

Министерство здравоохранения РСФСР

Свердловский Государственный медицинский институт
/ректор - доктор мед. наук, доцент В.Н.Климов/

Кафедра факультетской педиатрии
/зав.каф.-доцент К.В.Николаева/

Т.Я.Галактионова

СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ
СКАРЛАТИНУ ПО МАТЕРИАЛАМ ОТДАЛЕННЫХ НАБЛЮДЕНИЙ

Научный руководитель
кандидат медицинских наук,
доцент К.В.Николаева

Диссертация

на соискание ученой степени кандидата
медицинских наук

г.Свердловск
1969 г.

О Г Л А В Л Е Н И Е

	стр.
В в е д е н и е.....	3-5
Глава 1. Обзор литературы.....	6-49
Краткие сведения об этиологии и патогенезе скарлатины.....	7-23
Учение об инфекционной аллергии.....	23-37
"Скарлатинозное сердце".....	37-49

СОБСТВЕННЫЕ НАБЛЮДЕНИЯ

Глава II. Характеристика материала и методик....	51-49
Глава III. Состояние сердечно-сосудистой системы у детей, перенесших скарлатину по данным клинико-лабораторно-графических исследований.....	63-99
Глава IV. Изменение состава периферической крови больных со "скарлатинозным сердцем" и ревматическим кардитом.....	100-137
Глава V. Некоторые показатели реактивности детей со "скарлатинозным сердцем" и ревмокардитом, развившимся после скарлатины, по данным завершеного фагоцитоза.....	138-156
Глава VI. Показатели аллергического состояния детей, перенесших скарлатину, по данным интродермальных реакций с аллергеном гемолитического стрептококка....	157-179
З а к л ю ч е н и е.....	180-195
В ы в о д ы.....	196-200
Указатель литературы.....	201-243
П р и л о ж е н и е.....	244-247

ВВЕДЕНИЕ

Скарлатина, как самостоятельное заболевание, известна человечеству уже более 400 лет, ей посвящено множество научных исследований, однако до настоящего времени в этой сложной проблеме ряд вопросов остается не вполне выясненным.

По мнению некоторых ученых, в связи с эволюцией инфекционных заболеваний современная скарлатина утратила остроту как проблема клиническая, сохранив в полной мере свое значение, как проблема эпидемиологическая. Легкое течение скарлатины не повлекло за собой сколько-нибудь заметного снижения уровня заболеваемости и по частоте регистрации среди основных детских инфекций она по-прежнему занимает первое место, после кори.

Вызывая аллергические сдвиги в организме ребенка, скарлатина создает почву для развития различных патологических процессов, поражающих лимфатический аппарат, сердечно-сосудистую систему, почки и другие органы.

Особое внимание педиатров привлекает сердечно-сосудистая патология, которая представляет собой одно из частых и типичных проявлений скарлатины. Ни один из современных методов терапии не предупреждает расстройств сердечно-сосудистой деятельности при скарлатине.

В последние годы в связи с отменой обязательной госпитализации и кратковременностью лечения скарлатины в домашних условиях, участковый врач нередко не улавливает ранние симптомы "скарлатинозного сердца" и не назначает соответствующих тера-

певтических мероприятий, в результате чего у части больных развиваются ревматические кардиты с формированием клапанных пороков сердца.

В свое время В.И.Молчанов /1932/ указал на взаимосвязь и трудности дифференциальной диагностики скарлатинозных и ревматических кардитов у детей.

В дальнейшем наблюдения ученого были подтверждены данными многих авторов Б.Г.Ширвиндт /1949/; М.К.Осколкова /1957/; Н.Н.Серебрякова /1960/; Р.Бульгарелли, С.Ромоно, В.Венто /*R. Bulgarelli; S. Romano; W. Wento* ; 1960/; И.Л.Богданов /1962/; К.М.Гуляева /1962/; Н.А.Максимова /1966/; Р.П.Карасева /1967/; К.В.Николаева /1968/.

Течение и исход сердечно-сосудистых расстройств при скарлатине, а также трудность выявления и большое сходство ранних признаков "скарлатинозного сердца" и латентно текущего ревмокардита, развивающихся после скарлатины, явились причиной нашего исследования. При этом предпринята попытка найти дифференциальные критерии, позволившие отличить указанную патологию. Эти сведения помогут практическому врачу своевременно распознать истинный характер сердечно-сосудистого заболевания, развившегося на фоне и вслед за скарлатиной, а также проводить соответствующую терапию.

Для решения поставленной задачи изучалась:

Клиническая характеристика и последствия сердечно-сосудистых расстройств у детей, перенесших скарлатину по данным непрерывного длительного диспансерного наблюдения, а также некоторые динамические показатели реактивности у тех же больных, по комплексу доступных в клинике лабораторных исследований. Кроме того у всех детей учитывалось аллергическое состояние по ответам организма на интродермальное введение аллергена гемолитического стрептококка группы А.

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Глава 1.

КРАТКИЕ СВЕДЕНИЯ ОБ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗЕ
СКАРЛАТИНЫ

Первое точное описание скарлатины, как самостоятельного заболевания сделано в ХУІ веке английским врачом Сиденгамом, затем в ХІХ веке подробно изучена в России Н.Ф.Филатовым, во Франции Бретонно и Труссо.

С тех пор скарлатина привлекает к себе неизменное внимание тем, что распространившись по всему миру и поражая все новые и новые поколения детей. Уровень ее не снижается под влиянием проводимых мероприятий. Вызывает беспокойство и все еще значительное количество осложнений и особенно повреждение сердечно-сосудистой системы.

Очевидно, отсутствие эффекта в борьбе с заболеваемостью и последствиями скарлатины отчасти обусловлены тем, что возбудитель ее до сих пор окончательно не установлен.

В последнее столетие, как указывает М.Е.Сухарева и Б.Г.Ширвиндт /1963/ изучение этиологии скарлатины проводится в основном в двух направлениях: поисков вируса и определения специфических свойств стрептококка.

Исключительное значение гемолитического стрептококка при скарлатине сейчас уже ни кем не оспаривается. Однако если одни ученые считают стрептококк единственным возбудителем скарлатины, то другие признают его участие только в патогенезе болезни истинным возбудителем которой является вирус.

Таким образом по вопросу этиологии скарлатины в настоящее время наибольшее распространение имеют две теории: стрептококковая и вирусная. К последней примыкает теория ассоциации стрептококка с вирусом.

К числу сторонников вирусной этиологии скарлатины можно отнести Ландтштейнера, Левадиди /*H. Landsteiner*, *C. Levaditi* 1911/; ди-Кристини /*C. Di-Kristini*, 1921/; Карониа и Сидони /*C. Caronia*, *M. Sindoni*, 1923/, а также японских ученых Имамура, Оно, Эндо, Кавамура /1935/. Мысль о симбиотической этиологии скарлатины принадлежит С.И.Златогорову /1925, 1928/ и Кантакузену /1911/. Названные исследователи, признавая большую роль стрептококка в патогенезе скарлатины предполагают, что вирус активизирует стрептококка и придает ему особые свойства, которые обуславливают "возникновение скарлатинозного" синдрома.

Убежденными сторонниками ассоциации вируса со стрептококком в этиологии скарлатины в Советском Союзе являются Б.Л.Палат, В.С.Дергач /1925, 1928/; М.А.Морозов, С.Н.Ручковский, Б.Г.Вайнберг /1953/; за рубежом Вильдфюр /*H. Wildfuhr* 1951/.

К.Бингель /*H. Bingel*, 1949/ и Нэе /*Nee*, 1953/ в последние годы продолжают активно развивать исследования по изысканию вируса со стрептококком, доказательств этиологической роли при скарлатине симбиоза.

Согласно теории Бингеля /1949/ образование эритрогенного токсина, виновника скарлатины стимулируется вирусом. При чем вирус сообщает эритротоксические свойства любому стрептококку, даже такому, культуры которого не способны до того вызвать

реакцию Дика.

Согласно концепции по Ное гемолитический стрептококк приобретает свойство продуцировать скарлатинозный токсин в результате болезни стрептококка и нарушения его обмена, вызванного вирусом.

Обстоятельные проверочные работы Грюна, Кикуса, Кюстера / *L. Grün* , *F. Kikutk* , *F. Kuster*/; Биланда и Шефера, а также проведенные в лаборатории В.И.Иоффе /1938, 1940, 1948, 1954/ и П.В.Смирнова /1947, 1950, 1952/ доказали ошибочность результатов исследований Бингеля и Ное. Многочисленные и разнообразно построенные исследования на присутствие вируса и противовирусных антител оказались безуспешными. Вирус не удалось обнаружить ни путем заражения животных, ни путем бессимптомной инфекции.

Не нашли подтверждения результаты этих работ в бактериологическом и экспериментальном контроле. Таким образом до настоящего времени нет достоверных доказательств существования "скарлатинозного" вируса.

Тем не менее вирусная теория продолжает существовать и имеет убежденных защитников, которые не прекращают поиска соответствующего вируса.

Однако, как видно из литературных данных, наибольшее количество сторонников имеет стрептококковая теория этиологии скарлатины, в пользу которой накапливаются все более убедительные факты и теоретические обоснования. Главным доказательством ее служит постоянное присутствие в зеве больных скарлатиной стрептококка, а также у лиц, находившихся в близком

контакте с заболевшим. Наблюдения эти сделанные в разных странах и в разное время достаточно убедительны.

Сотрудниками лаборатории В.И.Иоффе /1948/ показано, что в первые дни скарлатины стрептококк из зева выделяется у 98,9% больных.

Б.М.Шприль /1940/ в начале заболевания выделил из зева гемолитического стрептококка у 95% детей.

Де Вааль /Де *Waale*, 1940/ в конце первой недели от начала заболевания имела возможность высеять этот микроб у 97% больных, в конце второй недели - у 90%, а в конце третьей - у 73% больных.

Принципиально такие же результаты были получены В.А.Хрущевой, Е.М.Славской, А.В.Левинной и И.А.Никитиной /1932/, а также Г.Н.Хаскиной-Мундер, Л.Я.Солнцевой и Е.И.Смирновой /1951/.

Кроме зева гемолитический стрептококк при скарлатине выделяют из носа, крови и различных органов.

Н.Н.Преображенская /1939/ находила гемолитических стрептококков в слизи носа до 10-го дня болезни у 50% детей и на 26-30 день у 70%. В.А.Хрущева, Е.М.Славская, И.А.Никитина /1932/ обнаружили гемолитического стрептококка в носу больных скарлатиной в 35% случаев в начале заболевания и 62% - в конце его.

З.М.Гуляева-Гаврина /1956/ отметила, что высеваемость гемолитических стрептококков из носа к 20 дню от начала скарлатины увеличивается почти вдвое.

Постоянное наличие стрептококков при скарлатине подтверждают также наблюдения патологоанатомов.

М.А.Скворцов, 1946 указывает, что при обычном течении заболевания стрептококки можно найти во всех случаях в отделяемом зева и прилегающих частях лимфатического аппарата.

В.Д.Цинзерлинг /1935/ на основании более 1000 вскрытий убедился в обязательном наличии при скарлатине первичного стрептококкового очага в зеве.

Доказательством участия стрептококка в развитии скарлатины служит также постоянное присутствие стрептококкового антигена в крови и моче больных детей. Как показали исследования В.И.Иоффе /1948/ стрептококковый антиген в крови обнаруживается методом реакции связывания комплемента на холоду при любой форме скарлатины.

И.М.Лямперт /1956/ методом преципитации тот же антиген в моче больных скарлатиной был обнаружен в первые дни заболевания в 91,3% случаев.

И.Л.Богданов /1958/ находил стрептококковый антиген в моче у 93% больных скарлатиной, в начале болезни.

Подтверждает этиологическую роль стрептококка при скарлатине и наличие в крови больных антистрептококковых противотел.

Слабым звеном стрептококковой теории скарлатины является не убедительная аргументация полиморфизма вызванных им заболеваний. Гемолитический стрептококк признан возбудителем кроме скарлатины, ревматизма, рожи, септицемии и некоторых кожных заболеваний.

С целью выявления отличий "скарлатинозного" стрептококка от стрептококков, выделенных при других названных выше заболе-

ваниях и от здоровых лиц предприняты многочисленные попытки изучения его антигенной структуры, ферментативной и токсигенной системы.

Начиная с работ Ленсфильд и Гриффетса /1926-1935 гг./ классифицировавших гемолитических стрептококков на группы и типы исследования в этом направлении не прекращаются.

Скарлатинозный стрептококк относят в группу "А", характеризующуюся специфическим полисахаридом. Отмечено, что при массовых заболеваниях скарлатиной всегда имеется ведущий серологический тип или типы, доминирующие в процентном отношении. Многочисленные исследования В.И.Иоффе /1938-1940/, П.С.Смирнова /1947/, И.Л.Богданова /1958/ и многих других установили в Советском Союзе ведущие типы стрептококков при скарлатине 1, 2, 4, 27.

Эти типы выделяются в разгар эпидемии в 80% случаев. Доказано, что доминирующие типы стрептококков отличаются наибольшей токсигенностью и, возможно, вирулентностью, по сравнению с другими типами, играющими второстепенную роль.

В свое время Коффи /C. Cozzi, 1938/ показала, что способностью продуцировать токсины обладают в основном лишь гемолитические стрептококки группы "А". Стрептококки других групп этими качествами не обладают. По данным автора из 270 штаммов стрептококков группы "А" 83,7% оказались токсигенными, тогда как в группе "С" с токсигенной функцией этих микробов было сравнительно мало.

Укирбранд и И.Цилер /H. Kirzbrand, I. Cillee, 1927/ в 90,8% стрептококковых культур, выделенных от больных скарлатиной, констатировали весьма высокую токсигенность.

По данным Б.Е.Гресь-Эдельман и Ф.И.Кондина /1952/ токсические свойства "скарлатинозного" стрептококка незначительно превышают токсигенность штаммов стрептококков, выделенных от здоровых носителей.

Однако, способность продуцировать сильный токсин стрептококков, выделенных от больных в 7,5 раза выше, чем у таковых второй группы. Важным является то обстоятельство, что ведущие типы /1-й, 4-й, 24-й/ обладали наибольшей токсигенностью.

Напротив наблюдения Ведстворта *M.B. Wadsworth* / и Коффи /1935/ показали способность продуцировать разнообразные токсины свойственно в одинаковой степени стрептококкам, выделенным у больных скарлатиной, рожей и ангинами. Н.М.Ральф /1953/ более, чем у 82% больных ревматизмом выделяла токсигенные штаммы стрептококков, из которых многие обладали способностью продуцировать весьма сильные токсины.

Представленные литературные данные не позволяют считать, что возникновение скарлатинозного процесса связано только с высокой токсичностью гемолитических стрептококков. Большую, а в ряде случаев очевидно решающую роль в этом процессе необходимо признать за особенностями реактивности макроорганизма.

В настоящее время известно, что скарлатиной могут заболеть лишь дети, положительно реагирующие на токсин Дика /В.И.Иоффе, И.И.Левин, Э.О.Тейтельбаум и др./.

По данным супругов Дик *C.F. Dick, C.H. Dick*, 1923/ в первые дни скарлатины в месте выделения токсина гемолитического стрептококка закономерно возникает реакция в виде зоны гиперемии не менее 1 сантиметра в диаметре. По мере выздоров-

ления частота положительных реакций снижается, и у реконвалесцентов реакция переходит в отрицательную. Широкая проверка этой реакции в ряде стран дала различные результаты, и специфичность ее была подвергнута сомнению.

Лишь дальнейшие работы Советских ученых С.В.Коршуна, В.А.Крестовниковой, Е.М.Ряхиной и японцев *K. Ando* и *T. Toyoda* разъяснили разноречивые результаты реакции Дикова. Оказалось, что токсины стрептококка состоят из 2 фракций: термолабильной /истинный токсин-полисахарид/ и термостабильной /белковой природы, оказался аллергеном/.

Н.А.Вержиковский и О.М.Константинова /1934, 1943/ усовершенствовали методику приготовления очищенного токсина ранее выделенного В.А.Константиновой /1929/. По их методу в настоящее время готовят из фильтрата культур гемолитического стрептококка группы "А" отдельные термостабильную и термолабильную фракции. Кроме того, исследователям удалось установить и единицы измерения токсина.

Далее В.И.Иоффе /1948, 1956/ разработал методику титрационной пробы, которая позволяет установить уровень антитоксического иммунитета и восприимчивости к скарлатине. Эта проба оказалась более чувствительной, чем проба Дика и позволила уловить наибольшую восприимчивость к скарлатине детей до 2-х летнего возраста и максимальное нарастание антитоксического иммунитета к концу заболевания.

С развитием иммунологии как у нас в стране, так и за рубежом накопилось больше данных, соответствующих представлению об этиологической роли стрептококка при скарлатине.

Так, сотрудниками лаборатории В.И.Иоффе, К.М.Розенталь и Б.Л.Итцигсон /1946/ доказана возможность обнаружения антигенов в крови больных с помощью реакции фиксации комплемента.

П.В.Смирнов, И.М.Лямперт, Э.А.Гальперин /1950/, изучая гиалуронидазную активность штаммов гемолитического стрептококка, выделенных от больных скарлатиной и здоровых носителей гемолитического стрептококка, показали, что гиалуронидаза обнаруживается у большинства /68,5-75%/ штаммов гемолитических стрептококков типов 2-го и 4-го.

В культурах стрептококков типов 1-го и 2-го она обнаруживается значительно реже. О формировании противострептококкового иммунитета при скарлатине свидетельствовало наличие в крови агглютининов к гемолитическому стрептококку в сыворотках больных скарлатиной.

По данным В.И.Кудрявцева и Б.Л.Палант /1926/; А.В.Резникова, П.И.Куперштейн, Н.М.Гордина и М.Я.Бардах /1928/ показали, что сыворотки крови выздоравливающих после скарлатины агглютинируют штаммы гемолитического стрептококка, выделенного у тех же больных скарлатиной даже в небольших разведениях /1:320/.

А.В.Резников и П.И.Куперштейн сообщают, что агглютинины к гемолитическому стрептококку, выделенному от больных скарлатиной обнаруживаются в крови этих больных не ранее 10-го дня болезни. Количество их увеличивается в более поздние сроки заболевания и у выздоравливающих.

Исследования О.П.Галачянц и Э.А.Гальперина /1950/ показали, что в сыворотках скарлатинозных больных часто обнаруживаются агглютинины к собственным штаммам больного, значительно

реже - к однотипным штаммам Гриффитса и как исключение к гетеротипным штаммам Гриффитса, выделенным от больных скарлатиной.

Нарастание агглютининов в течение скарлатины наблюдается чаще всего при возникновении осложнений в виде поздних лимфаденитов.

Тем же закономерностям следует формирование антител к "токсинам частного приложения" /В.И.Иоффе, 1948, 1950/.

П.Б.Садовский /1948/ показал, что титры анти-О-стрептолизина с 5-25 единиц в начале заболевания возрастают у выздоравливающих до 1280 единиц и более.

О.П.Галачянц /1953/ наблюдала нарастание этих титров при неосложненной скарлатине у 68,4% больных.

Н.М.Кузнецова /1953/ отметила в процессе заболевания скарлатиной выраженное нарастание антистрептолизина в крови.

По наблюдениям И.М.Лямперт, Э.А.Гальперина и Н.М.Ральф /1950/ титры антигиалуронидазы в первые 7 дней скарлатины у 77,5% больных превышали 1000 г.е. Среди сывороток, полученных от больных в более поздние сроки заболевания, преобладают сыворотки с высокими титрами антигиалуронидазы.

А.С.Христова /1950/ наблюдала нарастание титра антифибринолизина или появление его в более поздние сроки в тех случаях, когда в начале заболевания он не обнаруживался. По мнению автора наличие антифибринолизина в крови больных скарлатиной тесно связано со степенью фибринолитической активностью гемолитического стрептококка выделяемого от этих больных.

Аналогичные результаты получены Н.М.Кузнецовой /1953/. Отмечена взаимосвязь формирования иммунитета с возрастом и

исходной реактивностью ребенка. У детей до 1 года содержание антифибринолизина в крови ниже по сравнению с детьми старшего возраста. Присоединившиеся осложнения изменяют закономерности нарастания антифибринолизина в крови.

Так, у детей младших возрастных групп, ослабленных, с пониженной сопротивляемостью скарлатинозный процесс может быть вызван малотоксичными микробами. При этом для возникновения инфекционного процесса не требуется массивность очага.

Следующим доказательством стрептококковой этиологии скарлатины служит возможность снятия токсикоза при введении сыворотки, полученной путем иммунизации животных эритрогенным токсином.

В этом направлении убедительных результатов впервые достигли русские ученые И.Г.Савченко и Г.Н.Габричевский /1905-1907/.

2. П А Т О Г Е Н Е З

По поводу патогенеза скарлатины до настоящего времени нет единого мнения.

В развитии учения патогенеза скарлатины как с клинической, так и с морфологической стороны следует отметить заслуги крупных отечественных ученых: микробиологов И.Г.Савченко /1905/; Г.Н.Габричевского /1907/; В.И.Иоффе /1948/; П.В.Смирнова /1946/ и других, патологоанатомов М.А.Скворцова /1938/; А.И.Абрикосова /1935/; клиницистов Н.Ф.Филатова /1895/; В.И.Молчанова /1932/; М.Г.Данилевич, Д.Д.Лебедева /1948/; А.А.Колтыпина /1948/ и их учеников и последователей.

В результате всестороннего изучения клиники скарлатины А.А.Колтыпин /1943-1948/ счел возможным выделить три линии патогенеза: 1/ токсичную, 2/ аллергическую и 3/ септическую или стадию вторичной микробной инвазии. При типичных формах скарлатины эти стадии появляются последовательно во времени.

Токсическая стадия характеризуется специфическим комплексом реакций организма на скарлатинозный экзотоксин, поступающий из зева больного: рвотой, лихорадкой, малиновым языком, ангиной, сыпью. На значение токсических продуктов стрептококка в этом симптомокомплексе впервые указали И.Г.Савченко и Г.Н.Габричевский /1905-1907/. В настоящее время участие экзотоксина в первом периоде скарлатины не вызывает сомнений. В.Д.Цинзерлинг /1939/ на основании обширного секционного материала установил обязательное изменение токсического характера вблизи первичного стрептококкового очага в лимфатических узлах /краевой фиброзный лимфаденит/, типичный и для других интоксикаций /дифтерии, отравлении ипритом, люизитом/. Поражение лимфоузлов происходит путем продвижения токсина из первичного стрептококкового очага.

Действие токсина вызывает тяжелое расстройство кровообращения, острое набухание мозга, изменение функций вегетативной нервной системы. Сходство начальных проявлений токсикоза с анафилактической реакцией подтверждает мнение об участии в его развитии механизмов аллергического-анафилактического ряда. Начальная интоксикация продолжается в среднем до 5 дня болезни, после чего нередко остаются последствия - период сердечных расстройств.

Избирательное поражение экзотоксином сердечно-сосудистой

и вегетативной систем установлено в клинике и эксперименте на животных А.А.Колтыпиным /1943, 1948/; А.М.Богашовой /1943/; Е.Х.Ганюшиной /1943, 1950, 1949/ и др.

Многие авторы признают избирательную способность скарлатинозной инфекции поражать нервно-сосудистый аппарат. В свое время А.А.Колтыпин указывал, что эта избирательность токсина к сосудистой, шире говоря, к сосудисто-нервной /эндокринно-вегетативной/ системе резко бросается в глаза также как и сосудистый характер типичных скарлатинозных осложнений /"скарлатинозное сердце", нефрит/.

На основании литературных данных скарлатинозный яд обладает действительно избирательным сосудистым и симпатикотропным влиянием.

И.Г.Савченко /1905/, Г.Н.Габричевский /1907/, Дик /1923/, И.Г.Данилевич /1948/, В.И.Иоффе /1948/, И.М.Лямперт /1956/ и И.Л.Кричевский /1952/ трактуют начальный синдром скарлатины как следствие влияния на организм токсина гемолитического стрептококка.

И.М.Лямперт /1956/ объясняет своеобразие скарлатины в сравнении с другими стрептококковыми заболеваниями действием эритрогенного токсина гемолитического стрептококка. Автор считает, что для раскрытия неясных сторон патогенеза и иммунологии скарлатины необходимо изучать действие на организм эритрогенного токсина гемолитического стрептококка.

Своими экспериментальными работами И.М.Лямперт подтвердила значение эритрогенного токсина в развитии типичных симптомов первого периода скарлатины. При парантеральном введении

эритрогенного токсина кроликам удается получить изменения сходные с проявлениями первичного синдрома скарлатины у детей: сдвиги в крови, кожные эритемы, поражение лимфатического аппарата и другие.

Патологоанатомические исследования погибших животных также не имеют отличий наблюдаемых у больных в ранний период токсической скарлатины.

В настоящее время известно многостороннее влияние гемолитического стрептококка на организм. Его антигенная и ферментная системы содержат эритрогенный токсин, гемолизин, стрептолизин, фибринолизин, лейкоцидин и фактор распространения Дюран-Райнальса или гиалуронидазу. На действие этих веществ организм вырабатывает: антитоксины, агглютинины и другие противотела.

В.И.Иоффе делит их на токсины общего действия и "токсины частного приложения". Последние он объединяет в соответствующие ферментные системы: стрептококко-фибринолитические, гемолитические и гиалуронидазные. Делением на токсины "общего" и токсинов "частного приложения" ученый имел ввиду указать на отличие последних от эритрогенного токсина, оказывающего выраженное "общее" влияние на организм. В то время как субстратом приложения каждой из этих систем являются определенные ткани или их части.

П.Б.Садовский /1954/ пишет, что процессы гидролиза, аутолиза и инвазивности неразрывно связаны с активным действием токсинов "частного приложения". По сравнению с эритрогенным токсином гемолитического стрептококка они весьма лабильны к физиологическим факторам.

Работы Е.К.Тринус /1959/ и В.Е.Яворовской /1959/ установили взаимосвязь тяжести клинических форм скарлатины с агрессивностью стрептококка.

В культурах, выделенных от больных с остропротекающими стрептококковыми заболеваниями, титр стрептолизина выше, чем при хронических формах стрептококковых инфекций. Причем наиболее токсигенные штаммы обладают наибольшим количеством стрептолизина.

По данным М.Г.Данилевича и Л.М.Сычкориза /1956/, в остром периоде скарлатины гемолитический стрептококк обладает наибольшей стрептококковой активностью, тогда как в период реконвалесценции процент высокоактивных штаммов уменьшается.

Известно, что стрептолизин оказывает сильное кардиотоксическое действие, хотя накопленный фактический материал не всегда позволяет сделать аналогичные выводы.

По имеющимся в литературе сведениям лейкоцидин способен вызвать угнетение фагоцитарной активности лейкоцитов, глубокие морфологические изменения в живых клетках и даже гибель последних. "В настоящее время еще нет убедительных фактов, дающих возможность установить прямую связь активности лейкоцидина с вирулентными свойствами микробов, хотя все теоретические предпосылки налицо" /В.П.Садовский, 1954/.

Вопрос о роли "фактора распространения" в инфекционной патологии в последнее время приобрел особое значение в связи с его ролью в инвазивных процессах.

М.Г.Данилевич /1948/, С.М.Бычкова и В.Н.Велтисова /1959/, Л.Я.Эберт /1956/ показали, что гиалуронидаза прокладывает

путь микробам в организме и способствует распространению бактериальных токсинов.

Е.И.Чазов /1956/ показал, что в ответ на действие гиалуронидазы, так же, как и всех других антигенов стрептококка в организме больного повышается содержание антигиалуронидазы, которая рассматривается как защитный фактор.

По наблюдениям О.П.Галачянц, Н.Н.Рубель и М.С.Могилевского /1956/ более высокие титры антигиалуронидазы наблюдаются при легком течении заболевания, а низкие, как правило, появляются при более тяжелом процессе и развитии осложнений.

Б.Е.Яворовская /1958/ установила, что гиалуронидазная активность гемолитического стрептококка повышается в случаях смены серотипов.

Аллергическая стадия возникает на 2-й - 3-й неделе заболевания и характеризуется реакцией организма на белковые продукты микробного распада.

В связи с повышенной проницаемостью сосудов и тканевых барьеров и уменьшением антител крови под влиянием аллергического компонента в патогенезе болезни создаются условия для развития септических осложнений и проникновение микробов в ткань. Вторичная микробная инвазия названа септической стадией.

Септические проявления болезни связаны с распространением микробов из очага воспаления током крови. Такому распространению микробов способствует воздействие токсинов на ткани или аллергическая дезорганизация их. Это позволяет делать вывод о том, что борьба с септициемией и осложнениями

упирается в меры с токсимией.

В последние годы в связи с преимущественно легким клиническим течением скарлатины септическая фаза и выраженная токсимия при скарлатине наблюдаются редко. Вместе с тем у ряда детей возникают довольно серьезные последствия скарлатины, особенно со стороны сердечно-сосудистой системы и почек. Полагают, что они обусловлены аллергической перестройкой.

УЧЕНИЕ ОБ ИНФЕКЦИОННОЙ АЛЛЕРГИИ

Проблема аллергии сложна и многообразна. Ни один раздел научной медицины и биологии не вызывал столько дискуссий и разногласий. Многие называют аллергию медициной будущего.

А.А.Богомолец на конференции по аллергии в 1936 году говорил: "Аллергия измененная реактивность организма, часто определяющая течение и исход болезни, остается и сейчас понятием, в значительной степени эмпирическим".

Представление об аллергии как измененной реактивности организма впервые слагались на основании изучения сывороточной болезни развившейся в ответ на введение противодифтерийной сыворотки. Пирке /1903/ сделал попытку научно объяснить это явление, связывая изменение чувствительности микроорганизма с образованием антител, которые расщепляют чужеродные вещества и способствуют интоксикации организма.

По общим данным для аллергических реакций является расстройство циркуляции крови в сосудистой системе, при котором гиперемия и стаз создают возможность нежелательного

взаимодействия антигена с эндотелием.

А.И.Абрикосов /1935/ и М.А.Скворцов /1930, 1954/ отмечают общую картину аллергических реакций, выражающуюся в изменении сосудистых стенок, дезорганизации их строения и в своеобразном набухании последних до некрозов коллагеновой субстанции.

А.М.Скворцов /1954/ указывает, что излюбленным классическим местом аллергических реакций является слизистая миндалин, зева, глотки и носоглоточного пространства. В первом периоде скарлатины происходит повторное поступление в общий круг кровообращения токсических продуктов из мест первичной локализации возбудителя /слизистой зева, глотки, миндалин и шейных лимфатических узлов/. В дальнейшем благодаря наступившей сенсibilизации поступление стрептококковых антигенов уже играет роль "разрешающего" фактора и вызывает со стороны организма гиперергический симптомокомплекс, характеризующий собой второй период скарлатины.

По данным всех авторов на секции морфологически выявляется резкое изменение во всей сосудистой системе погибших от скарлатины и особенно в сосудах внутренних органов, в нервных узлах, солнечном сплетении и симпатических ганглиях.

А.И.Абрикосовым /1935/ найдено при септической форме скарлатины сосудистые изменения, соответствующие Декомену Артюса.

По мнению /К.С.Митина, /1961/ и Б.В.Коган, /1959/ ^{сосуды} постоянно и прежде всего подвергается воздействию яда, кроме того они являются местом, где осуществляется непосредственный контакт

составных частей крови и ткани. В связи с чем невозможно рассматривать патологические изменения тканей в отрыве от физических, химических и биологических изменений состава циркулирующей крови.

По мнению П.Р.Здродовского /1958/, при аллергических реакциях освобождаются гистаминоподобные и другие вещества типа медиаторов /ацетилхолин и адреналин/, которые и вызывают сенсibilизацию организма и гиперергические ответы.

И.Хорват /1960/ указывает, что при аллергической реакции комплекс антиген-антитело связывается с клетками мезенхимы. При этом освобождается гистамин или гистаминоподобные вещества которые действуют как непосредственно на клетку, так и на отдельные органы и ткани. В результате чего развивается в пораженной ткани отек и эксудация.

Д.Е.Альперн /1959/ предполагает, что гистамин в тканях находится в связанном, неактивном состоянии и переходит в активное состояние при раздражении.

Большое внимание изучению эндогенных факторов в патогенезе бактериальной инфекции уделял Х.Х.Алакедьес /1955/. Ученый придает большое значение характеру и количеству токсических веществ, выделяемых микробами в процессе размножения. Многие возбудители, так же, как и стрептококки вызывают воспалительные процессы. В этих воспалительных эксудатах микробы находят наиболее благоприятные условия. Образующийся здесь гистамин действует на гипоталамус-гипофиз и особенно на его переднюю долю. В результате этого воздействия происходит выделение кортико-тропного гормона, стимулирующего деятельность коры надпочечников.

Б.И.Иоффе и Л.П.Копытовская /1954/ экспериментально доказали, что у мышей, лишенных надпочечников, легко воспроизводится сывороточная анафилаксия.

Б.Г.Ширвиндт и Троцкий /1958/ методом кожных проб и опытов по передаче пассивной аллергии, выявили анафилактическое состояние при скарлатине, наиболее отчетливо выраженное во втором периоде болезни.

Л.А.Орбели /1954/ большое значение в мобилизации защитных сил организма придает адреналовой системе и адаптационно-трофическому синдрому.

В последнее время внимание физиологов и клиницистов обращается на то, что интоксикация организма обусловлена не только продуктами жизнедеятельности и распада микробов, но и продуктами распада структурных образований белка макроорганизма.

По мнению В.И.Иоффе и В.В.Сухорукова /1958/, в результате чрезмерного или длительного действия раздражителя в организме наступают структурные изменения белков соответствующих тканей, т.е. денатурация продуктов перерождения собственных тканей организма. Эти вещества становятся чужеродными, неспецифическими антигенами в иммунологическом отношении. Появление последних способствует дальнейшему повреждению тканей, создавая порочный круг.

Как показали А.А.Польпер /1961/, Л.В.Белецкая, И.М.Лямперт, О.П.Галачьянц, Н.А.Бордюк, М.Н.Смирнова и О.Н.Брызгалова /1959/, образование комплексных аутоантигенов связано с воздействием на ткань микробных антигенов, токсинов, вирусов

и лекарственных веществ.

А.Н.Грабер /1960/ высказывает мнение о том, что нормальные глобулины, являясь аутоантигенными, служат переносчиками продуктов метаболизма или нормального распада.

Согласно литературным данным, аллергическим реакциям, присущи все физиологические закономерности, регулирующие и определяющие функции организма.

Для выяснения патогенеза аллергии большое внимание уделяется изучению различных отделов центральной нервной системы, эндокринных функций и других органов систем и тканей.

В настоящее время, в результате клинических наблюдений и экспериментальных работ, детально изучена клиника аллергических проявлений при скарлатине. Кроме того найдены некоторые показатели аллергических проявлений со стороны сосудистой и вегетативной нервной системы, гемо- и лимфодинамики, биохимических и иммунологических сдвигов. Важнейшими из них можно признать падение артериального и венозного давления, ускорение кровотока, изменение фаз белого дермографизма в сторону укорочения скрытой и удлинения явной, эмфизему, явление лимфостаза и реакцию со стороны периферических лимфоузлов. Кроме того нередко наблюдается разнообразное изменение со стороны слизистых оболочек и появление своеобразных экзантем, повышение гидрофильности тканей, белковые и хлоридные сдвиги в обмене, лейкопения, двухфазная РОЭ. Иногда изменяется состав моноцитогаммы, падает содержание комплемента и антител в крови, возникают положительные аллергические кожные пробы /Б.Г.Ширвиндт, 1943/.

Р.А.Патушинская /1940/, М.И.Пивоварова /1939/, наблюдали при скарлатине повышенную проницаемость кровеносных сосудов по мере нарастания тяжести инфекционного процесса, что ставили в связь с аллергическими проявлениями.

В.М.Афанасьева /1952/ выявила распространенное поражение сосудистой системы при скарлатине у детей, как симптом скарлатинозной гидремии. Особенно часто документированы эти сдвиги при тяжелых септических формах болезни и в период аллергических волн.

Е.Х.Ганюшина и А.М.Багошева /1939/ в период аллергических волн при скарлатине выявили закономерные сдвиги в углеводном и минеральном обмене: низкое содержание спонтанного сахара в крови /до 70 мг%/, кальций /до 9 мг%/, повышение калия /до 22-23 мг%/, и холестерина /до 140-150 мг%/. Такие же показатели авторы наблюдали при сывороточной болезни.

В.И.Иоффе /1948/ установил у больных скарлатиной с гнойными и аллергического характера осложнениями высокое содержание антител, иногда с первых дней болезни. Одновременно с этим кривая микробного антигена быстро и резко поднималась с низких до весьма высоких показателей.

М.А.Шипляникова и Г.А.Воскресенская /1939/, рассматривая комплемент крови, как один из показателей общей реактивности организма ребенка выявили наиболее значительное снижение его титра в конце второй и третьей декады заболевания.

В.Н.Егоров, Н.С.Якубович, Е.Д.Рейль, В.П.Петрова /1937/ отметили при аллергических заболеваниях и анафилактическом шоке резкое снижение титра комплемента, а у остальных больных полное его исчезновение.

А.Д.Адо /1947/, изучая механизм аллергии в эксперименте на животных установил, что ткани органов нормальных животных фиксируют антиген в одинаковом количестве, в то время как органы сенсibilизированных животных фиксируют белок в значительно больших количествах и в разной степени.

Е.Д.Альперн /1959/, А.Д.Адо и Л.М.Ишимовой /1947/, З.И. Барбашевой /1960/ и И.Б.Баланиной /1952/ удалось воспроизвести аллергию нарушением окислительных процессов и морфологические сдвиги в коре головного мозга и в периферических отделах вегетативной нервной системы.

По данным А.Н.Гордиенко /1961/ аллергические реакции это своеобразный защитный процесс, сопровождающийся интенсивной связью антигена с коллоидами клеточных элементов, вследствие чего наступает значительное повреждение клеток.

В ранних работах А.Д.Адо, М.А.Ерзиным /1938/, А.Д.Адо и Л.М.Ишимовой /1944/ установлено, что химорецепторы каротидного синуса и других органов на первое раздражение белковыми или бактериальными антигенами не реагирует, или реагирует очень слабо. После предварительной сенсibilизации реакция ярко выражена. В зависимости от степени анафилактизации животных к чужеродному белку интенсивность рефлексов с каротидного синуса сенсibilизированных животных нарастает. Так, например, при слабой сенсibilизации возникает легкое усиление и учащение дыхания без нарушения сердечно-сосудистой деятельности, тогда как при более выраженной сенсibilизации возникает легкое усиление и учащение дыхания без нарушения сердечно-сосудистой деятельности, тогда как при более выраженной сенсibili-

лизации изменяется кровообращение, повышается кровяное давление и другие симптомы повреждения.

Как показала Л.М.Ишимова /1954/, проявления аллергии существенно увеличивают возбудимость химорецепторов каротидного синуса ко всем испытываемым антигенам. Повышенная возбудимость отмечается и по отношению к фармакологическим раздражителям. ацетилхолину и добелину. Бактериальные токсины на фоне умеренной анафилаксии также возбуждают химорецепторы каротидного синуса. Влияние на кровообращение бактериальных токсинов выражается в рефлексах как на центр блуждающего нерва, так и на сосудодвигательный.

Б.Н.Могильницкий /1950/ указывает на изменение и разрушение ганглиев при токсической форме скарлатины, изменения в периферическом и центральных отделах симпатической и парасимпатической нервной системы.

Приведенный краткий литературный обзор по инфекционной аллергии свидетельствует об огромном значении аллергии в патогенезе и клинике скарлатины у детей. В последние годы аллергия активно изучается физиологами, морфологами, клиницистами и учеными другого профиля. Большое внимание уделяется аллергии при стрептококковых заболеваниях и прежде всего при ревматизме. В связи с тем, что ревматизм и скарлатина имеют бесспорную взаимосвязь, мы сочли необходимым представить краткий обзор современного состояния вопроса об аллергии при ревматизме.

А.Д.Адо, выступая с докладом на 1X Всесоюзном съезде детских врачей в 1967 году, указал, что число аллергических

реакций и болезней стало значительно больше, а представления о их сущности еще столь не определены, что внимание к этой проблеме не может не быть постоянно прикованным. Число аллергенов так велико, что их невозможно перечислить. Однако они все подразделяются на 2 группы: в первую группу из них отнесены аллергены поступающие из вне; во вторую - образующиеся в самом организме.

аллергии

В основе ^{аллергии} лежит аллергическая травма клеток тканей и крови. Повреждающим фактором является аллерген. Его помощник антитела - реакины или клетки лимфоидного ряда, главным образом, средние лимфоциты. Реакины найдены только у человека, их отличает от всех других антител, "жадность" ^{днч} соединяются одним концом с тучными клетками, другим с аллергеном. В результате нарушается окислительный процесс, развивается кислородное голодание, клетки задыхаются и погибают.

В ходе реакции выделяется гистамин и другие протеазы типа холинэстеразы и серотонина. Сейчас их насчитывается свыше 12. Особое внимание привлекает биологически активный белковый комплекс, высвобождающийся из тучных клеток, под влиянием которого разрыхляется эндотелий капилляров, происходит спазм мускулатуры и другие реакции.

Все многообразие аллергических реакций включает травму клеток лимфоцитарно-гистоцитарного ряда.

По мнению Ю.Ф.Домбровской /1967/, аллергия формируется в самом раннем детстве и к 14 годам жизни обнаруживается у 10-15%. Большую роль при этом играют условия жизни, конституциональные и наследственные факторы, а также предшествующая

заболеваемость, особенно кокковые инфекции /В.И.Иоффе, 1967/.

В мировой аллергологии выделяют 3 фазы аллергии: 1/иммунологическую; 2/ патохимическую и 3/ патофизиологическую. Аллергия у детей изучена крайне недостаточно, да и у взрослых больных, в частности при заболеваниях стрептококковой этиологии /коллагенозных/ она начала изучаться всего лишь несколько лет назад /А.Д.Адо, 1967/.

Нам представляется, что поскольку удалось получить новые научные факты об аллергической природе ревматического кардита это может способствовать выяснению сущности поражения сердца и при других стрептококковых инфекциях и, прежде всего, при скарлатине.

Огромное, вероятно решающее значение аллергии в патогенезе ревматизма в настоящее время общепринято.

Мысль о значении аллергии в развитии ревматизма была впервые высказана клиницистами вскоре после утверждения самого понятия "аллергия". Классические работы *F. Klinge* /1933/ и *E. Roessle* /1932/ подтвердили это мнение с морфологической позиции. В последующем были накоплены новые факты, упрочившие представление об аллергическом патогенезе. Сюда относятся возникновение синдрома болезни через 10-15 дней после стрептококковой инфекции, характерная клинико-анатомическая картина ревматического полиартрита, полисерозита, кожных проявлений болезни, яркий эффект различных десенсибилизирующих препаратов, а также гипергаммаглобулинемия, постоянный плазмозитоз и нередкая эозинофилия костного мозга и др.

H. Bloxman с соавторами /1937/, *P. Careliti* /1945/, *C. Steffen* /1957/,

С 1937 года высказывают предположение о роли аутоаллергии в патогенезе ревматизма.

К настоящему времени накоплен довольно большой материал, касающийся обнаружения циркулирующих антител к тканям сердца у больных ревматизмом.

До последнего времени основным фактором, документирующим наличие аллергии, ответственным за развитие аллергических процессов, было принято считать циркулирующие в сыворотке крови антитела. Этот тип аллергии получил теперь название немедленного в связи с чрезвычайно быстрым развитием аллергической реакции после введения разрешающей дозы антигена. Его динамика представляется следующим образом: проникший в организм антиген стимулирует развитие плазмоцитов из ретикулярных клеток в органах ретикулоэндотелиальной системы /РЭС/. Плазматические клетки продуцируют соответствующие циркулирующие антитела, поступающие в ток крови. При встрече их с вновь поступающим антигеном освобождаются вещества типа гистамина и серотонина, активаторы пламина и т.д., которые и обуславливают хорошо известные клинические проявления ревматизма — лихорадку, нарушения капиллярной проницаемости и некоторые тканевые повреждения.

Аллергия немедленного типа может быть пассивно передана здоровому животному путем переливания ему сыворотки от сенсibilизированного животного, поскольку в ней находятся антитела, ответственные за перенос данного вида сенсibilизации. Клиническими примерами аллергии немедленного типа служат сывороточная болезнь и ее аналоги, феномен Артюса, аллергия к пыльце растений и т.д.

В 1942 г. *K. Landsteiner* и *M. Chase*

впервые опубликовали материалы о новом типе аллергии, получившим название аллергии замедленного типа. Ее цитологической основой являются не плазматические клетки, а сенсibilизированные лимфоциты /и вообще лимфоидные клетки/, также стимулированные антигеном в ретикуло-эндотелиальных органах.

