышки, появление бронхоспазмов были отмечены у 2,3% детей.

У 6 детей в период стихания основного заболевания на фоне лечения антибиотиками длительное время держалась повышенная температура. Нормализация температуры после отмены антибиотиков и назначения десенсибилизирующей терапии дала основание расценить гиперпирексию как побочное действие антибиотиков.

Считаем важным отметить, что в процессе лечения антибиотиками при появлении побочных действий у половины обследованных детей нарастала эозинофилия.

Биологические побочные реакции по типу дисбактериоза были зарегистрированы у 8 детей первого года жизни. При лечении пенициллином, тетрациклином, левомицетином появлялся жидкий стул, яркая гиперемия слизистых, развивался стоматит, возникали заеды, ухудшался аппетит, дети не прибавляли в весе, у части из них в слизи из зева и носа, в кале были обнаружены грибки типа *Candida* и протей.

Токсико-метаболическое действие антибиотиков, связанное с их органотропным эффектом, проявилось у 6 детей. У 3 больных, леченных мономицином, была выявлена макрогематурия, которая ликвидировалась после отмены препарата. У одного ребенка, длительно получавшего стрептомицин, наступила потеря слуха.

Пад нашим наблюдением было 2 детей, получавших лечение левомицетином, у которых развился токсический гепатит.

Антибиотики надо назначать обязательно с учетом их токсичности, принимая во внимание аллергологические заболевания в анамнезе и непереносимость антибиотиков в прошлом.

При появлении первых признаков побочных действий необходимо отменить антибиотик и назначить общеукрепляющую и десенсибилизирующую терапию. В случае жизненных показаний к применению антибиотиков у ребенка с непереносимостью к ним следует назначать терапию прикрытия кортикостероидами и с большой осторожностью продолжить лечение антибиотиками.

УДК 618.3—06:616.155.194

В. А. Садыкова (Баку). Экскреция эстриола у беременных и рожениц с анемией

Цель работы заключалась в исследовании экскреции эстриола у беременных с анемией, поступивших по поводу угрозы прерывания беременности. Наряду с этим мы определяли экскрецию эстриола в родах у этой категории женщин.

Обследованы 32 беременные с нормально протекавшей беременностью (контрольная группа) и 56 беременных с анемией, у которых беременность осложнилась угрозой преждевременного прерывания.

В группе беременных у 14 женщин содержание Нб составляло от 0,5 до 0,9 ммоль/л, у 23 — от 0,9 до 1,2 ммоль/л и у 19 — от 1,2 до 1,5 ммоль/л; в группе рожениц у 12 количество Нб было равно от 0,6 до 1,0 ммоль/л (у 8 из них роды осложнились слабостью родовой деятельности, а у 4 — асфиксией новорожденного) и у 17 оно колебалось от 1,0 до 1,5 ммоль/л (у всех этих 17 женщин роды протекали без осложнений).

Исследование эстриола проводили по методу Брауна с 21—24 нед беременности. Всего выполнено 292 исследования, из них 107 в контрольной группе и 185 — у беременных с анемией; в родах — 121 исследование, из них в контрольной группе — 45 и у рожениц с анемией — 76.

Таблица 1

Экскреция эстриола у беременных с анемией, поступивших с угрозой прерывания беременности

Группы обследованных	Экскреция эстриола (нмоль/сут) в зависимости от срока беременности (нед)					
	21—24	25—28	29—32	35—36	37—38	39—40
Здоровые беременные (M±m)	27,9±1,2	32,9±0,7	47,8±0,6	55,9±0,7	63,1±0,6	69,5±1,3
Беременные с содержанием гемоглобина: от 0,5 до 0,9 ммоль/л (M±m)	16,3±0,6	12,7±0,5	16,7±0,5	23,5±1,0	35,5±1,2	26,8±0,4
от 0,9 до 1,2 ммоль/л (M±m)	19,4±0,5	15,8±0,4	25,1±0,3	31,8±0,8	40,8±0,6	41,0±0,4
от 1,2 до 1,5 ммоль/л (M±m)	23,9±0,7	24,5±0,3	34,5±0,3	38,7±0,6	48,7±0,6	56,2±0,7

Как видно из данных табл. 1, у беременных с анемией, поступивших по поводу угрозы прерывания беременности, экскреция эстриола ниже, чем у беременных с нормально протекающей беременностью, причем с увеличением тяжести анемии параллельно уменьшается и количество эстриола в суточной моче.

Табл. 2 показывает, что экскреция эстриола в родах у рожениц с нормальным содержанием гемоглобина выше, чем у рожениц с анемией. Причем по мере снижения экскреции эстриола параллельно осложняется течение родов и исход беременности у женщин, у которых она протекала при относительно низкой экскреции эстриола.

Следовательно, определение экскреции эстриола является объективным тестом для контроля за течением беременности и прогноза в отношении исхода беременности для плода.

Таблица 2

Экскреция эстриола (нмоль/сут) в родах

Группы обследуемых	M±m
Контрольная	7,4±0,1
Роженицы с анемией:	
а) с неосложненным течением родов	4,5±0,1
б) с осложненным течением родов	2,8±0,1

В. И. РУДНЕВ — ПЕРЕВОДЧИК ГИППОКРАТА

Заслуженный деятель науки РСФСР проф. А. М. Аминов

Куйбышевский медицинский институт им. Д. И. Ульянова

Многочисленные труды основоположника древней медицины Гиппократов начиная со средних веков многократно, более 60 раз, переводились на многие европейские языки, но были совсем мало известны русским, советским врачам, так как в прошлом столетии из них были изданы в переводе на русский язык только два небольших фрагмента. Этот пробел решил восполнить Владимир Иванович Руднев.