W. Dameshek /1963/ считает, что перенести аллергию замедленного типа от сенсibilизированного животного возможно только с помощью лимфоцитов /но не сыворотки/. Циркулирующие антитела при данном варианте аллергии в крови не обнаружены; эти наблюдения позволяют считать, что активные вещества /"факторы переноса"/, ответственные за состояние сенсibilизации, неотделимы от живых лимфоцитов. Существует мнение, пока еще не вполне проверенное о гаммаглобулиновой природе этих веществ /*J. Najarian* и *J. Feedman*, 1963/.

При переносе лимфоцитов от сенсibilизированного человека или животного здоровому донору эти клетки скапливаются в местах, последующего введения соответствующего антигена, максимум при введении его в кожную.

Согласно исследованиям *J. Johannovsky*, при контакте этих клеток с антигеном как *in vivo*, так и *in vitro* образуются вещества, способные вызвать воспаление и даже некроз ткани и общую лихорадочную реакцию.

Согласно *J. Johannovsky* /1961/, при добавлении соответствующего антигена к тканевой культуре возникает цитопатогенетический эффект.

Таким образом, при аллергии немедленного типа разрешающим моментом оказывается реакция антиген-антитело, а при

замедленном типе реакция между антигеном и сенсibilизированными клетками лимфоидного ряда. В последнем случае, оправдывая свое название, видимые аллергические проявления наступают замедленно - через 10-30 часов.

Легко обратимые артриты и висцериты, нестойкие кожные высыпания, бурное начало рецидива с высокой температурной и быстрой эволюцией процесса полностью соответствуют представлениям о клинических проявлениях аллергии немедленного типа. В тоже время при далеко зашедших, вяло текущих и латентных формах ревмокардита, как и при кардитах, сопровождающих инфектарtrit и красную волчанку из-за глубоких нарушений реактивности организма не выявляется клинических признаков яркой аллергии и весь патологический процесс протекает под знаком аллергии замедленного типа.

По данным А.И.Струкова /1964/, при аллергии замедленного типа, помимо характерного течения с необязательностью ярких эксудативных реакций, существенное значение имеет инфильтрация пораженных тканей именно лимфоидными клетками.

V. Fellingner и *H. R. Holman*, 1956; *H. R. Holman*, 1959; А.И.Нестеров, Л.А.Сигидин и А.М.Борисова, 1966 для изучения аллергии замедленного типа использовали реакцию Штеффана, с помощью которой выявили некоторые важные закономерности. После проведенных исследований у 77 здоровых людей, 57 больных ревматизмом и 90 больных другими заболеваниями, оказалось, что наличие циркулирующих антител к сердечной ткани не является сколько-нибудь характерными для ревматизма. Они обнаруживались, примерно одинаковой частотой, не только при ревматизме, но и при других аллергических

заболеваниях без кардиальных изменений. Полученные данные заставили авторов подвергнуть сомнению патогенетическую роль, немедленной аллергии /аутоаллергии/ к сердечной ткани при ревматизме.

Более перспективным оказалось исследование аллергии замедленного типа к сердечной ткани.

С этой целью внутривенно вводились специально приготовленные экстракты, содержащие 500-600 мг% белка. Контролем служило введение таких же объемов физиологического раствора, человеческой сыворотки и других экстрактов /почек, скелетной мышцы/ с той же концентрацией белка. Положительные реакции развивались через 10-20 часов, достигая максимума на 2-е сутки и характеризовались гиперемией, отеком и инфильтратом. При анализе крови взятой из инфильтрата, отмечалось отчетливое нарастание здесь количества лимфоидных клеток. Все эти особенности полностью соответствуют критериям аллергических реакций замедленного типа. Для доказательства замедленной аллергии к сердечной ткани у больных ревматизмом прямым способом А.И.Нестеров и А.И.Сперанский /1966/ использовали флюоресцентный метод Кунса. В результате чего у 9 из 12 больных ревматизмом были обнаружены клетки с ярко светящейся протоплазмой. Все эти клетки оказались лимфоцитами. Наибольшее количество их найдено у больных с наиболее ярким ревмокардитом и длительным предшествующим "ревматическим анамнезом".

Таким образом, на основании впервые проведенных оригинальных исследований удалось обнаружить в лимфоцитах периферической крови больных ревматизмом наличие фиксированных антител к сердечной ткани.

Тем самым факт наличия замедленной аллергии /очевидно, аутоаллергии/ к сердечной ткани при ревматизме получает достаточно убедительное подтверждение.

Полученные данные о типах аллергии при ревматизме позволяют уточнить и поинному интерпретировать положения клиницистов М.П.Кончаловского, А.И.Нестерова, касающиеся специфического и неспецифического аллергического воспаления при этом заболевании.

Можно предположить, что в основе острого ревматического воспаления /синовиты, серозиты и т.д./ лежит аллергия немедленного типа, которой свойственны клинические проявления типа сывороточной болезни.

C. Steffen /1957/ полагает, что неспецифичность этого вида аллергии может возникнуть и по отношению к низкомолекулярным гаптенам, общим для различных органов и поступившим в кровоток при различных заболеваниях.

На специфичность яркого эксудативного воспалительного синдрома при ревматизме /серозного воспаления/ с морфологических позиций впервые указал М.А.Скворцов. Неспецифический характер аллергической реактивности в острой и подострой фазе иллюстрируются противовоспалительным эффектом самых различных противоревматических средств.

" СКАРЛАТИНОЗНОЕ СЕРДЦЕ "

Первым подчеркнул частоту и закономерность сердечно-сосудистых ^срастройств при скарлатине выдающийся русский ученый, клиницист-педиатр Н.Ф.Филатов.

В своих лекциях об острых инфекционных болезнях "О безальбуминурийной скарлатинозной водянке" Н.Ф.Филатов /1897/ подробно описал клинические проявления сердечно-сосудистых расстройств при скарлатине, характеризующиеся изменением ритма, систолическим шумом, иногда расширением границ сердца, увеличением печени, отеками, объединив их под общим термином "скарлатинозное сердце". Ученый указывал на доброкачественное течение и обратимость этих изменений у большинства больных.

Причиной сердечных расстройств при скарлатине Н.Ф.Филатов считал миокардит.

Клинические наблюдения Н.Ф.Филатова были подтверждены патолого-анатомическими исследованиями Б.Ромберга /1891/, который находил паренхиматозное перерождение мышцы сердца и острый интерстициальный миокардит у детей, погибших от скарлатины. В дальнейшем В.И.Молчанов, Д.Д.Лебедев /1916/, А.А.Колтыпин /1924/, Е.И.Беран /1926/ и другие, на основании проведенных исследований высказали мысль, что ведущая роль в патогенезе "скарлатинозного сердца" принадлежит не поражению миокарда, а изменениям в вегетативно-эндокринном и нервном аппарате /экстра и интракардиальном/. Весь комплекс сердечно-сосудистых расстройств ученые объяснили вегетативной дистонией.

Однако, позже В.И.Молчанов /1932/ убедился в том, что у ряда детей при скарлатине возникает весьма серьезное повреждение сердечно-сосудистой системы, которое не возможно объяснить только сдвигами вегетативных функций. Кроме того, В.И.Молчанов /1947/, Е.К.Ганюшина /1950/, Б.Г.Ширвиндт /1949/ и другие в патогенезе сердечно-сосудистых расстройств при

тяжелых токсических и гипертонических формах скарлатины наблюдали поражение центральной нервной системы, вазомоторных центров, симпатических узлов и надпочечников. В этих случаях поражение сердечной мышцы как бы отступает на второй план. Напротив при септической форме скарлатины, одновременно с поражением симпатической системы и надпочечников, весьма серьезно страдает сама сердечная мышца, характеризуясь слабым пульсом, глухими тонами, расширением границ сердца, застойной печенью. Нередко развивается септический эндокардит и перикардит.

Многочисленные патолого-анатомические находки, как упоминалось выше, подтверждают наблюдения клиницистов о патогенезе сердечно-сосудистых расстройств при скарлатине.

Фар /1921/ обнаружил в интерстициальной ткани миокарда пролиферативные воспалительные узелки, очень напоминающие по внешнему виду Талалаев-Ашофские гранулемы, но гистологически не идентичные им. Исследователь не нашел при этом гигантских клеток, типичных для специфических гранул.

После Фара А.И.Смирнова-Замкова /1926/, В.Н.Егоров /1937/, Сизак /1926/, Зигмунд /1928-1931/ описали воспалительные гранулемы в миокарде, в сосудах сердца и сосудах других внутренних органов у детей, умерших от скарлатины. А.Н.Пашин, Н.Н.Крич, Е.Н.Кудрявцева /1932/ наряду с дегенеративными изменениями мышечных волокон и воспалительными гранулемами нашли в интерстициальной ткани миокарда различные фазы развития этих гранул, вплоть до соединительно-тканых рубцов.

М.А.Скворцов /1938/ указал на резкие изменения парасимпатических ганглиев и нервных волокон, белковое и жировое пере-

рождение мышечных волокон и кровоизлияния в сердечной мышце, а также очаговые инфильтраты в интерстициальной ткани сердца. По мнению Б.Г.Ширвиндта /1949/, описанные выше патологоанатомические изменения могут быть приняты во внимание с известным ограничением и при трактовке сердечно-сосудистых расстройств в не тяжелых случаях скарлатины.

Синдром "скарлатинозное сердце" проявляется в разные сроки заболевания иногда с конца 1-й недели или же с 4-го и 5-го дня болезни. Кардинальным симптомом является систолический шум. По данным многих авторов он встречается у большинства больных скарлатиной в 70% случаев.

По В.И.Троицкому /1907/ - 47,5% случаев, по А.И.Эдельману /1931/ - 48,7%, Д.И.Блиндеру /1928/ - 71,1%, по Л.Г.Папкову /1940/ - 75%, по Б.М.Элинсону - 70%, по Б.Г.Ширвиндту - 77%.

Характерной особенностью систолического шума считают его перемежающийся характер, непостоянство, неустойчивость, нежный дующий тембр, максимум слышимость у верхушки и в "пятой" точке Боткина, изменчивость от перемены положения /он лучше слышен в горизонтальном положении/. Наряду с появлением систолического шума изменяется характер тонов сердца, их звучность, тональность. Тоны часто бывают глухими, иногда имеет место акцент 2-го тона на легочной артерии. Первый тон у верхушки представляется удлиненным, протяжным, иногда выслушивается раздвоение тонов, чаще 2-го тона на легочной артерии.

По данным А.А.Колтыпина /1925-1943/, Л.Г.Папкова /1940/, Б.М.Элинсона /1948/, Б.Г.Ширвиндта /1949/, границы сердечной тупости обычно не изменяются. Напротив Н.Ф.Филатов /1895/,

М.М.Бубнова /1929/, И.Л.Богданова /1954/ находят расширение границ сердечной тупости у значительного количества больных.

Большинство авторов указывает на часто встречающееся нарушение ритма в период сердечных расстройств, имеющее характер дыхательной аритмии. При скарлатине дыхательная аритмия выражена гораздо резче и встречается чаще, чем у здоровых детей, у которых она представляет собой физиологическое явление.

Экстрасистолия при скарлатине редкое явление /Л.Г.Папков, 1940/.

Весьма характерной при скарлатине является брадикардия, которая приходит на смену начальной тахикардии. Это явление было впервые отмечено Н.Ф.Филатовым /1895, 1897 /.

В.И.Молчанов /1932/, Д.Д.Лебедев /1940/ и А.А.Колтыпин /1940/ рассматривают колебания пульса как показатель перехода симпатического преобладания первого /токсического/ периода скарлатины в ваготонию второго периода болезни.

Л.Г.Папков /1940/, Б.М.Элинсон /1948/ также наблюдали появление брадикардии во втором периоде скарлатины однако только у части детей. У большинства же больных пульс после ускорения /в начальном периоде / не замедляется, а возвращается к возрастной норме. Эти данные, по мнению Б.М.Элинсона /1948/, дают основание не согласиться с мнением В.И.Молчанова, Д.Д.Лебедева, А.А.Колтыпина о том, что синдром "скарлатинозного сердца" обусловлен ваготонией /одним из клинических проявлений которой служит брадикардия/.

Почти все авторы, изучавшие клинику скарлатины, как-то Н.Ф.Филатов /1895, 1897/, В.И.Молчанов /1932, 1947/, Б.Г.Шир-

виндт/1949/, И.Л.Богданов /1958/, Н.Д.Носов /1962/, М.Е.Сухарева /1963/ указывают на вовлечение в процесс печени. Увеличение этого органа зависит в первую очередь от нарушений гемодинамики в период сердечно-сосудистых расстройств. Известную роль играют по-видимому и местные изменения в печеночной паренхиме. А.А.Колтыпин по этому поводу высказывается следующим образом: "Увеличение печени связано с функциональным состоянием сердечной мышцы и является очень тонким барометром ее работы. Насколько эти изменения связаны также с процессами в самой печени - сказать трудно. Здесь, конечно, играют роль проявления токсической дистрофии печеночной паренхимы, явления биохимической дезорганизации, дегенеративные и воспалительные процессы, а также реакции, связанные с расстройством вегетативной регуляции и работой венозного клапанного аппарата" /1943, стр.23/.

Частота сердечно-сосудистых расстройств при скарлатине по наблюдениям многих авторов различна: Б.Г.Ширвинд /1949/ считает ее равной 100%, Е.М.Элинсон /1948/ - 85%, Л.Г.Папков /1940/ - 75%, И.Л.Богданов /1962/ - 75%, М.Е.Сухарева /1962/ - 70%.

М.К.Осколкова /1957/, С.П.Положенцева /1959/, К.М.Гуляева /1962/, Шмалыц /1933/ наблюдали стойкий характер сердечно-сосудистых нарушений у детей, переболевших скарлатиной, иногда не исчезающих в течение 1-3 лет. У некоторых детей ^{развилась} необратимая сердечно-сосудистая патология и формировались клапанные пороки сердца.

В.Н.Егоров и М.А.Скворцов /1939/ пришли к убеждению, что

изменение миокарда при скарлатине обусловлено аллергической перестройкой.

И.И.Богданов /1962/ высказывает, что можно признать на основании многочисленных литературных, клинических и электрокардиографических данных, что в основе клинических проявлений скарлатинозного сердца лежит токсическая дистрофия миокарда вплоть до развития миокардита. Не подлежит сомнению, что в гамму сердечно-сосудистых расстройств входит воздействие токсина и на вегетативный аппарат. Но ведущая роль принадлежит изменениям в мышце сердца.

По мнению М.Я.Арьева /1938/, Н.Д.Стражеско /1937/, М.И.Никифорова /1956/, нарушение сократительной способности миокарда может наступить под влиянием различных причин, а именно: 1/ под влиянием длительного напряжения сердечно-сосудистой системы, 2/ в результате недостаточного подвоза питательных веществ и нарушения кровоснабжения. Изменения в капиллярах и повышение их проницаемости приводят к нарушению окислительно-восстановительных процессов.

А.Л.Мясников /1952/, Г.Ф.Ланг /1958/ сущность изменений сократительной функции миокарда усматривают в нарушении биохимических и физикохимических его свойств, эти изменения именуются как дистрофия миокарда, сопровождающаяся смещением границ сердца и диффузными изменениями электрокардиограммы.

Б.И.Лидский /1959/ указывает, что дистрофические процессы в тканях при инфекционных заболеваниях вызывают^{ся} эндо- и экзотоксинами, а также продуктами некротизированных тканей.

Н.А.Фарбер /1952/ показала, что при скарлатине возможны различные поражения сердца, начиная от быстро проходящих нару-

шений деятельности и кончая выраженными явлениями миокарда. В первом случае они являются функциональными, во-втором - имеют органический характер.

По данным Б.Г.Ширвиндта /1939, 1950/, Д.И.Блиндер /1940/, Б.М.Элинсон /1948/, С.Найбауэр /С. Найбауэр, 1946/ и других, прогноз у детей перенесших скарлатинозный миокардит остается благоприятным, он не рецидивирует, со временем происходит постепенное улучшение функционального состояния мышцы сердца и через некоторое время ребенок выздоравливает. Что касается поражения эндокарда, то возможность развития при скарлатине септического эндокардита как проявления септикопиемии не вызывает споров.

И.В.Давыдовский /1932, 1933/ отмечает, что главная масса эндокардитов несомненно ревматической природы, в частности существование хронических склерозирующих эндокардитов вне ревматизма следует вообще признать сомнительным.

А.А.Кисель пишет, что "клапанные пороки при других болезнях наблюдаются редко и никакого практического значения не имеют. Мы можем сказать с определенностью, что клапанные пороки сердца развиваются только при ревматизме" /1940, стр.123/.

Напротив Э.М.Тареев считает, что кроме ревматизма виновницей эндокардитов является только скарлатина.

В.И.Молчанов /1932/ впервые в нашей отечественной литературе представил убедительные данные, подтверждающие существование связи ревматизма со скарлатиной.

Ученый первым также высказал мысль о ревматическом ха-

рактере скарлатинозных эндокардитов с исходом в порок сердца. При длительном наблюдении за 17 больными с эндокардитом, развившимся в разные сроки скарлатины, автор установил у них сформировавшийся порок сердца.

У 13 наблюдаемых детей явления эндокардита сопровождались ревматическим полиартритом.

Сделанные наблюдения позволили В.И.Молчанову утверждать, что под влиянием скарлатины ребенок может "стать ревматиком". При наличии предшествовавшей сенсibilизации в результате перенесенных ранее ангин, гриппа, неблагоприятных бытовых условий и других влияний скарлатина может оказаться последним разрешающим фактором в деле клинического проявления ревматизма.

Учитывая существующие трудности дифференциальной диагностики между эндокардитом и проявлениями так называемого "скарлатинозного сердца", В.И.Молчанов указал на следующие признаки, позволяющие говорить об эндокардите, возникшем в течение скарлатины или вскоре после нее:

1. Если до заболевания скарлатиной сердце не представляло никаких признаков органического поражения клапанов;

2. Шум, проявившийся во время скарлатины достаточно интенсивен, без той изменчивости в существовании и силе, которые так характерны для "скарлатинозного сердца";

3. При наличии шума имеется повышенная температура, которую нельзя объяснить другими причинами, а также учащен пульс, усилен толчок и увеличены размеры сердца.

Четвертым, самым главным признаком эндокардита ученый считает существование шума продолжительное время, недели, ме-

сяцы, годы /1932, стр.331/.

Представленные В.И.Молчановым фактические материалы и теоретическое обоснование генетической связи скарлатины с ревматизмом привлекло внимание педиатров, инфекционистов, морфологов к изучению этого сложного вопроса. В последующие годы появились работы, подтверждающие правильность учения В.И.Молчанова.

Е.Н.Караваяев /1935/ отметил развитие ревматизма после скарлатины у 20 из 6739 детей /1,9%/; Е.И.Лурье /1936/ - у 3 из 236 /1,3%/.

С.Э.Гансбург и Д.А.Лившиц /1937/ сообщают о 3 случаях заболевания детей ревматизмом после перенесенной скарлатины.

Е.И.Волкова /1937/ наблюдала у 9 из 97 детей ревматический симптомокомплекс, развившийся сразу после скарлатины. Анамнестические сведения и объективные данные исключали у них заболевания сердца до скарлатины.

По данным Н.А.Экспериандовой /1944/, у 14 из 445 детей ревматизм возник непосредственно после перенесенной скарлатины или на ее фоне /3,1%/.

По данным Р.Бульгарелли, С.Романо, В.Венто /*R. Bulgarelli, S. Romano, W. Wento*, 1960/, среди 450 детей больных ревматизмом послескарлатинозный характер ревматической инфекции установлен у 16 /3,55%/, в то же время среди 1680 больных скарлатиной - ревматизм проявился лишь в 0,95% случаях. Авторы подчеркивают, что каждый скарлатинозный больной является потенциальным ревматиком и послескарлатинозная ревматическая инфекция у них часто принимает особо тяжелый характер.

Н.А.Максимова /1966/ сообщает, что у 3,2% детей в процессе течения скарлатины обнаружена ревматическая инфекция ранее не диагностированная. У трехлетней девочки скарлатина на 21 день закончилась летальным исходом. Анатомический диагноз: ревматический панкардит.

В отличие от вышеприведенного взгляда ряд авторов отрицает какую-то бы ни было связь между скарлатиной и ревматизмом, к числу таковых следует отнести А.Поспишили /1931/; И.Цититинского /1930, 1931/; И.Иохман /1931/.

Как свидетельствует приведенная выше литература, частота развития ревматического заболевания в течение самой скарлатины или после ее завершения различна и колеблется от 0,32 до 13%.

В последние годы, несмотря на эволюцию стрептококковых инфекций, взаимосвязь ревматизма со скарлатиной^а выявляется сравнительно часто. Так, по данным К.М.Гуляевой /1962/ в 13%. По наблюдениям Р.П.Карасевой /1967/, из 102 детей находившихся под наблюдением после скарлатины у 9 развился ревматизм /8,9%/. Хотя до этого эти дети не перенесли ни ангины, ни дифтерию, ни хронический тонзиллит, которые могли бы вызывать какие-то нарушения в сердечно-сосудистой системе.

А.Д.Левашева /1939/, Трайбак и Монтероль /1948/ наблюдали "скарлатинозный ревматизм" в первые дни скарлатины, наиболее часто в конце первой или в начале второй недели, при этом в процесс вовлекаются симметричные суставы, преимущественно мелкие и средние /кистей, стоп, пальцев, реже локтевые и коленные/, характеризуюсь болезненностью и припуханием.

С. Neufeld (1940) находил полное сходство между этими двумя

болезнями, подчеркивая, что при "скарлатинозном ревматизме", также как при остром суставном ревматизме наблюдается заболевание сердца, которому он дал название "ревматоидного скарлатинозного эндокардита" /приведено по В.Е.Владимирову, 1908/.

Аналогичную точку зрения высказали Эришек, Ших, Шлоссман и Мейер, рассматривающие скарлатинозный синовит и ревматический полиартрит близкими по клинической характеристике и генезу.

Отличный взгляд выдвинул Генох / *Сенок* , 1908/, Багинский / *Baginski* , 1908/ и другие, категорически отрицали сходство между ревматическим полиартритом и скарлатинозным синовитом. Однако, в последние годы появились работы, подтверждающие иммунологическую общность скарлатины и ревматизма.

В.А.Хрущева, Р.М.Тейтельбаум и А.В.Левина /1954/, Н.Попов, А.Гуликова и М.Банджиева /1959/ показали, что в ходе антистрептолитических и антифибринолитических кривых параллелизм наблюдается в 80-86% как у больных ревматизмом, так и у больных скарлатиной. При этом титры антистрептолизина и антифибринолизина у больных скарлатиной в динамике болезни нарастают, тогда как у больных ревматизмом стойко держатся на высоких цифрах.

В.И.Иоффе и его учениками, Ральф и А.М.Ховановой хорошо изучены иммунологические ответы при скарлатине и ревматизме. Исследователи убедились в том, что при скарлатине стрептококковые антитела к токсинам "частного приложения" нарастают к концу заболевания, а при ревматизме снижаются.

Обобщив и проанализировав накопленные литературные данные мы убедились в том, что пока еще нельзя делать определен-

ных суждений о сущности и последствиях "скарлатинозного сердца" у детей, возникшего в результате скарлатинозного процесса. Вместе с тем достоверно установлен различный характер этой патологии; известно, что у одних детей сердечно-сосудистые расстройства довольно быстро ликвидируются, у других держатся несколько месяцев и даже лет, у третьих заканчиваются формированием порока клапанов.

Причины столь различного исхода не вполне выяснены и представляют большую теоретическую и практическую значимость.

Учитывая огромное значение реактивности макроорганизма в клинической характеристике прогноза "скарлатинозного сердца", нами сделана попытка изучить аллергическую настроенность и некоторые показатели неспецифического иммунитета у детей со "скарлатинозным сердцем".

СОБСТВЕННЫЕ НАБЛЮДЕНИЯ

Глава 2.

ХАРАКТЕРИСТИКА МАТЕРИАЛА И МЕТОДИК

Для выполнения поставленной задачи было использовано клиническое и лабораторно-графическое обследование 102 детей, перенесших скарлатину, осложненную "скарлатинозным сердцем" непосредственно в городской инфекционной больнице № 3 во время лечения и после выписки через 3, 6, 9, 12 месяцев и спустя 1, 1/2, 2, 3, 4, 6 лет. Период наблюдения охватывает 1961-1967 гг.

В настоящее время, в связи с отменой обязательной госпитализации, в стационарах города Свердловска ежегодно проходят лечение не свыше 5-8% заболевших скарлатиной детей. Основными показаниями к госпитализации является возраст ребенка, форма скарлатины и неблагоприятные жилищно-бытовые условия жизни. Среди наблюдаемой нами группы 51 ребенок был в возрасте 2-7 лет и 51 - от 8 до 13 лет. Как видно из таблицы 1, 5 детей составляли группу больных до 3-летнего возраста и 46 - до 7 лет.

Таблица 1.

Возрастной состав детей со "скарлатинозным сердцем"

Кол-во	Возраст в годах	До 3 лет	3-7	8-10	11-13
102		5	46	36	15

Основная масса детей поступила в стационар в ранние сроки заболевания: 74 - в первые 2-3 дня болезни, 21 - на 3-4 день и только 7 детей - в период осложнений.

Клинические формы болезни не отличались особой тя-

жестью и соответствовали литературным данным последних лет.

Легкая форма скарлатины наблюдалась у 59 детей /57,8%/, средне-тяжелые - у 34 /32,3%/ и тяжелые - у 9 /8,8%/.

Из общего числа больных нормальная температура в момент поступления в стационар была у 29 человек /28,5%/, повышенная до 38° - у 58 детей /56,8%/, в пределах $38-39^{\circ}$ и выше - у 12 /11,7%/.

Мелкоточечная сыпь от нежно-розовой до ярко красной с цианотичным оттенком и геморрагиями отмечена у 99 больных, из которых у 39 - бледно-розовая /25,1%/, у 58 /17%/ - ярко-красная и у 2 /2,2%/ детей была геморрагическая. У 3 больных при поступлении сыпи не было.

Исчезновение элементов сыпи также происходило в разные сроки скарлатины: у 7 детей в первые два дня болезни /6,9%/, у 32 до 4 дня болезни /45,2%/, с 5 по 6 день у 40 /41,2%/ и у 20 /20,1%/ до 8 дня заболевания и позже.

По характеру поражения миндалин и зева выделена катаральная ангина у 62 детей /62,2%/, фолликулярная - у 17 /17,1%/ и некротическая - у 18 /17,9%/.

Всем детям больным скарлатиной назначалась комплексная терапия антибиотиками в сочетании с симптоматическими средствами. Кроме того проводилось витаминно- и диетотерапия, санация зева и общеукрепляющие мероприятия. /Таблица 2/.

Следует отметить, что преимущественно легкое течение современной скарлатины и комплексный метод терапии не предотвращает возникновения осложнений. Среди наших больных, кроме выраженного поражения сердечно-сосудистой системы, у 29 детей зарегистрированы различные осложнения.

Таблица 2.

Характеристика терапии скарлатины осложненной
"скарлатинозным сердцем"

Наименование	Кол-во детей
Пенициллин	76
Тетрациклин	12
Биомицин	10
Эритромицин	1
Преднизолон	2
Глюкоза 40% + серноокислая магnezия 25% в/в	26
Димедрол	92
Хлористый кальций	99
Сердечные средства	60
Поливитамины	102
Орошение аллилсатом зева	38
Противоскарлатинная антиток- сическая сыворотка	1

Осложнения при скарлатине представлены в таблице 3, из ко-
торой видно, что наиболее часто развивался синовит /12/, не-
фрит /8/. Отмечается отчетливая взаимосвязь осложнений от кли-
нических форм скарлатины. При легкой форме болезни число их
значительно преобладает над таковыми при средне-тяжелой форме.

Таблица 3.

Взаимосвязь осложнений с формами скарлатины

Виды осложнений	Форма болезни			
	легкая	средне-тяжелая	тяжелая	всего
Лимфаденит	4	-	-	4
О т и т	1	-	-	1
Нефрит	6	2	-	8
Синовиты	8	4	-	12
Вторичная ангина	2	2	-	4

Учет осложнений в зависимости от возраста позволил выявить наибольшее их количество в младшей и в дошкольной группе /35,3%/ по сравнению с младшими и старшими школьниками /17,6%/.

Таблица 4.

Количество осложнений при скарлатине у детей в зависимости от возраста

Возраст в годах	Всего детей	О с л о ж н е н и я					Всего осложне- ний по возрасту
		лимфо- дениты	отиты	нефрит	вторичная ангина	сино- вит	
0-3	5	4	-	1	-	-	5
3-7	46	-	-	4	1	8	13
8-10	36	-	1	3	3	2	9
11-13	15	-	-	0	0	2	2
Всего -	102	4	1	8	4	12	29

Сердечно-сосудистые расстройства развились на первой неделе заболевания у 74 детей, на 2-й — у 24 и на 3-ей — у 4.

Нами наблюдались лишь те больные, у которых признаки "скарлатинозного сердца" не вызывали сомнения, носили стойкий характер и подтверждались инструментально-графическими методами. Кроме того, при изучении анамнеза и амбулаторной карты ребенка, исключались предшествующие инфекции, способные вызвать сердечно-сосудистую патологию. 15 детей страдали хроническим тонзиллитом, но у них до скарлатины не было изменений в сердце.

Клинические проявления "скарлатинозного сердца" были разнообразными и, в основном, выражались ранним приглушением тонов сердца, тахикардией и гипертонией. У многих детей на второй неделе, а у страдавших хроническим тонзиллитом значительно раньше, уже со 2-3 дня болезни, появлялось замедление

ударов сердца и пульса, понижение артериального давления, систолический шум у верхушки и в "пятой" точке, более отчетливый при выслушивании ребенка в горизонтальном положении.

Приведенные в таблице 5 признаки сердечно-сосудистых расстройств позволяют уловить некоторую зависимость от их формы и периода болезни.

Таблица 5.

Признаки "скарлатинозного сердца" во взаимосвязи с периодом и формой болезни

Формы скарлатины	Периоды болезни	Всего боль- ных	Признаки сердечно-сосудистых расстройств					
			тахи- кардия	бради- кардия	глухие тоны	систо- личес- кий шум	раз- двое- ние II тона	нечис- тота тонов
Легкая	острый	59	38	-	50	36	12	12
	к выписке	59	6	-	6	20	12	-
Средне- тяжелая	острый	34	27	1	34	34	16	3
	к выписке	34	2	-	-	18	8	-
Тяжелая	острый	9	9	-	9	8	9	3
	к выписке	9	-	-	-	-	8	-

У 7 больных незначительно увеличилась печень, появилась аритмия и акцент второго тона на легочной артерии. У 14 наблюдался субфебрилитет.

В результате динамического наблюдения за артериальным давлением у 102 больных выявлено значительное его колебание в различные периоды скарлатины.

Таблица 6.

Артериальное давление в динамике заболевания
при скарлатине

Артери- альное давление	Кол-во боль- ных	Периоды болезни								
		1-5 день			6-7 день			к выписке		
		нор ма	повы шено	пони жено	нор ма	повы шено	пони жено	нор ма	повы шено	пони жено
Максималь- ное	102	85	10	7	65	9	28	89	2	11
Минималь- ное	102	71	16	15	63	13	26	92	2	10

Из таблицы 6 видно, что у 85 83,5% больных в первые дни заболевания было нормальное максимальное артериальное давление, с 6-7 дня наблюдалось уменьшение числа больных с нормальным максимальным артериальным давлением и нарастало количество больных с пониженным максимальным артериальным давлением.

После проведенного лечения перед выпиской из стационара число больных с нормальным максимальным артериальным давлением увеличилось.

При изучении минимального артериального давления выявлены те же закономерности. В острой фазе скарлатины было нормальное артериальное давление у 71 ребенка /69,7%/, повышенное - у 16 /15,7%/, пониженное - у 15 /14,7%/. В период выздоровления нормальное минимальное артериальное давление наблюдалось у 92 детей /90,4%/, повышенное - у 2 /1,9%/, пониженное - у 10 детей /8,8%/.

Госпитализация у 40 детей отличалась короткими сроками в среднем до 15 дней, 26 детей находились в стационаре три не-

дели, 5 детей 30 дней и 6 -40 дней и больше.

Дальнейшие клинико-лабораторные наблюдения за детьми проводились путем непрерывного диспансерного обследования: в течении первого года каждые три месяца, а затем раз в полгода: Базой служило поликлиническое отделение 11 детско^й больницы гор.Свердловска.

У всех больных тщательно изучались жалобы матери и ребенка, индивидуальный и семейный анамнез, общая и инфекционная заболеваемость, некоторые показатели физического и психического развития.

При сборе анамнеза нами обращалось внимание на особенности развития ребенка, материально-бытовые условия, характер питания, перенесенные инфекционные болезни особенно рецидивирующие: катары верхних дыхательных путей и повторные ангины, учитывалось наличие хронического тонзиллита. Знакомились с режимом детей и с проводимой терапией.

В случаях длительного немотивированного субфебрилитета проводилось обследование ребенка, позволяющее исключить воспалительный процесс в желчном пузыре и других органах. У ряда больных приходилось проводить туберкулиновые пробы и тщательно санировать кариозные зубы.

При объективном исследовании обращали внимание на состояние кожи, подкожной жировой клетчатки, наличие дианоза, отеков, на характер дыхания /одышка/, на форму грудной клетки и область сердца /сердечный горб/, на видимую пульсацию в области верхушки сердца, у мечевидного отростка, во втором и 3-м меж

реберье и на наличие сердечного толчка. *Пальпацией* сердца улавливали силу верхушечного толчка, распространенность и наличие дрожания / *fremissement cataire* /.

При выслушивании сердца учитывали ритмичность сердечных тонов /различные аритмии, характер, звучность, интенсивность их/, наличие раздвоенных тонов, акцентов, сердечных шумов, их характер, силу и проводимость.

Аускультация проводилась при вертикальном и горизонтальном положении ребенка в спокойном состоянии и после физической нагрузки. Данные физического исследования сердца дополнялись оценкой пульса. При исследовании печени пользовались методом В.П.Образцова.

Функциональная способность сердечно-сосудистой системы определялась с помощью нагрузки /пробы Шалкова/ ЭКГ, ФКГ, рентгенологического обследования и исследования артериального давления.

Артериальное давление регистрировалось по звуковому методу Короткова-Яновского с помощью тономера Риварочи. Момент максимального давления, а последующее приглушение этого тона принималось за минимальное давление. У каждого ребенка артериальное давление определяли в одни и те же часы, несколько раз и фиксировали среднюю величину. За возрастную норму максимального артериального давления принимали $80 + \text{удвоенное число лет}$ и минимального - $2/3 - 1/2$ максимального давления.

В.И.Молчанов, А.Б.Воловик отклонение артериального давления на 5 мм рт.ст. в ту и другую сторону считали признаком колебания. При рентгенологическом обследовании учитывали положение

сердца в грудной клетке, размеры и форму сердечной тени и сосудистого пучка, состояние тонуса сердечной мышцы и характер пульсации.

Электрокардиограмма дополняла клинические данные, позволяя судить о состоянии важнейших функций сердца: автоматизма, проводимости, возбудимости, нарушений ритма, наличии и степени коронарной недостаточности, локализации поражения миокарда. Нами электрокардиография проводилась при каждом осмотре ребенка и динамические данные сопоставлялись с клиническими. У части детей проводилась фонокардиография. Фонокардиографические исследования проводились в лаборатории функциональной диагностики Свердловского научно-исследовательского института курортологии и физиотерапии, руководителем — доктором медицинских наук Г.И. Оранским.

Фонокардиограмма проводилась импортным электрокардиографом "Мультивектор-Визокард". Метод исследования заключается в графической регистрации звуковых колебаний, возникших при работе сердца. Для записи фонокардиограммы устанавливали микрофон в точках обычного выслушивания сердца:

1. митрального клапана над верхушкой сердца и в 5-й точке;
2. трехстворчатого клапана — справа от грудины, у основания ^смечевидного отростка;
3. клапанов аорты — в 5-й точке и во втором межреберье слева от грудины;
4. клапанов легочной артерии во втором межреберье слева от грудины.

Если аускультативно максимальные звуки выслушиваются в других точках, то там проводится дополнительная запись.

Фонокардиограмма состоит из ряда зубцов, неодинаковых по амплитуде и частоте, собранных в определенные соответствующие тонам сердца, а также интервалам между ними.

При анализе фоноэлектрокардиограммы изучались длительность тонов сердца, соотношение тонов сердца и зубцов электрокардиограммы, наличие расщепления, раздвоения и добавочных тонов, амплитуда зубцов, наличие шумов.

Из лабораторных исследований мы проводили общий анализ крови, подсчет клеток проводили в камере Горяева обычным способом. При изучении красной крови принималось во внимание количество эритроцитов в 1 мм^3 и процентное содержание гемоглобина по Сали. Оценка "белой" крови проводилась по общему содержанию лейкоцитов и лейкоцитарной формулы в 1 мм^3 , принимая за возрастные показатели данные А.Ф.Тура. Оценку сдвигов периферической крови проводили в абсолютных числах методом Е.Р.Левина.

Завершенный фагоцитоз изучали методом, предложенным В.М.Берманом и Е.М.Славской /1958/ с неспецифическим объектом кишечной палочки, который нами был освоен в лаборатории авторов в гор.Ленинграде.

Лейкоцитарную - микробную смесь помещали в термостат на 30-45 минут на срок, достаточный для наступления третьей фазы фагоцитарной реакции, т.е. захватывания микробов фагоцитами. Для обеспечения равномерного распределения лейкоцитов и микробов лейкоцитарно-микробную взвесь в узких пробирочках помещали в специально сконструированном аппарате, который вращается со скоростью до 4-8 оборотов в одну минуту. После истечения срока экспозиции в термостате, несколько капель лейко-

цитарно-микробной взвеси переносили на поверхность агара в чашке Петри и распределяли при помощи предметного стекла с отшлифованными краями. Этим стеклом производили по поверхности агара такое же скользящее вдвижение как и при обычном изготовлении мазков крови. Жидкая часть материала быстро диффундировала в агар, а на его поверхности оказывались: фиксированные лейкоциты, прочие клеточные элементы, свободно лежащие /в неклеточно/ микробы и, наконец, лейкоциты с фагоцитированными в них микробами.

После того, как мазок на поверхности агара подсыхал, к нему прикладывали обезжиренное, слегка прогретое над пламенем горелки предметное стекло, которое сразу же присасывалось к агару, после чего его сразу снимали захватив за край пинцетом и ставили в термостат на 2-3 часа. Установлено, что этот срок достаточен для переваривания микроба ферментами лейкоцита. Препарат отпечаток фиксировали смесью Никифорова, окрашивали по Романовскому и подвергали микроскопическому изучению.

Интенсивность поглотительной стадии учитывалась путем просматривания 100 нейтрофилов и подсчета количества фагоцитированных микробов в мазке, выполненном в первые минуты подраживания. Общий фагоцитарный индекс выражался числом, показывающим среднее количество микробов, поглощенное одним нейтрофилом.

Интенсивность заключительной стадии фагоцитоза учитывалась путем просматривания 100 нейтрофилов и подсчета количества фагоцитированных ими микробов, сохранивших жизнеспособность после 2-часового подраживания. Завершенный фагоцитарный индекс выражался числом, показывающим среднее коли-

чество микробов, переваренное одним нейтрофилом.

У всех больных для подтверждения "стрептококкового" характера сердечно-сосудистых изменений определяли титры анти-стрептогиалуронидазы /АСГ/ и антистрептолизина /АСЛ-О/. Для чего использовали методы, разработанные в отделе детских инфекций института эпидемиологии и микробиологии им.Н.Ф.Гамалея в основу которых положен метод *Mc Clyn* /для определения АСГ/ и *Lantz* и *Landall* /для определения АСЛ-О/. Динамические сдвиги стрептококковых противотел позволили составить некоторое представление и об иммунологической реактивности больного ребенка. Все полученные показатели сопоставлялись с таковыми 30-60 здоровых детей. Методика изучения аллергии подробно представлена в соответствующей главе.

Для выявления достоверности, полученные результаты исследований по каждой группе больных и здоровых подвергнуты статистической обработке. Определялась средняя арифметическая величина /М/ полученных показателей. На основании "М" определялось квадратическое отклонение / σ / по формуле:

$$\sigma = \sqrt{\frac{\sum x^2}{n-1}}$$

где $\sum x^2$ - сумма квадратов отклонений каждой измеренной величины от средней арифметической, n - число наблюдений. По величине квадратического отклонения к числу наблюдений вычислялась средняя ошибка /т/ по формуле:

На основании величины ошибок средних арифметических и относительных показателей вычислялся коэффициент достоверности " t ". Пользуясь значением " t " и " n " по таблице Стьюдента находилась величина "Р" /вероятность отсутствия разницы/.

Глава 3.

СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ ПЕРЕНЕСШИХ
СКАРЛАТИНУ ПО ДАННЫМ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНО-ГРАФИЧЕСКИХ
ИССЛЕДОВАНИЙ

При изучении катамнеза детей, перенесших скарлатину, осложненную "скарлатинозным сердцем", мы обращали внимание на жалобы физическое развитие, состояние зева и миндалин, но главным образом, на динамику развития сердечно-сосудистых расстройств.

Сердечно-сосудистая система в процессе жизни ребенка проходит ряд стадий развития как в целом, так и в отдельных своих частях. Рост сердца в различные возрастные периоды неодинаков. Наиболее интенсивно оно растет в течение первых двух лет жизни, медленнее в возрасте от 7-ми до 12 лет. Между весом тела и весом сердца отмечаются определенные возрастные соотношения нередко отражающиеся на функциональном состоянии сердечно-сосудистой системы и всего организма. Отмечается неравномерность роста сердца в продольном и поперечном направлениях, а также толщины его стенок. При этом наиболее интенсивным является рост органа в длину.

Выраженная особенность сердечных тонов /отчетливые и громкие/ у ребенка зависит от размеров сердца, от количества крови, проходящей через сердце и морфологических особенностей миокарда. Обильная васкуляризация миокарда, богатство ядерной субстанции и синцитиальность мышцы являются предпосылкой к усиленной деятельности детского сердца. Последняя выражается в большей частоте сокращений и в увеличении минутного обмена. С возрастом увеличивается как абсолютный вес сердца, так и абсолютный просвет артерий. Хорошо развита у детей и капиллярная

сеть. Мышца сердца в детском возрасте дифференцируется очень медленно.

Таким образом, сердечно-сосудистая система у детей характеризуется более широким просветом сосудов, чем значительно облегчается кровообращение. Кроме того у них длительно сохраняется рыхлым соединительно-тканый остов сердца с обильным крово- и лимфообращением. Все эти структурные особенности детского сердца являются благоприятной почвой для всасывания и фильтрации различных возбудителей и их токсинов.

При скарлатине в стенке сосудов вокруг них в соединительной ткани дермы и внутренних органов возникают интенсивные воспалительные процессы, которые характеризуются, главным образом, инфильтративно-пролиферативными клеточными реакциями. Кроме того, проницаемость сосудов значительно повышается. В отечной разрыхленной стенке появляются воспалительные инфильтраты из круглоклеточных лейкоцитарных элементов, пронизывающих все слои сосуда. Местами сосуд окружен густым клеточным инфильтратом. Клеточные образования фиксируют огромное количество токсических веществ, которые действуют непосредственно на ткань, нервные приборы и сосуды сердца.

Как указывают М.А.Скворцов, А.И.Струков, А.Н.Абрикосов, Давыдовский, В.М.Афанасьева /1947/, Г.Д.Залесский /1949/, М.К.Хованова /1967/, анатомо-физиологические особенности сердечно-сосудистой системы у детей и избирательный тропизм скарлатинозного яда к вегетативно-эндокринному и нервно-сосудистому аппарату обуславливают развитие токсико-аллергических процессов.

Клинические проявления указанных сдвигов довольно подробно изучены. В то же время о сроках и сущности сердечно-сосудистых изменений при скарлатине нет еще полного согласия. В литературе существуют различные мнения о сроках и последствиях сердечно-сосудистых изменений у детей после перенесенной скарлатины.

Как упомянуто выше, наряду с существующей точкой зрения о кратковременности и легкой обратимости сердечно-сосудистых расстройств при скарлатине приводятся убедительные доказательства о стойких нарушениях сердечно-сосудистой деятельности. Причем у части из них, возможно возникновение эндокардита с исходом в порок.