В. И. Руднев родился 14 июля 1870 г. в семье сельского священника станицы Снесаренко, тогда Донской области. Учился в Новочеркасской классической гимназии, в которой хорошо было поставлено преподавание европейских (французского и немецкого) и древних (латинского и греческого) языков. В 1889 г. поступил на медицинский факультет Казанского университета. Будучи студентом 3-го курса, В. И. Руднев в качестве подарка получил книгу «Афоризмы Гиппократов», изданную в 1811 г. в Париже на греческом и французском языках. Просмотрев книжку, он убедился, что полученные в гимназии знания языков дают возможность легко справиться с переводом текста книги. В это время у него и зародилась мысль заняться переводом на русский язык трудов Гиппократов.

В 1895 г. он закончил медицинский факультет Казанского университета, избрав своей специальностью психиатрию. Два первых года после окончания работал ординатором психиатрической клиники Казанского университета, затем 3 года ординатором в Киеве на кафедре психиатрии медицинского факультета Киевского университета. За это время к ранее изученным языкам добавилось хорошее знание украинского и польского.

В 1897—1902 гг. В. И. Руднев много путешествовал — побывал в Польше, Германии, Австрии, Швейцарии, Италии, Турции, Сирии, Египте, Греции, на острове Кипр. В последующие годы он объездил многие города юга и средней полосы нашей страны. С 1900 по 1910 г. В. И. Руднев был ординатором Одесской психиатрической больницы. В этот период он ставил перед собой две задачи: первая — подготовить докторскую диссертацию; вторая — приобрести как можно больше изданий трудов Гиппократов на разных языках. Первая задача была выполнена в 1906 г., когда он на медицинском факультете Казанского университета защитил докторскую диссертацию на тему «О дрожании при нервных и душевных болезнях». К этому же времени он приобрел в личное владение (купил в отечественных букинистических магазинах либо выписал из-за рубежа) следующие издания: 1) «Афоризмы Гиппократов» на греческом и французском языках, Париж, 1811; 2) десяти томное собрание всех трудов школы Гиппократов в переводе Е. Миттре и с подробными комментариями, изданное в Париже в 1838—1861 гг. на греческом и французском языках; 3) немецкое издание 1838—1839 гг. в двух томах, на греческом и немецком языках; 4) приобретенное в Одессе полное собрание трудов Гиппократов, изданное в 1665 г. на греческом и латинском языках.

К 1920—1921 годам перевод был закончен. Но издание его задержалось. То были годы еще продолжавшейся гражданской войны, годы разрухи. Усилия молодого советского государства были направлены в первую очередь на борьбу с интервенцией и ее последствиями, на преодоление голода, ликвидацию широко распространившихся инфекционных болезней.

Только в 1937 г. вышел 1-й том трудов Гиппократов на русском языке. Примечательно, что издание 2 и 3-го томов было осуществлено в разгар войны с фашистскими вандалами — такой важной считалась эта работа. Автор получил большое количество восторженных писем-отзывов в личный адрес, рецензий, напечатанных в газетах, журналах, от крупнейших ученых страны — от народного комиссара здравоохранения СССР Н. А. Семашко, от президента Академии наук СССР академика В. Комарова, от академиков Л. А. Орбели, И. И. Гращенкова и многих других.

С 1939 по 1949 г. В. И. Руднев возглавлял кафедру психиатрии Самаркандского медицинского института. В 1944 г. он был удостоен звания заслуженного деятеля науки Узбекской ССР, в 1945 г. награжден орденом Трудового Красного Знамени. Последние полтора года жизни В. И. Руднев, ввиду преклонного возраста, находился на пенсии. Умер от мозгового инсульта 19 июля 1951 г. в Самарканде.

Воспитанник Казанского медицинского института, В. И. Руднев своим многолетним, напряженным, подвижническим трудом обогатил отечественную и мировую медицинскую науку великолепным переводом трудов Гиппократов, изданных в трех томах на русском языке. Теперь труды основоположника античной медицины широко доступны современным врачам для изучения.

Поступила 28 июня 1977 г.

УДК 576.8 (078):61

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ГРАФ ЛОГИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЫ ДЛЯ ОБУЧЕНИЯ И КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ СТУДЕНТОВ НА ПРАКТИЧЕСКИХ ЗАНЯТИЯХ И ЛЕКЦИЯХ * ПО МИКРОБИОЛОГИИ

С. А. Усманова, Н. Ф. Амфитеатрова, Т. В. Пчелкина, И. Г. Фахреев

*Кафедра микробиологии (зав.— проф. Н. Ф. Амфитеатрова) Казанского ордена
Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Реферат. Проанализированы результаты применения граф логической структуры на кафедре микробиологии. Продемонстрирована достоверная разница в усвоении учебного материала на практических занятиях и лекциях по сравнению с традиционными методами обучения и контроля.

Ключевые слова: микробиология, граф логическая структура.

3 таблицы. Библиография: 4 названия.

На кафедре микробиологии составлены методические пособия с применением граф логических структур (ГЛС) для практических занятий по вирусологии и ряду других тем.

Метод создания ГЛС по изучаемым темам имеет ряд преимуществ по сравнению с традиционными приемами изложения нового материала на практических занятиях и лекциях. Он дает возможность унифицировать преподавание, отобрать из большого фактического материала по теме необходимый и обязательный набор учебных элементов, соответствующий модели специалиста, выделить среди них основные, наиболее важные или трудноусвояемые элементы; определяет оптимальное последовательное расположение материала; исключает дублирование; обеспечивает однозначность проведения занятия. Устанавливая истоки знаний и выход их, граф логической структуры позволяет выявить межтемные и межпредметные связи, определить и четко сформулировать цель занятия, его результат, уровень усвоения основных учебных элементов, дать характеристику знаний по новизне. Все это помогает студентам сознательно изучать материал, способствует формированию мотивации, т. е. внутреннего побуждения к изучению данной темы. Применение метода ГЛС облегчает возможность управления самостоятельной работой студентов. Воспроизведение студентами ГЛС — структур в учебных тетрадах способствует усилению восприятия информации, поскольку наряду со слуховым анализатором в запоминании и усвоении материала участвует и зрительная память [4].