Различный характер и прогноз "скарлатинозного сердца" требует от педиатра различной тактики в построении лечебно-профилактических мероприятий. Если у детей с благоприятным течением процесса в сердце не требуется применения серьезной терапии, то в случаях ревматического кардита необходимо продолжительное комплексное этапное лечение и соблюдение соответствующего режима. К сожалению педиатры не располагают критериями, позволяющими отдифференцировать на раннем этапе развития "скарлатинозное сердце" от ревматического кардита, возникшего под влиянием скарлатины. Нередко не удается это и в более поздние сроки. В результате чего больной ребенок длительно остается без соответствующей лечебной терапии, что ведет к весьма тяжелым последствиям.

По многолетним наблюдениям нашей клиники у ряда детей довольно часто просматривается ревматический кардит, развитие которого можно связать с перенесенной скарлатиной. Нередко

такие дети поступают в клинику уже с сформированным пороком сердца, выявленным случайно или же тогда, когда латентно-текущий ревматический процесс прерывается ангиной, КВДП или гриппом. Особенно это относится к маленьким детям, не умеющим предъявлять соответствующих жалоб на недомогание, слабость, одышку, неприятные ощущения и боли в области сердца, а также боли в конечностях.

Нами было установлено за такими детьми длительное наблюдение. При этом основная наша задача заключалась в том, чтобы выяснить у каких же реконвалесцентов после скарлатины образуется необратимая сердечно-сосудистая патология и у каких заболевание сердца носит временный, нестойкий характер.

В.И.Молчанов придавал огромное значение систематическому контролю за такими контингентами детей. В одной из своих статей он пишет: "Я считаю необходимым и очень важным для решения ряда проблем, установить живую связь и тесное сотрудничество в работе между врачами скарлатинозных отделений и врачами помощи на дому" /1932, стр.356/. Такого же мнения придерживается М.Н.Казанцева, которая указывает, что "от внимания поликлинических врачей к детям, только что перенесших скарлатину, от их стремления к более раннему выявлению поражения сердца, зависит успех борьбы с ревматизмом" /1949, стр.24/.

Тщательное наблюдение за детьми, выписанными из больницы после скарлатины, по мнению многих педиатров, могло бы оказать большую помощь - во-первых, в раскрытии сущности "скарлатинозного сердца", во-вторых, в вопросах выяснения связи скарлатины с ревматизмом, а также содействовало бы профилактике ревматизма.

На Урале изучением скарлатины занимались Е.П.Сластенов /1939/, К.В.Николаева /1956/ и М.Н.Романенко /1963/.

Данные названных авторов представлены в таблице 7, из которой видно, что "скарлатинозное сердце" наблюдалось в изучаемые периоды у довольно значительного числа больных. Сведения Е.П.Сластенова не должны вызывать недоумение, поскольку в те годы было много токсических и токсикосептических форм скарлатины с весьма высокой летальностью, которые в разработку не вошли. Кроме того, автор не учитывал сердечно-сосудистые изменения сочетающиеся с заболеванием почек, хотя количество нефритов у детей больных скарлатиной составляло 7,8%, так что в действительности количество сердечных расстройств значительно больше.

Таблица 7.

Количество детей со "скарлатинозным сердцем" в
разные годы в г.Свердловске /в %/

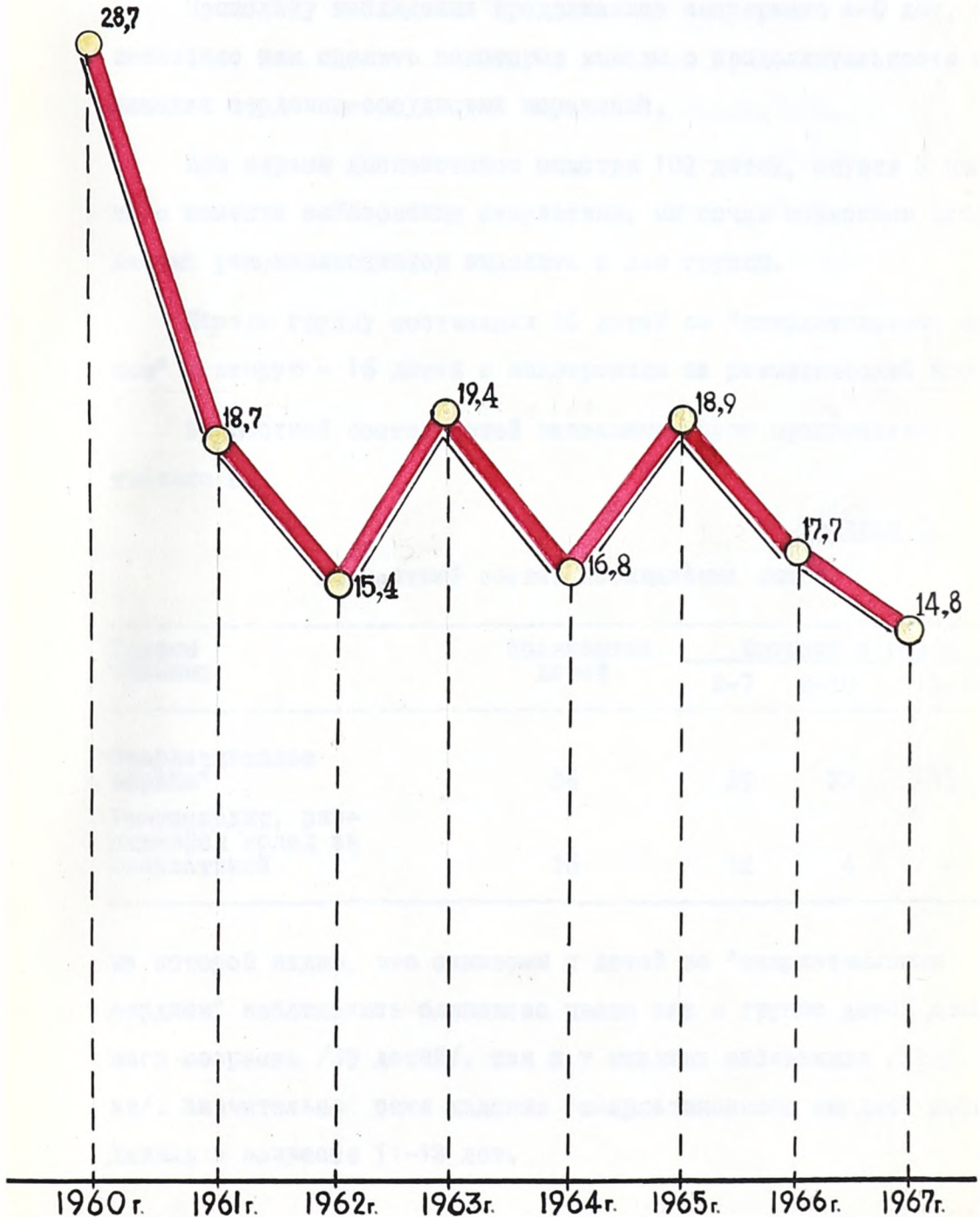
А в т о р ы	Г о д ы	Количество больных	"Скарлатиноз- ное сердце"
Е.П.Сластенов	1939	9079	0,6%
К.В.Николаева	1956	800	31,7%
М.Н.Романенко	1963	820	36,0%

В г.Свердловске, как и в ряде других городов, за детьми перенесшими скарлатину, осложненную "скарлатинозным сердцем" наблюдения в поликлинических условиях почти не ведется. В то время, как заболеваемость скарлатиной у детей за последние 7 лет остается повышенной и не имеет тенденции к снижению /рисунок № 1/.

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ СКАРЛАПИНОЙ

НА 1000 ДЕТСКОГО НАСЕЛЕНИЯ гор. СВЕРДЛОВСКА

/ По данным Гор. СЭС /



Изучение сердечно-сосудистой системы у детей, перенесших скарлатину, по отдаленным катamnестическим наблюдениям у 102 детей явилось целью нашей работы.

Поскольку наблюдения продолжались непрерывно 4-6 лет, это позволило нам сделать некоторые выводы о продолжительности и исходах сердечно-сосудистых поражений.

При первом диспансерном осмотре 102 детей, спустя 3 месяца с момента заболевания скарлатиной, мы сочли возможным наблюдаемых реконвалесцентов выделить в две группы.

Первую группу составляли 86 детей со "скарлатинозным сердцем" и вторую - 16 детей с подозрением на ревматический кардит.

Возрастной состав детей названных групп представлен в таблице 8.

Таблица 8.

Возрастной состав наблюдаемых детей

Группы больных	Количество детей	Возраст в годах		
		3-7	8-10	11-13
Скарлатинозное сердце"	86	39	32	15
Ревмокардит, раз- вившийся вслед за скарлатиной	16	12	4	-

из которой видно, что симптомы у детей со "скарлатинозным сердцем" наблюдались одинаково часто как в группе детей дошкольного возраста /39 детей/, так и у младших школьников /32 ребенка/. Значительно реже явления "скарлатинозного сердца" наблюдались в возрасте 11-13 лет.

В тоже время, ревматический кардит, развившийся вслед за скарлатиной, возник преимущественно у маленьких детей. 12 из 16 детей этой группы были в возрасте от 3 до 7 лет, 4 ребенка были в возрасте от 8-10 лет и ни одного старше 10 лет.

В первую группу /I группу/ вошли 86 детей со "скарлатинозным сердцем" в большинстве случаев клинически характеризующимися функциональными сердечно-сосудистыми расстройствами: незначительным расширением границ, нарушением ритма, нечистотой первого тона, акцентом второго тона на легочной артерии и нежным систолическим шумом.

Во вторую группу /II группу/ отнесены 16 детей, у которых клинические проявления сердечно-сосудистых расстройств не укладывались в обычную клиническую картину "скарлатинозного сердца". Со стороны сердца у всех этих детей наблюдалось: расширение границ сердца, приглушение или глухость сердечных тонов, грубый распространенный систолический шум у верхушки или в "пятой" точке. У большинства детей наблюдалось нарушение ритма и у 3 детей - увеличение печени.

Дети обеих групп предъявляли жалобы, свидетельствующие об общей интоксикации. Количество детей с этими жалобами в первой группе было значительно меньше и отличались по характеру соответствующих жалоб. Характеристика жалоб представлена в таблице 9.

Из таблицы 9 видно, что основные жалобы, свидетельствующие о выраженной интоксикации и продолжающемся воспалительном процессе в сердечно-сосудистой системе были у детей с ревматическим кардитом.

Таблица 9.

Жалобы детей со "скарлатинозным сердцем" и ревмокардитом, развившимся вслед за скарлатиной при первом катamnестическом наблюдении /через 3 месяца/

Ж а л о б ы	Группы детей	
	"Скарлатинозное сердца"	Ревмокардит, развившийся вслед за скарлатиной
Всего детей	86	16
Плохой аппетит	11	16
Быстро развивающаяся утомляемость	4	16
Головная боль	4	2
Сердцебиение	6	2
Боли в сердце	6	2
Боли в суставах	-	4
Артралгии	4	2
Субфебрилитет	7	14
Жалоб не предъявляли	54	-

Характер этих жалоб позволял судить о более серьезном процессе в сердце этих детей. Все 16 детей этой группы высказывали жалобы, в то время как в группе со "скарлатинозным сердцем" 33 ребенка предъявляли различные жалобы, а 54 ребенка не предъявляли жалоб.

Анализ жалоб и объективных данных убедили нас, что выраженные сердечно-сосудистые изменения наблюдались у 67 детей, 53 из которых входили в группу детей со "скарлатинозным сердцем" и 14 с ревматическим кардитом. Сердечно-сосудистые изменения у детей, перенесших "скарлатинозное сердце", представлены в таблице 10.

Таблица 10.

Сердечно-сосудистые изменения у детей со "скарлатинозным сердцем" и ревмокардитом при первом катamnестическом наблюдении /через 3 месяца/

Сердечно-сосудистые изменения	Группы больных	
	"Скарлатинозное сердце"	Ревмокардит, развившийся вслед за скарлатиной
Количество больных	86	16
Тахикардия	16	16
Аритмия	3	4
Брадикардия	1	-
Приглушение тонов	32	8
Глухие тоны	9	8
Акцент II тона на легочной артерии	20	16
Нечистота I тона	16	-
Систолический шум	36	16
Расширение границ сердца	4	10

Из таблицы 10 видно, что у 14 из 102 детей отмечено расширение границ сердца, у 32 тахикардия, у 40 приглушение сердечных тонов, у 17 глухие тоны, у 36 акцент второго тона на легочной артерии, у 16 нечистота первого тона, у 52 систолический шум.

У 4 детей, входящих в 1 группу, наблюдалось расширение границ сердца, у 16 детей тахикардия, у 3 аритмия, у 1 брадикардия. У 32 этих реконвалесцентов выявлено приглушение сердечных тонов, у 9 глухие тоны, у 16 нечистота первого тона и у 36 нежный систолический шум у верхушки и в "пятой" точке.

Таким образом, после выписки из стационара у 32 детей сердечно-сосудистые изменения остались прежней интенсивности, у 35 усилились и у 35 детей исчезли.

Для иллюстрации вышеизложенного приводим следующую выписку из истории болезни:

Алеша В., 7 лет /№ истории болезни 3437/. Рос и развивался хорошо. Из перенесенных заболеваний отмечается корь в 3 года, ветряная оспа в 4 года, легкая типичная скарлатина в 7 лет, осложненная "скарлатинозным сердцем". Сердечно-сосудистые изменения развились на 8 день болезни. При этом отмечалось приглушение тонов, акцент второго тона на легочной артерии, систолический шум у верхушки сердца. Пульс 120 ударов в минуту, артериальное давление 95/50 мм ртутного столба.

В острую фазу скарлатины /11/IX-62 г./ общий анализ крови имел некоторые отклонения от возрастной нормы: эритроцитов 4632000, Нв 72 ед., Л-10000, З-4, п-4, с-68, Л-20, М-4, РОЭ 48 мм/час.

Мальчику провели соответствующую терапию: пенициллин, аспирин, димедрол, поливитамины, кардиамин. Лечение проводилось 20 дней. Состояние улучшилось, сердечно-сосудистые изменения уменьшились, систолический шум исчез. Выписан из инфекционного стационара в удовлетворительном состоянии. Дома режим не выполнял.

При диспансерном осмотре через 3 месяца, родители мальчика жаловались на плохой аппетит. При объективном осмотре выражена бледность кожных покровов, пальпировались увеличенные шейные лимфатические узлы. Границы сердца соответствовали возрастной норме, тоны приглушены, выслушивается отчетливый систолический шум у верхушки и в "пятой" точке и акцент второго тона на легочной артерии.

После клинического и лабораторного обследования ребенка госпитализировали в соматическую больницу по поводу скарлатинозного миокардита, где проведена терапия в течение 35 дней /пенициллин, аспирин, димедрол, магнезия, глюкоза, поливитамины/. После проведенной терапии в последующие месяцы катamnестического наблюдения мы не отметили каких-либо изменений со стороны сердечно-сосудистой системы.

Таким образом, из представленного нами выше примера видно, что мальчик, перенесший скарлатину, осложненную "скарлатинозным сердцем", не соблюдал рекомендованного режима и это ухудшило состояние сердечно-сосудистой системы. Однако длительная комплексная противовоспалительная и десенсибилизирующая терапия обеспечила полное выздоровление ребенка.

Как указывалось выше, особую тревогу вызывали дети с ревматическим кардитом, родители которых высказывали жалобы на

быструю утомляемость, плохой аппетит, одышку, боли и неприятные ощущения в области сердца, в суставах или выраженные артралгии. Все эти дети очень быстро отставали при ходьбе от здоровых сверстников, настойчиво просили родителей "взять их на руки".

При обследовании сердечно-сосудистой системы у 10 из 16 детей наблюдались расширение границ сердца влево на 1-1,5 см, у 16 тахикардия и аритмия, у 8 приглушение тонов и у 8 глухие тоны, у 16 акцент второго тона на легочной артерии и дующий систолический шум. Поскольку систолический шум проявил тенденции к усилению, а тоны сердца изменили свой характер, то сердечно-сосудистая патология не укладывалась в клинику "скарлатинозного сердца". Все это и позволило нам считать таких детей подозрительными на эндокардит ревматической этиологии.

По мнению А.Б.Воловика /1963/ систолический шум, возникший при ревматическом кардите, отличается от функционального шума сердца интенсивностью, тембром и распространенностью. При ревмокардите этот шум имеет дующий характер, он усиливается в процессе болезни, чаще уже со 2-3 недели, а иногда позже. Это относится не только к острой фазе, но и вяло текущему ревмокардиту.

Однако литературные данные ориентируют на то, что дифференциальная диагностика "скарлатинозного сердца" и ревмокардита представляет большие трудности и не может в ряде случаев основываться на субъективных жалобах и объективных данных. Достоверность диагноза может подтвердить лишь комплексное обследование с применением лабораторно-иммунологических и инструментально-графических методов. Большую роль имеет опыт и вдумчивое отношение врача к каждому конкретному больному.

В связи с этим нами у всех наблюдаемых 102 детей определя-

лось артериальное давление, амплитуда пульса, функциональная проба Н.А.Шалкова с нагрузкой, электро- и фонокардиография и некоторые иммунологические реакции и изучение гемограммы. Эти исследования рекомендуются А.И.Нестеровым /1964/, как критерий активности ревматического процесса.

Данные артериального давления представлены в таблице 11.

Таблица 11.

Артериальное давление у детей, перенесших "скарлатинозное сердце" в период реконвалесценции /через 3 месяца/

Группы де- тей	Коли- чество детей	Максимальное			Минимальное		
		нор- маль- ное	высо- кое	низ- кое	нор- маль- ное	высо- кое	низ- кое
"Скарлатиноз- ное сердце"	86	78	7	1	48	3	35
Ревмокардит, развившийся вслед за скар- латиной	16	4	8	4	4	2	10

Как видно из таблицы 11, через 3 месяца после перенесенной скарлатины у 78 детей со "скарлатинозным сердцем" максимальное артериальное давление было нормальное /90,7%/, у 7 высокое /8,2%/ и у одного ребенка низкое /1,1%/. В те же сроки у 4 детей с ревматическим кардитом максимальное артериальное давление соответствовало возрасту и у 8 было высоким, у 4 низким.

Минимальное артериальное давление у 48 детей со "скарлатинозным сердцем" было нормальное /55,7%/, у 3 высокое /3,4%/ и у 35 низкое /40,6%/. У 4 детей с ревматическим кардитом

минимальное артериальное давление колебалось в пределах нормальных показателей, у 2-х было высоким, у 10 детей низким.

Характер пульса в соответствующих группах был не одинаков. У 68 детей со "скарлатинозным сердцем" отмечена тахикардия /77,1%/, у 15 брадикардия /17,1%/ и у 3 детей пульс соответствовал возрастным нормам /5,8%/.

В группе детей с ревматическим кардитом тахикардия наблюдалась у 14 детей и брадикардия у 2-х.

Для характеристики функционального состояния сердечно-сосудистой системы использовалась проба Н.А.Шалкова № 5. Для ее оценки учитывались такие показатели, как частота дыхания, пульса, уровень максимального и минимального артериального давления до и после физической нагрузки. Конечным результатом считалось время возвращения перечисленных показателей к исходным величинам. Наиболее часто применялась нагрузка в виде 10 приседаний, сделанных в 15 секунд.

Методика проведения проб состоит в том, что ребенку до и после нагрузки сосчитывается пульс, дыхание и измеряется артериальное давление. При этом все показатели отклонения должны возвратиться в исходное состояние не позже 3-х минут, после последнего приседания. Принято считать, что функциональные возможности сердечно-сосудистой системы наиболее полно раскрываются не в покое, а в условиях повышенных к ней требований.

Результаты функциональной пробы Н.А.Шалкова представлены в таблице 12, которая свидетельствует, что у 25 детей со "скарлатинозным сердцем" эта проба была нормальная /29%/, а у 61 ребенка показывала нарушение сердечно-сосудистой деятельности /71%/. У всех 16 детей с ревматическим кардитом проба Н.А.Шал-

кова отклонялась от нормальных показателей, указывая на нарушение функции сердечно-сосудистой системы.

Таблица 12.

Показатели пробы Н.А.Шалкова у детей, перенесших "скарлатинозное сердце" в период реконвалесценции через 3 месяца

Возвратилось в исходное положение через:	Группы больных	
	"скарлатинозное сердце" /86 детей/	ревмокардит, развившийся вслед за скарлатиной /16 детей/
3 минуты	25	-
4 минуты	57	12
5 минут и более	4	4

Кроме пробы Н.А. Шалкова у всех 102 реконвалесцентов скарлатины при катamnестическом наблюдении была изучена электрокардиограмма

С давних пор метод электрокардиографии считается одним из основных в диагностике функциональных изменений сердечно-сосудистой системы. Электрокардиографические исследования при скарлатине изучали Б.М.Блиндер, 1935; И.В.Шарлай, 1954; Е.И.Чижов, 1959; М.К.Осколкова, 1957; К.В.Николаева, 1960; М.Н.Романенко, 1963; Н.А.Максимова, 1966. Исследования этих авторов позволили установить значительные сдвиги электрокардиограммы при этом заболевании.

Анализ электрокардиограмм у наших детей представлял значительный интерес. У 86 детей со "скарлатинозным сердцем" в период реконвалесценции спустя 3 месяца после перенесенной скарлатины отмечалось нарушение ритма /100%/, в том числе: синусовую тахикардию у 13, синусовую аритмию у 72 детей и синусовую бра-

дикардию у одного ребенка. У 6 обнаружено замедление внутрипредсердной проводимости /6,9%, замедление внутрижелудочковой проводимости у 24 /27,7%/, замедление внутрипредсердной и внутрижелудочковой проводимости у 12 /13,1%/, у 65 отмечена дыхательная аритмия /76,0%/. У 2 из 16 детей с ревматическим кардитом, развившимся вслед за скарлатиной, отмечена синусовая аритмия, у 2-х - замедление внутрипредсердной проводимости, у 2-х замедление внутрижелудочковой проводимости, у 12 замедление внутрипредсердной и внутрижелудочковой проводимости и у 10 - дыхательная аритмия.

Наряду с клиническими и инструментально-графическими исследованиями у наблюдаемых детей в период реконвалесценции скарлатины мы провели определение антител к токсинам "частного приложения" в сыворотке крови - антистрептолизин-О /АСЛ-О/ и антистрептогиалуронидазы /АСГ/. Нами стрептококковые антитела определялись в сыворотке крови в течение всего периода диспансерного наблюдения. При этом титры АСЛ-О до 250 ед. считали нормальными, от 500-1250 ед. слегка повышенными, от 1250-2500 ед. - повышенными, от 2500-4500 ед. - высокими. Для АСГ до 330 ед. - нормальными, 330-1000 ед. - слегка повышенными, 1000-2500 ед. - повышенными и 2500-4500 ед. - высокими.

По мнению Г.Я.Когана, Э.А.Гальперина /1950/ и О.П.Галачянц /1955/ и др., при осложненной скарлатине антистрептолизин-О нарастает чаще и титры антител наблюдаются более высокие, чем при гладком течении болезни.

Н.М.Ральф /1953/ нашла, что иммунологическая реактивность при ревматизме отличается от таковой при скарлатине. Высокие титры антител при ревматическом заболевании появляются с

6-15 дня, сохраняясь на протяжении всего периода болезни и снижаясь в период выздоровления до нормальных. Напротив, при скарлатине антитела резко нарастают от ничтожно низких количеств в начале болезни, до высоких цифр в период реконвалесценции.

По данным П.С.Мощич, Н.Д.Кузьменко, Р.С.Блиндман /1961/, С.А.Коларова, А.В.Каракатовой /1962/ титр антител при ревматизме достигает более высокого уровня и удерживается более длительное время, чем при других стрептококковых заболеваниях.

Результаты собственных наблюдений по определению противотел к токсинам "частного приложения" /В.И.Иoffee/ представлен в таблице 13.

Таблица 13.

Содержание антистрептолизина-О /АСЛ-О/ у детей перенесших "скарлатинозное сердце" при первом катамнестическом наблюдении /через 3 месяца/

Группы больных	Всего детей	Титры стрептококковых антител /в ед./				
		АСЛ-О				
		нормальные	слегка повышенные	повышенные	высокие	средние титры
Со "скарлатинозным сердцем"	86	54	27	3	2	622
С ревмокардитом, развившимся вслед за скарлатиной	16	-	4	11	1	1012

Из таблицы 13 видно, что у 54 детей со "скарлатинозным сердцем" титры АСЛ-О были нормальными /62,7%/, у 27 - слегка повышенными /30,2%/, у 3 - повышенными /3,5%/, и у 2 - высокими /2,3%/. При этом диапазон колебаний АСЛ-О соответствовал 250-4500 ед. Средние показатели его составляли 622 ед.

В тоже время ни у одного ребенка с ревмокардитом, развившимся вслед за скарлатиной, не отметили нормального содержания в крови стрептококковых антител. У 4 из них титры АСЛ-О были слегка повышены, у 11 повышенными и у одного ребенка высокими. Диапазон колебаний антител составлял 625-4500 ед., а средние показатели были равны 1012 ед.

Полученные данные подтвердили наше подозрение о ревматическом процессе развившемся в сердце детей второй группы. У большинства из них, у 12 антитела к токсинам частного приложения были в пределах 1250-4500, в то время как в первой группе аналогичный уровень названных стрептококковых противотел наблюдался у 5 детей.

Наряду с антистрептолизинном /АСЛ-О/ мы определяли антистрептогиалуронидазу /АСГ/. То повышенное внимание, которое проявляют ученые к стрептококковой гиалуронидазе обусловлено выраженной способностью этого фермента поражать сердечно-сосудистую систему.

На основании многочисленных исследований удалось выявить огромную роль бактериальной антигиалуронидазы в патогенезе стрептококковой инфекции, особенно скарлатины и ревматизма.

По мнению В.И.Сачкова /1962/ по уровню антистрептогиалуронидазы можно судить не только о стрептококковом инфицировании, но и о гиперергическом состоянии организма.

Способность организма вырабатывать антитела и характеризует иммунологическую реактивность. Высокий уровень антител на стрептококковые антигены признан показателем напряженности иммунитета и одновременно активности процесса.

По данным Макклина, антистрептогиалуронидаза — это истинное антитело в отношении гиалуронидазы. Под влиянием гиалуронидазы как фермента происходит деполимеризация основного вещества соединительной ткани с образованием из мукополисахаридов гиалуроновой кислоты и хондроитин-сульфата. Установлено, что кроме собственной тканевой гиалуронидазы и антигиалуронидазы при скарлатине и ревматизме образуется стрептогиалуронидаза и антистрептогиалуронидаза /АСГ/ в ответ на стрептококковую инфекцию. В настоящее время с высоким образованием гиалуронидазы при скарлатине и ревматизме связывают ту патологически повышенную проницаемость капилляров, которая так характерна для этих заболеваний. На основании литературных данных можно считать установленным, что это повышение проницаемости капилляров связано с воздействием на их стенку фермента гиалуронидазы, вырабатываемый стрептококком.

Повышенный титр антистрептогиалуронидазы обнаруживается при ряде стрептококковых инфекций /ангина, скарлатина, ревматизм, нефрит и др./. Повышенное содержание антистрептогиалуронидазы в сыворотках свидетельствуют о недавно перенесенной или имеющейся в настоящее время стрептококковой инфекции /Н.Н.Рубель 1953; Б.П.Щох, 1958; Е.М.Савелова, 1959; И.М.Лямперт, 1961; В.И.Сачкова, 1962; В.И.Иoffee, 1962/.

Полученные нами результаты содержания антител к "токсинам частного приложения" представлены в таблице 14, из которой следует, что у наших детей содержание ^{анти} стрептогиалуронидазы /АСГ/ в крови следовали тем же закономерностям, что и при изучении АСЛ-О.

Таблица 14.

Содержание антистрептогигалуронидазы /АСГ/ у детей, перенесших "скарлатинозное сердце" при первом ка-
тамнестическом наблюдении /через 3 месяца/

Группы больных	Всего детей	Титры антистрептококковых антител /в ед./				
		А С Г				
		нормаль- ные	слегка повышен- ные	повы- шенные	высокие	средние титры
"Скарлатинозное сердце"	86	28	48	4	6	731
Ревмокардит, развившийся вслед за скарла- тиной	16	-	4	8	4	1113

Содержание антистрептогигалуронидазы в те же сроки наблюде-
ния у детей со "скарлатинозным сердцем" было нормальным у 28
детей /32,5%/ повышенным - у 48 /44,7%/ и высоким - у 10
/12,8%/. У детей с ревматическим кардитом повышенные титры АСГ
наблюдались у 4-х детей и высокие - у 12.

В первой группе диапазон колебания титров АСГ составлял
330-4500, а средние показатели - 731. Во II группе диапазон АСГ
колебался в пределах 625-4500, средние показатели составляли
1113.

Определение антител к токсинам "частного приложения" в сы-
воротке крови свидетельствовало об активной стрептококковой
инфекции у 55 детей /63,9%/ из 86 и только у 21 ребенка /36,1%/
содержание АСЛ-О и АСГ соответствовало уровню здоровых детей.

Учитывая изменчивость и непостоянство признаков (сердечно-сосудистых расстройств у детей,

перенесших скарлатину /А.А.Колтыпин, 1948; И.Л.Богданов, 1962; М.К.Осколкова, 1957; К.В.Николаева, 1958; С.Д.Носов, 1965/, нами продолжалось диспансерное наблюдение за всеми реконвалесцентами в прежнем составе.

При следующем обследовании спустя 6 месяцев после перенесенной скарлатины у 52 из 86 детей первой группы наблюдались признаки изменения сердечно-сосудистой деятельности. При этом у детей со "скарлатинозным сердцем" у 34 все выявленные в острый период скарлатины сердечно-сосудистые изменения исчезли, у 15 детей усилились и у 57 - остались стабильно стойкими. Во второй группе детей подозрение на ревмокардит продолжало оставаться у тех же 14 детей и вновь были отнесены в эту группу еще два ребенка: 3-х и 7 лет.

При тщательном изучении жалоб этих детей отмечена легко возникающая утомляемость, адинамия, резко сниженный аппетит. При объективном обследовании отмечено расширение границ сердца, глухие тоны, дующий систолический шум у верхушки и в "пятой" точке. Данные клинических и иммунологических анализов мало отклонились от показателей здоровых детей, однако длительное наблюдение подтвердило ревматический характер кардита.

Для иллюстрации приводим выписки историй болезни.

Пример 2. Коля Т., 3 года 3 мес.

Рос и развивался хорошо. До года ничем не болел. Впервые заболел типичной, легкой скарлатиной в 2 года 9 мес. Лечился в стационаре. Сердечно-сосудистые изменения появились с 3 дня болезни скарлатины /тахикардия, выслушивался систолический шум в "пятой" точке/. Проведено лечение: пенициллином, кардиамином, пирамидоном, поливитаминами, димедролом. Выписан на 29 день болезни в удовлетворительном состоянии. Сердечно-сосудистые изменения уменьшились, систолический шум исчез, но по-прежнему оставалась бледность кожных покровов, плохой аппетит.

После выписки из стационара мальчик посещал детские ясли и ничем не болел.

При диспансерном осмотре через 3 месяца после перенесенной скарлатины мать ребенка предъявила жалобы на выраженную бледность, вялость, легко возникающую утомляемость и резко сниженный аппетит. Кроме перечисленных жалоб нами отмечены при осмотре увеличенные лимфатические узлы, гипертрофию миндалин, гиперемию зева, сердечно-сосудистые изменения, границы сердца расширены, систолический шум у верхушки и в "пятой" точке. Тоны сердца приглушены, акцент второго тона на легочной артерии.

Анализ крови: Эритроциты-4000100, Нв 12,3 гр%, Л-7200, э-3 /216/, П-2 /144/, С-2 /144/, Л-39 /2808/, М-4 /288, РОЭ-7. Антистрептолизин-0 - 625 ед. Антистрептогиалуронидаза - 330 ед ЭКГ-левограмма. Синусовая аритмия. - скопия сердца - сократительная способность миокарда не нарушена. Проба Н.А.Шалкова; исходные показатели возвратились к нормальным через 4 минуты.

На основании клинического и лабораторного исследования у нас появилось подозрение на продолжавшийся воспалительный процесс в сердечной мышце. Предложено стационарное лечение, но мать категорически отказалась, ребенок был вывезен на дачу с детскими яслями.

В этот период обслуживающий персонал и воспитатели отметили, что мальчик на прогулках отстает от своих сверстников, не охотно принимает участие в подвижных играх, у него при этом развивается бледность и одышка. Однако мать не обратилась за медицинской помощью и лишь через 6 месяцев после перенесенной у него скарлатины нам удалось повторно осмотреть ребенка. При этом выяснено, что в этот период мальчик ничем не болел, однако, наблюдалась субфебрильная температура, общая утомляемость, легко возникающая одышка при легкой физической нагрузке. Пальпировались множественные эластичные шейные лимфатические узлы, зев гиперемирован. Границы сердца расширены влево на 1,5 см от сердечно-ключичной линии, тоны по-прежнему приглушены, у верхушки и в "пятой" точке выслушивался дующий систолический шум, который заглушал первый тон. Пульс - 126 ударов в 1 минуту, артериальное давление 90/60 мм рт.ст. Печень выступала на 1,5 см из-под реберной дуги.

Анализ крови 8/1X-63 г.: Нв 14,0 гр%, Л-9200, э-9% /828/, П-1% /92/, С-35% /3220, Л-53% /4876/, М-2% /184/, РОЭ-17 мм/час. АСЛ-О 1:825 ед., АСГ - 1:625.

ЭКГ-правограмма, замедление предсердно-желудочковой проводимости. R-скопия: увеличение левого желудочка, пульсаторные движения вялые.

Ребенок был помещен в стационар с диагнозом: ревматизм 1, активная фаза, первой степени активности. Эндомиокардит. Латентное течение. Н. Проведено лечение пенициллином, аспирином преднизолоном, сердечными средствами, поливитаминами, димедролом.

Выписан из стационара на 65 день болезни в удовлетворительном состоянии со значительным улучшением. Границы сердца нормализовались, а систолический шум по-прежнему отмечался дующим тембром. Находился в домашних условиях в связи с тем, что детей дошкольного возраста ревматологический санаторий "Исток" в это время не принимал. Весной проведена сезонная

В дальнейшем у ребенка дважды наблюдались рецидивы ревматизма /спустя 10 мес. и 1 год 3 мес. после перенесенной скарлатины/. Каждый раз мальчик лечился в стационаре в течение 1,5 месяцев, в этот период у него титры антител АСЛ-О и АСГ нарастали до 1250 ед. ЭКГ свидетельствовала о нарушении предсердножелудочковой проводимости и отмечалась РОЭ от 26 до 36 мм/час.

Через 1,5 года у ребенка сформировался порок сердца: недостаточность митрального клапана.

Пример 3. Соня Г., 7 лет.

Девочка родилась доношенной. Росла и развивалась хорошо. Перенесла в 4 года корь и ветряную оспу. В 6,5 лет заболела скарлатиной, типичной, легкой, осложненной "скарлатинозным сердцем", лечилась в стационаре 18 дней. К моменту выписки сердечно-сосудистые изменения несколько уменьшились, однако, систолический шум у верхушки остался отчетливо выраженным.

При первом диспансерном наблюдении через 3 месяца предъявлены жалобы на плохой аппетит. При объективном обследовании отмечено: бледность кожных покровов, расширение границ сердца, систолический шум у верхушки и в "пятой" точке, акцент второго тона на легочной артерии.

Анализ крови: Эр-4820000, Нв-12,2 гр%, Л-7250, Э-6, п-2, С-52, Л-38, М-2, РОЭ-7 мм/час.

ЭКГ - синусовая аритмия. Левограмма. АСЛ-О - 1:625, АСГ - 1:500.

После осмотра девочка продолжала посещать школу, не болела, но оставался плохой аппетит. На уроке физкультуры стала уставать. К врачу не обращалась.

При повторном диспансерном осмотре отметили бледность кожных покровов. Границы сердца расширены на 1,0 см от срединно-ключичной линии, тоны сердца приглушены, выслушивался дующий систолический шум у верхушки сердца и в "пятой" точке.

Анализ крови: Эр-4500000, Нв-11,8 гр%, Л-8200, Э-5, п-2, С-51, Л-39, М-3, РОЭ-16 мм/час.

ЭКГ-синусовая аритмия, электрокардиографические признаки нарушения процессов возбуждения в миокарде предсердий. Проба Н.А.Шалкова. Показатели возвратились через 4 минуты. АСЛ-О - 625 ед., АСГ - 625 ед. Общий фагоцитарный индекс 2,15, заверченный фагоцитарный индекс 1,05.

Поскольку у девочки сердечно-сосудистые изменения через 6 месяцев после перенесенной скарлатины не укладывались в обычную клинику -скарлатинозного сердца", мы заподозрили у нее ревматический кардит, минимальной активности 1 степени и она была направлена в стационар, где проведено антиревматическое лечение.

В дальнейшем по поводу рецидивов болезни спустя 10, 17 и 21 месяц после перенесенной скарлатины находилась в стационаре 3 раза.

После второй атаки у больной сформировался порок сердца, недостаточность митрального клапана.

Последующие наблюдения за нашими 102 больными через 9-12-18 и 24 месяца по-прежнему убеждали в различном течении процессов в сердечно-сосудистой системе, о чем свидетельствуют данные таблицы 15.

Таблица 15.

Длительность сердечно-сосудистых расстройств у детей, перенесших "скарлатинозное сердце"

Г р у п п ы	Количество детей	Сроки наблюдения /в мес./ и количество детей						
		3	6	9	12	18	24	4-6 лет
"Скарлатинозное сердце"	86	53	52	38	26	8	-	-
Ревмокардит, развившийся вслед за скарлатиной	16	14	16	14	14	14	14	14

Из таблицы 15 видно, что у детей со "скарлатинозным сердцем" с течением времени признаки, характеризующие поражение сердца, исчезали. Наиболее длительно они держались лишь у 8 детей, у которых в течение 1,5 лет отмечалось приглушение тонов, акцент второго тона на легочной артерии и систолический шум.

В то же время у 14 из 16 детей с ревматическим кардитом систолический шум остался грубым, дующим на протяжении всего периода наблюдения. /Таблица 16/.

Таблица 16.

Характеристика сердечно-сосудистых изменений у детей со "скарлатинозным сердцем" и ревмокардитом, развившимся вслед за скарлатиной

Сердечно-сосудистые изменения	Группы больных и сроки наблюдения /в мес./											
	"скарлатинозное сердце"						Ревмокардит, развившийся вслед за скарлатиной					
	3	6	9	12	18	24	3	6	9	12	18	24
Количество больных	86	86	86	86	86	86	16	16	16	16	16	16
Тахикардия	16	15	27	20	7	—	16	4	2	1	2	1
Аритмия	3	3	—	—	—	—	4	6	4	1	—	—
Брадикардия	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Приглушение тонов	31	31	22	20	8	—	8	7	6	6	6	5
Глухие тоны	9	10	1	—	—	—	8	2	3	2	1	1
Акцент II тона на легочной артерии	20	23	18	21	8	—	16	14	10	9	9	8
Нечистота I тона	16	15	7	2	2	—	—	—	—	—	—	—
Систолический шум	6	28	26	20	8	—	16	14	14	14	14	14
Расширение границ сердца	4	8	2	2	—	—	10	14	14	14	14	14

Объективные данные подтверждались разнообразными жалобами, частота которых была так же различной в обеих группах. Наиболее постоянными были жалобы, указывающие на продолжавшуюся общую интоксикацию, плохой аппетит, легко развивающаяся усталость, утомляемость. У 4 детей с ревматическим кардитом держался в течении года малый субфебрилитет. В то же время периодическое повышение температуры наблюдалось только у 2-х детей со "скарлатинозным сердцем".

Результаты динамического электрокардиографического исследования убеждали в значительных и стойких изменениях сердечно-сосудистой системы у детей с ревмокардитом. Наиболее часто у них регистрировалось нарушение ритма, замедление внутрипредсердной и

внутрижелудочковой проводимости. /Таблица 17/.

Таблица 17.

Электрокардиографические изменения у детей со
"скарлатинозным сердцем" и ревмокардитом, развив-
шимся вслед за скарлатиной в различные сроки на-
блюдения

	Группы детей и сроки наблюдения											
	"скарлатинозное сердце"						Ревмокардит, развив- шийся вслед за скар- латиной					
	3	6	9	12	18	24	3	6	9	12	18	24
Количество больных	86	86	86	86	86	86	16	16	16	16	16	16
1. Нарушение ритма:												
1/ синусовая тахи- кардия	13	11	6	2	-	-	-	5	1	1	1	1
2/ синусовая арит- мия	72	52	41	22	3	5	16	11	14	10	9	8
3/ синусовая бради- кардия	1	-	-	-	-	-	-	-	-	1	-	-
2. Замедление внутрипред- сердной проводимости	6	6	4	-	-	-	2	6	5	3	2	1
3. Замедление внутрижелу- дочковой проводимости	24	20	15	3	-	-	2	6	4	2	2	-
4. Замедление внутрипред- сердной и внутрижелу- дочковой проводимости	12	4	1	-	-	-	12	4	2	1	1	1
5. Отклонение электри- ческой оси сердца вправо	27	15	3	-	-	-	7	3	1	2	-	-
6. Отклонение электри- ческой оси сердца влево	15	7	1	-	-	-	9	4	1	-	1	-
7. Нормальное положение электрической оси сердца	29	33	41	45	62	82	-	8	10	14	15	16
8. Дыхательная аритмия	65	42	27	5	-	-	10	8	6	-	2	10

Для большей достоверности диагноза 24-м детям, у которых
сердечно-сосудистые изменения не исчезали в течение 1,5 лет,
проведено фонокардиографическое исследование.

При этом у 8 детей с признаками "скарлатинозного сердца" каких-либо существенных отклонений фонокардиографических данных выявлено не было. Напротив у 14 из 16 детей с ревмокардитом данные фонокардиограммы свидетельствовали о необратимой сердечно-сосудистой патологии.

Эти изменения у 12 детей с недостаточностью митрального клапана характеризовались продолжительным высокочастотным систолическим шумом, деформированным низкоамплитудным 1 тоном у верхушки и увеличенным нередко расщепленным П тоном на легочной артерии. У 2-х из этих детей систолический шум был связан с деформированным 1 тоном, а у 10 детей систолический шум на ФКГ носил характер постепенного затухающего колебания от 1 тона к П. У 4-х детей шум равномерно покрывал всю систолическую паузу, у 2-х — зарегистрирован ^{мезо} систолический шум.

У 2-х детей с недостаточностью и стенозом атрио-вентрикулярного отверстия на фонокардиограмме зарегистрировано увеличение амплитуды и повышение частотности 1 тона, появление продолжительного мезодиастолического и пресистолического шумов, а также щелчка или тона открывания митрального клапана.

Демонстрацией вышесказанного служат приведенные выписки историй болезни.

Пример 4. Женя М., 5 лет /№ истории болезни 62/.

Девочка из удовлетворительных материально-бытовых условий. Из перенесенных заболеваний отмечена корь в 2 года 9 мес.

В декабре 1963 г. болела легкой формой скарлатины, осложненной "скарлатинозным сердцем". Выписана из стационара на 19 день болезни. Сердечно-сосудистые изменения уменьшились, но легкий систолический шум выслушивался у верхушки.

При катamnестическом наблюдении через 3 месяца девочка жаловалась на головную боль, плохой аппетит. При клиническом осмотре отмечена бледность кожных покровов, увеличение шейных лимфатических узлов, увеличение границ сердца влево на 0,5 см,

нежный систолический шум на верхушке сердца, акцент второго тона на легочной артерии.

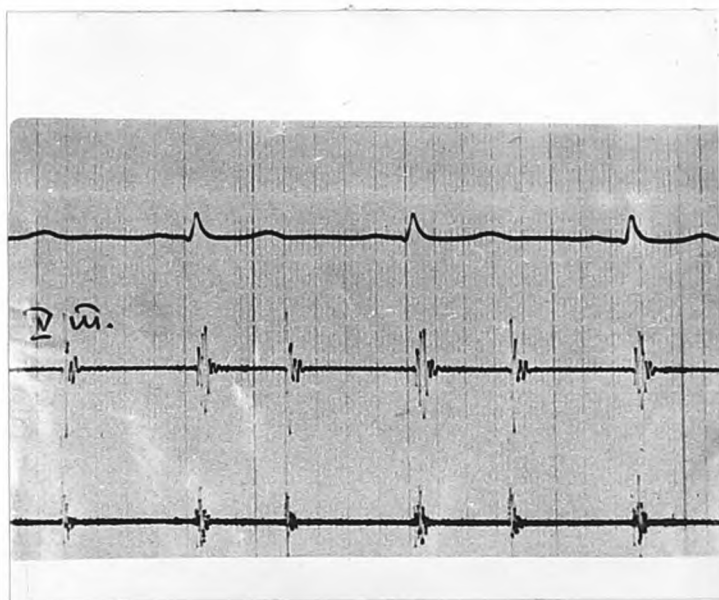
Анализ крови 19/III-64 г. Эр-4810000, Нв 74 ед., Л-6500, Э-1 /65/, п-2 /130/, С-45 /2925/, Л-45 /2925/, М-7 /455/, РОЭ 15 мм/час.