ГЛС является удобной формой для построения программы объективного контроля знаний студентов, а следовательно, и эффективности преподавания.

Целью наших исследований явилась проверка эффективности обучения с использованием ГЛС на практических занятиях по темам «Питание микроорганизмов» и «Морфология, ультраструктура и химический состав вирусов» и на лекции «Природа и ультраструктура вирусов».

Под наблюдением было 156 студентов. При обучении 73 из них применялись традиционные методы преподавания (контрольная группа), 83 студентам на практических занятиях давали ГЛС учебного материала (30 студентам — по теме «Питание микроорганизмов» и 53 — по теме «Морфология, ультраструктура и химический состав вирусов»).

Методика контроля заключалась в следующем. Обеим группам студентов задавали вопросы, связанные с основными учебными элементами по темам, отраженными в ГЛС. Письменные ответы студентов оценивали по пятибалльной системе, а также путем вычисления процента правильных ответов и коэффициента знаний по формуле

$$T = \frac{a'}{a}$$
, где a' — число правильных ответов, a — общее число вопросов [3].

Полученные данные подвергнуты статистической обработке [2]. В табл. 1 представлены вопросы по теме «Питание микроорганизмов». Цель занятия: научить студентов готовить питательные среды для микробов. Истоки: кафедры биологии и биохимии. Выход: бактериологическая лаборатория, клиника инфекционных болезней. Конечная цель: познание II и III степени, умение самостоятельно приготовить питательные среды, различать среды и знать их назначение.

Результаты контроля знаний студентов по теме «Питание микробов» при традиционных приемах обучения и с использованием ГЛС темы на практическом занятии

Вопросы	Процент правильных ответов		P
	опыт (30 чел.)	контроль (34 чел.)	
1. Типы питания	100	92	0,01
2. Основные требования к питательным средам.	96	87	0,01
3. Основные питательные среды	84	100	0,01
4. Дифференциально-диагностические среды	80	30	0,01
5. Классификация сред	100	98	0,01
Средний процент правильных ответов	92	81	
Коэффициент усвоения	0,84	0,66	
Средний балл	4,1	3,4	

В табл. 2 приведены вопросы по теме «Ультраструктура и химический состав вирусов». Цель занятия: ознакомить студентов с морфологией и функциями отдельных структурных элементов вирусов. Истоки: общая микробиология. Выход: вирусология. Конечная цель: познание I и II степени, узнавание вирусов и их дифференцировка.

Таблица 2

Результаты контроля знаний студентов по теме практического занятия «Морфология и ультраструктура вирусов» при традиционных приемах обучения и с использованием ГЛС

Вопросы	Процент положительных ответов		P
	опыт (53 чел.)	контроль (39 чел.)	
1. Формы существования вирусов	97	71	<0,01
2. Химический состав вирусов	98	50	<0,01
3. Типы симметрии	85	71	<0,01
4. Размеры вирусов	79	68	<0,01
5. Морфология	85	71	<0,01
6. Структурные элементы	82	53	<0,01
7. Функции отдельных структурных элементов	82	38	<0,01
Средний процент правильных ответов	87	63	
Коэффициент усвоения	0,81	0,67	
Средний балл	4,4	3,9	

Из табл. 1 и 2 видно, что коэффициент усвоения в тех группах, где применялись ГЛС, составил соответственно 0,84 и 0,81, тогда как в контрольных группах — 0,66 и 0,67. Средний процент правильных ответов — 92 и 87, а в контрольных группах — 81 и 63 ($P < 0,01$). Средний балл также был выше в основной группе (соответственно 4,1 и 4,4 при 3,4 и 3,9 в контрольных группах).

В табл. 3 представлен результат анонимного анкетного опроса студентов по материалу лекции на тему «Природа и ультраструктура вирусов». Анализ знаний студентов по теме лекции показал хорошую усвояемость лекционного материала. Коэффициент усвоения составил 0,71, средний балл был равен 3,9, процент усвояемости — 66. Наши выводы не противоречат данным литературы. Так, социологические экспе-

**Результаты контроля знаний студентов по теме лекции
«Природа и ультраструктура вирусов» при традиционных приемах обучения
и с использованием ГЛС**

Вопросы	% правильных ответов	
	эпыт	контроль
1. Формы существования вирусов	71	—
2. Типы симметрии	71	—
3. Размеры вирусов	68	—
4. Отличия вирусов от других микроорганизмов	66	—
5. Структурные элементы вириона	53	—
6. Теории происхождения вирусов	43	—
7. Функции отдельных структурных элементов вириона	38	—
8. Химический состав вириона	50	—
9. Морфология	33	—
Коэффициент усвоения	0,71	0,50
Средний процент положительных ответов	66	50
Средний балл	3,9	

рименты, проведенные в Ленинградском институте им. Герцена и в санитарно-гигиеническом медицинском институте, показали, что при традиционном методе обучения студенты страдают от информационной перегрузки и имеют недостаточную академическую успеваемость. Для повышения успеваемости и усвояемости лекционного материала рекомендовано оборудование лекционного зала техническими средствами обучения, аппаратурой для обратной связи и т. д. [1, 4].

Следовательно, использование ГЛС на практических занятиях и лекциях, а также для контроля знаний студентов повышает эффективность преподавания по сравнению с традиционными методами обучения и контроля. Контроль знаний унифицируется и потому позволяет дать объективную их оценку.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабичев В. А. В кн.: Тез. докл. к I Республиканской учебно-методической конференции заведующих кафедрами эпидемиологии, инфекционных болезней, микробиологии медицинских и фармацевтических институтов РСФСР. Рязань, 1974.— 2. Лашков К. В., Поляков Л. Е. В кн.: Методические вопросы санитарной и медицинской статистики. М., Медицина, 1965.— 3. Михайловский М. С., Гаджимирзаев Г. А., Алиева И. С., Асадуллаева Х. М. В кн.: Тез. докл. конференции «Научные основы организации учебного процесса». Казань, 1976.— 4. Смирнова А. М., Верб Л. Я., Рангстрем К. Г. Там же.

Поступила 18 мая 1978 г.

БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

В. Н. Дзяк. Мерцательная аритмия. Киев, издательство «Здоров'я», 1979 г., 190 стр., тираж 40 000 экз.

Книга рассчитана на широкий круг врачей.

В первой главе с современных позиций освещены этиология и патогенез мерцательной аритмии, которая часто осложняет течение ревматических пороков сердца и атеросклеротического кардиосклероза.

Темой второй главы является дифференциальная диагностика митральных пороков сердца и атеросклеротического кардиосклероза, осложненных мерцательной аритмией. Особый интерес в этой главе представляют разделы, касающиеся дифференциально-диагностического значения дефибрилляции и использования в диагностике математического приема.

В третьей главе изложены принципы лечения больных хронической формой мерцательной аритмии. Оценивая лечебные мероприятия, автор обоснованно указывает, что лечение больных мерцательной аритмией должно быть комплексным, включающим антиаритмические средства, препараты, нормализующие электролитный обмен, и применение импульсного тока.

Четвертая глава посвящена исключительно электроимпульсной терапии (ЭИТ). Отмечено, что результаты исследований современных методов, включая эхокардиографию, свидетельствуют о положительном действии ЭИТ на биоэлектрическую активность сердца и коронарное кровообращение, на сократительную способность миокарда, на показатели внешнего дыхания, состояние малого круга кровообращения при митральных пороках и на мозговую гемодинамику. ЭИТ не оказывает существенного влияния на свертываемость крови на фоне применения антикоагулянтов. Вместе с тем автор подчеркивает, что хотя не установлено влияния ЭИТ на течение ревматического процесса, все же, учитывая, что при тяжелом течении заболевания ЭИТ может способствовать активации ревмокардитов, необходимо с целью предупреждения рецидивов проводить ЭИТ на фоне противоревматических средств.

В пятой главе рассматриваются вопросы трудоспособности, врачебно-трудовой экспертизы и диспансерного обслуживания больных мерцательной аритмией.

К сожалению, монография не лишена и некоторых недостатков. Так, во 2-й главе, говоря о целесообразности использования протеинограммы для дифференциальной диагностики митрального порока и атеросклеротического кардиосклероза, осложненного мерцательной аритмией, автор упускает из виду определение уровня холестерина, липопротеидов и глюкотеидов, между тем как эти тесты также могут быть использованы в дифференциальной диагностике. В 3-й главе, касающейся вопросов лечения, ничего не сказано о применении различных витаминов, как средств, активно и положительно влияющих на метаболизм миокарда и снижающих проявления интоксикации, вызванные длительным назначением препаратов наперстянки. 4-я глава, несомненно, слишком растянута. Она рассчитана не на практических врачей, а на научных работников. Следовало бы изложить материал об электроимпульсной терапии более компактно. Можно было бы цитировать меньшее число авторов и избегать местами простого перечисления сделанного ими.

Высказанные замечания не снижают других достоинств этой весьма полезной для практических врачей монографии.

Проф. В. Е. Анисимов (Москва)

Проф. К. И. Мышкин. Роль желез внутренней секреции в адаптации организма человека к операционной травме. Изд. Саратовского ун-та, 1978. Тираж 1 500 экз. 184 стр

Монография состоит из 6 глав, в которых автор, сопоставляя свои наблюдения с литературными данными, постепенно подводит читателя к современному пониманию эндокринных реакций, возникающих у больного в ответ на операционную травму.

В I главе убедительно показано, что эндокринная ответная реакция носит многоэтапный характер. Наиболее действенным механизмом восстановления внутренней константы является функция надпочечников. Особую ценность этой главе придает тот факт, что К. И. Мышкин в ходе повествования сопоставляет сложные и простые методики определения активности функции надпочечников, давая тем самым в руки читателя — врача и доступные для практики методы исследования.

Во II главе рассмотрено участие щитовидной железы в адаптации организма на определенную травму. Функция щитовидной железы находится в прямой зависимости от состояния организма в предоперационном периоде (боль, ее продолжительность, длительность заболевания). Большой практический интерес представляют отмеченные автором закономерности функциональной активности щитовидной железы в зависимости от длительности послеоперационного периода. К сожалению, в этой главе не показана связь функции щитовидной железы с активностью и состоянием надпочечников.

III глава содержит совершенно уникальные данные о деятельности и ответе парашитовидных желез на операционную травму.

В IV главе обсуждается вопрос о биологическом смысле послеоперационной гипергликемии. Мнение автора на этот счет следует считать на данном этапе наиболее близким к истине.

Последние главы — V и VI — являются по своему содержанию итогом предшествующих исследований. Автор представляет эндокринную защиту как эшелонированный механизм, не указывая при этом на приоритет какого-либо органа, хотя из работы явно вытекает, что щитовидная железа начинает принимать участие в адаптации только в момент снижения активности и истощения коры надпочечников.

К. И. Мышкиным предложен ряд диагностических и лечебных мероприятий. Большое впечатление оставляет простота рекомендованных автором диагностических методов, обеспечивающих точное и эффективное выявление эндокринных расстройств.

В заключение упомянем о прекрасном стиле изложения материала, благодаря чему он, несмотря на высокую специфичность, легко усваивается. Малочисленные погрешности в формулировках и терминах следует отнести к нелепой случайности. Несомненно, книга будет прочитана с большим интересом врачами всех специальностей.

Заслуж. врач ТАССР проф. В. В. Талантов (Казань)

ДИСКУССИЯ

УДК 618.7—08—031.81

ПУТИ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В ПЕРИНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

Проф. Г. М. Савельева

Кафедра акушерства и гинекологии (зав. — чл.-корр. АМН СССР проф. Г. М. Савельева) педиатрического факультета 2 МОЛГМИ им. Н. Пирогова

В статье «Некоторые актуальные вопросы современного акушерства и пути их решения» (Казанский мед. ж., 1978, 4) проф. С. М. Беккер выдвинул для обсуждения 3 аспекта проблемы снижения материнской и детской заболеваемости и смертности, каждый из которых имеет большое значение, требует обсуждения и дальнейших научных разработок. В связи с этим хотелось бы остановиться на двух первых вопросах, которые в большой мере связаны между собой.