ЭКГ-зарегистрирована нормограмма, синусовая аритмия.

Титры АСЛ-О и АСГ были 1:12500.

Девочка была госпитализирована в стационар с диагнозом "скарлатинозное сердце", где ей провели противовоспалительную и десенсибилизирующую терапию. Выписана из стационара через 45 дней в удовлетворительном состоянии.

При повторном обследовании через 6,9,12 общее состояние ребенка вполне удовлетворительное, сердечно-сосудистые изменения уменьшились, однако систолический шум продолжал выслушиваться только в "пятой" точке. ФКГ через 2 года реконвалесценции скарлатины не выявила сердечно-сосудистых изменений.



Женя М., 5 лет. ФКГ через 2 года перенесенной скарлатины.

Таким образом, анализ катamnестических данных позволил установить у Жени М. отчетливые признаки "скарлатинозного сердца".

ца", развившиеся на 2 неделе болезни и исчезнувшие к концу 2-го года.

Пример 5. Гера П., 4 года.

Мальчик рос и развивался хорошо. Из перенесенных инфекционных заболеваний отмечает корь в 1,5 года, востряную оспу в 2 года. В октябре 1962 г. легкую форму скарлатины, осложненную "скарлатинозным сердцем". Лечился в стационаре в течение 23 дней /пенициллином в/м, пирамидоном, поливитаминами, димедролом/. После проведенного лечения сердечно-сосудистые изменения уменьшились и ребенок был выписан под наблюдение участкового врача.

При катamnестическом наблюдении через 3 месяца мать ребенка предъявила жалобы на резкую утомляемость, плохой аппетит и субфебрильную температуру.

При объективном обследовании бросилась в глаза бледность кожных покровов, отмечалось увеличение шейных, подчелюстных и аксиллярных лимфатических узлов, легкие тики век и гиперкинезы. Границы сердца в норме, тоны приглушены, выслушивается дурующий систолический шум у верхушки и в "пятой" точке, акцент 2 тона на легочной артерии. Пульс 98 ударов в минуту, артериальное давление 85/55 мм рт.ст. Показатели пробы Н.А.Шалкова возвратились в исходное положение через 4 минуты.

Анализ крови от 3/1-63 г.: Эр-4150000, Нв 12,2 гр%, Л-9400, Э-6% /564/, п-2% /198/, С-44% /4136/, Л-43% /3942/, М-5% /470/, РОЗ-35 мм/час.

АСЛ-0 - 1:1250, АСГ - 1:625.

ЭКГ-зарегистрирована синусовая аритмия, нормограмма, электрокардиографические признаки нарушения процессов возбуждения в миокарде предсердий и желудочков.

Общий фагоцитарный индекс 1,98, заверченный фагоцитарный индекс - 1,01.

На основании клинических и лабораторных данных ребенка направили в стационар с диагнозом: ревматизм 1, активная фаза, второй степени активности, эндомиокардит, хорей, Но.

Проведена антиревматическая терапия.

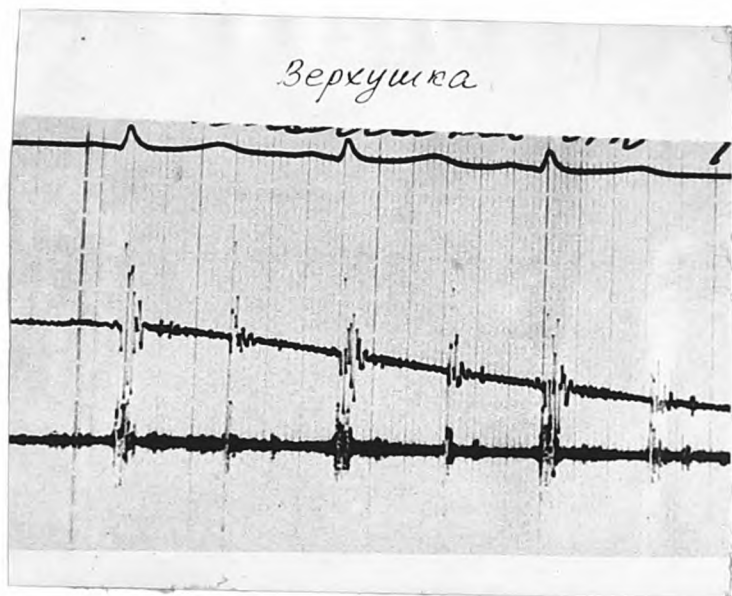
Течение ревматического процесса носило рецидивирующий характер. В течение 3 лет наблюдалось 6 рецидивов. Порок сердца сформировался спустя полтора года после перенесенной скарлатины при третьей атаке.

Фонокардиографическое исследование подтвердило клинический диагноз.

1. Данные рентгеноскопии от 20/У1-65 г. следующие: сердце расположено обычно, небольшое. Увеличение левого предсердия изади в первом косом положении, остальные дуги сердца не изменены.

П. ЭКГ: полувертикальная электрическая позиция сердца, признаки преобладания правого желудочка.

Ш. Как видно из представленной фонокардиограммы от 17/У1-1965 г., на ней зарегистрирован продолжительный систолический и диастолический шум у верхушки сердца, среднеинтенсивный 1 тон, акцент II тона на легочной артерии.



ФКГ Геры П., 6,5 лет, через 2 года после перенесенной скарлатины

Пример 6. Лариса С., 6 лет.

Родилась доношенной, развивалась хорошо. Перенесла в 2 года корь, в 3,5 года легкую типичную скарлатину, осложненную "скарлатинозным сердцем". Лечилась в течение 3 недель, выписана с уменьшениями изменений сердечно-сосудистой системы. При первом катамнестическом наблюдении через 3 месяца отмечено, что девочка быстро утомляется, что у нее плохой аппетит, плаксива, периодически возникает малый субфебрилитет. При осмотре кожные покровы бледные, пальпируются множественные шейные лимфатические узлы, границы сердца расширены на 1 см от срединноключичной линии. Сердечный толчок в пятом межреберье, интенсивный, тоны глухие, выслушивается дующий систолический шум у верхушки и в "пятой" точке, акцент второго тона на легочной артерии. Пульс 116 ударов в минуту, артериальное давление 100/60 мм рт.столба.

Анализ крови: Эр. 4540000, Нв 12,1 гр%, Л-7340, э-9 /279/, п-2 /146/, с-62 /4526/, Л-23 /1789/, М-4. РОЭ-27 мм/час.

АСЛ-О - 1:2000; АСГ - 1:1250.

Общий фагоцитарный индекс - 2,16.

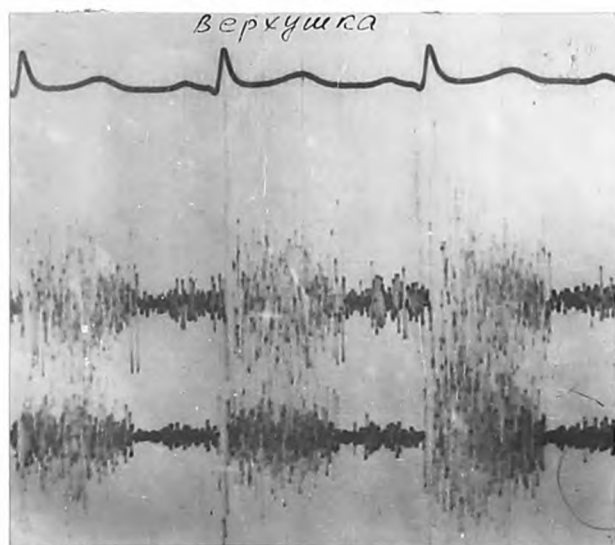
Завершенный фагоцитарный индекс - 1,0.

Проба Н.А.Шалкова - исходные показатели пришли к нормальным данным через 6 минут.

ЭКГ-зарегистрирована нормограмма. Дыхательная аритмия. ЭКГграфические признаки нарушения процессов возбуждения в миокарде предсердий.

У девочки диагностирован ревмокардит II степени активности, по поводу которого проведена антиревматическая терапия. К концу года после перенесенной скарлатины нами заподозрен у больной порок сердца. В этот период диагностирован хронический тонзиллит и произведена тонзиллоэктомия. Через 1,5 года был рецидив заболевания.

Дальнейшая эволюция ревматического процесса через 2,5 года после перенесенной скарлатины подтвердила диагноз. У ребенка сформировался комбинированный порок сердца /недостаточность митрального клапана и стеноз атриовентрикулярного отверстия/, что отражали рентгенологические и фонокардиографические методы исследования.



ФКГ Ларисы С., 6 лет через 2,5 года после перенесенной скарлатины

Представленная выписка иллюстрирует, что у нашей больной ревматический процесс протекал по-видимому латентно и скарлатина лишь явилась разрешающим фактором, так как систолический шум носил грубый тембр, свойственный органическому пороку сердца в ближайшие и отдаленные сроки реконвалесценции скарлатины.

Изучение артериального давления показало значительную его лабильность. /Таблица 18/.

Таблица 18.

Артериальное давление у детей со "скарлатинозным сердцем" и ревмокардитом, развившимся вслед за скарлатиной

Г р у п п ы	Сроки наблюдения в мес.	Количество больных	Максимальное артериальное давление			Минимальное артериальное давление		
			норма	выше нормы	ниже нормы	норма	выше нормы	ниже нормы
"Скарлатинозное сердце"	3	86	78	7	1	48	3	35
	6	86	84	2	-	49	3	34
	9	86	85	1	-	64	2	20
	12	86	86	-	-	86	-	-
	18	86	86	-	-	86	-	-
	24	86	86	-	-	86	-	-
Ревмокардит, развившийся вслед за скарлатиной	3	16	4	4	4	4	2	10
	6	16	9	4	-	8	-	8
	9	16	12	4	-	9	-	7
	12	16	12	4	-	14	-	2
	18	16	15	1	-	16	-	-
	24	16	15	1	-	16	-	-

У детей со "скарлатинозным сердцем" изменялось преимущественно минимальное давление. У 34 из 86 детей этой группы отмечалась гипотония через 6 месяцев после перенесенной скарлатины и у 20 на протяжении 9 месяцев. У 7 детей с ревматическим кардитом впервые полгода отмечалось высокое максимальное артериальное

давление и γ_8 - низкое минимальное.

Результаты пробы Н.А.Шалкова у детей со "скарлатинозным сердцем" совпадали с таковыми объективного исследования и нормализовались по мере улучшения общего состояния и сердечно-сосудистой деятельности ребенка.

У детей с ревматическим кардитом проба Н.А.Шалкова так же как и другие показатели осталась измененной на протяжении длительного периода. Еще спустя 12 месяцев у 7 детей этой группы она не достигла показателей здоровых детей. /Таблица 19/.

Таблица 19.

Показатели пробы Н.А.Шалкова у детей со "скарлатинозным сердцем" и ревмокардитом, развившимся вслед за скарлатиной

Возвратилось в исходное положение через:	Группы больных и сроки наблюдения											
	"скарлатинозное сердце"						Ревмокардит, развившийся вслед за скарлатиной					
	3	6	9	12	18	24	3	6	9	12	18	24
Количество больных	86	86	86	86	86	86	16	16	16	16	16	16
3 минуты	25	55	80	82	86	86	-	2	5	8	15	-
4 минуты	57	29	6	4	-	-	12	12	10	7	1	-
5 и более минут	4	2	-	-	-	-	4	2	1	1	-	-

При изучении пульса нами выявлено, что в ближайшие 6 месяцев после скарлатины у 71 ребенка со "скарлатинозным сердцем" имелись отклонения от нормальных показателей: у 67 - тахикардия и у 4 - брадикардия. Только у 15 детей этой группы пульс был нормальный. У всех детей с ревматическим кардитом отмечена тахикардия и нормализация пульса наблюдалась не раньше 6-9 месяцев реконвалесценции.

С целью определения реактивности детей в период реконвалесценции после скарлатины мы по-прежнему изучали содержание в крови титров антистрептолизина-О /АСЛ-О/ и антистрептогиалуронидазы /АСГ/. Повышенные титры АСЛ-О выявлялись в течение довольно длительного времени. Спустя 12 месяцев у 39 детей титры этих противотел были нормальными /45,3 % /, у 17 - умеренно повышенными /19,1% / и у 15 - высокими /17,3 % /.

Антистрептогиалуронидаза в этой группе соответствовала высоким показателям у 8 детей /9,2 % /, повышенным у 24 /27,8%/ и нормальным - у 54 /63 % /.

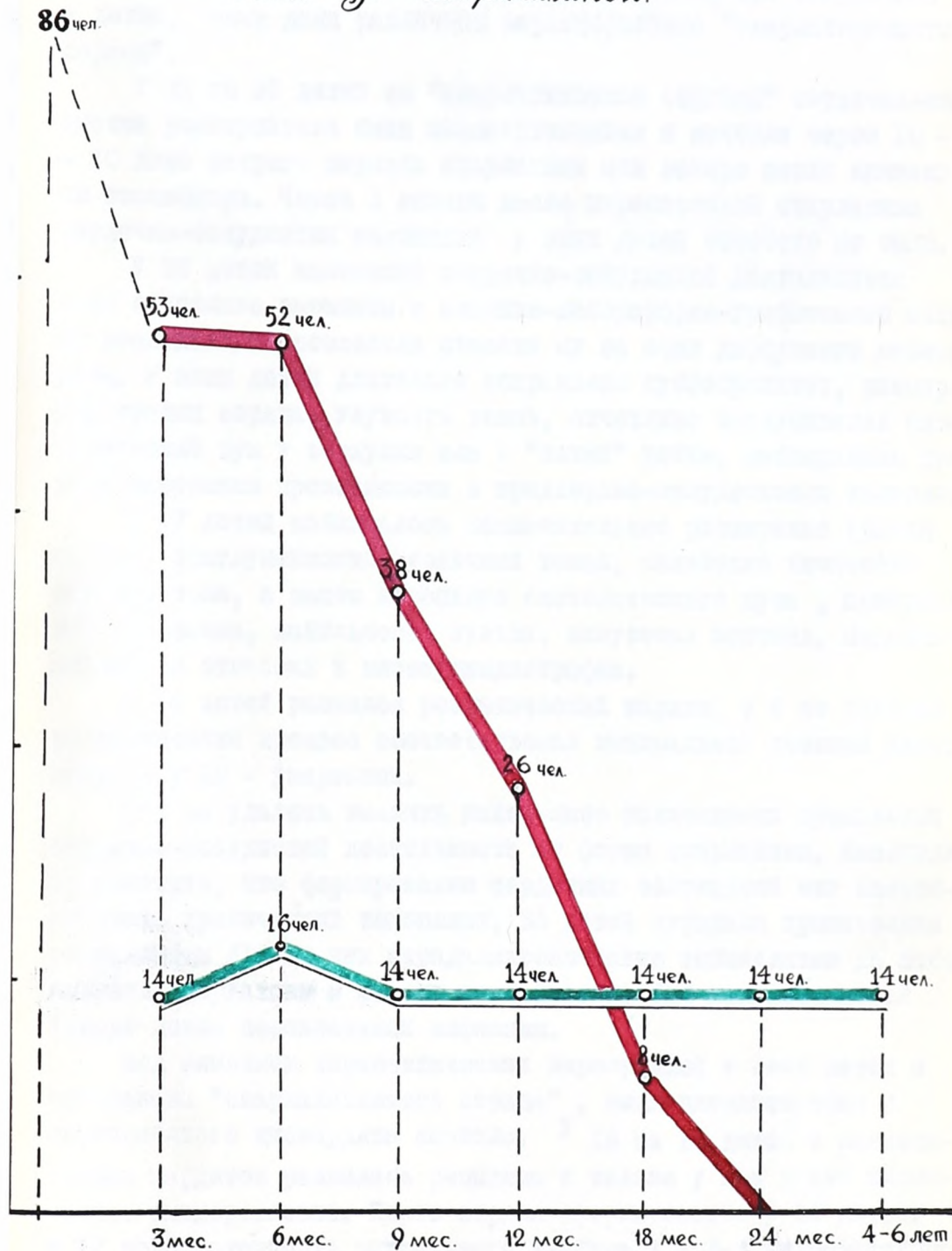
У 6 детей с ревматическим кардитом, развившимся вслед за скарлатиной, наблюдались умеренно повышенные титры АСЛ-О и у 8 - высокие. Повышенное содержание АСГ отмечалось в эти сроки у 5 детей, у 8 - высокие и у 3 - нормальные.

При оценке концентрации стрептококковых антител в крови нами учитывалось то, что многие дети перенесли в этот период катары верхних дыхательных путей, грипп и обострение хронического тонзиллита и др. заболевания. Поэтому наши данные не во всех случаях отражали истинные сдвиги в организме, обусловленные стрептококковой инфекцией. Так у 46 детей первой группы развився катар верхних дыхательных путей, у 42 - грипп, у 26 - ангина, у 8 - ветряная оспа, у 6 - корь, у 4 - инфекционный паротит и у 3 - гепатит.

У детей с ревматическим кардитом возникло большое число рецидивов: у 6 детей по одному рецидиву, у 2-х по два рецидива, у 2-х по три рецидива и у 4-х детей по 4 и больше рецидивов.

Длительность

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ИЗМЕНЕНИЙ У ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ
«СКАРЛАТИНОЗНОЕ СЕРДЦЕ» И РЕВМОКАРДИТ, РАЗВИВШИЙСЯ
вслед за скарлатиной.



- - «Скарлатинозное сердце.»
- - «Ревмокардит, развившийся вслед за скарлатиной.»

Учитывая наши наблюдения за 102 детьми со "скарлатинозным сердцем" в течение 4-6 лет и данные Ф.М.Тейтельбаум /1948/, Н.Ф.Фарбера /1958/, И.Л.Богданова /1962/ о различной степени поражения сердечно-сосудистой системы при скарлатине у детей, нами дана различная характеристика "скарлатинозного сердца".

У 33 из 86 детей со "скарлатинозным сердцем" сердечно-сосудистые расстройства были незначительными и исчезли через 10 - 16 - 20 дней острого периода скарлатины или вскоре после выписки из стационара. Через 3 месяца после перенесенной скарлатины сердечно-сосудистых изменений у этих детей отмечено не было.

У 36 детей изменения сердечно-сосудистой деятельности были отчетливо выражены и клинико-лабораторно-графические методы исследования позволили отнести их за счет диффузного миокардита. У этих детей длительно сохранялся субфебрилитет, расширение границ сердца, глухость тонов, отчетливо выслушивался систолический шум у верхушки или в "пятой" точке, наблюдались признаки нарушения проводимости в предсердно-желудочковом комплексе.

У 17 детей наблюдалось незначительное расширение границ сердца, приглушенность сердечных тонов, появление нечистоты первого тона, а затем короткого систолического шума, артериальной гипотонии, лабильность пульса, синусовая аритмия. Подобные изменения отнесены к миокардиодистрофии.

У 16 детей развился ревматический кардит, у 6 из которых ревматический процесс соответствовал минимальной степени активности и у 10 - умеренный.

Нам не удалось выявить какой-либо зависимости проявлений сердечно-сосудистой деятельности от формы скарлатины. Необходимо отметить, что формированию сердечных осложнений мог способствовать хронический тонзиллит, 35 детей страдали хроническим тонзиллитом /15 из них страдали хроническим тонзиллитом до заболевания скарлатиной и 20 -ти этот диагноз был диагностирован вскоре после перенесенной инфекции.

Под влиянием терапевтических мероприятий у всех детей с признаками "скарлатинозного сердца", миокардиодистрофии и инфекционного миокардита исчезли. У 14 из 16 детей с ревматическим кардитом развились рецидивы и только у 2-х детей клиническое выздоровление. Порок сердца сформировался у 14 детей: у 12 недостаточность митрального клапана и у 2-х недостаточности митрального клапана и стеноз атриовентрикулярного отверстия.

В заключение главы нам хотелось обратить особое внимание педиатров на то, что несмотря на преимущество легких форм скар-

латины в последние годы в течении этой болезни все еще возникает значительное количество сердечно-сосудистых расстройств, которые затягивают выздоровление ребенка.

Следовательно, за детьми со "скарлатинозным сердцем" в период реконвалесценции скарлатины необходимо установить тщательное наблюдение в течение 12 - 18 месяцев.

В Ы В О Д Ы

1. Длительные клинико-лабораторно-графические методы исследования позволили установить у детей, перенесших скарлатину, различный характер и исход "скарлатинозного сердца".

2. Комплексное динамическое наблюдение выявило у 36 из 102 детей, перенесших скарлатину - инфекционный миокардит, у 17-ти миокардиодистрофию, у 33-х - "скарлатинозное сердце", у 16-ти - ревматический кардит.

3. Клинические данные поражения сердечно-сосудистой системы подтверждались инструментальными методами исследования/рентгено-электро- и фонокардиографией/, функциональными пробами и лабораторными показателями.

4. По мере наблюдения симптомы инфекционного миокардита у 36 детей исчезли, а у 8 сердечно-сосудистые изменения держались в течение 18 месяцев. В то же время у 14 из 16 детей признаки ревматического кардита отмечались в течение всего периода наблюдения. Спустя 1,5 - 2 года у них сформировались пороки сердца: у 12 недостаточность митрального клапана и у 2-х недостаточность митрального клапана и стеноз атриовентрикулярного отверстия.

Г Л А В А 4

ИЗМЕНЕНИЕ СОСТАВА ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ У БОЛЬНЫХ СО
"СКАРЛАТИНОЗНЫМ СЕРДЦЕМ" И РЕВМАТИЧЕСКИМ КАРДИТОМ

На основании литературных данных, кровь представляет собой разновидность ткани соединительного вещества /А.Н.Крюков, 1920/ и является внутренней средой организма человека и животных. Следовательно, в периферической крови отражаются процессы, происходящие в организме.

По мнению Г.Д.Белонковского /1932/, А.Ф.Тура /1957/ и О.П. Григоровой /1958/, всё разнообразие функций крови осуществляется её форменными элементами. Изучение физических, химических, морфологических и биохимических свойств крови в динамике патологических процессов имеет большое практическое значение.

Гематологические исследования при инфекционных заболеваниях имеют большое значение и являются обязательным звеном в клиническом обследовании больного. Количественные и качественные колебания отдельных форменных элементов дают представление о функции лейкопоза в различные стадии заболевания и могут учитываться при оценке реактивности организма.

Выражение лейкоцитарной формулы в процентах по методу Шиллинга наиболее распространено, однако оно имеет существенные недостатки. Правильный вывод при сравнении двух формул, выраженных в экстенсивных показателях, возможен лишь тогда, когда лейкоцитоз в обоих случаях одинаков. Поэтому в медицинской практике нередко применяется пересчет в абсолютные числа. Вопрос о необходимости перерасчета количества клеток "белой" крови и оценки

истинного изменения функций той или иной части кроветворения не является новым.

Еще Н.В.Усков /1890/ отмечал при подсчете элементов "белой" крови несоответствие значения абсолютных и относительных чисел. В дальнейшем Г.Ховраев /1913/, М.Г.Курлов /1916/, А.Я.Глауберман /1917/, В.Н.Страдомский /1924/, В.Б.Бланк /1926/ подчеркивали, что абсолютные числа для диагностики имеют большее значение, чем проценты.

Особенно настаивал на необходимости оценки картины крови в абсолютных числах Ш.Д.Мошковский /1924/, который предложил метод графического отображения изменений, происходящих в кроветворной системе.

На преимущество метода Ш.Д.Мошковского указывают ряд авторов /И.А.Кассирский, 1948; В.Б.Бланк, 1926; О.С.Клюзман, 1930; В.А.Богданов и О.М.Беляева, 1931; Н.А.Демин и Е.А.Павлов, 1936; Я.Я.Кальф-Калиф, 1941; Н.С.Славина, 1947; Т.Я.Лярская, 1950; М.С.Кабанова, 1951; И.И.Тодрис, 1953; Е.И.Рябиков, 1953; Н.В.Дмитриева, 1954; В.С.Дуброва, 1955; Л.М.Еретинова, 1955; Н.Я.Ворожцова, 1961; В.И.Замешин, 1963 и другие/.

Метод абсолютного исчисления клеточных элементов имеет большую ценность при сопоставлении сдвигов у детей различного возраста.

Е.Р.Левин /1941/ на основании литературных данных и собственных наблюдений составил возрастную кривую различных клеточ-

ных элементов в абсолютных цифрах, представленных нами в таблице 20.

Ученики В.С.Дубровой применяют названный метод при ряде инфекционных заболеваний у детей, подтвердив несомненную ценность этого метода для учета форменных элементов крови в динамике инфекционного процесса./Н.В.Дмитриева, 1952; К.В.Николаева, 1954; Н.Я.Ворожцова, 1962 и др./.

Очень показательные сдвиги были обнаружены в различные фазы скарлатины /К.В.Николаева, 1954, 1957; М.Н.Романенко, 1963/, при дифтерии /Т.П.Лагунова, 1962/, при дизентерии /В.С.Дуброва, 1964/, при брюшном тифе /Н.В.Дмитриева, 1962/.

Аналогичные данные при изучении периферической крови в абсолютных цифрах при пневмонии у детей получены Ф.С.Южаковой /1963 /.

Как видно из представленной таблицы, количество нейтрофилов во всех возрастах у детей колеблется в пределах одних и тех же цифр. Что касается остальных форм, особенно лимфоцитов, то их количество с возрастом уменьшается, доходя к 14-15 годам до нормативов взрослого человека.

Это динамическое снижение количества клеточных элементов не случайно, а, очевидно, связано с нарастающей с возрастом ферментативной функцией в паранхиматозных органах неподвижных клеточных элементов ретикуло-эндотелиальной системы. В связи с чем, очевидно, снижается потребность в дополнительных подвижных "пищеварительных железах".

Таблица 20.

Лейкоцитарный профиль у детей по Е.Р.Левину

Возраст в годах	Эозинофилы	Нейтрофилы	Лимфоциты	Моноциты
1/2-1	100-600	от 3000	5000-7500	700-1300
1 - 2	100-500	9000	4500-6500	600-1200
2 - 3	100-500	55000	3500-5500	500-1100
3 - 4	100-500	из них:	3000-5000	400-1100
4 - 5	100-500	палочко- ядерных	2700-4700	400-1000
6 - 7	100-500	200-500	2400	400
			4400	900
7 - 8	100-500		2200-4400	400-900
8 - 9	100-500		2000-4000	400-800
9 - 10	100-500		1800-3800	400-800
10- 12	100-300		1500-3500	300-700
11- 12	100-300		1400-3400	300-700
12- 13	100-300		1400-3200	300-700
13- 14	100-300		1400-3000	300-700
14- 15	100-300		1200-3000	300-700

В медицинской литературе имеется довольно много работ, посвященных изучению "белой" крови при скарлатине /В.И.Молчанов, А.А.Колтыпин, М.Н.Романенко, Фукс, Арнет, Шиллинг, Фанкони и др./.

Установлено, что в острой фазе скарлатины нейтрофилез протекает с ядерным сдвигом до палочкоядерных, с одновременным увеличением эозинофилов /Г.И.Ивашенцев, Берг, Файнер, Ясный и другие/. Сочетание нейтрофилеза с эозинофилией, считающихся антогонистами и встречается только при скарлатине. Аллергически-анафилактические состояния и сывороточная болезнь протекают с эозинопенией.

Принято считать, что левый сдвиг клеток крови отражает тяжесть инфекционного процесса. Усиление сдвига влево - дальнейшее развитие инфекционно-токсического заболевания, уменьшение сдвига влево - ослабление токсикоза /Н.М.Николаев/.

Аналогичную оценку ядерному сдвигу нейтрофилов дает Н.К. Горяев, рассматривающий "ядерный сдвиг" как показатель активности процесса и степени интоксикации.

Со времени установления И.И.Мечниковым роли микро- и макрофагов в борьбе с микробами накоплен большой экспериментальный и клинический материал о функции и роли этих клеточных элементов и участия их в различной деятельности организма. По показателям количественных и качественных сдвигов со стороны крови можно, до некоторой степени, судить о реактивности организма в целом.

В.Н.Кочетков /1891/ одним из первых исследовал кровь у скарлатинозных больных и отметил, что наибольший лейкоцитоз наблюдается на 2-3 день высыпания, тогда как с прекращением

лихорадки число лейкоцитов снижается. При новом под"еме температуры вновь наблюдается повышение числа лейкоцитов, продолжающееся до 6 недель.

А.И.Бланк /1926/ на первой и второй неделе скарлатины выявил нейтрофильный лейкоцитоз и соответственное снижение числа лимфоцитов. Наибольшее число эозинофилов автор наблюдал на высоте лихорадки, а при гипертоксических формах скарлатины - полное исчезновение их из периферической крови.

М.С.Зильберштейн /1928/ и З.И.Эдельман /1928/ в тяжелых случаях скарлатины отметили более высокий лейкоцитоз в отличие от легких форм, сопровождающихся умеренным лейкоцитозом и последующей лейкопенией. Подобные закономерности авторы выявили в отношении нейтрофилов, причем при гладком течении скарлатины к концу первой недели болезни отмечена нейтропения.

Е.Х.Ганюшина, М.Е.Сухарева и Б.Г.Ширвиндт /1960/ указывают на более легкое течение современной скарлатины, в связи с чем реже имеет место высокий лейкоцитоз с тенденцией к нейтрофилезу. Характерные для скарлатины увеличения числа эозинофилов чаще наблюдаются с 3-го дня болезни и нарастают в последующие дни в течение первой и в начале второй недели болезни, достигая иногда 15-25 %. Е.Х.Ганюшина связывает лейкоцитоз в начальном периоде скарлатины с преобладанием тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы, причем число лейкоцитов может колебаться от 10.000 до 30.000, соответственно тяжести скарлатины, и сопровождаться одновременным нейтрофилезом до 70-90 %. В момент перехода "симпатикус - фазы" в "вагус-фазу" происходит

быстро падение числа лейкоцитов, чаще до нормы, и исчезновение нейтрофилии. Во втором периоде болезни, при появлении аллергической волны, выявляется лейкопения до 5.000 - 8.000, нейтропения до 20-30% и лимфоцитоз - до 40-60 %. Появление аллергических волн характеризуется отчетливой эозинофилией порядка 10-15 %.

В последние 7-10 лет, в годы легкого течения скарлатины, картина крови еще больше изменилась в отношении показателя лейкоцитоза, сохранив, однако, свойственные ей черты.

И.В.Богданов /1962 / наблюдал лейкоцитоз выше 9000 у 55 % больных скарлатиной, а А.П.Герст /1954/ - у 25,2 % больных. М.Н.Романенко /1963 / отметила в остром периоде скарлатины у большинства больных лейкопению как в остром периоде, так и в период выздоровления.

Литературные данные указывают также на то, что сниженное содержание лейкоцитов в современных условиях наблюдается не только у больных и здоровых детей, но и у взрослых /И.Т.Абасов, 1958; Х.Х.Владос, Ф.Э.Финштейн, 1963 /.

Нами параллельно определялось количество лейкоцитов периферической крови у 60 здоровых детей в возрасте 3-12 лет. При этом полученные средние показатели общего количества лейкоцитов принимались за исходные. Они соответствовали в среднем 7100 ± 150 .

Таким образом, у детей г.Свердловска отмечено некоторое снижение общего содержания лейкоцитов у здоровых детей, по сравнению с данными А.Ф.Тура. Такие же сведения получены М.Н.Романенко /1963/, которая определяла общее количество лейкоцитов у здоровых детей г.Свердловска.

Катамнестическое изучение периферической крови у наблюдаемых нами детей, перенесших скарлатину, осложненную "скарлатинозным сердцем" и ревмокардитом, показало, что количественный состав лейкоцитов отклонялся у них от возрастных норм в среднем в течение 9-12 месяцев. В первые три месяца реконвалесценции среднее число лейкоцитов было наибольшим $/8956 \pm 356,1$ и $9500 \pm 554,4/$ и колебалось в пределах 5000 - 12200. Спустя 3 месяца после скарлатины в первой группе реконвалесцентов повышенное содержание лейкоцитов обнаружено у 57 детей, пониженное - у 26, и нормальное - у 3. Во второй группе детей оно осталось высоким у всех детей.

Сопоставляя показатели лейкоцитов периферической крови по срокам наблюдения, удалось выяснить, что у 16 из 86 детей со "скарлатинозным сердцем" умеренный лейкоцитоз сохранялся в течение целого года $/18,6\%$ /. В то время как в группе детей, заболевших ревмокардитом на фоне и вслед за скарлатиной, высокое содержание лейкоцитов отмечено в течение всего первого года у всех 16 детей, а у 9 из них - до конца второго года наблюдения $/$ таблица 21 $/$.

Эти данные позволяют судить о продолжавшейся активности стрептококковой инфекции.

Однако правильная оценка сдвигов в периферической крови не может быть дана только по общему содержанию лейкоцитов. Во всех случаях необходим строгий дифференцированный учет различных клеток "белой" крови. Согласно литературным данным, особое значение при этом придается сегментоядерным нейтрофилам. Нами сдвиги нейтрофильной группы изучались раздельно в отношении палочкоядерных и сегментоядерных нейтрофилов.

Согласно литературным данным, при острых инфекциях сильными активными защитниками организма являются нейтрофилы.

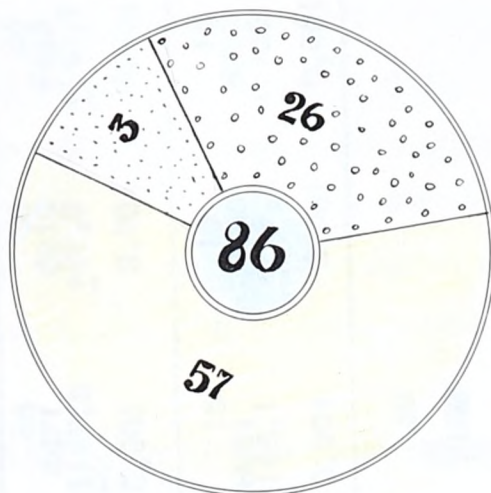
К.В. Николаева /1957 / при изучении "белой" крови в зависимости от форм скарлатины, отметила при средне-тяжелой форме нейтрофилез выражен значительно чаще, чем при легкой.

И.Л. Богданов /1962/ указывает при осложненной скарлатине, чем выраженнее лейкоцитоз, тем отчетливее нейтрофильный сдвиг лейкоцитов влево до палочкоядерных и юных форм.

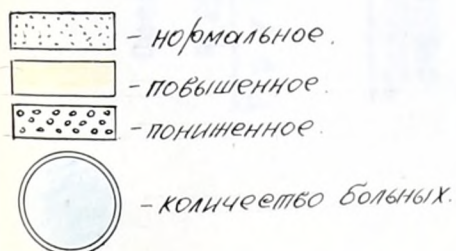
М.Н. Романенко /1963 / при изучении содержания сегментоядерных нейтрофилов при скарлатине в абсолютных числах выявила, что с повышенным содержанием нейтрофилов больше было больных в первые дни болезни, тогда как по мере выздоровления процент больных с повышенным содержанием нейтрофилов снижается, на 7-8 день болезни он более низкий, а в дальнейшем вновь увеличивается число больных с нейтрофилезом. С пониженным содержанием сегментоядерных нейтрофилов в остром периоде болезни был незначительный процент больных.

Количество лейкоцитов у детей со «скарлатинозным сердцем» и ревмокардитом, развившимся вслед за скарлатиной при первом катamnестическом наблюдении (через 3 месяца).

«Скарлатинозное сердце»



Ревмокардит, развившийся вслед за скарлатиной.



Т а б л и ц а

Среднее количество лейкоцитов у детей со "скарлатинозным сердцем"
и ревмокардитом в различные сроки наблюдения

Г р у п п ы	Статисти- ческие данные	С р о к наблюдения(в м е с я ц а х)					
		3	6	9	12	18	24
"Скарлатинозное сердце"	<i>n</i>	86	86	86	86	86	86
	<i>M</i>	8956	8656	8471	6310	6426	6892
	<i>m</i>	<u>+356,1</u>	<u>+102,7</u>	<u>+147,5</u>	<u>+87,9</u>	<u>+145,1</u>	<u>+112,5</u>
	P	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001
Ревмокардит, развившийся вслед за скарлатиной	<i>n</i>	16	16	16	16	16	16
	<i>M</i>	9500	8839	8961	8286	6350	6623
	<i>m</i>	<u>+ 554,4</u>	<u>+423,4</u>	<u>+146,1</u>	<u>+110,2</u>	<u>+ 155</u>	<u>+121,3</u>
	P	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001
Контрольная	<i>n</i>			60			
	<i>M</i>			7100			
	<i>m</i>			+ 150			
				-			

По мнению И.А.Кассирского и Г.А.Алексеева, эти свойства сегментоядерных нейтрофилов обусловлены ферментообразовательной функцией. Разнообразный набор ферментов нейтрофилов оказывает лизирующее действие на поглощенных микробов.

Б.Г.Ширвиндт /1960/, М.Е.Сухарева /1960/ и М.Н.Романенко /1963/ в остром периоде скарлатины отметили нейтрофилез с ядерным сдвигом влево, причем сдвиг был тем резче выражен, чем тяжелее форма болезни. Пониженное содержание сегментоядерных нейтрофилов в крови больных, по данным авторов, наблюдается не часто.

Нами при учете сегментоядерных нейтрофилов за норму принималось количество этих клеток 60 здоровых детей. В среднем эти показатели составляли 3727 ± 475 .

При обследовании реконвалесцентов со "скарлатинозным сердцем" и ревмокардитом, развившимся после скарлатины, отмечается заметное отклонение сегментоядерных нейтрофилов от возрастных норм. Диапазон колебания этих клеток составлял 2170 - 5720.

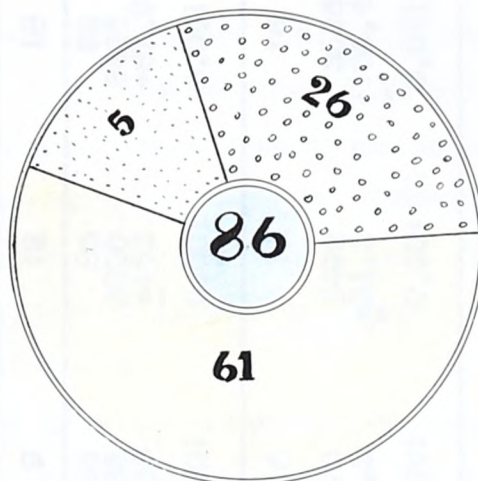
Как видно из таблицы 22, более частое и более заметное отклонение от нормальных величин наблюдается у детей, у которых после скарлатины развился ревматический кардит.

Во все периоды катamnестического наблюдения средние достоверные показатели превышали таковые у детей со "скарлатинозным сердцем".

РИС. 4

Количество сегментоядерных нейтрофилов у детей со «скарлатинозным сердцем» и ревматическим кардитом, развившимся вслед за скарлатиной при первом катamnестическом наблюдении (через 3 месяца).

« Скарлатинозное сердце »



Ревмокардит, развившийся вслед за скарлатиной.



Т а б л и ц а

Среднее количество сегментоядерных нейтрофилов у детей со "скарлатинозным сердцем"
и ревмокардитом в различные сроки наблюдения

Г р у п п ы	Статисти- ческие данные	С р о к н а б л ю д е н и я (в м е с я ц а х)					
		3	6	9	12	18	24
"Скарлатинозное сердце"	<i>n</i>	86	86	86	86	86	86
	<i>M</i>	4433	4166	4285	3800	3426	3370
	<i>m</i>	+ 243	+118	+468	+153	+87,9	+147,1
	<i>P</i>	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001
Ревматизм, раз- вившийся вслед- за скарлатиной	<i>n</i>	16	16	16	16	16	16
	<i>M</i>	4602	4278	4570	3492	3586	3665
	<i>m</i>	+ 320,1	+79,7	+98,2	+84,3	+106,4	+112,4
	<i>P</i>	0,001	0,05	0,001	0,001	0,001	0,001
Контрольная	<i>n</i>		60				
	<i>M</i>		3727				
	<i>m</i>		+ 475				

В этой группе так же, как и у детей с ревмокардитом отмечались различные колебания названных клеток как в сторону повышения, так и понижения. Через 3 месяца после перенесенной скарлатины в группе реконвалесцентов со "скарлатинозным сердцем" наблюдалось повышенное количество нейтрофилов у 61 из 86 детей, пониженное - у 20 и нормальное - у 5. Средние показатели составляли 4433 ± 243 . Дальнейшее наблюдение спустя 9 месяцев показало, что нейтрофилез остался довольно выраженным у 17 детей с отчетливыми сердечно-сосудистыми изменениями, в среднем составляя 4285 ± 468 . К концу первого года наблюдения количество сегментоядерных нейтрофилов достигло возрастной нормы.

У детей, страдающих ревмокардитом, развившимся вслед за скарлатиной, количество сегментоядерных нейтрофилов было во все сроки наблюдения соответственно выше. Оно составляло через 3 месяца после перенесенной скарлатины в среднем 4602 ± 320 / $P < 0,001$ /, через 6 месяцев - 4278 ± 79 и к концу 9 месяца - $4570 \pm 98,2$. У 7 человек нейтрофилез в этой группе держался до 1,5 лет.

Одновременно с сегментоядерными нейтрофилами подсчитывали и палочкоядерные лейкоциты у тех же детей.

Анализ полученных данных показал, что в различные периоды наблюдения среднее достоверное содержание палочкоядерных лейкоцитов несколько отклонялось от принятых за норму $/200 \pm 9,3 /$ у большинства наблюдаемых детей.

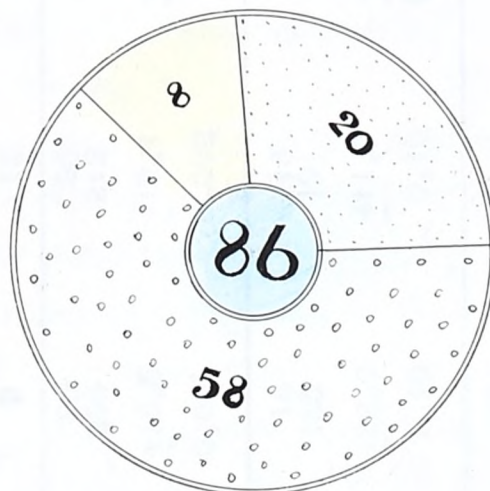
Через 3 месяца после перенесенной скарлатины у 20 детей со "скарлатинозным сердцем" выявлено нормальное количество палочкоядерных нейтрофилов и у 58 пониженное /рис.5/. Содержание этих клеток соответствовало в среднем $166 \pm 13,4$ / $P < 0,001$ /.

Во второй группе детей с ревматическим кардитом, развившимся

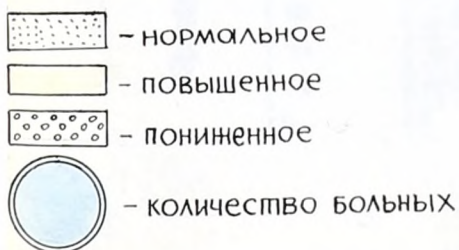
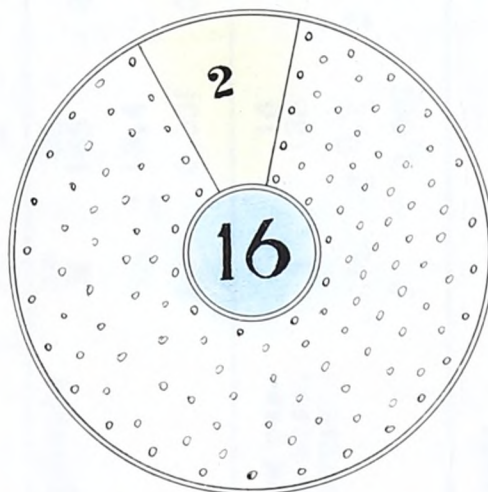
РИС. 5

Количество палочкоядерных нейтрофилов у детей со «скарлатинозным сердцем» и ревматическим кардитом при первом каппамнестическом наблюдении. (через 3 месяца)

«Скарлатинозное сердце»



Ревмокардит, развившийся вслед за скарлатиной.