Совершенно справедливо С. М. Беккер подчеркивает, что рождение в асфиксии представляет большую опасность для здоровья детей в последующем, и предлагает при выработке методов терапии асфиксии новорожденных больше внимания уделить изучению отдаленных последствий для детей.

Охрана здоровья ребенка в антенатальном периоде заключается в своевременном выявлении осложнений и заболеваний у матери во время беременности (включая экстрагенитальные) и их лечения или уменьшении степени неблагоприятного влияния патологического процесса в организме беременной на плод.

С этой точки зрения следует считать правильной постановку вопроса С. М. Беккером о необходимости более глубокого изучения преморбидного фона у беременных с поздним токсикозом и ранних симптомов как претоксикоза, так и токсикоза, хотя на современном уровне наших знаний трудно говорить о развитии «чистого» токсикоза в ранние сроки беременности.

С. М. Беккер подробно разбирает вопрос о роли патологического течения родов в возникновении осложнений для плода и среди причин заболеваемости детей указывает на такие, как роды в тазовом предлежании, перенашивание, крупный плод и т. д. Следует считать весьма целесообразным для акушеров пересмотр некоторых устоявшихся позиций в отношении ведения родов, расширение показаний при ряде осложнений для своевременного производства кесарева сечения.

Несмотря на профилактические и лечебные мероприятия во время беременности и родов, определенное число детей (3—7%) рождается в асфиксии. С. М. Беккер полагает, что для снижения неврологической заболеваемости детей в последующем большое значение имеют время реанимации детей, родившихся в асфиксии, и показания к реанимационным мероприятиям. Иными словами, он считает, что не следует оживать всех детей, родившихся в асфиксии, и проводить реанимационные мероприятия чрезмерно долго. Однако решать эти важные вопросы однозначно нельзя. Известно, что часть детей, родившихся в тяжелой асфиксии, несмотря на минимальные меры по восстановлению жизнедеятельности, остаются живы, а в последующем у них развиваются тяжелые неврологические заболевания.

Опыт нашей клиники свидетельствует, что отдаленные последствия асфиксии новорожденных зависят не только от времени начала реанимационных мероприятий, но и от их полноты. Чем раньше начата реанимация, чем более полно она осуществлена, тем лучших результатов удастся достигнуть.

В последние годы работами ряда специалистов, в том числе и исследованиями, проведенными в нашей клинике, показано, что кислородная недостаточность у плода приводит к выраженному нарушению метаболизма и гемодинамики в организме новорожденного, а также к изменению жизнедеятельности почти всех органов и систем. Учитывая эти изменения, необходимо при рождении детей в асфиксии проводить комплексную терапию, направленную на устранение гипоксии и метаболических

нарушений, а также на нормализацию сердечной деятельности и гемодинамики. В комплексе мер должно входить прежде всего адекватное снабжение кислородом. Доставка кислорода при легкой асфиксии может быть осуществлена с помощью маски, при тяжелых же состояниях обязательна интубация и искусственная вентиляция легких.

Устранению метаболических и гемодинамических нарушений у новорожденных, родившихся в асфиксии, способствует комплексная инфузионная терапия: введение раствора глюкозы, кокарбоксилазы, раствора натрия оксифурата. Уменьшить постгипоксический отек головного мозга позволяет, наряду с осмодиуретиками, введение в сосудистое русло декстранов (реополиглюкина), а также альбумина, плазмы. Инфузионная терапия обеспечивает более быстрое выведение детей из состояния асфиксии и предупреждает многие осложнения в первые дни жизни. Улучшение мозгового кровообращения, как показали наши исследования, может быть достигнуто при применении краниоцеребральной гипотермии (КЦГ). При КЦГ создаются условия для улучшения микроциркуляции, особенно в сосудах мозга, что уменьшает его кровенаполнение, предотвращает диapedезные кровоизлияния в паренхиму мозга. Этот метод способствует более длительному переживанию нейронов при гипоксии, более быстрому восстановлению клеточных мембран и обменных процессов в них.

По нашим данным, КЦГ не следует применять у детей с респираторным дистресс-синдромом, с выраженной дыхательной недостаточностью, с пороками развития, а также с массивными субарахноидальными, внутрижелудочковыми и субдуральными кровоизлияниями (диагноз может быть уточнен при спинномозговой пункции, трансллюминации черепа, эхоэнцефалографии). Однако если диагноз остается сомнительным, целесообразно провести сеанс КЦГ.

После выведения новорожденных из асфиксии надлежит установить тщательное наблюдение и уход за ними и продолжать интенсивную комплексную терапию, направленную на дальнейшее устранение дыхательной и сердечной недостаточности, на коррекцию метаболических и гемодинамических нарушений.

В нашей клинике было проведено сравнительное изучение состояния детей в двух группах: оживленных обычным методом и получивших описанное выше интенсивное лечение.

Из 33 детей 1-й группы 19 при рождении получили оценку по шкале Апгар 4 балла и ниже, остальные — 5 баллов, но затем состояние их ухудшилось. Комплекс лечения детей этой группы включал искусственную вентиляцию легких, инфузию щелочных растворов, глюкозы, кордиальную терапию; в последующие дни проводилось симптоматическое лечение.

Состояние детей в первые дни жизни было тяжелым: наблюдалось нарастание церебральной симптоматики с развитием судорожного синдрома (27) и псевдобульбарных явлений (17), с угнетением безусловных рефлексов, мышечной гипертонией или атонией и появлением очаговых симптомов (12). Большинство детей этой группы (25) были переведены в специализированные стационары с тяжелой неврологической симптоматикой.