Т а б л и ц а 23

Среднее количество палочкоядерных нейтрофилов ^{у детей} со "скарлатинозным сердцем"
и ревмокардитом в различные сроки наблюдения

Г р у п п ы	Статисти- ческие данные	С р о к н а б л ю д е н и я (в м е с я ц а х)					
		3	6	9	12	18	24
"Скарлатинозное сердце"	<i>n</i>	86	86	86	86	86	86
	<i>M</i>	166	204	236	212	200	213
	$\pm m$	$\pm 13,4$	± 23	$\pm 13,5$	$\pm 15,1$	$\pm 24,4$	$\pm 16,2$
	<i>P</i>	0,001	0,01	0,001	0,002	0,01	0,01
Ревматизм раз- вившийся вслед за скарлатиной	<i>n</i>	16	16	16	16	16	16
	<i>M</i>	138	153	185	191	224	238
	$\pm m$	$\pm 8,7$	$\pm 10,1$	$\pm 32,0$	$\pm 11,9$	± 10	$\pm 9,1$
	<i>P</i>	0,001	0,05	0,10	0,10	0,001	0,002
Контрольная	<i>n</i>			60			
	<i>M</i>			200			
	$\pm m$			$\pm 9,3$			

на фоне и вслед за скарлатиной, количество палочкоядерных нейтрофилов было сниженным до конца первого года и составляло в среднем через 3 месяца $138 \pm 8,7$, через 6 месяцев - $153 \pm 10,1$. Более заметные сдвиги отмечены у детей, заболевших ревмокардитом после скарлатины, в ближайшие сроки реконвалесценции до 6-9 месяцев. Эти данные иллюстрирует таблица 23.

К концу второго года количество палочкоядерных нейтрофилов у большинства наблюдаемых детей приблизилось к показателям здоровых детей. Однако у некоторых из них в эти сроки количество клеток превышало нормальное содержание, составляя в среднем в первой группе $213 \pm 16,2$ и во второй - $238 \pm 9,1$ / $P < 0,001$ /.

Н.М.Николаев /1948/ связывает ядерный сдвиг нейтрофилов с наличием тканевого ацидоза, сопровождающегося энергичными пролиферативными процессами кроветворной ткани и протекающего с вымыванием незрелых клеток. А.Л.Гольберг /1952 / расшифровывает левый сдвиг клеток как показатель тяжести инфекционно-токсического процесса, во прогностическое значение он имеет лишь при динамическом исследовании крови.

М.Н.Романенко /1963 / наблюдала у 62 % больных скарлатиной нормальное содержание палочкоядерных нейтрофилов.

Выше нами упоминалось, что при скарлатине происходят заметные колебания количества эозинофилов в периферической крови, по содержанию которых судят об аллергической настроенности организма, о клиническом течении и исходе заболевания.

Согласно литературным данным, при скарлатине имеются особенности, присущие только этой инфекции - ранняя эозинофилия.

О.В. Герценберг с соавт. /1940/ отмечают эозинофилию у 71,4% больных в остром периоде скарлатины.

По данным Е.Х.Ганюшиной /1948 /, появление аллергических волн при скарлатине характеризуется отчетливой эозинофилией. В момент перехода "симпатикус фазы" в "вагус-фазу" при падении температуры, кровяного давления и урежении пульса наблюдается феномен "эозинофильной свечки", количество эозинофилов увеличивается до 25 % с последующим падением до 3 %.

Все эти данные основаны на изучении процентного содержания названных клеток крови. Работы, посвященные изучению содержания эозинофилов в периферической крови при скарлатине, в абсолютных числах единичны /К.В.Николаева, 1954; М.Н.Романенко, 1963/.

М.Н.Романенко /1963 / наблюдала, что содержание эозинофилов в периферической крови изменяется волнообразно в динамике заболевания. Процент больных с нормальным содержанием эозинофилов то увеличивается, то уменьшается, достигая максимального увеличения к 11 дню болезни /68,8 % /. Наибольшее количество больных с эозинофилией наблюдается в остром периоде болезни.

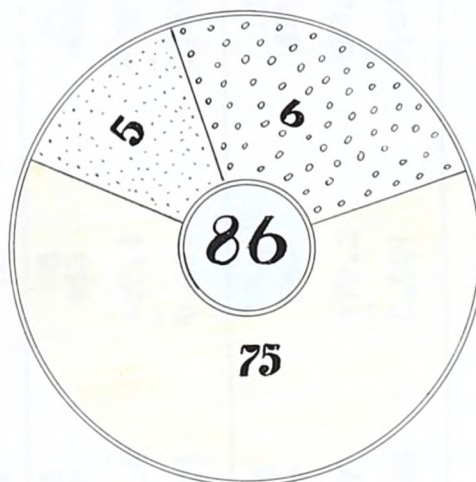
При изучении содержания эозинофилов в периферической крови реконвалесцентов со "скарлатинозным сердцем" нам удалось отметить заметное колебание этих элементов крови. Чаще отмечалась выраженная эозинофилия.

У детей со "скарлатинозным сердцем" через 3 месяца после перенесенной скарлатины повышенное количество эозинофилов было

РИС. 6

*Количество эозинофилов у детей со «скарлатинозным сердцем» и ревматическим кардитом при первом катамнестическом наблюдении.
(через 3 месяца).*

«Скарлатинозное сердце»



Ревмокардит, развившийся вследствие скарлатины.



Т а б л и ц а 24

Среднее количество эозинофилов у детей со "скарлатинозным сердцем" и
ревмокардитом в различные сроки наблюдения

Г р у п п ы	Статисти- ческие данные	С р о к наблюдения (в м е с я ц а х)					
		3	6	9	12	18	24
"Скарлатинозное сердце"	<i>n</i>	86	86	86	86	86	86
	<i>M</i>	560	583	629	463	452	251
	<i>m</i>	+ 41,5	+59,1	+56,0	+87,4	+ 87	18,4
	<i>P</i>	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001
Ревмокардит, развившийся вслед за скарлатиной	<i>n</i>	16	16	16	16	16	16
	<i>M</i>	696	665	630	569	475	224
	<i>m</i>	16,2	-78,6	+ 57	+79,2	+83,2	15,3
	<i>P</i>	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001
Контрольная	<i>n</i>	60					
	<i>M</i>	203					
	<i>m</i>	+ 11,3					

120.

у 75 из 86 детей, пониженное - у 6 и нормальное - у 5. Средние достоверные данные составляли $560 \pm 41,5$ / $P < 0,001$ /
/рис.6/. Данные длительного наблюдения подтвердили, что эозинофилия держится довольно длительные сроки, в среднем до 1,5 лет. Эти сроки затягиваются у детей,отягощенных хроническим тонзиллитом. Такие же данные приводит К.В.Николаева /1955 /, изучавшая изменения периферической крови при скарлатине у детей с различным исходным состоянием зева.

У детей с ревматическим кардитом количество во все сроки наблюдения было соответственно выше. Через 3 месяца после скарлатины их число составляло $696 \pm 16,2$, через 6 месяцев $665 \pm 78,6$ и через 9 месяцев $630 \pm 57,0$. К концу 2-го года наблюдения оно еще не достигло возрастной нормы, составляя в среднем $224 \pm 15,3$ против $203 \pm 41,3$ у здоровых детей /таблица 24 /.

Кроме общего числа лейкоцитов, палочкоядерных, сегментоядерных нейтрофилов и эозинофилов, нами изучались лимфоциты и моноциты в периферической крови у детей.

Современные гематологи лимфоцитам придают особое значение в патологии детского возраста, считая их показателями неспецифического иммунитета и фиксаторами токсинов. Поскольку лимфоциты образуются в лимфоидной ткани организма, по изменениям этой ткани можно судить о характере патологического процесса. При воспалительных реакциях, например, наблюдаются круглоклеточная лимфоидная инфильтрация /И.А.Кассирский,1962/.

Последние работы А.И.Струкова /1966/ указывают на значительную реакцию лимфоидной ткани и лимфоцитов при стрептококковых заболеваниях.

А.А.Нестеров /1966/, *Steffen* /1962/ отводят главную роль лимфоцитам, как носителям факторов замедленной аллергии.

Выше приводились работы, впервые опубликованные в 1942 г., о новом типе аллергии, получившей название аллергии замедленного типа. Ее цитологической основой являются не плазматические клетки, а сенсибилизированные лимфоциты /и вообще клетки лимфоидного ряда/, также стимулированные антигеном в ретикуло-эндотелиальных органах.

Нами при изучении лимфоцитов периферической крови у детей со "скарлатинозным сердцем" были выявлены различные количественные колебания, преимущественно в первые 6 месяцев катамнестического наблюдения. В этот период содержание лимфоцитов было повышено у 59 детей, понижено - у 17 и нормальное - у 10. /рис.7/. Средние показатели этих клеток через 3 месяца соответствовали $3436 \pm 202,5$ и через 6 месяцев 3303 ± 82 /Таблица 25 /.

В последующие месяцы реконвалесценции количество детей с повышенным числом лимфоцитов периферической крови уменьшилось, и средние показатели к концу второго года были равны в этой группе $2578 \pm 177,0$, против $2510 \pm 48,4$ у здоровых детей.

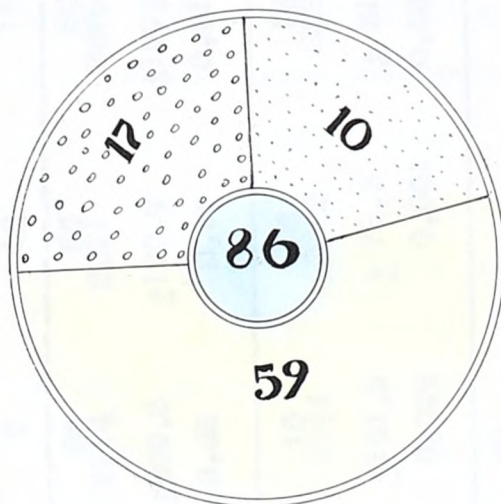
У детей с ревматическим кардитом количество лимфоцитов во все периоды исследования нарастало значительно больше, чем в сопоставляемой первой группе детей со "скарлатинозным сердцем".

При первом подсчете через 3 месяца после перенесенной скарлатины среднее количество лимфоцитов составляло здесь $3508 \pm 243,2$, через 6 месяцев $3384 \pm 181,0$, спустя год $3612 \pm 78,3$ и к концу 2 года $3301 \pm 265,1$ / $P < 0,001$ /.

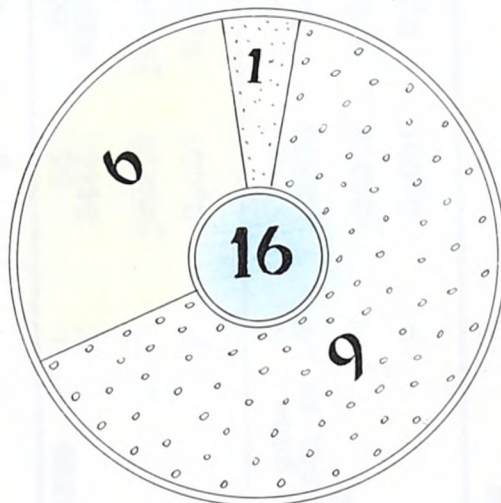
РИС. 7

Количество лимфоцитов у детей со «скарлатинозным сердцем» и ревматическим кардитом при первом катamnестическом наблюдении. (через 3 месяца).

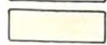
« Скарлатинозное сердце »



Ревмокардит, развившийся вслед за скарлатиной.



- нормальное .



- повышенное .



- пониженное .



- количество больных .

Т а б л и ц а

Среднее количество лимфоцитов у детей со "скарлатинозным сердцем" и ревмокардитом в различные сроки наблюдения

Г р у п п ы	Статисти- ческие данные	С р о к н а б л ю д е н и я (в м е с я ц а х)					
		3	6	9	12	18	24
"Скарлатинозное сердце"	<i>n</i>	86	86	86	86	86	86
	<i>M</i>	3436	3303	2714	2291	2670	2578
	$\pm m$	$\pm 202,5$	$\pm 82,5$	$\pm 209,5$	$\pm 109,0$	$\pm 109,5$	$\pm 177,0$
	<i>P</i>	0,001	0,001	0,05	0,01	0,01	0,001
Ревмокардит раз- вившийся вслед за скарлатиной	<i>n</i>	16	16	16	16	16	16
	<i>M</i>	3508	3384	3244	3612	2627	3031
	$\pm m$	$\pm 243,2$	$\pm 181,0$	$\pm 141,5$	$\pm 78,3$	$\pm 81,5$	$\pm 265,1$
	<i>P</i>	0,001	0,001	0,002	0,001	0,001	0,001
Контрольная	<i>n</i>			60			
	<i>M</i>			2510			
	$\pm m$			$\pm 48,4$			

Моноциты. А.А. Струцовская /1952/ рассматривает моноцитарную реакцию при скарлатине, как показатель аллергических сдвигов, обнаружив ее в первые дни острой фазы болезни. По данным С.И.Школьниковой /1952/ моноцитарная реакция возникает на третьей неделе заболевания и позже.

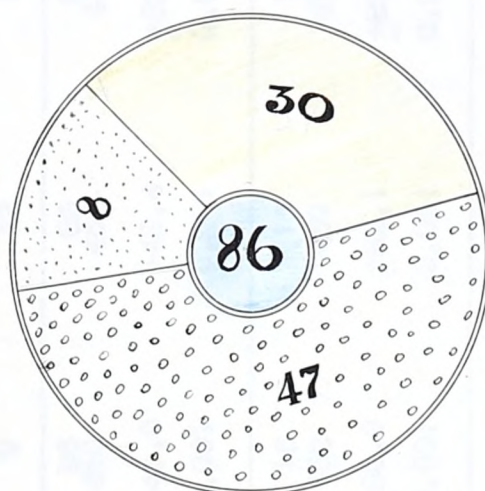
По наблюдениям О.В.Герценберга /1954/, у большинства больных скарлатиной наблюдается пониженное число моноцитов и только при септической и смешанной форме нормальное их количество.

Нами при изучении моноцитов в периферической крови у детей, перенесших скарлатину, установлено, что количество моноцитов незначительно отклоняется от принятых за норму, которое соответствует $460 \pm 8,2$. Через три месяца после перенесенной скарлатины у 8 детей со "скарлатинозным сердцем" нормальное количество моноцитов наблюдалось у 37, пониженное - у 47, повышенное - у 30 детей. С ревмокардитом, развившимся вслед за скарлатиной, наблюдалось нормальное количество моноцитов - у 3, повышенное - у 6 и у 7 пониженное. Параллельно с этим нами определялось количество периферической крови 60 здоровых детей, средние показатели которых соответствовали $460 \pm 8,2$ и были приняты за исходные. Как видно из таблицы 26, моноцитарные реакции у детей со "скарлатинозным сердцем" и ревмокардитом, развившимся вслед за скарлатиной, сравнительно мало отклонялись от показателей контрольной группы.

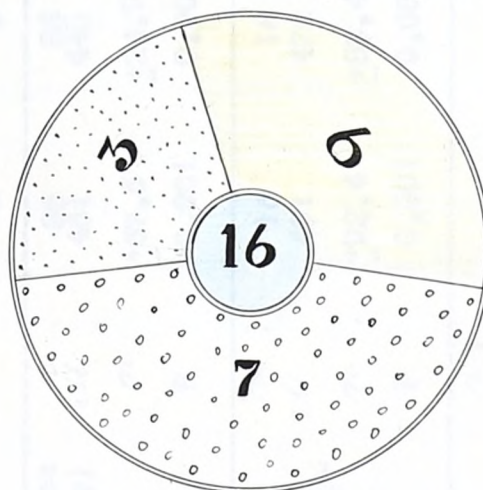
РИС. 8

Количество моноцитов у детей со «скарлатинозным сердцем» и ревматическим кардитом при первом каптационном наблюдении. (через 3 месяца).

« Скарлатинозное сердце »



Ревмокардит, развившийся вслед за скарлатиной.



Т а б л и ц а ²⁶

Среднее количество моноцитов у детей со "Скарлатинозным сердцем" и
ревмокардитом в различные сроки наблюдения

Г р у п п ы	Статисти- ческие данные	С р о к н а б л ю д е н и я (в м е с я ц а х)					
		3	6	9	12	18	24
"Скарлатинозное сердце" (I гр)	<i>n</i>	86	86	86	86	86	86
	<i>M</i>	461	445	450	462	490	480
	<i>m</i>	<u>+67,5</u>	<u>+24,9</u>	<u>+43,0</u>	<u>+48,4</u>	<u>+62,8</u>	<u>+55,2</u>
	P	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001
Ревмокардит, развившийся вслед за скар- латиной	<i>n</i>	16	16	16	16	16	16
	<i>M</i>	491	472	462	469	470	465
	<i>m</i>	<u>+92,4</u>	<u>+83,4</u>	<u>+80,0</u>	<u>+82,1</u>	<u>+82,9</u>	<u>+81,1</u>
	P	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001
Контрольная	<i>n</i>	60					
	<i>M</i>	460					
	<i>m</i>	<u>+ 8,2</u>					

127.

В среднем на 3-м месяце наблюдения у детей со "скарлатинозным сердцем" количество моноцитов составляло $461 \pm 67,5$, а у больных с ревмокардитом, развившимся после скарлатины, - $491 \pm 92,4$. К концу года количество моноцитов осталось в 1 группе на прежнем уровне / $462 \pm 48,4$ /, а во второй группе несколько уменьшилось - $469 \pm 82,1$.

В связи с тем, что моноцитарной системе в настоящее время придается большое значение в патологии, а обычный подсчет моноцитов не позволяет уловить истинные сдвиги, происходящие в организме, О.П.Григоровой /1939/ предложен метод подсчета моноцитов в периферической крови и разработана соответствующая классификация. Автор считает, что предложенный ею метод позволяет судить о функциональном состоянии активной мезенхимы, отражая состояние реактивности ребенка.

Согласно предложенной классификации, все моноциты разделены на 3 группы, первую из которых составляют клетки круглоядерные - промоноциты, вторую - клетки с бобовидным ядром - собственно моноциты, способные к фагоцитозу, третью - с полиморфным ядром - полиморфо-моноциты, стареющие, не способные к фагоцитозу /рис.9 /.

При этом автор считает, что угнетение моноцитарной системы характеризуется уменьшением количества моноцитов I и II группы и значительным увеличением моноцитов III группы. Такие реакции указывают на нарушение защитной роли макрофагальной системы. Также трактуют эти данные А.А.Струцковская /1962/ и Н.Ф.Дубовик /1962 /.

При аллергических процессах, наряду с увеличением моноцитов II группы, одновременно наблюдается уменьшение против нормы количества пром^{ис}оцитов в два-три раза и более. При этом число моноцитов II группы может быть нормальным или выше нормы.

Значительные изменения моноцитарной формулы происходят при стрептококковых заболеваниях с аллергическим генезом.

Так С.И.Школьниковой /1952 / при легкой форме скарлатины отмечен большой сдвиг моноцитов "вправо", характеризующийся увеличением моноцитов I группы. Такие изменения формулы считают свидетельством угнетения активной мезенхимы. В дальнейшем, на 3-й неделе заболевания и позже, начинают преобладать моноциты II группы. В период реконвалесценции, по мере улучшения общего состояния ребенка, моноцитограмма начинает выравниваться за счет усиления процессов пролиферации и дифференцировки клеток. Эти реакции сопровождаются нарастанием процента моноцитов I и II группы, однако даже к выписке они продолжают отставать от принятых за норму.

Поскольку нами при изучении моноцитограмм не было выявлено значительных сдвигов этих форменных элементов мы сочли целесообразным изучить у детей, перенесших скарлатину моноцитарные реакции по О.П.Григоровой.

При этом за нормальное количество моноцитов первой группы принималось $21 \pm 1,0$, второй группы - $34 \pm 1,3$ и третьей группы $45 \pm 1,1$. Эти данные были получены при обследовании моноцитограмм периферической крови 35 здоровых детей.

КЛАССИФИКАЦИЯ МОНОЦИТОВ

по О.П. Григоровой

I группа промоноциты



II группа моноциты



III группа полиморфо-моноциты



Таблица 27.

Средние показатели моноцитограмм у детей со "скарлатинозным сердцем" и ревмокардитом в первые три месяца катамнестического обследования

Г р у п п ы	Статисти- ческие данные	Группы моноцитов		
		1	II	III
"Скарлатинозное сердце"	<i>n</i>	86	86	86
	<i>M</i>	35,8	39,4	24,8
	<i>m</i>	$\pm 2,7$	$\pm 1,8$	$\pm 3,6$
	<i>P</i>	0,001	0,001	0,001
Ревмокардит, раз- вившийся вслед за скарлатиной	<i>n</i>	16	16	16
	<i>M</i>	23,8	30,7	46,1
	<i>m</i>	$\pm 4,1$	$\pm 2,6$	$\pm 3,0$
	<i>P</i>	0,001	0,001	0,001
Контрольная	<i>n</i>	35	35	35
	<i>M</i>	21	34	45
	<i>m</i>	$\pm 1,0$	$\pm 1,3$	$\pm 1,1$

Анализ полученных данных, представленных в таблице 27, позволил установить, что в первые три месяца катamnестического наблюдения у 51 ребенка /58,1% / со "скарлатинозным сердцем" число моноцитов II группы было выше принятых за норму и составляло в среднем $39,4 \pm 1,8$ / $P < 0,001$ /. Такие сдвиги, согласно литературным данным, указывают на проявление аллергии. У 33 детей /38,4 % / , напротив, нарастало число моноцитов I группы, что свидетельствует о раздражении моноцитарной системы.

У 7 детей с ревмокардитом, развившимся вслед за скарлатиной, моноцитограмма указывала на раздражение моноцитарной системы, а у 9 - на угнетение ее.

Таким образом, кроме аллергических проявлений, у этих детей была значительно подавлена функция мезанхимной ткани, что указывает на нарушение защитной функции.

Несмотря на то, что ревматизму посвящены многочисленные работы, до сих пор не вполне выяснена его патогенетическая сущность. Однако большинство авторов считают, что в мезенхиме разгнрывается ревматический процесс, в силу чего особенности и свойства мезенхимы в каждом отдельном случае не могут не оказывать существенного влияния на исход и течение ревматического процесса.

Наши данные подтвердили эти наблюдения и позволили считать моноцитограмму более чувствительным тестом, отражающим состояние аллергии, чем клиническое наблюдение и общепринятое исследование периферической крови.

Помимо лейкоцитарной формулы, у наших больных изучалась реакция оседания эритроцитов в различные сроки катamnеза.

Реакция оседания эритроцитов /РОЭ/ при скарлатине, как правило, ускорена уже с первых дней болезни. Наиболее частые средние показатели РОЭ составляют 20-30 мл в 1 час и выше. Умеренно ускоренная РОЭ наблюдается перед выпиской.

Для динамической оценки РОЭ у этих больных нами предварительно была изучена также реакция у 60 здоровых детей, средние показатели которых были равны $9,0 \pm 0,8$.

Анализ полученных данных определения РОЭ у реконвалес-
(гис 10)
центов после скарлатины представлен в таблице 28. Таблица указывает, что у детей, перенесших "скарлатинозное сердце", РОЭ превышало показатели здоровых детей в течение 9 месяцев. В то же время у больных с ревматическим кардитом ускоренная РОЭ держалась сравнительно большие сроки, в среднем, до 1,5 лет. Средние показатели РОЭ у этих детей со "скарлатинозным сердцем" соответствовали после выписки $19,3 \pm 0,8$, в 9 месяцев - $10,0 \pm 0,3$.

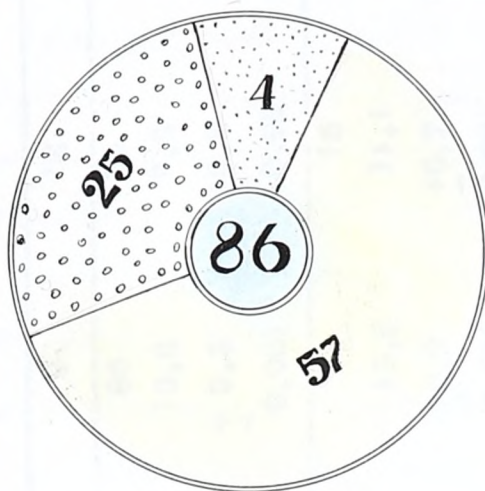
У детей с ревматическим кардитом, развившимся вслед за скарлатиной, в те же сроки РОЭ была равна соответственно $25,2 \pm 4,5$ и $13,6 \pm 0,9$. РОЭ и здесь не у всех детей оказалась ускоренной, однако при статистической обработке удается уловить ускорение оседания эритроцитов у большинства из них.

Таким образом, изучение отдельных клеток лейкоцитарной формулы "белой" крови и тщательная статистическая обработка полученных данных позволили уловить некоторые закономерности, которые могут помочь детскому врачу в повседневной практике.

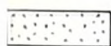
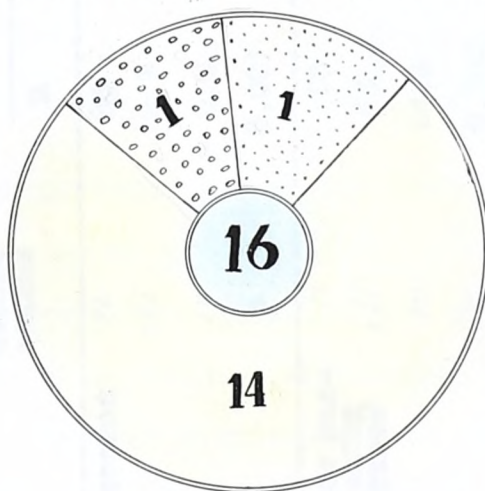
РИС. 10

РОЗ у детей со «скарлатинозным сердцем» и ревматическим кардитом при первом каппамнестическом наблюдении (через 3 месяца).

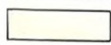
«Скарлатинозное сердце»



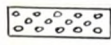
Ревмокардит, развившийся вслед за скарлатиной.



- нормальное.



- повышенное.



- пониженное.



- количество больных.

Т а б л и ц а 28....

Средние показатели РОЭ у детей со "скарлатинозным сердцем" и
ревмокардитом в различные сроки наблюдения

Г р у п п ы	Статисти- ческие данные	С р о к н а б л ю д е н и я (в м е с я ц а х)					
		3	6	9	12	18	24
"Скарлатинозное сердце"	<i>n</i>	86	86	86	86	86	86
	<i>M</i>	12,3	9,9	10,0	7,3	7,6	6,9
	<i>m</i>	+ 0,8	+0,4	+ 0,3	+0,3	+0,3	+0,25
	<i>P</i>	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001
Ревмокардит раз- вившийся вслед за скарлатиной	<i>n</i>	16	16	16	16	16	16
	<i>M</i>	25,2	14,3	13,6	11,1	10,0	8,9
	<i>m</i>	+4,5	+0,8	+0,9	+0,7	+0,4	+0,03
	<i>P</i>	0,002	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001
Контрольная	<i>n</i>	60					
	<i>M</i>	9					
	<i>m</i>	+ 0,8					

ВЫВОДЫ

1. Сопоставляя показатели клеток "белой" крови по срокам катамнестического наблюдения у детей, перенесших скарлатину, осложненную "скарлатинозным сердцем" и ревмокардитом, удалось отметить несколько повышенные средние показатели лейкоцитов, нейтрофилов, эозинофилов и лимфоцитов. У детей со "скарлатинозным сердцем" эти сдвиги наблюдались до 9 месяцев, а у детей с ревматическим кардитом до конца 1 года.

2. Количество палочкоядерных нейтрофилов у тех же реконвалесцентов было ниже возрастных норм. Более заметное снижение этих клеток отмечено у детей с ревматическим кардитом, развившимся вслед за скарлатиной.

У отдельных детей содержание палочкоядерных нейтрофилов приблизилось к возрастным нормам к 1,5 годам.

3. Содержание моноцитов у всех наблюдаемых детей не претерпело каких-либо заметных сдвигов.

4. Оценка моноцитограммы по О.П.Григоровой выявила некоторые отличия. У детей со "скарлатинозным сердцем" увеличивалось количество промоноцитов и моноцитов, что свидетельствовало о раздражении моноцитарной системы. У детей с ревматическим кардитом, развившимся вслед за скарлатиной, нарастало количество промоноцитов и полиморфомоноцитов, что указывало на одновремен-

ные процессы на угнетения и раздражения моноцитарной системы.

5. Средние показатели реакции оседания эритроцитов у детей со "скарлатинозным сердцем" несколько превышали принятые за норму в течение 9 месяцев. У детей с ревматическим кардитом ускорение РОЭ было более отчетливо выражено и сохранялось длительнее, в среднем до конца первого года.

Г Л А В А 5

НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ РЕАКТИВНОСТИ ДЕТЕЙ СО "СКАРЛАТИНОЗНЫМ
СЕРДЦЕМ" И РЕВМОКАРДИТОМ, РАЗВИВШИМСЯ ПОСЛЕ СКАРЛАТИНЫ ПО
ДАНЫМ ЗАВЕРШЕННОГО ФАГОЦИТОЗА

В настоящее время ни у кого не вызывает сомнения, что клиническое течение и исход инфекционного заболевания у детей во многом зависит от состояния иммунитета и адаптационно-компенсаторных механизмов. Одним из показателей неспецифического иммунитета является фагоцитоз.

И.И.Мечников придавал исключительное значение реакции фагоцитоза в процессе защиты организма от микробов.

Дальнейшая жизнь показала, что родившаяся более 80 лет назад фагоцитарная теория иммунитета до настоящего времени сохраняет свою актуальность. Современное развитие науки не умаляет, а подтверждает ее универсальное биологическое значение. В последние годы выяснено, что образование антител, ранее противопоставлявшихся клеточным механизмам защиты, тесно связаны с фагоцитозом. Установлено также, что микробы, проникнув в организм, поглощаются и перевариваются микро- и макрофагами, а затем выделяются в кровь в химически и иммунологически активном состоянии.

Это так называемая "антигенная информация" воздействуя на клетки ретикуло-лимфоидной ткани, ведет к образованию антител /П.Ф.Здродовский, 1963 /.

И.И.Мечников /1912/, описывая явления фагоцитоза, указывал на фазность фагоцитарного процесса, в котором он различал

четыре стадии: первая стадия - приближение фагоцита к объекту, вторая - прилипание фагоцита к нему, третья - состоит в погружении объекта в фагоцит и четвертая сводится к внутриклеточному перевариванию захваченных микробов. При этом ученый неоднократно подчеркивал, что для формирования невосприимчивости организма особое значение имеет заключительная стадия фагоцитоза, т.е. переваривания микробов внутри фагоцитов". Ведь самым существенным - писал И.И.Мечников, - является ослабление или умерщвление паразитов и связанное с этим прекращение вредной их деятельности в животном организме; если же они только поглощаются лейкоцитами, но не перевариваются, то это не может быть причиной исцеления" /Акад.собр.соч., т.6, стр.81 /.

Согласно литературным данным, в ослабленном организме фагоцитоз часто не доходит до своего конечного этапа, хотя вполне возможно, что в ряде случаев способность лейкоцитов к поглощению сохраняется. Решить вопрос об интенсивном состоянии фагоцитарной функции лейкоцитов можно лишь путем наблюдения за конечной стадией фагоцитарного процесса.

Фагоцитарная активность лейкоцитов при различных заболеваниях изучалась многими авторами, которые установили более высокую деятельность фагоцитов по сравнению с другими иммунологическими тестами.

Фагоцитоз широко используется в медицинской практике для оценки иммунологической реактивности организма. Однако почти во всех работах определяется поглотительная способность лейкоцитов.

В течение ряда лет фагоцитарные реакции при скарлатине изучали авторы /А.И.Доброхотова, 1950; Г.Н.Хаскина-Мундер и Ф.М.Влюмберг, 1951; В.Б.Бурева, 1955; Л.Н.Ребрезва, 1956; Л.В.Поляк, 1958; А.Л.Струповская, 1950, 1952, 1953, 1955; Т.М.Якименю, 1959; А.Ф.Подлевский, 1960 и др.; Н.Н.Рыжкова, 1963; А.Я.Шелоюва, 1963; В.С.Брайнина, 1965/.

По данным А.И.Доброхотовой, для скарлатины типично повышение фагоцитарной функции лейкоцитов в начальном периоде заболевания, падение ее к 10-20 дню и новое повышение в последующем периоде. При сопоставлении клиники скарлатины с динамикой фагоцитоза В.Б.Бурева /1955/ отмечает, что степень изменения фагоцитарной активности лейкоцитов зависит от тяжести заболевания и характера развития аллергических процессов. При высокой реактивности организма, обуславливающей легкое течение и благоприятный исход заболевания, наблюдаются высокие показатели фагоцитоза в крови, а при угнетении иммунологических процессов организма - низкие показатели фагоцитоза.

А.Я.Шелоюва /1963/, изучая фагоцитарную активность лейкоцитов у 40 детей в возрасте от 1 года до 8 лет, пришла к выводу, что наиболее высокие показатели фагоцитоза в первые дни заболевания скарлатиной наблюдаются у детей старшей возрастной группы. У детей раннего возраста преобладают низкие и средние показатели.

Е.К.Тринус /1958/ установила в острой фазе скарлатины высокую фагоцитарную активность лейкоцитов, низкую - в разгар скарлатины и новое повышение напряженности фагоцитоза - в период выздоровления. При этом автор указывает, что в период реконвалесценции фагоцитоз нарастает значительно больше, чем в начале болезни.

Л.В. Поляк /1958/ сопоставляла фагоцитарную деятельность лейкоцитов с вегетативной настроенностью организма при скарлатине, отметив наиболее значительные показатели активности фагоцитов в "симпатиус-фазу" /равный 13,40-8,50/ и низкую - в "вагус-фазу" /7,02-4,50/.

Е.С.Браинина /1965/ изучала фагоцитарную активность лейкоцитов крови у 103 больных скарлатиной в зависимости от тяжести процесса и периодов заболевания. В первом периоде скарлатины средние показатели фагоцитарного числа колебались от 3,1 до 4,3. Во втором периоде скарлатины фагоцитарная активность лейкоцитов крови резко снижалась /средние показатели 1,1-1,3/, что совпадало с аллергической фазой и периодом осложнений. В период реконвалесценции фагоцитоз повышался, но не достигал первоначальных цифр. Автор делает вывод, что резкое снижение фагоцитоза в аллергической фазе возможно связано с действием аллергена гемолитического стрептококка.

Представленные выше работы имеют несомненную научную ценность, однако результаты их не дают полного представления об интенсивности фагоцитоза у больных скарлатиной, поскольку все авторы пользовались методами, позволяющими изучить лишь одну сторону этого процесса, а именно, поглотительную способность лейкоцитов.

В организме же процесс фагоцитоза не исчерпывается только поглощением микробов. Большая роль в иммунитете, как указывалось выше, отводится переваривающей способности. Если эта способность лейкоцитов хорошо выражена, то микроб погибает, если плохо - то микробы не погибают и разрушают лейкоциты.

Метод изучения завершеного фагоцитоза впервые в нашей стране разработан В.М.Берманом и Е.М.Славской /1958/.

Несмотря на то, что этот метод привлек большое внимание исследователей как обнадеживающий и перспективный, вместе с тем он не получил широкого распространения в связи со сложностью и трудоемкостью.

За последние годы в литературе появились единичные работы по завершеному фагоцитозу.

В.М.Берман и Е.М.Славская /1958/ изучали завершенный фагоцитоз при колиэнтеритах у детей; В.К.Миронович /1962/ при геморрагических заболеваниях у детей. А.Д.Касицкая и И.Л.Гусарская /1964/ у детей, больных дизентерией; Л.Г.Финогенова /1967/ у взрослых, больных ревматизмом; П.И.Сидоренко /1968/ у детей, страдающих ревматизмом.

Изучение завершеного фагоцитоза у больных скарлатиной никем не проводилось. А изучение такого важного показателя неспецифического иммунитета имеет практическое и теоретическое значение. Это и послужило причиной сделать попытку изучить завершенный фагоцитоз у детей со "скарлатинозным сердцем" и различными его исходами.

Сущность метода завершеного фагоцитоза позволяет определить поглотительную и переваривающую способность лейкоцитов.

В качестве тест-микроба применялась суточная культура непатогенного серотипа кишечной палочки в концентрации 2 млрд. микробных тел в 1 мл. Плотность микробной взвеси определялась по оптическому стандарту. После смешивания одного объема 2 % раствора лимоннокислого натрия, двух объемов крови и одного объема микробной взвеси содержимое пробирки инкубировали в

термостате, после чего из фагоцитирующей смеси делали мазки на поверхности микробиологического агара. После этого чашки помещали в термостат на 2 часа для подращивания. В первые минуты подращивания и после него делались мазки - отпечатки. Двухчасовое подращивание на агаре позволяло четко дифференцировать в питоплазме нейтрофилов живых, значительно увеличенных и интенсивно окрашенных микробов, от погибших мелких бледно окрашенных.

Интенсивность поглотительной стадии учитывалась путем просматривания 100 нейтрофилов и подсчета количества фагоцитированных ими микробов в мазке, выполненном в первые минуты подращивания. Общий фагоцитарный индекс выражался числом, показывающим среднее количество микробов, поглощенное одним нейтрофилом.

Интенсивность заключительной стадии фагоцитоза учитывалась путем просматривания 100 нейтрофилов и подсчета количества фагоцитированных ими микробов, сохранивших жизнеспособность после 2-х часового подращивания. Завершенный фагоцитарный индекс выражался числом, показывающим среднее количество микробов, переваренное одним нейтрофилом.

В наших исследованиях мы решили использовать непатогенную кишечную палочку, не имеющую прямого отношения к этиологии как скарлатины, так и ревматизма. Однако этот метод позволил составить некоторые представления об интимных процессах фагоцитарной реакции, связанной с внутриклеточным поглощением микробов.

Для оценки фагоцитарной активности лейкоцитов у детей со "скарлатинозным сердцем" и ревмокардитом, развившимся вслед за скарлатиной, предварительно был изучен общий и завершённый фагоцитарный индекс у 30 здоровых детей в возрасте от 3 до 12 лет.

В результате исследований было установлено, что общий фагоцитарный индекс равен $3,9 \pm 0,11$, а завершённый $2,7 \pm 0,14$.

Изучение общего и завершённого фагоцитоза проводилось в тех же группах у детей со "скарлатинозным сердцем" и ревматическим кардитом, развившимся вслед за скарлатиной.

Показатели фагоцитоза изучались нами в связи с тяжестью клинического течения скарлатины, с возрастом детей и со сроками катamnестического наблюдения.

Через 3 месяца после перенесённой скарлатины у 10 детей со "скарлатинозным сердцем" общий фагоцитарный индекс был повышен, у 65 - снижен, и у 16 остался нормальным. Средний достоверный показатель его равен $2,50 \pm 0,21$. Завершённый фагоцитарный индекс 6 детей был повышен, у 60 - понижен и у 20 - нормальный. Средний достоверный индекс соответствовал $2,22 \pm 0,22$.

Таким образом нам удалось отметить, что в ближайшие сроки реконвалесценции имеется снижение как поглотительной, так и переваривающей функции лейкоцитов.

У всех детей с ревматическим кардитом, развившимся вслед за скарлатиной, фагоцитарная деятельность сегментоядерных нейтрофилов была снижена. Общий фагоцитарный индекс равнялся $2,10 \pm 0,50$ и завершённый $0,12 \pm 0,23$.

При сопоставлении показателей фагоцитоза с формами скарлатины в те же сроки реконвалесценции нам удалось выявить, что общий фагоцитарный индекс при легкой форме скарлатины был снижен у 37 детей, повышен - у 10 и остался нормальным - у 12. Средние достоверные показатели общего фагоцитарного индекса составляли $2,44 \pm 0,31$. Завершенный фагоцитарный индекс был нормальный у 9 детей, повышен - у 5, снижен - у 45. Средние показатели равнялись $1,70 \pm 0,10$ / $P < 0,001$ /.

Из полученных данных следует, что несмотря на легкое течение скарлатины, фагоцитарная функция лейкоцитов изменена как поглотительная, так и в большей мере переваривающая.

Сравнительный анализ показателей фагоцитоза с средне-тяжелой формой скарлатины в те же сроки реконвалесценции выявил нормальный общий фагоцитарный индекс у 13 детей, пониженный - у 35, повышенный - у 6. Средний достоверный фагоцитарный индекс его равен $2,52 \pm 0,12$. Нормальный завершенный фагоцитарный индекс отмечен у 9 детей, повышенный - у 6, пониженный - у 28. Средние достоверные показатели равнялись $1,84 \pm 0,13$. Эти данные иллюстрирует таблица 29, из которой видно, что при средне-тяжелой форме скарлатины также наблюдается некоторое снижение поглотительной и переваривающей функции лейкоцитов, но по сравнению с легкой формой скарлатины эти показатели менее снижены.

Таблица 29

Средние показатели фагоцитоза у наблюдаемых детей
в зависимости от формы перенесенной скарлатины

Формы скарлатины	Статисти- ческие данные	Фагоцитарный индекс	
		Общий	завершенный
Легкая	<i>n</i>	59	59
	<i>M</i>	2,44	1,70
	$\pm m$	$\pm 0,31$	$\pm 0,10$
	P	0,001	0,0001
Средне-тяжелая	<i>n</i>	43	43
	<i>M</i>	2,52	1,84
	$\pm m$	$\pm 0,42$	$\pm 0,13$
	P	0,001	0,001
Контрольная группа	<i>n</i>	30	30
	<i>M</i>	3,9	2,7
	<i>m</i>	$\pm 0,12$	$\pm 0,14$

Анализ полученных вышеперечисленных данных не объясняет причины, обуславливающей более выраженное снижение поглотительной и переваривающей функции лейкоцитов при легком течении скарлатины по сравнению с средне-тяжелыми формами. С целью чего нами были изучены показатели фагоцитоза в зависимости от возраста. Эти данные представлены в таблице 30.

Средние показатели общего и заверщенного фагоцитоза у детей со "скарлатинозным сердцем" и ревмокардитом, развившимся вслед за скарлатиной

Группы	Воз- раст	Фагоцитарный индекс							
		о б щ и й				завершенный			
		статистические показатели							
		<i>n</i>	<i>M</i>	<i>m</i>	<i>p</i>	<i>n</i>	<i>M</i>	<i>m</i>	<i>p</i>
"Скарлати- нозное сердце"	до- школь- ный	39	2,41	$\pm 0,3$	0,001	39	1,50	$\pm 0,1$	0,002
	школь- ный	47	2,59	$\pm 0,4$	0,001	47	1,60	$\pm 0,2$	0,001
Ревмокардит, развившийся вслед за скарлатиной	до- школь- ный	12	2,01	$\pm 0,3$	0,001	12	1,07	$\pm 0,1$	0,001
	школь- ный	4	2,20	$\pm 0,5$	0,001	12	1,17	$\pm 0,4$	0,001
Контроль- ная	3-12	30	3,9	$\pm 0,2$	0,002	30	2,7	$\pm 0,2$	

Из таблицы 30 следует, что у детей со "скарлатинозным сердцем" дошкольного возраста общий и заверщенный фагоцитарный индекс был несколько ниже по сравнению с детьми школьного возраста и составлял общий - $2,41 \pm 0,3$, заверщенный - $1,50 \pm 0,1$.

Аналогичные данные получены об общем и завершенном фагоцитарном индексе у детей, заболевших ревмокардитом вслед за скарлатиной, у которых показатели общего фагоцитарного индекса составляли $2,01 \pm 0,3$ и заверщенного $1,07 \pm 0,1$.

Изучение фагоцитарной деятельности сегментоядерных нейтрофилов в сроки диспансерного наблюдения за детьми, перенесшими скарлатину, осложненную "скарлатинозным сердцем", показали соответствующую динамику. Эти данные представлены в таблице 31. Как видно из таблицы 31, фагоцитарная активность лейкоцитов у детей со "скарлатинозным сердцем" со временем нарастала и достигла к концу 2 года наблюдения уровня здоровых детей. Общий фагоцитарный индекс у них был равен $4,02 \pm 0,72$ и заверченный - $2,83 \pm 0,31$ / $P < 0,001$ /.

В то же время у детей с ревматическим кардитом, развившимся вслед за скарлатиной, показатели поглотительной и переваривающей способности лейкоцитов непрерывно колебались и остались к концу 2 года наблюдения на низком уровне. Общий фагоцитарный индекс равен $3,27 \pm 0,24$, заверченный - $2,03 \pm 0,19$ / $P < 0,001$ / /рис.10 /.

Вышеприведенные данные позволяют считать, что при выраженной активности ревматического процесса и непрерывно рецидивирующем течении наблюдается значительное угнетение фагоцитарной функции нейтрофилов. Не исключено, что вследствие снижения этих защитных механизмов при этих формах ревматизма более резко выражено антигенное раздражение.

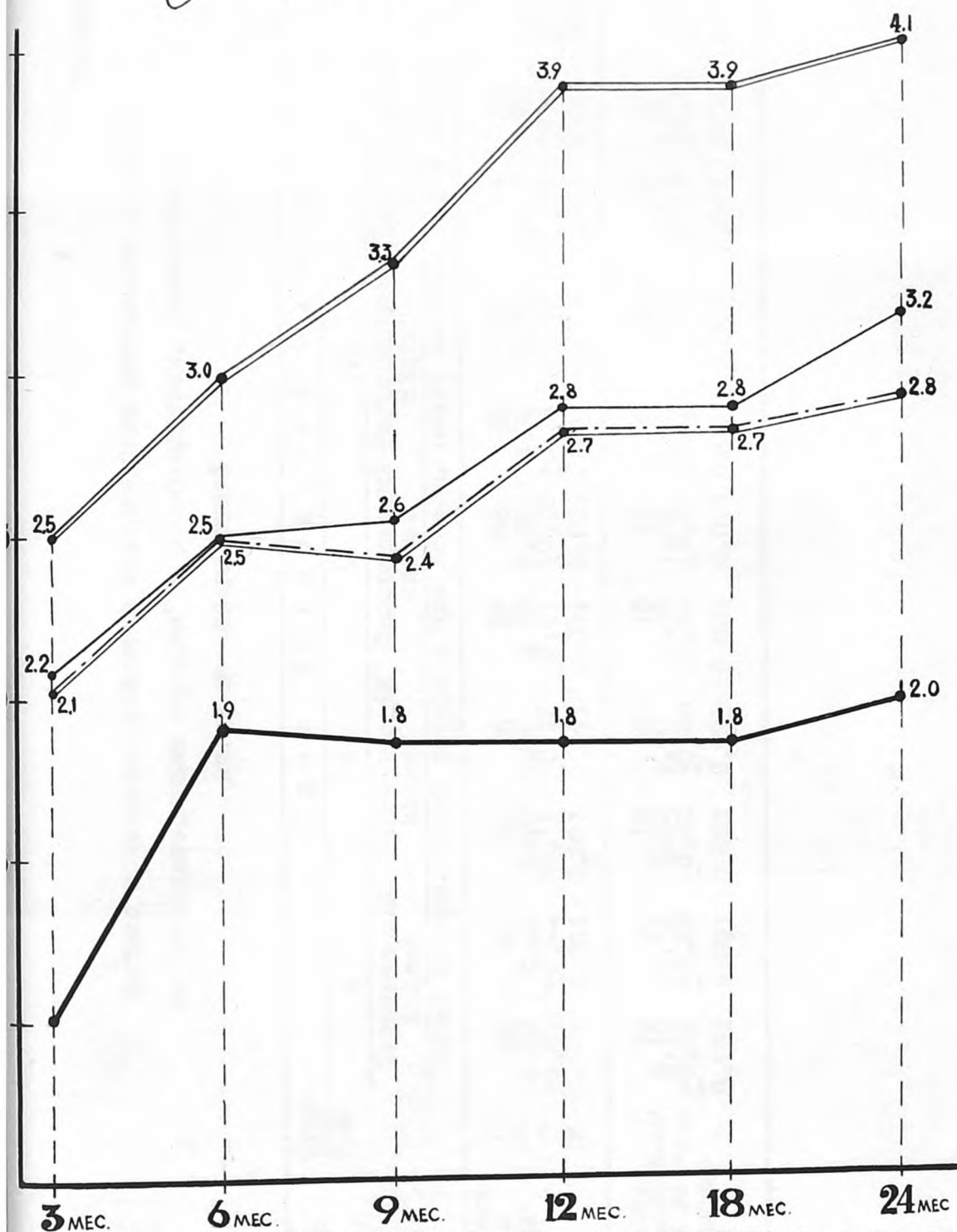
Полученные данные в динамике наблюдения за детьми, перенесшими ревмокардит после скарлатины, и измененных показателей неспецифического иммунитета, в известной мере, отражают угнетение общей и иммунологической реактивности этих детей.

Известно, что их способность противостоять индурентным заболеваниям и неблагоприятным факторам внешней среды минимальна.

Средние показатели

Рисунок № 11

ОБЩЕГО И ЗАВЕРШЕННОГО ФАГОЦИТОЗА
У ДЕТЕЙ СО «СКАРЛАТИНОЗНЫМ СЕРДЦЕМ»
И РЕВМОКАРДИТОМ, РАЗВИВШИМСЯ ВОСЛЕД
за скарлатиной.



Общий фагоцитарный индекс у детей со «скарлатинозным сердцем»
 Общий фагоцитарный индекс у детей с ревмокардитом
 Завершенный фагоцитарный индекс у детей со «скарлатинозным сердцем» ...
 Завершенный фагоцитарный индекс у детей с ревмокардитом

Таблица 31

Средние показатели общего и завершенного фагоцитоза у детей
со "скарлатинозным сердцем" и ревмокардитом, развившимся
вслед за скарлатиной

Группы	Стат. дан- ные	С р о к н а б л ю д е н и я / в м е с я ц а х /											
		3		6		9		12		18		24	
		Фагоцитарный индекс		Фагоцитарный индекс		Фагоцитарный индекс		Фагоцитарный индекс		Фагоцитарный индекс		Фагоцитарный индекс	
		общий заверш.		общий заверш.		общий заверш.		общий заверш.		общий заверш.		общий заверш.	
Скарлати- нозное сердце"	<i>n</i>	86	86	56	56	52	52	52	52	44	44	46	46
	<i>M</i>	2,50	2,22	3,10	2,52	3,36	2,65	3,95	2,71	3,98	2,72	4,02	2,83
	<i>m</i>	+0,21	+0,22	+0,11	+0,17	+0,61	+0,18	+0,61	+0,13	+0,62	+0,21	+0,72	+0,31
	<i>P</i>	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,002	0,001	0,002	0,001	0,001
Ревмокар- дит, развив- шийся вслед за скарла- тиной	<i>n</i>	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16
	<i>M</i>	2,10	1,12	2,52	1,90	2,45	1,80	2,82	1,83	2,88	1,86	3,27	2,08
	<i>m</i>	+0,50	+0,23	+0,42	+0,23	+0,41	+0,21	+0,15	+0,01	+0,13	+0,12	+0,24	+0,19
	<i>P</i>	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001

В течение ряда лет нами изучаются фагоцитарные реакции при ревматизме у детей во взаимосвязи со стрептококковыми заболеваниями: ангиной, хроническим тонзиллитом и скарлатиной /К.В. Николаева, Т.Я.Галактионова, 1965/. Полученные данные указывают на значительное снижение поглотительной способности сегментоядерных нейтрофилов у детей с ревматическим кардитом, развившимся вслед за скарлатиной.

Кроме проведенных наблюдений нами предпринята попытка изучить переваривающую функцию лейкоцитов с ревматическим кардитом, но с "неотягощенным анамнезом", т.е. у детей, заболевших ревматизмом после первой ангины. Эти данные представлены в таблице 32.

Таблица 32

Средние показатели фагоцитоза у детей с ревматическим кардитом, развившимся после ангины и скарлатины при диспансерном наблюдении через 3-6 месяцев после перенесенного заболевания

Группы	Статистические данные	Фагоцитарный индекс			
		через 3 месяца		через 6 месяцев	
		общий	завершённый	общий	завершённый
Ревмокардит, развившийся после ангины		30	30	30	30
	M	2,51	1,9	3,29	2,53
	+	$\pm 0,10$	$\pm 0,21$	$\pm 0,11$	$\pm 0,22$
	P	0,001	0,001	0,001	0,001
Ревмокардит, развившийся вслед за скарлатиной		16	16	16	16
	M	2,3	1,16	2,81	2,20
	+	$\pm 0,51$	$\pm 0,23$	$\pm 0,11$	$\pm 0,30$
	P	0,001	0,001	0,001	0,001
Контрольная		30	30		
	+	$\pm 0,12$	$\pm 0,14$		

Показатели, представленные в таблице 32, свидетельствуют о том, что активность сегментоядерных нейтрофилов спустя 3-6 месяцев после возникновения ревмокардита во многом обусловлена характером предшествующих стрептококковых инфекций.

Весьма неблагоприятное влияние на показатели оказывала скарлатина, как указывалось выше, у детей с ревмокардитом, развившимся вслед за этой инфекцией. Через 3 месяца отмечено снижение поглотительной и переваривающей функции лейкоцитов. Через 6 месяцев фагоцитарная активность мало нарастала. Общий фагоцитарный индекс был равен $2,81 \pm 0,11$ и индекс завершеного фагоцитоза - $2,20 \pm 0,30$.

У детей с ревмокардитом, развившимся после первой ангины, общий и завершённый фагоцитоз сегментоядерных нейтрофилов был соответственно выше /общий фагоцитарный индекс $3,29 \pm 0,11$, а завершённый - $2,53 \pm 0,22$ /.

Для иллюстрации приводим выписки из историй болезни.

Пример: 7. Валя З., 7 лет /история болезни № 147/.

Из перенесенных заболеваний отмечает: корь в 3 года, ветряную оспу в 3,5 года, частые катары верхних дыхательных путей. В октябре 1963 г. перенесла скарлатину, средне-тяжелую форму, осложненную "скарлатинозным сердцем". Сердечно-сосудистые изменения появились на 4 день болезни скарлатины /приглушение тонов, систолический шум/, проведено лечение пенициллином, тетрациклином, поливитаминами, пирамидоном, димедролом в течение 3 недель. Сердечно-сосудистые изменения уменьшились, тоны сердца стали отчетливые, но систолический шум держался. Выписана под наблюдение участкового врача.

При катamnестическом наблюдении через 3 месяца жаловалась на головную боль и плохой аппетит, легко развивающуюся утомляемость. Общее состояние удовлетворительное. Отмечалась бледность кожных покровов, лимфатические узлы пальпируются $0,5 \times 0,8$, эластичные. Зев - гиперемирован. Границы сердца расширены влево

на 1,0 см от срединно-ключичной линии. Приглушение тонов, выслушивается дующий систолический шум у верхушки сердца и в "пятой" точке, акцент второго тона на легочной артерии. Пульс 98 ударов в минуту, артериальное давление 95/50 мм.рт.столба.

Анализ крови: эритроцитов 4020000 12,6 гр%.
Лейкоцитов 8300, 303-5 /415/, пал-1/83, сегм-63/5259,
лимф-28/2424/, мон-3 /189/, РОЭ-22 мм/час; АСГ - 2500,
АСЛ-О 2500.

ЭКГ - зарегистрирована левограмма. Синусовая аритмия, нарушение процессов возбуждения в миокарде предсердий и желудочков.

Общий фагоцитарный индекс 2,14.

Завершенный фагоцитарный индекс 1,15.

На основании клинических и лабораторных данных, у нас появилось подозрение об активном ревматическом процессе /II степени активности/. Девочка помещена в стационар, где в течение 2 месяцев проводилась антиревматическая терапия.

Анализ крови при выписке: эр.4250000 №14 гр%,
Л -6700, э- 7% /469/, п-1% /67/ с-35 % /2345/, л-53 %
/3551/, м-4% / 68/, РОЭ - 3 мм/час.
АСГ - 825, АСЛ -О 825.

Общий фагоцитарный индекс - 2,81,

завершенный фагоцитарный индекс - 1,78.

Девочка направлена в санаторий "Исток", где находилась 2 месяца и ничем не болела.

При катamnестическом наблюдении спустя 6 месяцев после перенесенной скарлатины, жаловалась на плохой аппетит, головную боль, легко развивающуюся утомляемость. Отмечалась бледность кожных покровов. Границы сердца расширены влево на 1 см от срединно-ключичной линии, на верхушке выслушивается дующий систолический шум. Акцент II тона - на легочной артерии. Живот мягкий, безболезненный. Печень не увеличена.

Анализ крови: эр.-3860000, Нв-14 гр%, Л-9800, э-5% /490/, п-11% /1078/, с-53% /5194/, Л-21% /2058/, РОЭ- 35 мм/час. АСЛ-О-1250, АСГ-845. На ЭКГ признаки гипоксии миокарда.

Диагноз: ревматизм, возвратный II, активная фаза /активность II степени/. Эндомиокардит. Острое течение. вновь помещена в стационар. Девочке назначено лечение: пенициллин, преднизолон, аспирин, поливитамины, хлористый кальций, тубус-кварц на миндалины, бициллин. Выписана на 45 день болезни.

Анализ крови перед выпиской: Л-5700, э-7 /399/, п- 2/114/, с-34/2368/, л-38% /2166/, м-9% /513/, РОЭ - 9 мм/час.

Общий фагоцитарный индекс - 2,96,

завершенный фагоцитарный индекс - 1,98.

Длительное катamnестическое наблюдение за ребенком каждые 3 месяца в течение 2 лет позволило установить сформировавшийся порок сердца /недостаточность митрального клапана/.

Типичным в этом случае был низкий завершенный фагоцитарный показатель, который не нормализовался длительные сроки диспансерного наблюдения, а также высокие титры АСГ и О-АСЛ.

Пример 8. Витя Е., 4 лет /диспансерная карта 39/.

Рос и развивался хорошо. Из перенесенных заболеваний: в 2 года корь. В октябре 1963 года перенес типичную скарлатину, легкую форму, осложненную "скарлатинозным сердцем". Поступил в стационар на 2 день болезни. С 5 дня заболевания скарлатиной выслушивается приглушение тонов и нежный систолический шум, акцент второго тона на легочной артерии. Находился в стационаре в течение 3 недель, где проведено лечение пенициллином, пирамидоном, димедролом, поливитаминами. Выписан в удовлетворительном состоянии, тоны сердца стали нормальные, но выслушивался нежный систолический шум у верхушки.

При катamnестическом наблюдении через 3 месяца после перенесенной скарлатины жалоб мальчик не пред"являл. Границы сердца нормальные, отмечается приглушенность тонов, акцент второго тона на легочной артерии.

Анализ крови: 17/1-63 г. - Л-7950, э- 4% /316/, п-1 % /78/, с-49% /3871/, л-41% /3239/, м-5% /395/, РОЭ -12 мм/час.

Антистрептолизин -О 1:625, антистрептогиалуронидаза 1:825, ЭКГ - нормограмма, синусовая аритмия. Общий фагоцитарный индекс - 3,33, завершенный фагоцитарный индекс - 2,79.

Через 6 месяцев общий фагоцитарный индекс = 3,99,

завершенный фагоцитарный индекс = 2,81.

Из приведенной выписки видно, что после перенесенной скарлатины поглотительная функция лейкоцитов снижена, а переваривающая функция лейкоцитов была нормальная. Через 6 месяцев мы наблюдали у нашего больного нормализацию поглотительной функции лейкоцитов. При длительном катamnестическом наблюдении за ребенком

удалось отметить полное выздоровление.

Результаты длительного динамического клинико-лабораторного наблюдения за реконвалесцентами, перенесшими скарлатину, осложненную "скарлатинозным сердцем", свидетельствуют о том, что заверченный фагоцитоз является более чувствительным тестом и более об"ективно отражает реактивность ребенка. Реакция заверщенного фагоцитоза может служить также тестом для оценки активности ревматического процесса и ближайшего прогноза болезни.

ВЫВОДЫ

1. У детей со "скарлатинозным сердцем" в период реконвалесценции наблюдается некоторое снижение поглотительной и переваривающей способности лейкоцитов. Общий фагоцитоз не достигал показателей здоровых детей в течение 6 месяцев, составляя в среднем $3,10 \pm 0,1$. Заверщенный фагоцитарный индекс составлял $2,71 \pm 0,1$ до 9 месяца реконвалесценции.

2. У детей с ревмокардитом, развившимся вслед за скарлатиной, поглотительная и переваривающая способность нейтрофилов была более снижена, чем у детей предыдущей группы. Общий фагоцитарный индекс в течение 1,5 лет наблюдения составлял в среднем $2,86 \pm 0,13$, а заверщенный фагоцитарный индекс $2,08 \pm 0,19$. К показателям здоровых детей заверщенный фагоцитоз приблизился на 2-м году после перенесенной скарлатины.

3. При сопоставлении полученных данных с уровнем фагоцитарной активности сегменто-ядерных нейтрофилов детей, заболев-

ших ревмокардитом, развившимся после первой ангины, отмечено значительно меньшее снижение поглотительной и переваривающей функции этих клеток. В среднем фагоцитарный индекс составлял здесь $2,51 \pm 0,10$, а завершенный фагоцитоз $1,9 \pm 0,21$.

В период выздоровления поглотительная и переваривающая функция лейкоцитов здесь довольно быстро нарастала и приблизилась к показателям здоровых детей на 6 месяце наблюдения, составляя в среднем $3,29 \pm 0,11$ и $2,53 \pm 0,22$.

4. При анализе полученных результатов исследования мы убедились в большом значении завершенного фагоцитоза для оценки реактивности организма и динамики патологического процесса. Однако этот вопрос нуждается в дальнейшем изучении.

Глава 6.

ПОКАЗАТЕЛИ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ СКАРЛАТИНУ ПО ДАННЫМ ИНТРОДЕРМАЛЬНЫХ РЕАКЦИЙ С АЛЛЕРГЕНОМ ГЕМОЛИТИЧЕСКОГО СТРЕПТОКОККА

В последнее десятилетие отмечается неуклонный рост аллергических заболеваний как у нас в стране, так и во многих зарубежных государствах.

По данным мировой статистики к 14 годам жизни почти 10-15 процентов детей имеют те или иные проявления аллергии. Очевидно, ее начало относится к раннему детству.

Согласно литературным данным последних лет, аллергический процесс всецело связан с образованием антител, находящихся в различной стадии активности.

Передача специфических антигенных свойств осуществляется изменением биохимического состава плазмы крови и соединительной ткани. Соединение аллергенов с сенсibiliзирующими факторами приводит к деформации лейкоцитов, нарастанию фибриногена, выделению гистамина, серотонина и ацетилхолина. Кроме того, при этом изменяется функция надпочечников.

С точки зрения современной иммунопатологии можно допустить, что дети с аллергической настроенностью находятся в состоянии длительной сенсibilизации, приводящей к выработке неполных антител, которые становятся активными лишь при наличии соответствующего антигена.

А.Д.Адо, А.Н.Гордиенко, П.Ф.Здоровский, А.А.Зильбер,

М.Д.Машковский, *Raskemann, Cooke*, считают, что аллергические заболевания возникают в результате попадания в организм аллергена, способного при определенных условиях вызывать аллергические реакции. До последнего времени полагали, что аллергические реакции протекают в две фазы.

Первая из которых возникает в результате реакции антиген-антитело и является фазой ранней сенсибилизации, слабой по силе и замедленной по типу. При этой реакции происходит клеточный процесс, ведущий к увеличению инфильтрации лимфоцитов в месте инвазии антигена. Вторая фаза представляет собой сосудисто-аллергическую реакцию, наступающую в стадии продвинутой сенсибилизации с образованием гуморальных антител и ее тканевым откликом является быстрая реакция.

По современным представлениям механизм аллергических реакций, как указывает А.Д.Адо /1967/, складывается из 3-х стадий. 1-я стадия - иммунологическая антиген-антитело вызывается специфическим аллергеном и происходит на территории клеток шоковых органов. В результате реакции антиген-антитело происходит бурное освобождение биологически активных веществ. 2-я стадия характеризуется патохимическими неспецифическими изменениями. В 3-й патофизиологической стадии осуществляется реализация продуктов патогенного действия реакции антиген-антитело на различные ткани эффекторы.

Для 1-й иммунологической стадии, по мнению А.Н.Гордиенко с сотрудниками /1961/, типично то, что антигены действуют в

организме прежде всего на нервно-рефлекторные приборы и приводят к выработке антител. Происходит реакция антиген-антитело.

Образующийся при этом комплекс фиксируется в тканях. Предполагается, что в соединении антитела с антигеном "играют роль ван-дер-ваальсовы силы, которые действуют лишь на коротком расстоянии /обратно-пропорционально 7-й степени расстояния/. Поэтому для образования прочных соединений активные группы антигена и антитела должны приходить в очень близкий контакт".

По мнению Э.Райка /1966/ реакция антиген-антитело всегда происходит на поверхности клеток, являющихся основной локализацией этой реакции. Для этого достаточно фиксирования даже небольшого количества антител.

В результате этой реакции происходят физические и химические изменения в клетках, нарушается углеводный обмен и клеточное дыхание, наблюдается заметное набухание протоплазмы, а иногда и гибель ядра / *H. Nacai*, 1955/. Коллоиды клеточных элементов интенсивно связывают антиген, вследствие чего значительно поражаются сами /А.Н.Гордиенко, 1961/.

Вслед за изменением в клетках происходят изменения в тканях, где идет локализация этих реакций / , 1958/. Далее повышается чувствительность, нарастает сенсibilизация, различные продукты распространения гуморальным путем по всему организму /Ф.Бернет, 1964; М.Р.Перельман, 1964/.

При аллергии основными патологическими процессами являются

периферические циркуляторные нарушения. При генерализованных или спонтанных реакциях аллергический процесс не ограничивается одним шоковым органом, а практически захватывает все органы.

Согласно точке зрения А.В.Мошкова /1965/ во II-й патохимической стадии аллергии происходят неспецифические изменения. Образовавшийся комплекс антиген-антитело в шоковых органах вызывает активацию энзимов, переводя их из прэнзимов. Этими свойствами не обладает ни антиген, ни антитело, взятые в отдельности.

В результате активации протеолитических ферментов высвобождается из тканей большое количество биологически активных гистаминоподобных веществ типа медиаторов: гепарин, серотонин, гиалуронидаза и другие /А.Д.Адо, 1940; П.Ф.Здродовский, 1963; Л.М.Ишимова, Ю.И.Бородин, Г.Н.Сперанский, Т.С.Соколова, 1965/.

В крови появляется свободный гистамин и вещества, стимулирующие к нему чувствительность организма. Ингибиторы к гистамину в крови в этот период не обнаруживаются. Помимо гистамина в организме падает толерантность к ацетилхолину /А.Д. Адо, 1950; А.М.Федотова, 1967 /.

Ряд авторов подчеркивает доминирующую роль в аллергических процессах гистамина как медиатора, но не при всех заболеваниях аллергической природы /D. Ajzici, V. Savis, 1965 /.

Литературные данные, касающиеся гистамина весьма противоречивы, но тем не менее установлено, что гистамин не является основным медиатором в аллергических процессах, большее значение имеют другие факторы.

Не менее внимание привлекает к себе гиалуронидаза, обладающая, как известно, антигенными свойствами. Под действием гиалуронидазы происходит гидролитическое расщепление полисахаридов гиалуроновой кислоты, которые входят в состав основного вещества соединительной ткани /А.Р.Рихтер, 1960/. В результате повышения активности этого фермента уменьшается вязкость основного вещества и увеличивается проницаемость сосудов. Кроме того, активность гиалуронидазы создает условия для образования аутоантигенов и аутоантител /К.Х.Кырге, 1962; Ю.К.Купчинская, 1963/.

Бойд /1964/^{9p} и выявили у 94 % детей с аллергическим состоянием выраженную порозность капилляров /Т.П.Степанова-Маслускене, 1965/.

По данным *M. MacKovitz* /1942/ не исключено также, что в процессе повышенной проницаемости сосудов играет активную роль и гистамин, который действует на циркуляцию, как констриктор на артериолы и как дилататор на капилляры; расширение последних сопровождается увеличением проницаемости стенок сосудов и прохождением жидкости из кровеносного русла в ткани.

Как было установлено А.Л.Адо /1950/, антигены изменяют активность истинной холинэстеразы тканей в крови. Холинэстераза печени, почек, легких во время сенсibilизированной фазы и после нее увеличивается, а после шока уменьшается.

В 3-й патофизиологической стадии аллергического процесса происходят дальнейшие глубокие изменения в различных тканях - эффекторах и органах.

В результате патогенного действия продуктов реакции антиген-антитело страдает прежде всего центральная нервная система.

Многочисленные нарушения функции нервной системы в развитии аллергических заболеваний, как указывает А.Д.Адо, являются важным звеном, но не их этиологией.

Г.Н.Сперанский, Т.С.Соколова указывают, что ведущим процессом в механизме аллергических реакций является процесс раздражения нервной системы и разнообразные нарушения в регулирующих функциях центральной нервной системы.

По мнению А.Д.Адо /1956/, объектом возбуждающего действия антигенов в организме является вегетативная нервная система и управляемые ею функции. Антигены способны оказывать непосредственное действие на чувствительный аппарат и на окончания вегетативных нервов. Вегетативная нервная система регулируется освобождением и мобилизацией химических медиаторов, которые в избытке возникают в результате реакции антиген-антитело, а освобождение при этом медиаторов, в свою очередь, оказывает влияние на вегетативную нервную систему.

Экспериментальным путем было доказано, что на ранних стадиях развития аллергического процесса специфические антигены вызывают возбуждение симпатергических функций, а на более поздних стадиях провоцируют холинергические функции.

Эндокринная система также принимает активное участие в аллергических процессах, но степень нарушения её при аллергических заболеваниях изучена крайне недостаточно.

В последние годы усиленно изучается аллергия при ряде стрептококковых заболеваний у детей, особенно при ревматизме. В результате этих исследований установлено, что внедрение в организм стрептококка /чаще бета-гемолитического группы А / ве-

дет к усилению образования гиалуронидазы, разрушающей не только капсулы микроба, но и гиалуроновую кислоту соединительной ткани. Эта ткань становится ареной для развития аутоаллергических заболеваний или так называемой аутоагрессии. Наиболее страдает при этом сосудистая система. Аллергическое поражение сосудов может иметь местный характер в виде отека-Квинке и общий - когда поражается вся сосудистая система.

Ревматизм - заболевание, в патогенезе которого ведущее значение имеют процессы стрептококковой аллергии и аутоаллергии.

Несмотря на всеобщее признание инфекционно-аллергической концепции патогенеза ревматизма, в разработку которой наибольший вклад внесен работами В.Т.Талалаева, А.И.Абрикосова, М.А.Скворцова, А.И.Нестерова, *Н. Везекта*, попытки диагностической индикации аллергии к стрептококку у больных ревматизмом на ранних стадиях заболевания не привели к положительным результатам. Это обусловлено тем, что применявшиеся для этих целей аллергены /вакцина, термостабильная фракция токсина ДИКА, С-полисахарид, М-протеин/ вызывают развитие южно-аллергических реакций лишь во вторую фазу ревматической атаки.

Отличительной чертой аллергических реакций в раннем детстве считается склонность к генерализованным проявлениям с раздражением и возбуждением подкорковых образований, а следовательно значительным нарушением регулируемых ими систем. Для детей старшей возрастной группы также типичны инфекционно-

аллергические заболевания стрептококковой этиологии - ревматизм, инфекционный полиартрит, для детей младшего возраста - скарлатина.

Широкое распространение заболеваний стрептококковой этиологии и значение аллергического компонента в их генезе определяют актуальность изучения стрептококковой аллергии при ряде заболеваний.

С достаточной уверенностью можно считать, что заболевания стрептококковой этиологии сопровождаются сенсibilизацией организма. Значение стрептококка как аллергена доказано многими исследователями /Н.Г.Клюева, 1937; В.Л.Троицкий и Р.И.Эвентова, 1937; Н.Г.Гудкова, 1955, и др. /.

Повидимому, бета-гемолитический стрептококк часто приводит организм к большей степени алергизации, чем иные микробы, вследствие повторного инфицирования организма.

Наиболее полно изученным можно считать аллергическое состояние при скарлатине. Вместе с тем несмотря на то, что аллергическая фаза при скарлатине общепризнана и начала изучаться одной из первых среди других аллергических заболеваний у детей все еще нет четких представлений о причинах различной степени проявления и сроках аллергических реакций. Не вполне выяснена и роль аллергии в формировании "скарлатинозного сердца" и следующего за тем ревмокардита.

Как указывалось выше, в последние годы более активно аллергия изучается при ревматизме, при котором наблюдаются аллергические реакции замедленного типа и ярко выраженная гиперггия немедленного типа.

Аллергия при скарлатине и особенно при ревматизме довольно хорошо изучена В.И.Иоффе, его учениками и последователями. В своей монографии /1962/ автор подробно излагает выявленные им закономерности. Однако и в этой капитальной работе не приводятся данные по связи скарлатины с ревматическим процессом у детей.

Основными методами изучения аллергии при стрептококковых инфекциях являются кожные пробы. Особенно активно они изучались в 30 годах настоящего столетия. /*Derick a. Fulton*, 1931; *Colles*, *Scheldens a. Hill*, 1932; Н.К.Клюева и А.Ц.Бобрицкая, 1937; Л.Л.Кандыба, К.А.Черников, А.И.Малеев и Г.П.Зуев, 1938/.

Изучение кожных реакций на стрептококковые антигены при ревматизме вызывает все больший интерес, так как этот метод в настоящее время наиболее принят в клинической иммунологии. /В.И.Иоффе, 1962/.

А.М.Хованова /1966/, изучая аллергию при ревматизме и скарлатине у детей, в качестве стрептококковых антигенов для кожных проб использовала:

1. Бактериальный /Б/ полный клеточный антиген, приготовленный по оригинальной методике в виде вакцины бета-гемолитического стрептококка группы А; положительная реакция кожи на интрадермальное введение 0,1 мл этого антигена указывает на степень сенсibilизации организма к общему стрептококковому антигену.
2. Термостабильная /аллергенная/ ТС-фракция токсина бета-гемолитического стрептококка группы А. Интенсивность положительных кожных реакций на интрадермальное введение этого препарата

указывает на степень алергизации организма к стрептококковому аллергену.

3. Термолабильная /токсигенная/ ТЛ-фракция токсина бета-гемолитического стрептококка группы А. Положительные ответы на внутрикожное введение этого токсина свидетельствуют об отсутствии анитоксического иммунитета и о повышенной чувствительности организма.

Нами у 48 детей, перенесших скарлатину, изучалось наличие аллергии методом интродермального введения 4-х кожных доз аллергена бета-гемолитического стрептококка группы А. У 38 из них скарлатина осложнилась "скарлатинозным сердцем" и у 10-ревматическим кардитом.

Все эти дети не имели в анамнезе перед заболеванием стрептококковых тонзиллогенных инфекций и каких-либо сопутствующих заболеваний, которые могли бы оказать влияние на результаты наших исследований. Следовательно, полученные данные можно расценивать как непосредственный результат перенесенной скарлатины. Сроки проведения аллергических реакций были следующими: через месяц после перенесенной скарлатины, а затем через 3, 6 и 9 месяцев.

Возрастной состав детей следующий: от 3 до 7 лет - 20; от 7 до 10 лет - 20; от 10 до 13 лет - 8. У 44 детей течение скарлатины легкое и у 4 - средне-тяжелое. Сроки терапии скарлатины не превышали 14-16 дней.

Для оценки и сопоставления результатов кожных аллергических реакций, наблюдаемые дети были как и прежде выделены в две группы. В первую группу вошли 38 детей, у которых ха-

рактер поражения сердца соответствовал "скарлатинозному сердцу", во вторую - 10 человек с ревмокардитом, развившимся вслед за скарлатиной.

Методика исследования следующая: на внутреннюю поверхность предплечья ребенка, обработанную спиртом и эфиром стерильным туберкулиновым шприцем вводилось интродермально 0,1 мл указанного выше стрептококкового аллергена, содержащего 1 кожную дозу /1-я инъекция/ и 0,1 мл стрептококкового аллергена, содержащего 2 кожных дозы /2-я инъекция/. После отрицательной реакции на одну и две кожные дозы спустя 48 часов вводили третью инъекцию, содержащую в 0,1 мл стрептококкового аллергена 4 кожных дозы.

Согласно инструкции по применению аллергена гемолитического стрептококка от 10/1-67 г. детям, перенесшим скарлатину и обследуемых в период реконвалесценции, внутрикожно можно вводить стрептококковый аллерген в количестве, соответствующем одной и двум кожным дозам. В случае отрицательной реакции на аллерген на 1-2 кожных дозы вводится 4-я кожная доза. Детям, больным ревматизмом, внутрикожно вводится только одна кожная доза.

Оценка кожного ответа проводится через 24 часа. При положительной реакции на месте введения аллергена возникает гиперемия и инфильтрат, часто более интенсивные в центре и менее выраженные на периферии.

При наличии гиперемии, достигшей в диаметре вместе с инфильтратом 30 мм, иногда сопровождавшейся постоянной болезненностью, кожная реакция оценивается как резко положительная /++++/. Если величина гиперемии не превышает 21-29 мм,

а болезненность здесь определяется постоянно или при пальпации, то реакция кожи оценивается как положительная $/+ + +/$. Если гиперемия соответствует 15-20 мм и сочетается со слабо выраженным инфильтратом или отсутствием такового, а болезненность при пальпации незначительна, кожный ответ оценивается как слабо-положительный $/+ +/$. В случаях появления на месте введения аллергена гиперемии размером в 10-14 мм, реакция оценивается как сомнительная и обозначается одним крестом $/+ /$. При отрицательной реакции гиперемия кожи не возникает или незначительно выражена, размером меньше 10 мм и быстро в течение первых суток исчезает.

Как видно из таблицы 33, кожные реакции на интрадермальное введение стрептококкового аллергена в наблюдаемых группах имели различный характер и возникали с различной частотой.

Таблица 33.

Кожно-аллергические реакции с аллергеном гемолитического стрептококка у наблюдаемых детей через месяц после перенесенной скарлатины

Группы	Количество детей	Реакция на аллерген											
		Отрицательная				Сомнительная				Слабо-положительная			
		1	2	4	1	2	4	1	2	4	1	2	4
		до-за	до-за	до-за	до-за	до-за	до-за	до-за	до-за	до-за	до-за	до-за	до-за
"Скарлатинозное сердце"	38	35	4	4	3	12	-	-	19	-	3	-	-
Ревмокардит развившийся вслед за скарлатиной	10	-	-	-	-	-	-	1	-	-	9	-	-

В группе детей со "скарлатинозным сердцем" через месяц

после перенесенной болезни положительные ответы кожи /+ + +/ отмечены у 3 детей, слабо-положительные /+ +/ у 19, сомнительные - у 12.

В то же время у всех детей с ревматическим кардитом, развившимся после скарлатины, в эти сроки наблюдались положительные кожно-аллергические реакции: слабо-положительные /+ +/ у 1 ребенка и положительные /+ + +/ у 9 детей /из 10/.

Таким образом, проведенные внутрикожные аллергические реакции с аллергеном гемолитического стрептококка позволили выявить в ближайшие сроки реконвалесценции после скарлатины значительную степень аллергии почти у всех детей с ревматическим кардитом. У значительного числа детей со "скарлатинозным сердцем" эти реакции так же были положительными /у 22 из 38/, хотя интенсивность их заметно отличалась от детей предыдущей группы

У всех детей с ревмокардитом, развившимся после скарлатины, положительные реакции на первую дозу аллергена характеризовались довольно разлитой интенсивно-яркой гиперемией, которая исчезала медленно, в среднем в течение 24-48 часов. Во второй группе интенсивность реакции была слабой и быстро рассасывалась.

Наши исследования позволили уловить определенную зависимость аллергических реакций на аллерген гемолитического стрептококка с возрастом наблюдаемых детей. Из таблицы 34 видно, что аллергическая реактивность нарастает с возрастом ребенка. Однако в дошкольной группе развившиеся положительные реакции отличались значительной интенсивностью, ничуть не меньшей, чем у старших детей.

Таблица 34.

Кожно-аллергические реакции у детей, перенесших
скарлатину, в зависимости от возраста детей
/через 1 месяц/

Возраст	Количество детей	Реакция на аллерген											
		Отрицательная			Сомнительная			Слабоположительная			Положительная		
		1	2	4	1	2	4	1	2	4	1	2	4
		до-за	до-за	до-за	до-за	до-за	до-за	до-за	до-за	до-за	до-за	до-за	до-за
3-7	20	15	4	4	2	9	-	-	7	-	3	-	-
8-12	20	14	4	4	2	6	-	1	10	-	3	-	-
10-13	8	2	-	-	-	-	-	-	2	-	6	-	-

Повторные кожные реакции на аллерген гемолитического стрептококка, проведенные через 3, 6 и 9 месяцев после скарлатины, позволили установить определенную взаимосвязь кожных ответов с характером поражения сердца и степенью активности ревматического процесса.

Из таблицы 35 видно, что спустя 3 месяца после перенесенной скарлатины 12 детей со "скарлатинозным сердцем" продолжали положительно, но очень слабо реагировать на интродермальное введение стрептококкового аллергена и 1 ребенок отвечал на него довольно отчетливо. В то же время 8 из 10 детей с ревматическим кардитом по-прежнему сохранили весьма выраженные кожные ответы на введение аллергена бета-гемолитического стрептококка /+ +/ и 2 ребенка оказались к нему интактны.

При этом у всех больных со второй и у 2-х - с первой степенью активности ревматического процесса кожные реакции оценивались как положительные.

Таблица 35.

Кожно-аллергические реакции с аллергеном гемолитического стрептококка у наблюдаемых детей через 3 месяца после перенесенной скарлатины

Группы	Актив- ность про- цесса	Коли- чество детей	Реакция на аллерген											
			Отрица- тельная			Сомни- тельная			Слабо-поло- жительная			Положи- тельная		
			1	2	4	1	2	4	1	2	4	1	2	4
			до-до-до- за за за	до-до-до- за за за	до-до-до- за за за	до-до-до- за за за	до-до-до- за за за	до-до-до- за за за	до-до-до- за за за	до-до-до- за за за	до-до-до- за за за	до-до-до- за за за	до-до-до- за за за	до-до-до- за за за
"Скарла- тинозное сердце"		38	32	10	10	6	16	-	-	12	-	-	1	-
Ревмокар- дит, раз- вившийся вслед за скарлати- ной	П ст.	6	-	-	-	-	-	-	1	-	-	6	-	-
	1 ст.	4	-	-	-	-	-	-	1	-	-	2	-	-

Детям с положительными кожно-аллергическими реакциями была назначена десенсибилизирующая, противовоспалительная терапия минимум 3 недели.

При дальнейшем изучении кожно-аллергических реакций спустя 6 месяцев после перенесенной скарлатины выявлено уменьшение количества детей с положительными ответами в обеих наблюдаемых группах. /Таблица 36/.

При этом у 5 детей первой группы характеристика кожных реакций на аллерген гемолитического стрептококка соответствовала слабо положительной /+ +/, у 21 отрицательной и 12 - сомнительной. У 4 детей второй группы кожные реакции оценивались также как слабо-положительные и у 6 положительные /+ + +/. В этот период по-прежнему интенсивность кожных реакций сочеталась со степенью активности ревматического процесса. Так у 5

детей с умеренной активностью ревматического процесса кожные реакции остались положительными /+ + +/ и у 1 ребенка слабо-положительными /+ +/. У одного ребенка с первой степенью активности ревматизма кожная реакция была положительной /+ + +/ и у х-х детей слабо-положительной.

Таблица 36.

Кожно-аллергические реакции с аллергеном гемолитического стрептококка у наблюдаемых детей через 6 месяцев после перенесенной скарлатины

Группы	Степень активности процесса	Количество детей	Реакция на аллерген											
			Отрицательная			Сомнительная			Слабо-положительная			Положительная		
			1	2	4	1	2	4	1	2	4	1	2	4
			до-до-до-за	до-до-до-за	до-до-до-за	до-до-до-за	до-до-до-за	до-до-до-за	до-до-до-за	до-до-до-за	до-до-до-за	до-до-до-за	до-до-до-за	до-до-до-за
"Скарлатинозное сердце"		38	-	-	21	2	12	-	-	5	-	-	-	-
Ревмокардит, развившийся вслед за скарлатиной	II ст.	6	-	-	-	-	-	-	1	-	-	5	-	-
	I ст.	4	-	-	-	-	-	-	3	-	-	1	-	-

Как следует из таблицы 37 к концу 9 месяца наблюдения слабо-положительные, ответы на стрептококковый аллерген были зарегистрированы у 1 из 38 детей первой группы. Отрицательные ответы здесь выявлялись у 35 на одну кожную дозу и у 31 на две и четыре кожных дозы. У 9 детей кожные реакции были сомнительные.

Кроме того во все периоды диспансерного наблюдения ни у одного ребенка этой группы, в отличие от детей второй группы, не наблюдалось положительных реакций на 1 кожную дозу стрепто-

коккового аллергена. У всех детей они возникали только на более высокую концентрацию аллергена - на 2 кожные дозы.

Во второй группе через 9 месяцев после скарлатины положительные кожные пробы на стрептококковый аллерген выявлены у 4 детей, слабо-положительные так же у 4 и сомнительные у 2 детей.

Таблица 37.

Кожно-аллергические реакции с аллергеном гемолитического стрептококка у наблюдаемых детей через 9 месяцев после перенесенной скарлатины

Группы	Актив- ность про- цесса	Коли- чество детей	Реакция на аллерген											
			Отрица- тельная			Сомни- тельная			Слабо-поло- жительная			Положи- тельная		
			1	2	4	1	2	4	1	2	4	1	2	4
			до-до-до- за за за			до-до-до- за за за			до-до-до- за за за			до-до-до- за за за		
"Скарла- тинозное сердце"		38	35	31	31	2	7	-	-	1	-	-	-	-
Ревмокар- дит, раз- вившийся вслед за скарлати- ной	П ст.	6	-	-	-	2	-	-	3	-	-	4	-	-
	1 ст.	4	-	-	-	-	-	-	1	-	-	-	-	-

Попрежнему более резкая гиперемия и инфильтрация на интрадермальное введение стрептококкового аллергена развивались у детей с выраженной активностью ревматического процесса /2 степень/.

Результаты этой серии длительных динамических наблюдений за кожными реакциями на стрептококковый аллерген позволили установить долго не угасающую значительно выраженную сенсibiliзацию и аллергическую настроенность организма у детей с ревматическим кардитом, возникшим вслед за перенесенной скарлатиной.

Это свидетельствовало также о продолжавшейся активной стрептококковой инфекции. Выраженные аллергические реакции у них оставались длительное время стабильно-стойкими и мало изменялись под влиянием проводимого комплексного антиревматического лечения. Напротив, у некоторых этой группы детей аллергические ответы кожи со временем становились более интенсивными, а общее состояние и сердечно-сосудистая деятельность ухудшились.

Сравнительно реже и менее стойкими были кожные аллергические реакции в период реконвалесценции у детей со "скарлатинозным сердцем". Они относительно быстро переходили в отрицательные.

В своих исследованиях А.М.Хованова /1966/ установила, что у детей с кардиальной формой ревматизма средние показатели степени алергизации на Б-сенсibiliзиноген оказались в пределах слабой степени, а в фазе стихания резко нарастали. При наличии явно выраженной настроенности организма к стрептококковым сенсibiliзиногенам, даже в период завершения ревматической атаки, высокая напряженность антибактериального и антитоксического иммунитета не может обеспечить дальнейшей невосприимчивости к стрептококковой инфекции и тем самым не исключает возможности развития очередной ревматической атаки.

Очень долго сохраняется сенсibiliзация и аллергия к стрептококковым антигенам и у детей перенесших скарлатину.

Из работ автора известно также, что "скарлатинозный" стрептококк имеет отчетливо выраженный тропизм к клеткам сердечно-сосудистой системы. Вот почему измененная реактивность ребенка под влиянием перенесенной скарлатины должна привлекать неизменное внимание педиатров.

Примерами сказанного могут явиться нижеследующие выписки из историй болезни.

Пример 1. Люба 13 лет /история болезни 121/ из удовлетворительных материально-бытовых условий. Росла, развивалась хорошо. Перенесла корь в 3 года, ветряную оспу в 4 года. Неоднократно болела ангиной. Заболела типичной скарлатиной 13/ХП-67 г. В семье еще болели скарлатиной брат 3 лет и сестра 10 лет.

Через месяц при диспансерном обследовании жаловалась на легко развивающуюся утомляемость и одышку. Объективно отмечалась бледность кожных покровов, остаточные явления шелушения, миндалины увеличены, гипертрофированы, увеличены все группы лимфатических узлов. Границы сердца расширены влево на 1 см кнаруже от средне-ключичной линии. Выслушивались глухие тоны и дующий систолический шум у верхушки сердца, акцент второго тона на легочной артерии. Печень выступала из под реберной дуги на 1 см. Пульс 138 ударов в минуту, артериальное давление 110/65.

Температура в первые два дня была 38° , а позднее $37,1^{\circ}$, $37,2^{\circ}$, такой субфебрилитет держался 7 дней. Отмечалась тошнота, рвота, боль в горле. Мелкоточечная сыпь не обильная, но в дальнейшем очень сильное шелушение. После снижения температуры отмечалась боль в пояснице. Проведено лечение скарлатины пенициллином в/м в течение 7 дней, поливитаминами. Самочувствие девочки улучшилось.

Электрокардиограмма: ритм синусовый, нарушение процессов возбуждения в миокарде предсердий.

Анализ крови 14/1-68 г.: эр.- 4630000, Нв-13,2 г%, пп.-0,8, л-10300, эоз.-П-5, с-35, м.-53, м-7, РОЭ-45 мм/час, ДФА 0,310 ед. о/пл. С-реактивный белок /+ + +/.

Кожно-аллергическая реакция 13/1-67 г. была положительная /+ + +/.