При катamnестическом обследовании детей 1-й группы, проводившемся с 8-месячного их возраста до 6 лет, было установлено, что, несмотря на ранний перевод из родильного дома в специализированные стационары, у большинства из них развились грубые органические изменения в центральной нервной системе. У 18 детей сформировался синдром детского церебрального паралича со вторичной микроцефалией, грубым отставанием как психического развития, так и статико-моторных функций, и судорожный синдром. У 5 детей этой группы отмечалась задержка речевого развития, гемисиндром, некоторое отставание моторных функций. 10 детей этой группы к пятилетнему возрасту практически здоровы.

2-я группа включала 42 ребенка, которые также родились в тяжелом состоянии или их состояние ухудшилось в первые же сутки после рождения. 28 детей получили оценку по шкале Апгар 4—0 баллов, 9 детей — 5—6 баллов, 5 детей — 7 баллов, но затем у них проявились симптомы нарушений со стороны ЦНС. В этой группе комплекс терапии включал КЦГ (4 детям КЦГ осуществлялось дважды). Лечение способствовало значительному улучшению неврологического статуса. 18 детей на 10—14-й день были выписаны, остальные переведены в специализированные отделения.

Катamnестическое обследование в возрасте от 10 мес до 3 лет показало, что 27 из 42 детей практически здоровы, у 5 сформировался синдром детского паралича (у 3 из них при рождении были явления кровоизлияния в мозг, у 2 — длительная гипоксия за счет осложненного течения беременности матери и родов). У остальных детей выявлены функциональные изменения ЦНС (церебро-астенический синдром).

Данные катamnеза свидетельствуют, что включение краниоцеребральной гипотермии в комплекс реанимационных мероприятий предупреждает нарастание изменений со стороны центральной нервной системы. Вместе с тем необходимо учитывать противопоказания к КЦГ.

На основании указанного следует, что отдаленные результаты реанимации детей, родившихся в асфиксии, зависят в большей мере от характера проводимой терапии.

В заключение хотелось бы отметить своевременность и важность поднятых автором статьи вопросов, обсуждение которых позволит наметить пути дальнейших научных изысканий по профилактике и терапии заболеваний плода и новорожденного.

Поступила 19 декабря 1978 г.

К дискуссии по поводу статьи проф. С. М. Беккера «Некоторые актуальные вопросы современного акушерства и пути их решения»

Статью выдающегося акушера-гинеколога профессора С. М. Беккера, опубликованную, к сожалению, после его смерти, можно рассматривать как завещание нам, живым. В статье поднимаются актуальные вопросы, на которые необходимо искать и находить ответы в интересах как ныне живущих, так и будущих поколений.

Профессором С. М. Беккером высказаны очень оригинальные мысли о сроке беременности, при котором формируется поздний токсикоз, о претоксикозе. Интересно его рассуждение о противоположности в развитии болезни, связанной с наследственностью, — резус-конфликте, который возникает при несовместимости матери и плода по антигенам крови и развивается на основе иммунологической реакции у матери на ранних сроках беременности. При последующих беременностях резус-конфликт усугубляется. Токсикоз чаще развивается при первой беременности, тогда как при повторных беременностях его рецидив у большинства женщин отсутствует, что действительно ставит под сомнение вопрос об иммунологическом конфликте при токсикозе.

Приведенные в статье данные о физиологическом снижении АД у беременных при сроке 12—16 недель и отсутствии в дальнейшем у этой группы беременных токсикоза, возможно, имеют под собой объяснение и другого факта: достоверного увеличения количества циркулирующей крови к концу I триместра беременности (Н. Л. Гармашева, «Введение в перинатальную медицину», 1978, стр. 38). Похоже, что если организм беременной справляется с этим увеличением количества циркулирующей крови, то чаще всего он справляется и со следующим пиком увеличения количества крови, относящимся к 26—36-й неделям беременности. Эти же сроки приведены профессором С. М. Беккером при указании на претоксикоз или начальные клинические проявления токсикоза, выявляемые с 26—30 недель в виде скрытых отеков, лабильности сосудистой системы, нарушения функции почек.

Нами в практической деятельности замечено повышение АД у рожениц при обвитиях пуповины плода и развитии вследствие этого у плода внутриутробной асфиксии. После рождения плода АД у рожениц нормализовалось без лечения в раннем послеродовом периоде, иногда в течение суток. Замеченный нами симптом, при подтверждении другими исследователями, в память о профессоре С. М. Беккере мы предложили бы назвать симптомом Беккера.

Касаясь вопроса о применении антибиотиков в комплексном лечении послеродовых септических заболеваний, мы считаем, что нельзя согласиться с мнением автора в его предположении о снижении эффективности антибиотикотерапии в связи с «консервацией» тканей и органов больного человека этими препаратами. Вполне реально, что антибиотики хорошо консервируют мясо, рыбу и тому подобные «мертвые» структуры, но для объяснения снижения эффективности антибиотикотерапии на живой организм больше подходит, как нам кажется, объяснение, данное Г. Стентом в его книге «Молекулярная генетика» (1974, стр. 148—151), где указано: «если для лечения бактериальной инфекции применяют пенициллин, то врач с самого начала должен вводить этот антибиотик в возможно максимальных концентрациях. Это обеспечит наибольшую вероятность того, что будут убиты все патогенные бактерии, и снизит вероятность отбора мутантов, устойчивых к высоким концентрациям пеницилина. Если же больному, наоборот, сначала дают небольшую дозу антибиотика и затем, при отсутствии эффекта, дозу повышают, то при таком постепенном повышении дозы антибиотика есть риск провести последовательный отбор все более и более устойчивых мутантов патогенной бактерии. При лечении стрептомицином уже не так важно избегать такого ступенчатого повышения дозы лекарства, так как даже в присутствии низких концентраций стрептомицина отбираются мутанты, обладающие устойчивостью к высоким дозам этого антибиотика. Предотвратить появление таких мутантов практически невозможно».