Помещена в стационар с диагнозом ревматизм, первичный. Активная фаза /активность II степени/. Эндомиокардит. Острое течение. Н₁.

Проведено лечение: пенициллин в/м, аспирин, кордиамин, глюкоза внутривенно, преднизолон, димедрол, хлористый кальций, витамин В₁₂, поливитамины, бициллин. Под влиянием проводимой терапии общее состояние улучшилось. В дальнейшем сократились границы сердца, тоны стали яснее, систолический шум мало изменился.

Анализ крови от 26/II-68 г.: эр.- 4230000, Нв-17,8 г%, ц.п.-0,9, л-8400, э-4, п.-4, с.-40, л.-49, м-3, РОЭ-10 мм/час, ДФА - 0,253 ед. о/пл.

Кожная реакция на стрептококковый аллерген положительная /+ + +/.

Девочка выписана из стационара через 60 дней в ревматологический санаторий "Исток".

Дальнейшее наблюдение за больной показало, что несмотря на удовлетворительное общее состояние ребенка изменения со стороны сердца оставались стойкими. Отмечалась одышка при физической нагрузке, тахикардия. У верхушки выслушивался систолический шум, хотя он стал менее грубым.

Электрокардиографические данные указывали кроме нарушения ритма сердца некоторые изменения предсердно-желудочковой проводимости.

Кожно-аллергическая реакция оставалась слабо-положительная до 9 месяцев наблюдения.

Пример 10. Ваня У., 4 г. 6 мес. /история болезни 149/. Мальчик перенес легкую форму типичной скарлатины, лечился пенициллином в таблетках /7 дней/, хлористым кальцием, димедролом, поливитаминами. Общее состояние улучшилось. При осмотре в период реконвалесценции через месяц родители высказали жалобы на повышенную температуру /37,1°-37,2°/, нарастающую утомляемость и слабость.

При объективном обследовании кожа бледная, подкожно-жировой слой развит удовлетворительно. Пальпируются лимфатические шейные узлы /размером 0,7 см/. Границы сердца не расширены, тоны приглушены, выслушивается систолический шум на верхушке сердца и в У точке, акцент II тона на легочной артерии. Печень и селезенка не пальпируются.

Пульс 120 ударов в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения.

Артериальное давление 60/40 мм ртутного столба.

Проба Н.А.Шалкова свидетельствовала о некотором нарушении сократительной функции миокарда. Изучаемые показатели к исходным возвратились через 5 минут.

ЭКГ-заключение: левogramма, синусовая брадикардия, нарушение восстановительного процесса в миокарде желудочков.

Анализ крови: эритроцитов - 4500000, Hb-12,0 г%, лейкоцитов - 9750, э-6, п-1, с.-58, л.-23, м.-2, РОЭ-19 мм/час. ДФА - 272 оп/плотности. С-реактивный белок /+ +/.

На основании клинического и лабораторного исследования был поставлен диагноз "скарлатинозное сердце". Мальчик госпитализирован в стационар, где проведено лечение пенициллином в/м, аспирин, димедролом, кордиамином, рутином, поливитаминами.

После проведенного лечения в течение 1,5 месяцев состояние улучшилось, систолический шум у верхушки еле уловим, тоны отчетливые. Артериальное давление 60/60. ЭКГ-заключение: ритм синусовый, неправильный, нормограмма.

Анализ крови: РОЭ-2 мм/час, л.-6000, э.-3, п.-1, с.-47, л-47, м-1. С-реактивный белок /-/-.

Внутрикожная реакция с аллергеном гемолитического стрептококка /1 доза/ - отрицательная /-/-, на вторую дозу реакция слабо-положительная /+ +/.

Ребенок выписан под диспансерное наблюдение.

При обследовании через 3 месяца жалобы на плохой аппетит, общее состояние удовлетворительное. Пульс 86 ударов в одну минуту, артериальное давление 80/60 мм ртутного столба.

Границы сердца нормальные, у верхушки сердца попрежнему выслушивается очень нежный систолический шум.

Аллергические пробы с аллергеном гемолитического стрептококка слабо-положительная /+ +/.

Ребенку проведена десенсибилизирующая терапия в течение 3 недель. Дальнейшее наблюдение показало полное выздоровление ребенка, положительные кожные пробы на стрептококковый аллерген перешли в отрицательные только спустя 6 месяцев.

Пример II. Оля, 10 лет /диспансерная карта № 22/. В возрасте 9 лет перенесла скарлатину /X1-67 г./, течение которой было легкое. Лечение проводилось тетрациклином 7 дней, димедролом, хлористым кальцием, поливитаминами. Общее состояние девочки улучшилось и ей было разрешено посещать школу.

При диспансерном осмотре через месяц общее состояние удовлетворительное, высказаны жалобы на повышение температуры /37,10-37,20/, утомляемость, отмечалось увеличение шейных узлов, границы сердца в норме, тоны сердца приглушены, у верхушки выслушивался нежный систолический шум, печень увеличена. Пульс 116 ударов в одну минуту. Артериальное давление 80/50 мм ртутного столба.

ЭКГ 23/ХП-67 г. - ритм синусовый, неправильный, нормограмма. Электрическая позиция сердца - вертикальная. ЭКГ - заключение: нарушение восстановительного процесса в миокарде желудочков.

Анализ крови 22/ХП-67 г.: эритроцитов 4600000, Нв-13,8 г, 80 ед., цветной показатель 0,9, лейкоцитов 6100, э.-9, п.-2, сег.-70, лимф.-17, мон.-2, РОЭ - 5 мм/час.

На основании клинических и лабораторных данных девочке поставлен диагноз - скарлатинозный миокардит.

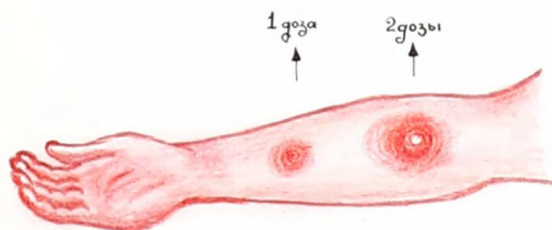
Внутрикожная аллергическая реакция с аллергеном гемолитического стрептококка положительная /+ + +/ на две дозы аллергена.

Девочка госпитализирована в стационар, где проведена терапия в течение месяце /пенициллин в/м, аспирин, димедрол, хлористый кальций, кордиамин, рутин, поливитамины/. После проведенного лечения кожно-аллергическая реакция стала отрицательной.

Результаты наших наблюдений совпадают с литературными данными в том, что подавляющее число детей перенесших скарлатину и, особенно, заболевших вслед за этим ревматическим кардитом, положительно реагирует на интродермальное введение стрептококкового аллергена, что в свою очередь указывает на выраженную сенсibilизацию организма к этому микробу.

Внутрикожные аллергические реакции с
аллергеном гемолитического стрептококка.

*Положительная кожно-аллергическая
реакция у ребенка со «скарлатинозным
сердцем»*



*Положительная кожно-аллергическая
реакция у ребенка с ревматическим
кардитом.*



Аллергические кожные реакции со стрептококковым аллергеном весьма чувствительны и доступны в практической деятельности. Они представляют возможность своевременно выявлять повышенную чувствительность к гемолитическому стрептококку и, следовательно, рано назначать соответствующую терапию и десенсибилизацию организма.

ВЫВОДЫ

1. Проведенные исследования показали, что кожно-аллергические реакции с аллергеном гемолитического стрептококка могут быть использованы для установления степени стрептококковой сенсибилизации детей, перенесших скарлатину.

2. Интенсивность и динамика этих реакций взаимосвязана с характеристикой после инфекционного состояния ребенка и поражением сердечно-сосудистой системы. Так, у 3 детей со "скарлатинозным сердцем" в ближайший срок реконвалесценции /через 1 месяц после скарлатины/ были положительные кожно-аллергические реакции, у 19 - слабоположительные, у 12 - сомнительные и у 4 - отрицательные. В дальнейшем у большинства детей этой группы положительные кожные ответы исчезли в течение первых 3-х месяцев реконвалесценции.

3. У детей с ревмокардитом, развившимся вслед за скарлатиной в те же сроки наблюдения положительные кожно-аллергические реакции были у 9 детей, слабоположительные у 1 ребенка и положительные - у 8. Стабильно-стойкий характер их сохранялся в среднем до 9 месяцев.

4. Внутрикожные пробы с аллергеном гемолитического стрептококка просты и удобны по методике выполнения, они объективно отражают аллергическую настроенность организма ребенка, перенесшего скарлатину. Дальнейшее изучение этих реакций целесообразно и необходимо для практики и теории педиатров.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

К числу инфекций, при которых чаще, чем при других заболеваниях поражается сердечно-сосудистая система, относится скарлатина. Несмотря на изменившееся течение скарлатины в сторону легкого, количество осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы все еще остается значительным.

По данным одних авторов так называемые инфекционные миокардиты или "скарлатинозное сердце" наблюдается у 85 -100 % больных скарлатиной /Б.Г.Ширвиндт, 1949; Б.М.Элинсон, 1948 /, по мнению других - у 70 -75 % / И.Л.Богданов, 1962; М.Е.Сухарева, 1962 и др./.

Нет согласия и по вопросам о сроках возникновения, а также и об исходах сердечно-сосудистой патологии, развившейся на фоне и вслед за скарлатиной.

Ряд исследователей полагают, что "скарлатинозное сердце" является доброкачественным миокардитом с благоприятным исходом, другие считают у некоторых детей возможным развитие тяжелых эндокардитов с исходом в органический порок сердца.

Как указывалось выше, приоритет развития учения о генетической связи скарлатины с ревматизмом и развитии ревматических кардитов после этой инфекции принадлежит И.И.Молчанову /1932/. Имеются работы, авторы которых показали, что ревматизм, развившийся у детей на фоне и вслед за скарлатиной отличается тяжелым клиническим течением и неблагоприятным прогнозом /Д.Е. Шейнберг и В.Н.Кузнецова, 1950; Н.Н.Серебрякова, 1960; К.В.Николаева, 1965, 1968 и др./.

Результаты анализа детской смертности г.Свердловска за 1964-1966 гг. показали, что у половины детей, умерших от ревматических кардитов, ревматизм развился на фоне и вслед за скарлатиной. Причиной смерти у них явилось непрерывно-рецидивирующее течение с исходом в комбинированные пороки сердца /стеноз атриовентрикулярного отверстия, недостаточность трехстворчатого и аортального клапанов/.

Значительная частота возникновения сердечно-сосудистой патологии при скарлатине у детей, тяжесть клинического течения и прогноза у некоторых из них и малая изученность этого вопроса послужили поводом к нашим исследованиям.

С этой целью нами проводилось непрерывное катamnестическое наблюдение в течение 4-6 лет за 102 детьми перенесшими скарлатину, осложненную "скарлатинозным сердцем". Одновременно у тех же детей изучалась реактивность организма и состояние аллергии.

При изучении анамнеза и клинической характеристики скарлатины, осложненной "скарлатинозным сердцем", было выяснено, что большинство детей поступило в инфекционную больницу в ранние сроки заболевания: 66 детей в первые 2 дня болезни, 21 ребенок на 3-4 день и 7 детей после 7-го дня заболевания.

Возрастная структура этих детей следующая: 5 из них были в возрасте до 2-3 лет, 46 - 3-7 лет, 36 - 7-10 лет и 15 в возрасте 10-13 лет.

Клиническое течение скарлатины у 59 детей было легким, у 34 - средне-тяжелым и у 9 - тяжелым.

В момент поступления в стационар высокая температура 38° - 39° / была у 12 детей /11,7 %/, повышенная до 38° - у 58 /56,8% / и нормальная - у 29 человек /28,5% /.

Бледнорозовая мелкоточечная сыпь выявлена у 39 детей /38% /, ярко-красная мелкоточечная сыпь - у 58 /56,1% /, геморрагическая - у 2-х /1,9 % / . У 3-х больных при поступлении сыпи не было.

Катаральная ангина наблюдалась у 62 детей /62,2% /, фолликулярная - у 22 /19,9 % / и некротическая - у 18 /17,9 % /.

Всем детям в острый период скарлатины назначалась противовоспалительная десенсибилизирующая и симптоматическая терапия. Несмотря на это в течение болезни возникали у них различные осложнения: шейный лимфаденит у 4, отит у одного ребенка, нефриты - у 8, синовиты у 12 и вторичные ангины - у 4.

Сердечно-сосудистые расстройства развились на первой неделе заболевания у 74 детей, на второй - у 24 и на третий - у 4-х.

"Скарлатинозное сердце" клинически проявлялось следующими признаками: у 74 тахикардией, у 1 брадикардией, у 99 глухими тонами, у 37 раздвоением второго тона на легочной артерии, у 18 нечистотой первого тона, у 78 появился систолический шум.

Больные пребывали в стационаре различные сроки, но большинство из них сравнительно короткие. Так 40 детей выписаны на 15 день, 25 детей на 18, 26 - на 21 день болезни и свыше 3-х недель только 11 человек.

Все дети со "скарлатинозным сердцем" выписаны в домашние условия и только 7 из них рекомендовано диспансерное наблю-

дение педиатра и ревматолога.

Первое клинико-лабораторное обследование тех же 102 детей со "скарлатинозным сердцем" нами проведено спустя 3 месяца после перенесенной скарлатины.

Результаты анализа полученных данных позволили выделить две группы детей с различной клинической характеристикой сердечно-сосудистых изменений. В первую группу отнесены 86 детей, состояние сердечно-сосудистой системы которых, расценивалось, как "скарлатинозное сердце", во вторую вошли 16 детей, у которых состояние сердечно-сосудистой системы позволяло подозревать развитие ревматического кардита. В результате диспансерного наблюдения установлено, что в первой группе отчетливые нарушения сердечно-сосудистой деятельности через 3 месяца после перенесенной скарлатины сохранились у 53-х из 86 детей, во второй - у 14 из 16 детей. У 33-х детей при первом диспансерном наблюдении сердечно-сосудистые расстройства были незначительны и уже через 3 месяца после перенесенной скарлатины исчезли. У 36 детей изменения сердечно-сосудистой деятельности можно было отнести за счет диффузного миокардита. У 17 детей сердечно-сосудистые изменения свидетельствовали о миокардиодистрофическом процессе в сердце.

Наиболее частые жалобы в этот период дети первой группы предъявляли на плохой аппетит / 11 детей /, боли в сердце / 7 / и одышку / 6 /. У 4 детей отмечалась систематически головная боль, у 4-х быстро нарастающая утомляемость, у 7 малый субфебрилитет и у 6 артралгии и боли в суставах. Таким образом разнообразные жалобы предъявляли 32 ребенка и 54 не высказывали их, это преимущественно дети дошкольного возраста, которые не умеют выразить свои ощущения.

При объективном обследовании сердечно-сосудистой системы у 20 детей наблюдалось нарушение ритма: у 16 из них тахикардия, у 3 аритмия и у 1 брадикардия, у 31 - приглушение сердечных

тонов, у 9 - глухие тоны, у 20 - акцент второго тона на легочной артерии у 16 детей - нечистота первого тона. У 36 детей продолжалось выслушиваться систолический шум и у 4 отмечено расширение границ сердца.

Все 16 детей с ревматическим кардитом, развившимся вслед за скарлатиной, пред"являли жалобы, свидетельствующие о продолжавшейся интоксикации и воспалительном процессе в сердечно-сосудистой системе, главным образом на резко сниженный аппетит и легкую возникающую утомляемость, 2 ребенка - на головную боль, 2 - на одышку, 4 - на боли в суставах. У 14 детей наблюдался малый субфебрилитет.

У детей с ревматическим кардитом сердечно-сосудистые изменения проявились: у 5 - тахикардией, у 8 - приглушением сердечных тонов, у 8 - глухостью, у 16 - акцент второго тона на легочной артерии, у 14 - систолический шум и расширение границ сердца.

При изучении артериального давления отмечены различные его колебания как в сторону повышения, так и понижения его уровня. У 78 детей первой группы артериальное давление не отклоняется от уровня здоровых детей, у 7 оно было высоким и у 1 - низким.

В те же сроки у 4-х детей с ревматическим кардитом, развившимся после скарлатины, максимальное артериальное давление соответствовало возрасту, у 8 было высоким и у 4 - низким.

Минимальное артериальное давление у 48 детей со "скарлатинозным сердцем" было нормальным, у 3-х высоким и у 35 низким.

У 4-х детей с ревматическим кардитом минимальное артериальное давление колебалось в пределах нормальных показателей у 2-х высоких и у 10 - низких.

При изучении функциональной возможности сердечно-сосудистой системы по данным пробы Н.А.Шалкова установлено, что у 61 ребенка первой группы эта способность была сниженной, и у 25 - нормальной. Во второй группе детей ни у одного ребенка не было выявлено нормальных показателей проведенной пробы.

Анализ электрокардиографических данных показал, что у 74 детей со "скарлатинозным сердцем" отмечено нарушение ритма, у 6 - замедление внутрипредсердной проводимости /6,9 % /, у 24 - замедление внутрижелудочковой проводимости /31,8 % /, у 12 детей замедление внутрипредсердной и внутрижелудочковой проводимости.

У всех детей второй группы наблюдалось нарушение ритма, у 2 - замедление внутрипредсердной проводимости, у 2 - замедление внутрижелудочковой проводимости и у 12 детей - замедление внутрипредсердной и внутрижелудочковой проводимости.

О продолжавшейся стрептококковой инфекции у наблюдаемых нами детей в какой-то мере позволяли судить повышенные титры стрептококковых противотел в крови. В этот период у детей первой группы АСГ были высокими у 6, повышенными - у 52 и нормальными - у 28 детей.

Средние титры АСГ в этой группе соответствуют 731 ед. У всех детей второй группы отмечены высокие и повышенные титры. Средние титры у них были равны 1113 ед.

Содержание АСЛ-О у 2 детей первой группы было высоким, у 30 - повышенным и у 54 - нормальным. Средние титры АСЛ-О были равны 622 ед. У всех детей второй группы концентрация АСЛ-О была высокой /1/ и повышенных /15/. Средние титры АСЛ-О были равны 1012 ед.

Учитывая лабильность сердечно-сосудистых расстройств, после перенесенной скарлатины ни один ребенок не был снят с учета и за ними продолжалось дальнейшее диспансерное наблюдение каждые 3 месяца.

При следующем наблюдении спустя 6 месяцев после перенесенной скарлатины у 52 детей первой группы по-прежнему отмечалось нарушение деятельности сердечно-сосудистой системы, у 34 они не улавливались. У 14 детей второй группы сохранились отчетливые признаки сердечно-сосудистых изменений: у 7 они остались стабильно стойкими, у 7 выросли. У 2 детей в этот период сердечно-сосудистые изменения исчезли. Параллельно с этим изменились показатели ЭКГ, пробы Н.А.Шалкова и иммунологические тесты. Средние титры АСГ составили 860 ед., АСЛ-О 562 ед. Во второй группе соответственно были равны АСГ 968 ед. АСЛ-О 992 ед.

Через 9 месяцев после перенесенной скарлатины у 38 детей первой группы все еще отчетливо наблюдались сердечно-сосудистые изменения. У этих детей отмечалась выраженная бледность кожных покровов, сниженный аппетит и у 4 - субфебрилитет.

Сердечно-сосудистые изменения проявлялись приглушением тонов, тахикардией, акцентом второго тона на легочной артерии, систолическим шумом. Электрокардиографические исследования и функциональные пробы Н.А.Шалкова указывали на наличие миокардита. Рентгенологическое исследование выявило нарушение сократительной способности сердца. Среднее содержание стрептококковых противотел соответствовало: АСГ -620 г.е., АСЛ-О - 529.

В то же время у 14 из 16 детей второй группы появились достоверные признаки о наличии сформированного порока сердца. У 4 из них ревмокардит сочетался с рецидивами полиартрита и у 2-х с хореей.

Основными жалобами у этих детей были на общую слабость, вялость, на периодический длительный субфебрилитет, одышку, сердцебиение, боли в области сердца, границы сердца были расширены у 12 детей. Отчетливое приглушение тонов, акцент второго тона на легочной артерии и грубый, дующий систолический шум. На ЭКГ у 8 детей обнаружено нарушение проводимости в миокарде предсердий и желудочков. Рентгенологическое исследование показало у 8 увеличение отделов сердца. Показатели пробы Н.А.Шалкова у всех детей отклонялись от таковых здоровых детей. Титры АСГ соответствовали 942 ед., АСЛ-О 990 ед.

За период наблюдения у больных этой группы развилось 36 рецидивов ревматизма. По степени активности ревматический процесс 10 детей отнесен ко второй степени активности и 6 к первой.

К концу года у 26 детей в первой группе больных симптомы "скарлатинозного сердца" все еще были отчетливо выражены, однако систолический шум у них не нарастал, он по-прежнему был очень нежным, а у 18 едва уловим.

Проба Н.А.Шалюва к концу года нормализовалась. Данные ЭКГ свидетельствовали о нарушении ритма.

К полуторам годам все перечисленные признаки "скарлатинозного сердца" улавливались только у 8 детей, а к 2 годам они у всех 86 наблюдаемых исчезали.

Во второй группе больных симптомы, характеризующие заболевание сердца стабилизировались к концу 2 года наблюдения, позволившие полагать о сформировавшемся пороке сердца: у 12 недостаточность митрального клапана и у 2-х недостаточность митрального клапана и стеноз атриовентрикулярного отверстия.

При возникновении рецидивов у детей второй группы появлялись признаки активности ревматического процесса. В этот период дети находились на стационарном лечении, а после выписки из больницы нами продолжалось диспансерное наблюдение.

Кроме клинико-инструментальных и иммунологических методов исследования нами изучалась реактивность наблюдаемых детей по данным соответствующих сдвигов в периферической крови, а также общего и заверщенного фагоцитоза. У части детей изучено наличие аллергии по ответам кожи на аллерген гемолитического стрептококка.

Наиболее показательные изменения периферической крови наблюдались при первом диспансерном обследовании.

Через 3 месяца после перенесенной скарлатины у 57 детей со "скарлатинозным сердцем" количество лейкоцитов было высоким, у 26 - низким и у 3-х - нормальным. Средние показатели составляли 8956 ± 356 .

В дальнейшем число лейкоцитов постепенно снижалось, приблизившись к возрастным нормам к 9 месяцу наблюдения. Среднее достоверное количество их было равно в этот период $6320 \pm 87,9$ / $P < 0,001$ /.

У всех 16 детей с ревматическим кардитом количество лейкоцитов через 3 месяца после перенесенной скарлатины составляло в среднем $9500 \pm 554,4$. К 1,5 годам количество лейкоцитов у детей этой группы достигло нормального уровня и соответствовало 6850 ± 155 / $P < 0,001$ /.

В те же сроки в первой группе содержание сегментоядерных нейтрофилов было повышено у 61 ребенка, понижено у 20 и нормальное у 5. У всех детей с ревматическим кардитом отмечено относительно высокое содержание нейтрофилов, равное в среднем $4602 \pm 320,1$ / $P < 0,001$ /. Нейтрофилез наблюдался в обеих группах детей до 9 месяцев реконвалесценции.

Содержание палочкоядерных нейтрофилов было несколько снижено у детей первой группы и у всех второй. Среднее содержание этих клеток в периферической крови составляло соответственно $166 \pm 13,4$ и $138 \pm 8,7$ / $P < 0,001$ /.

Такая количественная характеристика палочкоядерных нейтрофилов сохранялась до 1,5 лет.

Содержание эозинофилов в периферической крови при первом диспансерном обследовании было повышено у 75 детей первой группы и у всех детей второй группы. Среднее содержание этих клеток составляло соответственно $560 \pm 41,5$ и $696 \pm 16,2$ / $P < 0,01$ /. Каких-либо заметных количественных сдвигов эозинофилов в обеих группах детей в течение 1,5 лет не отмечено и лишь спустя эти сроки число их приближалось к возрастным нормам.

Аналогичные закономерности выявлены нами при исследовании лимфоцитов. У 59 детей первой группы их количество было высоким и у 27 низким и у 10 нормальным. Средние показатели равнялись $347 \pm 227,5$. У детей с ревматическим кардитом отмечено высокое ^{содержание клеток} содержание у 6 детей, низкое - у 4, нормальное - у 4 /среднее содержание лимфоцитов составляло $3708 \pm 240,2$ / $P < 0,001$ /. В первой группе число лимфоцитов приблизилось к нормальному показателю спустя 6 месяцев после перенесенной скарлатины, во второй - через 1,5 года.

В связи с тем, что содержание моноцитов в периферической крови в обеих группах мало отклонялось от показателей, принятых за нормальные, нами изучалась моноцитограмма по методу О.П.Григоровой. При этом установлено, что у детей со "скарлатинозным сердцем" моноцитограмма отражает раздражение моноцитарной системы, тогда как у детей с ревматическим кардитом как угнетение, так и раздражение этой системы.

Реакция оседания эритроцитов у 57 детей со "скарлатинозным сердцем" была слегка ускоренной, у 25 - повышенной и у 4 -

- пониженной. Средние показатели составляют $12,3 \pm 0,8$. У детей с ревмокардитом ускоренная РОЭ отмечена у 14, и пониженная - у 2-х, в среднем она равна $25,2 \pm 4,5$ / $P < 0,001$ /.

Как известно из специальной литературы о неспецифической реактивности ребенка можно судить по напряженности фагоцитоза. С этой целью последователями изучается, главным образом, поглотительная способность сегментоядерных нейтрофилов. В последние годы В.М.Берманом и Е.М.Славской предложен метод завершенного фагоцитоза, который отражает кроме поглотительной, переваривающую способность сегментоядерных нейтрофилов.

В настоящее время имеются лишь единичные работы по изучению завершенного фагоцитоза при различных заболеваниях у детей /В.М.Берман и Е.М.Славская, 1958; В.К.Миронович, 1964; Л.Р.Финогенова, 1967; П.И.Сидоренко, 1968 /. Исследований по вопросу определения завершенного фагоцитоза при скарлатине у детей пока нет. В связи с этим нами предпринята попытка изучить общий и завершенный фагоцитоз у тех же 102 реконвалесцентов.

При анализе полученных данных выявлено, что спустя 3 месяца после перенесенной скарлатины, как общий, так и завершенный фагоцитоз сегментоядерных нейтрофилов был снижен по сравнению со здоровыми детьми. У детей со "скарлатинозным сердцем" общий фагоцитарный индекс составлял $2,50 \pm 0,2$ против $3,9 \pm 0,11$ у здоровых детей. Фагоцитарный индекс завершенного фагоцитоза у этих детей составлял $2,22 \pm 0,2$ против $2,7 \pm 0,14$ здоровых детей. В группе больных ревматическим кардитом, общий

фагоцитарный индекс был равен $2,10 \pm 0,51$, а завершённый фагоцитоз - $1,12 \pm 0,3$ / $P < 0,001$ /.

Результаты анализа данных о фагоцитарной активности сегментоядерных нейтрофилов в соответствующих группах свидетельствуют о том, что у детей первой группы к концу года общий и завершённый фагоцитоз полностью приблизился к показателям здоровых детей. Во второй группе детей фагоцитарный индекс общего и завершённого фагоцитоза так и не достиг уровня, принятого за нормальный, оставаясь в пределах $2,0 \pm 0,1$.

Показатели общего фагоцитоза сегментоядерных нейтрофилов при оценке каждые 3 месяца наблюдения составляли у детей со "скарлатинозным сердцем" - 2,5 - 3,0, 3,3, 9-3, 9-4,1. У детей с ревматическим кардитом соответственно - 2,1 - 2,5, 2,6- 2,8 - 2,8 - 3,2.

Фагоцитарный индекс завершённого фагоцитоза колебался в эти сроки у детей со "скарлатинозным сердцем" в пределах 2,2 -2,5 -2,4-2,7 -2,7 -2,8. У детей с ревматическим кардитом, развившимся вслед за скарлатиной, он был значительно ниже, составляя 1,1-1,9-1,8-1,8-1,8-2,0.

Сопоставляя показатели фагоцитарной деятельности сегментоядерных нейтрофилов с клинической тяжестью поражения сердца и активностью ревматического процесса, нам удалось выявить взаимосвязь этих показателей.

Так индекс завершённого фагоцитоза изучаемых клеток крови был стабильно низким у 8 детей со "скарлатинозным сердцем", у которых признаки скарлатинозного миокардита не исчеза-

ли в течение 1,5 лет. Аналогичные результаты отмечены у 10 детей с умеренной степенью и у 6 с минимальной степенью активности ревматизма.

Основываясь на литературных данных последних лет можно считать, что заболевания стрептококковой этиологии сопровождаются сенсibilизацией организма. Значение стрептококка как аллергена доказано многими исследователями /Н.Г.Клюева, 1937; А.М.Хованова, 1966; Н.Г.Гулкова, 1955 и др./. При этом бета-гемолитический стрептококк группы А обладает наиболее выраженными алергизирующими свойствами, чем другие бактерии.

При изучении аллергии у 48 детей путем внутрикожного введения аллергена гемолитического стрептококка нами установлены некоторые важные закономерности. При динамическом обследовании реконвалесцентов, спустя месяц после перенесенной скарлатины, только у 3 из 38 детей со "скарлатинозным сердцем" возникли положительные кожные ответы на аллерген гемолитического стрептококка, они были у 19 слабоположительными, у 15 - сомнительными и у 4 - отрицательными. У 9 из 10 детей с ревматическим кардитом кожные ответы расценивались как положительные и у 1 ребенка слабоположительные.

Дальнейшие наблюдения через 3,6 и 9 месяцев показали, что у 5 детей со "скарлатинозным сердцем" слабоположительные кожные ответы выявлялись до 6 месяцев, у 12 они были сомнительными и у 21 - отрицательными. Наиболее длительно /до 9 месяцев / положительные реакции на аллерген гемолитического стрептококка сохранились у одного ребенка этой группы.

У 8 детей с ревматическим кардитом, развившимся после скарлатины, положительные кожные ответы наблюдались в течение 6 месяцев: у 4 из них с умеренной и у 2-х с минимальной степенью активности ревматизма. На протяжении 9 месяцев кожные положительные реакции отмечены у 4 детей этой группы.

За годы диспансерного наблюдения у наших детей зарегистрировано довольно значительное количество разнообразных заболеваний.

У 46 детей первой группы развился острый катар дыхательных путей, у 42 - грипп и у 26 - ангина. Кроме заболеваний миндалин и верхних дыхательных путей у 8 детей наблюдалась ветряная оспа, у 6 - корь, у 4 - инфекционный паротит и у 3 - гепатит.

У 15 детей ангина и катар верхних дыхательных путей вызвали ухудшение общего состояния и сердечно-сосудистой деятельности, в связи с чем все эти дети были госпитализированы. В клинических условиях им проводилась соответствующая терапия в течение 1,5 месяцев. Естественно, что перенесенные заболевания могли оказать влияние на результаты проводимых нами лабораторных исследований. Для того, чтобы этого не случилось, нами соответствующие исследования сдвигались минимум на 2 месяца реконвалесценции.

Во второй группе детей с ревматическим кардитом, развившимся вслед за скарлатиной, отмечалась высокая заболеваемость ангинами, что послужило поводом к проведению тонзил-

лоэктомии. Всем 14 детям в разные сроки были удалены глоточные миндалины, однако, как указывалось выше, несмотря на это у них зарегистрировано 36 рецидивов ревматизма: у 6 по одному, у 2-х по два, у 2-х по три и у 4-х четыре и более рецидива. Особенно неблагоприятное, непрерывно рецидивирующее клиническое течение болезни наблюдалось у детей дошкольного возраста /5-6 лет/, у 2-х из которых кардит сочетался с тяжелой хореей, сопровождавшейся "хореической бурей".

ВЫВОДЫ:

1. В результате длительного диспансерного наблюдения установлено, что "скарлатинозное сердце" развивается преимущественно у детей дошкольного возраста и имеет различный исход.

2. Анализ комплексных клинико-лабораторных и графических методов исследования позволил выделить две группы больных с различным состоянием сердечно-сосудистой системы, 86 из которых рассматривались как "скарлатинозное сердце" /первая группа/ и 16 с подозрением на ревматический кардит /вторая группа/.

3. В первые недели наблюдения за реконвалесцентами, перенесшими скарлатину, очень трудно дифференцировать у них "скарлатинозное сердце" от развившегося ревматического кардита, возникшего на фоне и вслед за этой инфекцией. В связи с этим необходим контроль за всеми детьми, перенесшими скарлатину, осложненную "скарлатинозным сердцем".

4. Основным отличием ревматического кардита, развившегося вслед за скарлатиной от "скарлатинозного сердца", является различный характер жалоб, более выраженная общая интоксикация и изменения со стороны сердечно-сосудистой системы.

5. У детей с ревматическим кардитом в отличие от "скарлатинозного сердца", кроме общих жалоб, свидетельствующих о продолжавшемся заболевании, наблюдается субфебрилитет, одышка,

боли в сердце, сердцебиение и нарушение ритма. Однако самым существенным признаком при этом является характер систолического шума. У детей с ревматическим кардитом систолический шум, выслушиваемый у верхушки или в "пятой" точке, был коротким или длинным, звучным, дующим. Со временем у многих детей он по своей интенсивности нарастал, в то же время у детей со "скарлатинозным сердцем" систолический шум выслушивался там же, но был нежным, мягким и со временем исчезал.

6. Наличие стрептококкового процесса и поражение сердечно-сосудистой системы подтверждали повышенные титры стрептококковых противотел /АСГ и АСД-О/, инструментально - графические методы исследования /ЭКГ и ФКГ/ и данные функциональной пробы Н.А.Шалкова. Все эти показатели были более выраженными и стойкими у детей с ревматическим кардитом, развившимся вслед за перенесенной скарлатиной.

7. Сопоставляя лейкоцитарную формулу периферической крови со сроками катamnестического наблюдения у детей со "скарлатинозным сердцем" удалось отметить умеренный лейкоцитоз, нейтрофилез, несколько ускоренную РОЭ. Моноцитограмма у большинства детей этой группы указывала на раздражение моноцитарной системы. В среднем указанные сдвиги сохранялись до 6 месяцев. В то же время у детей с ревматическим кардитом лейкоцитоз и нейтрофилез были значительно выше, а РОЭ более ускоренной.

8. Количество эозинофилов чаще увеличивалось у всех детей, но более отчетливо и длительно у детей с ревматическим кардитом. Лимфоциты следовали тем же закономерностям. Моноцитограмма у детей первой группы указывала на раздражение моноцитарной системы. В то же время у детей второй группы она свидетельствовала как о раздражении, так и об угнетении моноцитарной системы.

9. Фагоцитарная активность сегментоядерных нейтрофилов у детей со "скарлатинозным сердцем" и ревматическим кардитом, развившимся вслед за скарлатиной, также была различно выраженной. У детей со "скарлатинозным сердцем" общий фагоцитарный индекс через 3 месяца после перенесенной скарлатины составлял $2,50 \pm 0,2$, заверченный $-2,22 \pm 0,2$. У детей с ревматическим кардитом соответственно был $2,10 \pm 0,5$ и $1,12 \pm 0,2$.

10. У большинства детей первой группы фагоцитарные показатели общего и заверченного фагоцитоза сегментоядерных нейтрофилов приблизились к показателям здоровых детей к концу 6 месяца диспансерного наблюдения, а у детей с ревматическим кардитом к 1,5 годам. Наиболее чувствительными и совпадавшими с клинической характеристикой сердечно-сосудистой системы оказались показатели заверченного фагоцитоза.

11. В противоположность показателям общего и завершенного фагоцитоза и показателей периферической крови, свидетельствующим о сниженных защитных реакциях организма ребенка, показатели кожных проб на аллерген гемолитического стрептококка были сравнительно высокими. Однако и здесь наблюдались определенные закономерности. Так, в первой группе положительные ответы были у 3 из 38 детей, в то время во второй группе у 9 из 10 детей. У детей со "скарлатинозным сердцем" положительные аллергические реакции угасли к 6 месяцам наблюдения, а у детей с ревматическим кардитом к концу 9 месяца.

12. Сопоставляя клинические данные и степень активности ревматизма с показателями, характеризующими реактивность ребенка /АСЛ-О, АСП, общий и завершенный фагоцитоз, аллергические реакции с аллергеном гемолитического стрептококка /, удалось отметить их отчетливую взаимосвязь. Все неблагоприятные ответы совпадали с сравнительно тяжелым поражением сердечно-сосудистой системы у детей первой группы и с более выраженной степенью активности /II степень / течения ревматического процесса у детей второй группы.

13. В результате катамнестического наблюдения установлено, что у большинства детей со "скарлатинозным сердцем" наблюдается выздоровление спустя 3-6 месяцев после перенесенной скарлатины. Более длительно сердечно-сосудистые

изменения не исчезали у 8 из 86 детей, у которых признаки скарлатинозного миокардита сохранялись до 1,5 лет. Во второй группе сердечно-сосудистые изменения были стабильно стойкими и у 14 детей в дальнейшем сформировался порок сердца: у 12 недостаточность митрального клапана и у 2-х недостаточность митрального клапана и стеноз левого атриовентрикулярного отверстия.

14. Наши данные позволили сделать вывод, что все дети, перенесшие скарлатину, осложненную "скарлатинозным сердцем", подлежат диспансерному наблюдению с лабораторно-графическим контролем, а маленькие дети более длительному лечению скарлатины в условиях стационара.

УКАЗАТЕЛЬ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абрамова Е.В. Фонокардиографические исследования у здоровых детей первых лет жизни. Ж."Педиатрия", 1965, 6.
2. Абрамова Е.В. Фонокардиографические исследования при токсических формах острых желудочно-кишечных заболеваниях у детей раннего возраста. Ж."Вопросы охр.мат.и детства", 1965, 3.
3. Абдуллаев А.Р. Некоторые показатели иммунитета в динамике ревматического процесса у детей дошкольного возраста. Ж."Педиатрия", 1963, 10.
4. Абрикосов А.Н. Об аллергических изменениях кровеносных сосудов при инфекционных болезнях. Ж."Архив пат.анатомии и пат.физиологии", 1935, т.1, вып.4, 10.
5. Агабабова Э.Р. Клинико-диагностическое значение некоторых иммунобиологических показателей при ревматизме. Ж."Терап.архив", 1957, 3.
6. Агабабова Э.Р. Некоторые иммунобиологические показатели и их диагностическое значение. Автор. канд.дисс., М., 1958.
7. Агабабова Э.Р., Зальцман З.А., Сыркин А.Л. О тонзиллокардиальном синдроме. Ж."Терап.архив", 1964, 5.
8. Адо А.Д., Ерзик М.А. К вопросу об анафилактической реакции в области каратидного синуса. Бюлл.экспер.мед.и биологии, 1938, т.4, вып.2.
9. Адо А.Д., Ищимова Л.М. К механизму аллергических реакций каротидного синуса собаки. В кн: "Материалы к патофизиологии аллергических реакций", Казань, 1947.
10. Адо А.Д., Польшпер А.А. Современная практическая аллергология, Москва, 1963.
11. Адо А.Д. Доклад - Четвертый европейский конгресс по аллергологии. Ж."Терап.архив", 1960, т.32, вып.3.
12. Адо А.Д. Новое в учении об аллергии. "Вопросы аллергии", М., 1961.
13. Адо А.Д. Аллергия, наследственность и конституция. Ж."Педиатрия", 1965, 7.

14. Адо А.Д. Патологические механизмы аллергических реакций. Матер. IX Всесоюзного съезда дет. врачей, Тбилиси, 1967.
15. Адо А.Д. Аллергические заболевания. Медицинская газета, 1967, № 36 /2615/.
16. Аполоньев Б.П.,
Ворщев К.Г.,
Семеновская В.А.,
Петухова А.С.,
Бульчева А.С.,
Устинова Н.М. Хронические тонзиллиты и сердечно-сосудистые изменения при них у детей. Сб. научн. трудов Ивановского Гос. мед. ин-та, вып. 23, Иваново, 1960.
17. Арьев М.Я. Сердце и инфекция. Ж. "Клиническая медицина", 1938, 6.
18. Антипова Л.А. Особенности современной скарлатины у детей и опыт применения бициллина. Автор. канд. дисс., Л., 1964.
19. Аничков Н.И. Учение о ретикуле-эндотелиальной системе. М., 1930.
20. Артемьев С.Г. К вопросу об изменении крови при скарлатине. Моск. мед. жур., 1925, 11.
21. Астабацян А.Л. Эпидемиологические особенности скарлатины в Армянской ССР и ее профилактика. Автор. канд. дисс., Ереван, 1967.
22. Арьев М.Я. Сердце и инфекция. Ж. "Клин. медицина", 1938, XLI, 6.
23. Балабан В.Г.,
Мошич П.С. Некоторые вопросы дифференциальной диагностики тонзиллогенной интоксикации и вяло текущего ревматизма у детей. Ж. "Вопросы ревматизма", 1963, 4.
24. Батанова Г.Б. Эффективность направленного лечения в клинике скарлатины. Автор. канд. дисс., Л., 1960.
25. Богомолец А.А. Сто вопросов по проблеме аллергии в современной патологии и клинике. Аллергия, Киев, 1938.
26. Безредко А.М. Анафилаксия и анафилактический шок. М., 1961.
27. Беклемишева Н.П. Влияние преднизолона на фагоцитарную активность лейкоцитов крови. ЖМЭИ, 1961, 9.
28. Бернет Ф. Целостность организма и иммунитет. /Перевод с английского А.М. Оловникова/, 1964.

29. Бисярина В.П. Эволюция ревматизма у детей за 15 лет. Тезисы докладов научн.конф., посвящен. попр.ревматизма у детей. М., 1966.
30. Блиндер Д.И. Изменения крови при скарлатине. Ленинград, мед.журнал, 1926, 7.
31. Блиндер Д.И. К вопросу о сердечно-сосудистых расстройствах при скарлатине у детей. Ж."Сов. педиатрия", 1935, 11.
32. Борисова А.М. Некоторые итоги изучения аллергии замедленного типа при ревматизме. Ж."Вопр. ревматизма", 1967, 3.
33. Брайнина Е.С. Некоторые иммунологические показатели у больных скарлатиной при различных методах лечения. Ж."Здравоохранение Белоруссии", 1965, 9.
34. Богданов И.Л. О причинах негладкого течения скарлатины и путях к их устранению. В кн: "Скарлатина", 1956, Киев.
35. Богданов И.Л. О рецидивирующем течении скарлатины и цикловом антибиотическом лечении ее. В кн: "Скарлатина", Киев, 1958.
36. Богданов И.Л., Сыромятникова В.М. О стрептококковой флоре зева при скарлатине в зависимости от лечения пенициллином. Ж. "Педиатрия", 1953, 2.
37. Богданов И.Л., Вержховская А.А., Фарбер Н.А., Клебанова Е.Е. К выяснению причин субфебрилитета при скарлатине. Сб."Скарлатина", Киев, 1953.
38. Богданов И.Л. Скарлатина, как стрептококковая инфекция. Киев, 1962.
39. Белоусова Н.В. Некоторые функциональные изменения сердечно-сосудистой системы у детей при скарлатине. Автор.канд.дисс., Киев, 1963.
40. Берман В.М., Славская Е.М. Реакция заверщенного фагоцитоза. Современные проблемы иммунологии. /Труды института exper.медицины Акад.Мед.наук СССР/, Ленинград, 1959.
41. Берман В.М. Микробный фактор и реактивность организма в свете задач изучения этиологии, патогенеза и терапии колиэнтеритов у детей. Труды научн.сессии по вопр.острых и хронических расстройств пищеварения и питания у детей. М., 1961.

42. Браткина Е.С. Влияние хронического тонзиллита на течение скарлатины. В кн: "Детские инфекции", Киев, 1958.
43. Бубнова М.М. О сердечно-сосудистых расстройствах при скарлатине. Ж."Педиатрия", 1928, 5.
44. БУНИН К.В. Сердечно-сосудистая система при инфекционных болезнях. М., 1957.
45. Бурева В.В. Изучение изменчивости скарлатинозного стрептококка и роли фагоцитарной реактивности при различных формах скарлатины. Тр.научн.исслед.ин-та ЛОР, М., 1955, сб.У1.
46. Бурчинский И.Н. Реакция оседания эритроцитов, Киев, 1948.
47. Булаткина З.Г., Тальвик Э.И. К вопросу об аллергии при современной скарлатине. Тезисы докладов научной конференции /20-22 мая 1964 г./. Аллергия и аллергические заболевания у детей.
48. Быков К.М., Владимиров Г.Е., Делов Е.Е., Кондради Г.П. Учебник физиологии. М., 1955 г.
49. Бычкова О.Е. Изменение биологических свойств микробов при приобретении ими резистентности к химиотерапевтическим веществам. Тез.докл.ХIII съезда ГИГ, эпид.микроб. и инф. Л., 1956, 6.
50. Вайнберг В.Г. Некоторые вопросы этиологии и лабораторной диагностики скарлатины. Тез.ХIII Всесоюзного съезда ГИГ, эпид.и инф. Л., 1956, 6.
51. Вайнберг В.Г., Токарь Р.Г. Материалы по лабораторной диагностике скарлатины. Ж."Педиатрия", 1954, 6.
52. Вальдман В.А. Сосудистый тонус. М., 1960.
53. Вельтисова В.Н. Антигиалуронидаза бактерий и ее свойства. Автор.канд.дисс. М., 1959.
54. Вержховская А.А. О кровяном давлении и сосудистом тоне при скарлатине. Киев, 1956.
55. Вержховская А.А. Материалы к изучению условий возникновения осложнений скарлатины и их профилактики. Ж."Педиатрия", 1953, 6.