Сочетанное применение антибиотиков различных типов и направлено на то, чтобы избежать при лечении появления устойчивых штаммов бактерий. Но прав профессор С. М. Беккер в том, что эта «уловка» не всегда помогает, и поэтому, действительно, на повестку дня встал вопрос о комплексном лечении септических заболеваний с применением и других медикаментозных средств, о повышении защитных сил ослабленного родами женского организма.

В. М. Галков (Казань)

СОДЕРЖАНИЕ

Изуткин Д. А., Лавренко В. П. В. И. Ленин о социально-гигиенических основах социалистического образа жизни	1
Стегунин С. И., Разумов В. И. За строкой биографии В. И. Ленина	4

Юбилейные даты

Биялов М. Ш., Низамов И. Г. Казанскому ГИДУВу имени В. И. Ленина—	7
60 лет	

Бурнашева Р. Х., Толпегина Т. Б. Вопросы патогенеза и клиники лекарственной аллергии	9
Шамова А. Г., Романова Н. А. Организация специализированных групп для детей с аллергиями в дошкольных учреждениях	12
Гарифуллина Д. И. Группы крови системы ABO и MNSs у детей аллергодерматозами и матерей	14
Лозовская Л. С., Митченко А. Ф., Десяткова Р. Г., Хайретдинова Т. Б., Шигина О. М. Противовирусные антитела у детей с ревматоидным артритом при иммунодепрессивной терапии	17
Полищук М. А., Харитонова В. В., Сергеева Н. М., Вахрушева Г. В. Иммунодепрессанты анаболических стероидов при ревматизме и ревматоидном полиартрите	21
Царегородцев А. Д., Малышева Л. М. Клинико-иммунологическая характеристика острых респираторных вирусных инфекций у детей	24
Становская М. В., Ахметова М. Г. Клиника сальмонеллеза у взрослых	26
Погорелова Н. П., Буркин В. С., Мацуга Т. П., Журавлева О. В., Путилина Н. Г., Курдова Н. Г., Ибрагимов Ф. Х. Случаи заболеваний иерсиниозом	27
Ефимов В. А. Опыт работы кабинета инфекционных заболеваний по профилактике дизентерии в сельском районе	29
Якобсон Д. А., Шаханова И. Л., Хайрутдинова А. Н., Булаева Р. М., Воздвиженский Н. А., Пименова М. Н. Эпидемиологическая и экономическая эффективность разных методов лечения детей, больных легкой формой дизентерии Зонне	30
Сорокин А. А., Баширова Д. К. Клеточные проявления иммунитета при повторной дизентерии	33
Лагутина М. В. Активность щелочной фосфатазы у больных вирусным гепатитом	35
Хунафина Д. Х. Коррекция кислотно-основного состояния у больных тяжелой формой геморрагической лихорадки с почечным синдромом	37
Рузаль Г. И., Никитина В. А., Дунаева Н. Н. Среда из капустно-казеиново-дрожжевого гидролизата для исследований на менингококк и сопутствующую флору	38
Моисеенко А. В., Гиновкер А. Г. Морфологическая характеристика слизистой оболочки толстой кишки при хроническом описторхозе	39
Белогорская Е. В., Александрова Л. Я., Накипова Ф. К. Пороки развития новорожденных	42
Гуляев Е. А. Клинические формы дефицита железа и их распознавание	43
Попелянский Я. Ю. Ортостатический подвздошно-поясничный спазм	45
Иваничев Г. А. Вторичные мышечно-тонические синдромы спастической кривошеи	49
Классен И. А. Становление и развитие патологического влечения к алкоголю	51
Абрамов Д. А. Особенности и эффективность реабилитации душевнобольных в загородной психиатрической больнице	53
Кольцова Г. Н. Иммунологический статус больных с доброкачественными и пограничными «эпителialsными» опухолями яичников	55
Гилязутдинова З. Ш., Каримова Т. А. Реабилитация больных, оперированных по поводу опущения и выпадения половых органов у женщин	57
Хасанова Н. Х., Амирова Ф. С. Применение микрохирургии при экстракции набухающих катаракт	59

Обмен опытом и аннотации

Иванов Н. Р., Максимова Н. А., Скларова Е. М., Гордейчук А. Ф., Гагина Г. Ф., Чепурной В. И. Особенности дифтерии в период ее ликвидации	60
Гордейчук А. Ф., Максимова Н. А., Рыжова Н. Н., Попова А. А., Черниковская О. В., Кравцова В. И. Течение кори у привитых	61
Перлина Л. Я., Сабирова Р. А. Выделение непатогенных нейссерий у больных менингококковой инфекцией	61
Давыдов В. Я., Валитов С. А., Юсупов Ф. С. Успешное лечение больного тяжелой формой ботулизма	62
Баткаев Х. Х., Лушников А. З., Гайдукова Л. Б. Диагностическое значение определения австралийского антигена при вирусном гепатите	63
Фаткуллов М. С. Клинико-лабораторная характеристика хронического вирусного гепатита у взрослых	64
Мамон А. П., Мустакова В. Л., Байкова Н. А. Клинико-эпидемиологическая характеристика гриппа	64
Якимаха Г. Л., Тихая Г. А., Пынина В. П. Осложнения со стороны нервной системы при гриппе	65
Каримова Д. Ю. Информативность клинической симптоматики и морфоло-	

гических изменений в периферической крови для дифференциальной диагностики ОРЗ и пневмоний у новорожденных	66
Колесникова М. Б., Мякишева Л. С., Килина М. М. Внутриклеточные ферменты лейкоцитов крови при затяжной пневмонии у детей	67
Левитан Б. Н. Клиническое изучение системы фибринолиза при затяжной пневмонии	68
Сунгурова Е. В. Энзиматический статус лейкоцитов при гнойно-воспалительных заболеваниях	68
Крыева Х. Х., Калямова Р. А. О туберкулезе молочной железы	69
Черкасова Н. А., Загидуллина Н. Л., Покатило М. Побочные действия антибиотиков	70
Садыкова В. А. Экскреция эстриола у беременных и рожениц с анемией	71

История медицины

Аминев А. М. В. И. Руднев — переводчик Гиппократ	72
--	----

В помощь преподавателю и студенту

Усманова С. А., Амфитеатрова Н. Ф., Пчелкина Т. В., Фахреев И. Г. Использование граф логической структуры для обучения и контроля знаний студентов на практических занятиях и лекциях по микробиологии	73
--	----

Библиография и рецензии

Анисимов В. Е. На кн.: В. Н. Дзяк. Мерцательная аритмия	75
Талантов В. В. На кн.: проф. К. И. Мышкин. Роль желез внутренней секреции в адаптации организма человека к операционной травме	76

Дискуссия

Савельева Г. М. Пути совершенствования медицинской помощи в перинатальном периоде	77
Галков В. М. К дискуссии по поводу статьи проф. С. М. Беккера «Некоторые актуальные вопросы современного акушерства и пути их решения»	79

CONTENTS

Izutkin D. A., Lavrenko V. P., V. I. Lenin about social and hygienic basis of the socialist way life	1
Stegunin S. I., Razumov V. I. Studying V. I. Lenin's biography	4

Yubilee

Bilyalov M. Sh., Nizamov I. G. 60 years since the foundation of the V. I. Lenin Kazan State Post-graduate Medical Institute	7
---	---

Clinical and theoretical medicine

Burnasheva R. Kh., Tolpegina T. B. Problems of pathogenesis and the clinical course in drug allergy	9
Shamova A. G., Romanova N. A. Organization of specialized groups of children with allergoses in pre-school institutions	12
Garifullina D. I. Groups of blood of the ABO and MNSs system in children with allergodermatoses and mothers	14
Lozovskaya L. S., Mitchenko A. F., Desyatkova R. G., Khairtdinova T. B., Shigina O. M. Antiviral antibodies in children with rheumatoid arthritis in immunodepressive therapy	17
Polishchuck M. A., Kharitonova V. V., Cergeeva N. M., Vakhrusheva G. V. Immunodepressants of anabolic steroids in rheumatism and rheumatoid polyarthritis	21
Tsaregorodtsev A. D., Malisheva L. M. Clinical and immunological characteristics of acute respiratory and viral diseases in children	24
Stanovskaya M. V., Akhmetova M. G. The clinical course of salmonellosis in the adult	26

<i>Pogorelova N. P., Burkin V. S., Matsuga T. P., Zhuravleva O. V., Putina N. G., Kurdova N. G., Ibragimov F. H.</i> Cases of yersiniosis incidence . . .	27
<i>Efimov V. A.</i> Work of the consulting-room of infectious diseases to prevent dysentery in a rural region . . .	29
<i>Yakobson D. A., Shakhanina I. L., Khairutdinova A. N., Bulaeva R. M., Vozdvizhensky N. A., Pimenova M. N.</i> Epidemiologic and economic effectiveness of different methods in therapy of children with mild forms of Sonne dysentery	30
<i>Sorokin A. A., Bashirova D. K.</i> Cellular manifestations of immunity in secondary dysentery . . .	33
<i>Legutina M. V.</i> Activity of alkaline phosphatase in patients with viral hepatitis . . .	35
<i>Khunafina D. Kh.</i> Correction of acid-base state in patients with heavy forms of hemorrhagic fever associated with renal syndrome . . .	37
<i>Ruzal G. I., Nikitina V. A., Dunaeva N. N.</i> Media from the cabbage-yeast-casein hydrolysate for the tests on meningococcus and accompanying flora . . .	38
<i>Moiseenko A. V., Ginovker A. G.</i> Morphological characteristics of the mucous membrane of the large intestine in chronic opisthorchiasis . . .	39
<i>Belogorskaya E. V., Alexandrova L. Ya., Nakipova F. K.</i> Developmental defects of the newborn . . .	42
<i>Gulyaev E. A.</i> Clinical forms of iron deficiency and their detection . . .	43
<i>Popelyansky Ya. Yu.</i> Orthostatic liliolumbar spasm . . .	45
<i>Ivanichev G. A.</i> Secondary muscular and tonic syndromes of spastic torticollis . . .	49
<i>Klassen I. A.</i> Appearance and development of pathological inclination to alcohol . . .	51
<i>Abramov D. A.</i> Peculiarities and rehabilitation effectiveness of the insane in a country psychiatric hospital . . .	53
<i>Koltsova G. N.</i> Immunological status of patients with benign and marginal «epithelial» tumours of the ovaries . . .	55
<i>Gilyazutdinova Z. Sh., Karimova T. A.</i> Rehabilitation of patients operated on for falling and prolapse of women's genitals . . .	57
<i>Khasanova N. Kh., Amirova F. S.</i> Use of microsurgery in extraction of swelling cataracts . . .	59
<i>Sharing of experience and annotations</i>	60
<i>History of medicine</i>	
<i>Aminev A. M. V. I. Rudnev — translator of Hippocrates</i>	72
<i>To the teacher's and student's aid</i>	
<i>Usmanova S. A., Amfiteatrova N. F., Pchelkina T. V., Fakhreev I. G.</i> Use of graphological structures to teach and control student's knowledge in practical classes and lectures on microbiology	73
<i>Bibliography and book reviews</i>	
<i>Anisimov V. E.</i> To the book: V. N. Dzyack. Cardiac fibrillation	75
<i>Talantov V. V.</i> To the book: prof. K. I. Mishkin. The role of endocrine secretion in human adaptation to operative traumas	76
<i>Discussion</i>	
<i>Saveliev G. M.</i> Ways to promote medical aid in perinatal period	77
<i>Galkov V. M.</i> To discussion apropos of prof. S. M. Becker's paper «Some actual problems in present obstetrics and ways to solve them	79