56. Волков В.Н. Фагоцитоз у спортсменов при некоторых нарушениях тренировочного режима. Автор.канд.дисс. Л., 1967.
57. Ворожцова Н.Я. Некоторые показатели реактивности здоровых и больных корью детей по данным картины крови, фагоцитарной активности лейкоцитов и лейкопедеза в ротовую полость. Автор.канд.дисс., Куйбышев, 1961.
58. Выдрина Н.Н. О лечении больных скарлатиной на дому, в частности о сердечно-сосудистых изменениях у таких детей. Ж."Педиатрия", 1961, 1.
59. Габричевский Г.Н. Стрептококковые вакцины и применение их при скарлатине. Русский врач, 1905, 30.
60. Габричевский Г.Н. Скарлатинозная вакцина и вопрос о специфичности скарлатинозного стрептококка. Русский врач, 1906, 16.
61. Гаврилов С.А. Фагоцитарные реакции в остром периоде ревматизма у детей. Ревматизм у детей, Л., 1959.
62. Галачъянц О.П. Гемолитический стрептококк и антитела к нему. ЖМЭИ, 1955, 2.
63. Гальперин Э.А. Материалы по патогенезу и лечению при скарлатине. Л., 1954.
64. Галстян А.А. Некоторые показатели функционального состояния сердечно-сосудистой системы у здоровых детей. Вопр.охран.мат.и детства, 1964, 4.
65. Галстян А.А. Анализ длительности фаз сердечной деятельности в активной фазе ревматизма у детей с пороками сердца. Ж."Педиатрия", 1963, 2.
66. Гамбург Р.Л. Применение гормональных препаратов в активной фазе ревматизма у детей. Ж."Сов.медицина", 1961, 4.
67. Гамалея Н.Ф. Инфекция и иммунитет. М., 1939.
68. Ганюшина Е.Х. Патогенетические обоснования мероприятий по предупреждению осложнений и уменьшению периода заразительности при скарлатине. Сб."Вопросы клиники, патогенеза и лечения острых детских инфекций". М., 1957.

84. Герценберг О.В.,
Пеппель Л.И.,
Ольяк А.В. Картина белой крови при неосложненной
скарлатине и при осложнениях. Сб. научн.
работ клиники инфекционных болезней
Сталинский мед. ин-т, 1940, т. У1.
85. Глазкова Т.С. Поражение сердечно-сосудистой системы
при скарлатине. Канд. дисс. Ташкент,
1953.
86. Гольдберг П.Л. Клиническое значение эозинофилии у де-
тей. Ж. "Педиатрия", 1950, 1.
87. Ганюшина Е.Х. Клиническое проявление аллергии при
скарлатине /Роль аллергии в патогенезе/.
Доктор. дисс. М., 1949.
88. Ганюшина Е.Х. Об отягощающей роли аллергии в клини-
ческой патологии. Тезисы докл. научн.
конференции 20-22 мая 1964 г. Аллергия
и аллергические заболевания у детей.
89. Гончарук А.Н. Стрептококковая аллергия при некоторых
заболеваниях детей. Ж. "Педиатрия",
1967, 7.
90. Гельфгат В.И. Об эпидемиологической иммунологии ангин
и ревматизма. Ж. "Вопросы ревматизма",
1967, 1.
91. Голикова Т.М. Некоторые показатели реактивности ор-
ганизма при ревматизме. Канд. дисс.,
Ярославль, 1955.
92. Горизонтов П.Д. Патофизиологическое обоснование кортико-
стероидной терапии. Ж. "Сов. медицина",
1960, 8.
93. Гордиенко А.Н. Механизмы аллергических реакций.
Киев, 1961.
94. Грабар П.Н. Аутоантигены и возможности образования
аутоантител. Ж. "Врач. дело", 1960, 1.
95. Гредина Г.Г. Ошибки диагностики ревматизма у детей.
Ж. "Здравоохранение Казахстана",
1963, 4.
96. Гредина Г.Г. Материалы к дифференциальной диагности-
ке заболеваний ошибочно принятых у де-
тей за ревматизм. Канд. дисс., Алма-Ата,
1966.
97. Гурвич Б.И. Ревматизм у детей. М., 1960.

98. Гуляева К.М. Некоторые материалы к вопросу о взаимоотношениях между скарлатиной и ревматизмом у детей по данным г.Томска. Канд.дисс., Томск, 1962.
99. Дадашьян М. Профилактика инфекционных заболеваний и аллергии у детей. М., 1961.
100. Данилевич М.Г. Вопросы этиопатогенеза, эпидемиологии, профилактики и лечения скарлатины. Тр.1У Всесоюзного съезда детских врачей. М., 1948.
101. Данилевич М.Г., Курилова Е.М. Современная скарлатина и ведущие вопросы в проблеме борьбы с ней. Ж."Педиатрия", 1956, 4.
102. Дергачев И.С. Патоморфология сосудистых соединительнотканых барьеров при токсических состояниях. Ж."Педиатрия", 1950, 3.
103. Деркач В.Н. О механизме действия антибиотиков. Кипенев, 1962.
104. Дехтярь Г.Я. Электрокардиография. М., 1955.
105. Доброхотова А.И. Патогенез и профилактика осложнений при скарлатине. Ж."Педиатрия", 1953, 2.
106. Доброхотова А.И. Итоги работы по изучению течения скарлатины при новом лечебном режиме. "Скарлатина" М., 1956.
107. Дилигенская Л.А. Характеристика сердечно-сосудистых расстройств при скарлатине. Ж."Педиатрия", 1953, 2.
108. Додонов В.Н. Актуальные вопросы скарлатины. ЖМЭИ, 1966, 9.
109. Долгополова А.В. Материалы к клинике и лечению хронического тонзиллита у детей. Доктор.дисс., М., 1958.
110. Долгополова А.В. Функциональная способность сердца при хроническом тонзиллите у детей. Вопросы кардиологии и гематологии в детском возрасте, М., 1959.
111. Долгополова А.В., Кузьмина Н.Н. Принципы этапного лечения ревматизма у детей. Тезисы докладов научной конференции, посвященной вопросам ревматизма у детей. М., 1966.
112. Долгополова А.В., Кузьмичева Н.Н., Лепская Е.С., Карпочева М.П., Труфанова А.В. К вопросу о вариантах клинического течения ревмокардита в детском возрасте. Ж."Вопросы ревматизма", 1967, 2.

113. Домбровская Ю.Ф. Инфекционно-аллергические заболевания у детей. М., 1965.
114. Домбровская Ю.Ф. Аллергия и детская патология. Медицинская газета, 1967, № 63.
115. Дуброва В.С. Клиника дизентерии и картина белой крови при ней. Канд.дисс., Свердловск, 1947.
116. Дуброва В.С. Материалы к изучению патогенеза дизентерии у детей и разработки основ патогенетической терапии. Доктор.дисс., Свердловск, 1955.
117. Дзяк В.М., Емельченко Е.И. Определение активности ревматического процесса. М., 1966.
118. Евсеев В.А., Рассохина И.И. Об аллергенных и десенсибилизирующих свойствах внутриклеточных антигенов стрептококка. Ж."Вопросы ревматизма", 1967, 1.
119. Евдокимова И.С., Коновалова М.З. Фагоцитарная реакция у больных ревматизмом. Ж."Здравоохранение Казахстана", 1961, 1.
120. Егоров В.Н. Об аллергических поражениях сердечно-сосудистой системы при скарлатине. Архив патанатомии, 1937, т. III, в. 4.
121. Желтанов М.М., Сомов В.А. Аллергия к лекарственным веществам. М., 1968.
122. Зальцман З.А., Агабабова Э.Р., Сыркин А.Л., Макарова Н.А., Финогенова Л.Г. К дифференциальной диагностике и лечению тонзиллокардиального синдрома. Ж."Вопросы ревматизма", 1964, 4.
123. Зеленин В.Ф. Кардиография и ее клиническое значение. М., 1915.
124. Здродовский П.Ф. Проблема инфекции иммунитета. М., 1961.
125. Здродовский П.Ф. Проблема реактивности в учении об активности инфекции и иммунитета. М., 1953.
126. Здродовский П.Ф. Проблемы инфекции, иммунитета и аллергии. М., 1963.
127. Зеленецкая С.С. Диагностическое значение пробы Дика и реакции приципитации при стертых формах скарлатины. Вopr.оxр.мат.и детства, 1956, 4.
128. Зильбер Л.А. Основа иммунологии. М., 1958.

129. Зильберштейн М.С. Картина белой крови по Шиллингу при скарлатине. Ж. "Педиатрия", 1928, 12.
130. Зубарева А.В. Результаты диспансерного обследования детей, перенесших острую фазу ревматизма в дошкольном возрасте. Канд. дисс., Свердловск, 1968.
131. Иванова М.В. О характере изменения сердечно-сосудистой системы у детей при хроническом тонзиллите. Ж. "Педиатрия", 1963, 12.
132. Игнатова М.С. Динамика неспецифической антигистаминазы у детей в активной фазе ревматизма. Ж. "Педиатрия", 1958, 3.
133. Ионаш-Вратислав. Этиология и патогенез ревматической инфекции. В кн: "Частная кардиология", Прага, 1960, 1.
134. Иевлева Л.В., Милаева Л.В., Орлова А.Н. Показатели активности и клинические критерии первичного ревмокардита. Ж. "Вопросы ревматизма", 1967, 3.
135. Иоффе В.И. Скарлатина. Сб. работ АМН СССР, М., 1948.
136. Иоффе В.И. Этиология скарлатины. В кн: "Скарлатина", М., 1954.
137. Иоффе В.И. О пройденном и определенном изучении скарлатины и стрептококковых инфекций. В кн: "Вопросы эпидемиологии и иммунологии скарлатины и стрептококковой инфекции", Л., 1956.
138. Иоффе В.И. Некоторые вопросы экспериментальной и клинической аллергии. В кн: "Вопросы аллергии", М., 1961.
139. Иоффе В.И. Иммунология ревматизма. Л., 1962.
140. Иоффе В.И. Некоторые основные данные по иммунологии ревматизма. В кн: "Ревматизм и ревматоиды", Л., 1963.
141. Иоффе В.И. К вопросу о смене ведущих серологических типов и эпидемий. В кн: "Вопросы иммунологии и эпидемиологии скарлатины и стрептококковых инфекций", Л., 1956.
142. Иоффе В.И., Воловик А.В. Острая и хроническая стрептококковая инфекция. Л., 1967.
143. Исмаилова М.Х. Напряженность антитоксического иммунитета у больных скарлатиной, леченных пенициллином. Автор. канд. дисс., 1956.

144. Искрицкая А.И. Реакция заверщенного фагоцитоза как показатель общей реактивности организма под влиянием комплекса климатического лечения. Ж. "Вопр. климатерапии", 1962, 4.
145. Ишимова Л.М. Аллергические заболевания. М., 1964.
146. Ишимова Л.М. О действии антигенов на интерорецепторы. Автор. доктор. дисс., Куйбышев, 1954.
147. Кавецкий Н.Е.,
Ступеницкий А.А. Изменение фонокардиограмм у больных кардиосклерозом. Ж. "Клиническая медицина", 1961, т. 39, 5.
148. Казанцева М.Н. Скарлатина и ревматизм. Ж. "Педиатрия", 1949, 3.
149. Калиборз К.О. Как измерять кровяное давление. В кн: "Здравоохранение Сов. Латвии", Рига, 1950.
150. Калюжная Р.А. Дифференциальная диагностика поражения сердца при некоторых интоксикациях от ревматических поражений. К вопросу клиники и патогенеза ревматизма у детей. М., 1960.
151. Калюжная Р.А. Состояние сердца и сосудов при хронических интоксикациях у детей. Автор. доктор. дисс., М., 1963.
152. Капитаненко А.М. О влиянии дибазола на фагоцитоз и функциональное состояние ретикуло-эндотелиальной системы. ЖМЭИ, 1962, 8.
153. Каральник К.Д. К вопросу о хроническом тонзиллите и проявлениях тонзиллогенной интоксикации детей дошкольного возраста. Вопросы педиатрии, в. 30, Свердловск, 1960.
154. Карпов Н.А. К вопросу о путях сенсibilизации при тонзиллогенных процессах. В кн: "Механизм патологической реакции", Киров, 1943, Воен. Морск. Акад.
155. Карасева Р.П. Скарлатина и ревматизм. Ж. "Вопросы ревматизма", 1963, 3.
156. Карасева Р.П. О взаимосвязи между скарлатиной и ревматизмом. Автор. канд. дисс., Воронеж, 1967.
157. Кассирский И.А. Лекции о ревматизме. М., 1956.
158. Кассирский И.А. Клиническая гематология. М., 1955.

159. Кассирский И.А.,
Милевская Ю.Л. Очерки современной клинической терапии. Ташкент, 1966.
160. Каткова З.И. Влияние хронического тонзиллита и гипертрофии миндалин на течение скарлатины у детей. В кн: "Детские инфекции", Скарлатина, Киев, 1958.
161. Квитаишвили И.Г. Некоторые реактивные изменения при скарлатине у детей. Автор.канд.дисс. Тбилиси, 1966.
162. Кеворкова Н.Е. Анализ причин негладкого течения скарлатины последних лет. Автор.канд. дисс., 1961.
163. Ким А.Г.,
Губарева В.В.,
Давидовский Л.Я. Применение фонокардиографии у детей /Методическое письмо/. Каз.НИОМД, Алма-Ата, 1965.
164. Кириленко О.А. Изучение стрептококкового аллергена, как патогенного фактора осложнений при скарлатине. В кн: "Детские инфекции", Киев, 1952.
165. Киселева З.П. Повторные случаи скарлатины. Ж."Педиатрия", 1943, 6.
166. Кишш Пал Гегеши,
Сутрели Дзула,
Кудас Иожер Заболевание сердца и органов кровообращения в младенческом и детском возрастах. Будапешт, 1962.
167. Клодницкая С.Н.,
Луппова Е.Н.,
Смирнова Е.И.,
Таранеко А.Ф. К вопросу об этиологии скарлатины. В кн: "Детские инфекции", М., 1951.
168. Кобленц-Мишко А.И. Методика и технические принципы фонокардиографии. В кн: "Материалы по обмену опытом и научными достижениями", М., 1958.
169. Кобленц-Мишко А.И. Значение фонокардиографии в клинической практике. Ж."Клиническая медицина", 1960, 5.
170. Коган Б.В. Проблема аллергии в клинике внутренних болезней. Ж."Клиническая медицина", 1959, 6.
171. Козлов Б.В. Некоторые вопросы дифференциальной диагностики ревматизма, хронического тонзиллита и гайморита у детей. Автор.канд.дисс., М., 1965.
172. Колтыпин А.А. Основные черты динамики инфекционного процесса. Ж."Педиатрия", 1943, 6.

173. Константинова Н.П. Эффективность тонзиллоэктомии при хроническом тонзиллите и ревматизме у детей. Ж. "Советская медицина", 1956, 8.
174. Кортев А.И. Хроническая рецидивирующая дизентерия. Вопросы инфекционной патологии. Сб. работ СГМИ, в.28, Свердловск, 1960.
175. Косицкая А.Д.,
Гусарская И.Л. Изучение реакции заверщенного фагоцитоза у детей, больных дизентерией. ЖМЭИ, 1964, 11.
176. Кудряшова К.И. Влияние пиримидиновых производных на фагоцитоз. Труды Горьковского мед. ин-та, 1964, в.18.
177. Кошеть Н.Г.,
Гендельман М.А. Влияние хронического тонзиллита на течение скарлатины. В кн: "Скарлатина", Киев, 1958.
178. Куренская Н.М. Клинико-фонокардиографическая характеристика эндокардита и его исходы у детей больных ревматизмом. Ж. "Педиатрия", 1967, 10.
179. Красик Л.В. Особенности венозного давления у детей. Канд.дисс., Пермь, 1937.
180. Красногорский Н.И. Труды по изучению высшей нервной деятельности человека и животных /1907-1911 и 1913-1953 гг/, М., 1954, т.1.
181. Крестовникова В.А. Реакция Дика. ЖМЭИ, 1933, т.XI, 3.
182. Крич Н.И.,
Пашин А.Н.,
Кудрявцева Е.Н. О некоторых изменениях сердца при скарлатине. Тр.2 Всесоюзного съезда патологов в Баку, 1962.
183. Кузнецов А.И. Фонокардиографические исследования у детей здоровых и больных ревматизмом. Канд.дисс., М., 1961.
184. Кузнецов А.И. Фонокардиография в диагностике поражений сердца у детей, больных ревматизмом. Ж. "Вопросы кардиологии и гематологии в детском возрасте", М., 1959.
185. Кузнецов А.И. Фонокардиография у детей здоровых и больных ревматизмом. Ж. "Педиатрия", 1959, 7.
186. Кузнецов А.И.,
Зеленова Т.А.,
Леденев Ю.И.,
Спицин К.В. Динамика систолического шума у детей больных хроническим тонзиллитом после тонзиллоэктомии. Тезисы докладов научн.конф., посвящ. вопросам ревматизма у детей. М., 1966.

187. Кушелевский Б.П. Инфекционные заболевания суставов. М., 1945.
188. Курылева О.М.,
Курьяненко К.В. Микробиологические и иммунологические особенности при скарлатине у детей леченных пенициллином. Сб. "Скарлатина и стрептококковые инфекции". Л., 1954.
189. Коларов Стафан,
Ланг Г.Ф.,
Ландау Т. Ревматизм в детском возрасте. София, 1964.
190. Лаго О.М. Моноцитарная реакция у детей при некоторых заболеваниях. Ж. "Педиатрия" 1966, 3.
191. Лебедев Д.Д.,
Долгополова А.В. Хронический тонзиллит у детей. М., 1960.
192. Лебедев Д.Д. О диагнозе ревматизма у детей. М., 1960.
193. Лебедев Д.Д.,
Петров С.И. Некоторые данные о патогенезе ревматизма и его диагностике. Ж. "Советская медицина", 1956, 12.
194. Лебедев Д.Д.,
Долгополова А.В. Об изменениях и дополнениях внесенных в классификацию и номенклатуру ревматизма. Ж. "Педиатрия", 1966, 4.
195. Левин И.И. Иммунологические показатели при скарлатине. М., 1945.
196. Левин И.И. Метод лейкоцитарного профиля в клинике детских болезней. Ж. "Педиатрия", 1941, 2.
197. Лепский Е.М. О связи эозинофилии с анафилаксией и о роли эозинофилов. Казань, 1915.
198. Лепарский Е.А. Состояние неспецифической иммунологической реактивности у здоровых недоношенных детей. Вopr. охр. мат. и детства, 1966, 10.
199. Липатова Л.В. Сравнительное изучение специфической аллергии при скарлатине, хроническом тонзиллите, первичных стрептококковых ангинах. Ж. "Педиатрия", 1960, 1.
200. Лихторович С.А. Клинические и эпидемиологические наблюдения за скарлатинными реконвалесцентами при ранней выписке. Ж. "Педиатрия", 1953, 6.

201. Лукомский П.Е. Электрокардиограмма при заболеваниях миокарда. М., 1943.
202. Любавин Я.Г. К клинике и диагностике латентного /амбулаторного/ ревматизма у детей. Вопр.охран.мат.и детства", 1958, 4.
203. Любавин Я.Г. К диагностике латентного ревматизма у детей. В кн:"Вопросы сердечно-сосудистой патологии у детей", Горький, 1960.
204. Лямперт И.М. Антигиалуронидаза в сыворотке больных скарлатиной. В кн:"Детские инфекции", М., 1950, в.2.
205. Лямперт И.М. Роль гемолитического стрептококка и эритрогенного токсина в патогенезе и иммунитете при скарлатине. Доктор. дисс., М., 1956.
206. Лямперт И.М. Новые данные подтверждающие стрептококковую этиологию скарлатины. Тр.научной конференции, М., 1957, т.У1.
207. Лямперт И.М. Вопросы иммунологии ревматизма. Тезисы докладов на Пленуме Всесоюзного ин-та по изучению ревматизма. М., 1959.
208. Лямперт И.М. Вопросы иммунологии ревматизма. Ж."Вопросы ревматизма", 1961, 5.
209. Мазо Р.Э. Электрокардиограммы здоровых детей. Минск, 1961.
210. Мазо Р.Э. Инструментальные методы исследования сердца в педиатрии. Минск, 1964.
211. Мазо Р.Э. Особенности электрокардиограммы здоровых детей, разных возрастов. Минск, 1957.
212. Макарова Е.И. К вопросу о кровяном давлении у детей. Ж."Педиатрия", 1953, 6.
213. Максимов А.И., Фишер С.И., Черемисова Л.В. О значении фонокардиографии для диагностики функциональных шумов сердца у детей. Ж."Вопр.охран.мат.и детства", 1963, 9.
214. Маслов М.С., Максимов А.И. Лекции по факультетской педиатрии. часть 1, П. М., 1957, 1958.

215. Максимов А.И. К вопросу о дополнительных тонах сердца у здоровых и больных ревматизмом детей по данным фонокардиографии. Тезисы докладов науч. конф. посвящ. вопросам ревматизма у детей. М., 1966.
216. Максимова Н.А. К вопросу о состоянии сердечно-сосудистой системы при скарлатине. В кн: "Актуальные вопросы детской патологии", том 45 /62/, Саратов, 1965.
217. Марцинечка И.А. Профилактика рецидивов ревматизма у детей. Автор. канд. дисс., М., 1963.
218. Марьяшева А.М., Вержховская А.А., Бондарчук Е.В. Гематологические данные как вспомогательные критерии выздоровления при скарлатине. Ж. "Педиатрия", 1954, 6.
219. Марков Х.М. Аллергическая сенсibilизация и неврогенная гипертония. София, 1967.
220. Минервин С.М. Об аллергене скарлатинозного стрептококка как основного фактора септических осложнений при скарлатине. Тезисы Всесоюзного XIII съезда ГИГ, эпид., микроб. и инф. 20-28. А., 1956.
221. Миронович В.К. Реакция заверщенного фагоцитоза при геморрагических заболеваниях у детей. В кн: "Вопросы гематологии в педиатрии" Л., 1962, 2.
222. Мительман С.Л. К вопросу об активной иммунизации скарлатины и влияние ее на заболеваемость ангинами. ДМЭИ, 1961, 4.
223. Михайлов А.А., Моисеев В.С. Возможности фонокардиографии в оценке функционального состояния сердца. Ж. "Кардиология", 1964, 4.
224. Михнев А.Л., Селедзевская И.К., Яновский Г.В. Клиническая фонокардиография. Киев, 1963.
225. Михайлова З.М. Высеваемость стрептококка при разных условиях госпитализации и пенициллинотерапии. Ж. "Педиатрия", 1957, 1.
226. Михайлова З.М., Михеева Г.А. Показатели неспецифической иммунологической реактивности у здоровых детей в различные возрастные периоды. Ж. "Педиатрия", 1967, 1.
227. Молчанов В.И., Лебедев Д.Д. Ваго-симпатикотония при скарлатине. Русский врач, 1916, 16.
228. Молчанов В.И. К истории изучения клиники и патогенеза сердечно-сосудистой системы реконвалесцентов при скарлатине. Ж. "Сов. медицина", 1947, 10.

229. Молчанов В.И. Скарлатина и ревматизм. Советская врачебная газета, 1932, 21-22.
230. Молчанов В.И. К вопросу о взаимоотношении между скарлатиной и ревматизмом. Ж."Педиатрия", 1939, 12.
231. Морозов М.А. Вирусологические наблюдения при скарлатине. ЖМЭИ, 1960, 5.
232. Мошковский М.Д. Лекарственные средства. М., 1964.
233. Мошковский М.Д. Лейкоцитарная формула и лейкоцитарный профиль. Ж."Лаборат.практика", 1931, 4.
234. Мощич П.С.,
Кузменко Н.Д.,
Блиндман Р.С. Серологические показатели /титры АСЛ-О, АСГ/ при ревматизме и хроническом тонзиллите у детей. Ж."Вопр.охран.мат.и детства", 1961, 5.
235. Незлин Н.И. Анализ и клиническая оценка электрокардиограммы. М., 1959.
236. Нестеров А.И.,
Сигидин Л.А. Клиника коллагеновых болезней. М., 1961.
237. Нестеров А.И. Основные этапы развития советской ревматологии, ее перспективы и задачи. М., 1960.
238. Нестеров А.И. О теории патогенеза ревматизма. Ж."Терап.архив", 1952, 6.
239. Нестеров А.И. Клинико-иммунологические и биохимические методы определения активности ревматизма. Ж."Сов.медицина", 1960, 1.
240. Нестеров А.И. Современное состояние вопроса об этиологии и патогенезе ревматизма. Труды 1 Всесоюзного съезда детских врачей. 14-19/ХП-59 г., Москва.
241. Нестеров А.И.,
Сачков В.И. Опыт разработки специальной методики для диагностики ревматизма. Ж."Вопросы ревматизма", 1961, 1.
242. Нестеров А.И.,
Сигидин Я.А.,
Борисова А.М. Особенности аллергии при ревматизме. Ж."Клиническая медицина", 1966, 9.
243. Николаева К.В. Хронический тонзиллит у детей и его последствия. Свердловск, 1960.
244. Николаева К.В. Роль хронического тонзиллита в развитии и течении скарлатины. Канд.дисс., Свердловск, 1955.

245. Николаева К.В. Сердечно-сосудистые расстройства при скарлатине у детей. Вопросы педиатрии. Свердловск, 1960.
246. Николаева К.В. Взаимосвязь ревматизма со скарлатиной и уровень стрептококковых антител. Вопросы гематологии и иммунологии. Свердловск, 1965.
247. Николаева К.В., Галактионова Т.Я. Фагоцитарные реакции при ревматизме у детей. Вопросы гематологии и иммунологии. Свердловск, 1965.
248. Николаева К.В. Взаимосвязь ревматизма с стрептококковыми заболеваниями /ангиной, хроническим тонзиллитом и скарлатиной/ по материалам г.Свердловска. Доктор.дисс. Свердловск, 1968.
249. Николаева К.В. Моноцитарная, лимфоцитарная формулы и фагоцитарный индекс у так называемых практически здоровых детей. Ж."Вопр. педиатр.охр.мат.и детства", 1959, 5.
250. Никонова Т.Н. К вопросу об электрокардиографических изменениях у детей болеющих ревматизмом. Сб.научных работ Каз.НИИОМД, в.3, Алма-Ата, 1966.
251. Никонова Т.Н. Материалы к клинике, лечению и профилактике ревматизма у детей. г.Алма-Ата. Автор.доктор.дисс., Ташкент, 1961.
252. Никонова Т.Н. К вопросу сердечно-сосудистой патологии у детей больных скарлатиной. Ж."Здравоохранение Казахстана", 1956, 3.
253. Нисевич Н.И. Профилактика осложнений скарлатины и сокращение сроков госпитализации при ней. Доктор.дисс., М., 1953.
254. Носов С.Д. Скарлатина. М., 1953.
255. Носов С.Д. Скарлатина. В кн:"Инфекционные болезни у детей", М., 1966.
256. Новоселова Р.С. Электрокардиограмма при острых инфекционных заболеваниях у детей" М., 1962.
257. Ойвин И.А. Проблема проницаемости капилляров при аллергических процессах. Сб."Вопросы аллергии", М., 1961.
258. Ойвин И.А. Статистическая обработка экспериментальных исследований. Ж."Пат.физиол. и Экспер.терапия", 1960, 4.

259. Ольшевская В.Л. Основные вопросы эпидемиологии и профилактики скарлатины. В кн: "Труды XII Всесоюзного съезда гигиенистов, эпидемиологов и инфекц.", т.2, Л., 1949.
260. Онищенко Т.Е., Тихонькова Е.М. Влияние заболевания носоглотки на течение скарлатины. Сб. "Скарлатина", Киев, 1958.
261. Олейник Н.А. О фагоцитарной активности и некоторых цитохимических сдвигах в клетках белой крови при ревматизме. Ж. "Вопр. ревматизма", 1966, 6.
262. Онищенко Т.Е., Тихонькова Е.М. Влияние заболевания носоглотки на течение скарлатины. В сб.: "Скарлатина", Киев, 1958.
263. Орбели Л.А. Об адаптационных явлениях в рефлекторном аппарате /симпатическая иннервация скелетных мышц спинного мозга и периферических рецепторов/. Врач.газета, 1927, 3.
264. Орбели Л.А. О взаимоотношениях соматической и симпатической нервной системы. Врач.газета, 1930, 3.
265. Осколкова М.К. Изменение сердечно-сосудистой системы у детей, перенесших скарлатину. Канд. дисс., М., 1954.
266. Осколкова М.К. Изменение сердечно-сосудистой системы у детей, перенесших скарлатину. Ж. "Педиатрия", 1957.
267. Осколкова М.К. Значение ФКГ в клинических исследованиях сердечно-сосудистой системы у детей. Сб. "К вопросу клиники и патогенеза ревматизма у детей", М., 1960.
268. Осколкова М.К. Соотношения электрической и механической систол и ритма сердца у здоровых детей. Ж. "Педиатрия", 1964, 6.
269. Осколкова М.К. Дополнительные критерии при оценке электрической активности у детей. Ж. "Педиатрия", 1965, 4.
270. Осколкова М.К. Звуковые явления сердца здоровых детей по данным фонокардиографии. Ж. "Педиатрия", 1958, 3.
271. Осколкова М.К. Клинико-фонокардиографические параллели при ревматизме у детей. Труды 1 Всесоюзного съезда детских врачей. М., 1961.

272. Осколкова М.К. Клинико-полиграфический анализ деятельности сердца детей здоровых и больных ревматизмом. Автор.доктор. дисс., М., 1964.
273. Осколкова М.К. Функциональная диагностика заболеваний сердца у детей. М., 1967.
274. Останина Е.А. Некоторые показатели неспецифического иммунитета у детей, угрожаемых по ревматизму. Сб. "Вопросы реактивности и аллергии в педиатрии", Свердловск, 1967.
275. Павленко С.М. Сенсибилизация при аллергии. В сб. "Вопросы аллергии", М., 1961.
276. Подлевский А.Ф. О состоянии фагоцитарной активности лейкоцитов при скарлатине. Ж. "Педиатрия", 1960, 1.
277. Польшер А.А. Современные методы определения аллергических антител. Ж. "Педиатрия", 1965, 7.
278. Павлов П.В. Активная иммунизация против скарлатины. М., 1963.
279. Парин В.В. Физиология и клиника. "Современные проблемы кардиологии" /посв.60-летию Мясникова, АМН СССР, ин-т терапии/. М., 1960.
280. Патушинская Р.А. Проницаемость капилляров при скарлатине. Ж. "Педиатрия", 1948, 2.
281. Перваченко С.В. Скарлатинозный стрептококковый анатоксин и его антигенные свойства. В кн: "Скарлатина", Киев, 1958.
282. Персман Л.П. Кровяное давление и сосудистый тонус. М., 1952.
283. Петренко М.И. Электрокардиограмма у детей в норме и при некоторых патологических состояниях. М., 1952.
284. Петропавловская Н.А. К микробиологической характеристике скарлатины при лечении пенициллином. В кн: "Вопросы иммунологии и эпидем. скарлатины и стрептококковых инфекций", Л., 1956.
285. Приходько В.С. Значение фонокардиографии при ревматизме и других заболеваниях сердца у детей. Ж. "Педиатрия", 1965, 12.

286. Польшер А.А. Современные методы специфической диагностики аллергии. Тезисы докладов научн.конф. /20-22 мая 1964/. Аллергия и аллергические заболевания у детей.
287. Поляк Л.В. Изменения высшей нервной деятельности и фагоцитарного показателя при скарлатине у детей. Ж."Педиатрия", 1958, 4.
288. Пономарева П.А. Выявление ревматизма на ранних этапах его развития. Ж."Вопросы ревматизма". М., 1961.
289. Пономарев А.Б. Иммунологическая реактивность организма. В кн:"Современные вопросы общей патологии и медицины", М., 1950.
290. Попова Л.А. Эффективность различных методов антибиотикотерапии в профилактике осложнений скарлатины. Ж."Педиатрия", 1960, 6.
291. Попова Л.А. Клинические особенности течения скарлатины при современных методах лечения и современном режиме содержания больных в стационаре. Канд. дисс., М., 1962.
292. Преображенский В.С., Попова Г.Н. К вопросу об ангилах, предшествующих заболеванию ревматизмом. Ж."Вопросы ревматизма", М., 1961.
293. Преображенский В.С. Хронический тонзиллит и его связь с другими заболеваниями. М., 1954.
294. Преображенский В.С. К вопросу об ангилах, предшествующих заболеванию ревматизмом. Тезисы докладов пленума Всесоюзного Комитета по изучению ревматизма и болезней суставов и борьбы с ними. М., 1959.
295. Примаков Ф.Я. Острые токсические серозные миокардиты и их значение в клинике внутренних болезней. Ж."Сов.медицина", 1958, 4.
296. Пучков Н.В. К вопросу о патогенезе аллергии. Тезисы докладов научной конференции /20-22 мая 1964/. Аллергия и аллергические заболевания у детей.
297. Псахис В.И. Некоторые показатели аллергии при аденоидных разращениях у детей. Ж."Педиатрия", 1967, 2.

298. Радченко П.Г. Состояние заболеваемости ревматизмом среди детей и задачи улучшения ревматологической помощи. Тезисы докладов научно-профилактич. конф. по вопросам диагностики, лечения, профилактики ревматизма у детей. Одесса, 1962.
299. Ральф Н.М. Гемолитические стрептококки и антитела к ним при ревматизме. Дисс.канд., М., 1953.
300. Раскина-Брауде М.В. Нормативы электрокардиограммы здоровых детей раннего возраста. Ж. "Педиатрия", 1949, 6.
301. Райка Э. Аллергия и аллергические заболевания. Будапешт, 1966.
302. Рихтер А. К вопросу о механизме воздействия гистамина на полисахаридный состав соединительной ткани. Симпоз. по соединительной ткани. М., 1960.
303. Рябинов Е.И. Лейкоцитарный профиль как метод изучения гематологических сдвигов в динамике. Ж. "Клиническая медицина", 1953, XXXI, 10.
304. Розенталь К.М., Итциксон В.Л. Серологическая характеристика скарлатины. В кн: "Детские капельные инфекции", М., 1953.
305. Розенман В.М. О характеристике электрокардиографических сдвигов в динамике при скарлатине. Канд.дисс., Минск, 1954.
306. Рогачев Л., Тодоров И., Статева Ст. Обмен веществ в детском возрасте. София, 1967.
307. Романенко М.Н. Клиника скарлатины и некоторые вопросы патогенеза. Канд.дисс., Свердловск, 1964.
308. Рубель Н.Н., Могилевский М.С. Материалы по характеристике гиалуронидазной активности гемолитического стрептококка различного происхождения. В кн: "Детские капельные инфекции", М., 1953.
309. Рысева Е.С., Миссерова Е.К. Состояние и динамика иммунологических показателей при ревматизме у детей под влиянием различных видов лечения. Тезисы докладов Всерос. съезда дет. врачей. М., 1959.

310. Рыкова Н.Н. Материалы к изучению вегетативных сдвигов и фагоцитарной реакции при скарлатине. Канд.дисс., Воронеж, 1961.
311. Савватимская Н.П. Ревматизм у детей и организация борьбы с ним. М., 1956.
312. Савелова Е.М. О содержании антигиалуронидазы в крови у детей, страдающих хроническим тонзиллитом в межприступном периоде ревматизма и у здоровых детей. В сб. "Ревматизм у детей", Л., 1959.
313. Савченко И.Г. О приготовлении противоскарлатинозной сыворотки. Русский врач, 1905, 25.
314. Садовский П.Б. Опыт практической оценки иммунологических показателей в вопросах этиологии, патогенеза и клиники скарлатины и других стрептококковых инфекций. В сб. "Скарлатина и стрептококковые инфекции", М., 1954.
315. Сарылова К.П., Кузнецов А.И. Фонокардиография у детей. Ж. "Педиатрия", 1958, 12.
316. Сарылова К.П. Ранние проявления ревмокардита в детском возрасте. Вопросы кардиологии и гематологии в детском возрасте. М., 1959.
317. Сарылова К.П., Волохина О.И., Монахова М.А. Диагностическое значение некоторых иммунологических показателей при ревматизме у детей. Ж. "Педиатрия", 1961, 2.
318. Сачков В.И., Кузнецова Н.И., Анохин В.Н., Токмачев Ю.К. Иммунологические методы изучения ревматизма и других коллагеновых болезней. М., 1962.
319. Сахатов Я.С. Общая иммунологическая реактивность /ОИР/ и показатели неспецифической устойчивости к инфекции у детей раннего возраста здоровых и больных пневмониями. Автореф.канд.дисс., Л., 1966.
320. Селинов А.Е. Сердце, нервные узлы и солнечное сплетение при скарлатине. Русский врач, 1913, 18.
321. Синицкий А.А. Экспериментальные материалы по титрованию стрептококков и о значении антимикробного и антитоксического иммунитета при стрептококковой инфекции. Автореф.докт.дисс., Л., 1945.

322. Синявская О.А. Материалы по изучению этиологии, патогенеза, клиники и терапии эксудативного диатеза у детей. Доктор. дисс., Свердловск, 1968.
323. Серебрякова Н.Н. Особенности течения ревматизма, развившегося у детей под влиянием перенесенной скарлатины. Вопросы педиатрии, в.30, Свердловск, 1960.
324. Сербин В.И., Кризовская Н.И., Хмельницкая Э.М. Диагностика недостаточности митрального клапана у детей. Тезисы докладов научной конференции посв. Ж."Вопросы ревматизма у детей", М., 1966.
325. Сидоренко П.И. Влияние медикаментозно-гормональной терапии на некоторые показатели неспецифического иммунитета при ревматизме у детей. Канд.дисс., Кемерово, 1967.
326. Сиротинин Н.Н. Роль аллергии в инфекционном процессе. В сб:"Вопросы аллергии", М., 1961.
327. Ситникова В.И. Электрическая ось сердца и типы ЭКГ у детей здоровых и страдающих пороками сердца. Тр.Воронежского мед. ин-та, 41, 1961.
328. Сичкорец Л.М. Динамика аллергической реакции и некоторых токсических и антитоксических компонентов при скарлатине. Автореф.канд.дисс., Львов, 1955.
329. Скворцов М.А. Аллергия, различные формы морфологического выражения ее и их значение в патологии. Ж."Совет.педиатрия", 1936, 1.
330. Скворцов М.А. Влияние изменения реактивности организма на течение острых инфекций. Ж."Педиатрия", 1949, 4.
331. Скворцов М.А. К вопросу о клиническом и патологическом распознавании аллергических поражений сосудистой системы у детей. Ж."Педиатрия", 1954, 4.
332. Сластенов Е.П. Возрастные особенности скарлатины. Канд.дисс., Свердловск, 1939.
333. Слуцкая Г.М. Сердечные шумы на кардиограмме здорового ребенка. Ж."Вопр.охран.мат.и детства", 1963, 4.

334. Смирнова-Замкова А.И. Патологическая анатомия, гистология и возбудитель скарлатины. Врач.дело, 1926, 2.
335. Смирнов П.В. Патогенез скарлатины. Новости медицины, 1947, 13.
336. Смирнов П.В. Проблема этиологии скарлатины. Ж."Педиатрия", 1947, 3.
337. Смирнов П.В. Вопросы этиологии и патогенеза скарлатины. Труды АМН СССР, М., 1948.
338. Смирнов П.В. Этиология скарлатины. В кн:"Скарлатина", М., 1957.
339. Смирнов П.В., Лямперт И.М. Гиалуронидаза гемолитических стрептококков. ЖМЭИ, 1952, 12.
340. Сомов Б.А., Малкин Б.М. Проблемы аллергологии. М., 1968.
341. Соколовская А.П. Рецидивы и повторные заболевания скарлатиной при различных методах терапии. В кн:"Скарлатина", Киев, 1958.
342. Соколова-Пономарева О.Д. Некоторые вопросы профилактики сердечно-сосудистых заболеваний у детей. Ж."Педиатрия", 1960, 8.
343. Соколова-Пономарева О.Д. К вопросу раннего распознавания и дифференциальной диагностики ревматизма у детей. Ж."Педиатрия", 1959, 1.
344. Соколова-Пономарева О.Д. Современное состояние вопросов ранней диагностики и определения активности ревматического процесса у детей. Труды 1 Всероссийского съезда дет.врачей. М., 1959.
345. Соколова-Пономарева О.Д. Актуальные вопросы клиники и профилактики ревматизма у детей. Ж."Здравоохранение" Казахстана", 1963, 4.
346. Соколова-Пономарева О.Д. Ранняя диагностика ревматического кардита у детей и его лечение. Тезисы докладов XIII Всес.Научной конф. терапевтов. М., 1963.
347. Соколова-Пономарева О.Д. Ревматизм у детей. М., 1965.
348. Соколова-Пономарева О.Д. Основные вопросы ревматизма у детей. Труды научной сессии института пе-

- диатрии АМН СССР совместное с периферийными педиатрическими институтами. М., 1960.
349. Соколова-Пономарева О.Д.,
Борисова Т.П. Некоторые вопросы патогенеза ревматизма. Тезисы докладов научн.конф., посвящен.вопросам ревматизма у детей. М., 1966.
350. Соколовская А.П. Клинико-эпидемиологическая оценка сроков выписки реконвалесцентов при скарлатине. Канд.дисс. Черновицы, 1961.
351. Соломатина О.Г.,
Левин С.М.,
Богомильский Р.Д. Отдаленные результаты тонзиллоэктомии при ревматизме у детей. Журнал ушных, носовых, горловых болезней, 1959, 6.
352. Соломатина О.Г.,
Клайшевич Г.И.,
Левина С.М.,
Иванова А.А. Особенности течения ревматизма у детей в последние годы. Актуальные вопросы ревматизма у детей. М., 1960.
353. Соломатина О.Г. Вопросы диагностики и лечения митрального стеноза у детей. Тезисы докладов научной конф.посвящен.вопр.ревматизма у детей. М., 1966.
354. Струков А.И. Современные представления ревматизма. Тезисы докл.научн.конф.посвящен.вопр.ревматизма у детей. Москва, 1966.
355. Струцовская А.Л. Клинико-иммунологические параллели при скарлатине. Ж."Педиатрия", 1952, 1.
356. Сумароков А.В.,
Михайлов А.А. Практический анализ электрокардиограммы. М., 1961.
357. Сухарева М.Е. К вопросу о происхождении осложнений скарлатины и поздних контактов и методов борьбы с ними. В кн.: "Скарлатина", 1954.
358. Сухарева М.Е.,
Ширвинд Б.Г. Скарлатина у детей. М., 1960.
359. Сыршев В.М. О некоторых вопросах кардиологии детского возраста. Ж."Педиатрия", 1959, 4.
360. Титова А.Н. Реакция оседания эритроцитов при скарлатине и дифтерии. В кн: "Острые инфекционные болезни детского возраста", М., 1937.
361. Тодоров И. Клинические лабораторные исследования в педиатрии. София, 1961.

362. Третьякова Е.Н.,
Гатаулина Л.Д.,
Ильина В.Т.,
Пантелеева А.П.,
Смирнова Л.К.,
Атдурашитова К.Ш. Распространение ревматизма среди школьников г.Уфы. Ж."Вопросы ревматизма", 1963, 1.
363. Тринус Е.К. Роль гемолитических субстанций стрептококка в патогенезе скарлатины. Автор.канд.дисс., Киев, 1959.
364. Троицкий В.Л. О роли стрептококков в этиологии скарлатины /обзорная статья/, ЖМЭИ, 1936, 2.
365. Троицкий В.Л. Реакция Дика в связи с учением об инфекционной аллергии. В кн:"Вопросы профилактики острых инфекций под редакцией А.А.Колтыпина, 1935.
366. Троицкий В.Л.,
Эвентова Р.И. Инфекционная аллергия при скарлатине. В кн:"Инфекционные болезни", М., 1941.
367. Тур А.Ф. Гематология детского возраста. Медгиз, 1963.
368. Тузова Э.С. Фагоцитарная активность лейкоцитов при некоторых заболеваниях системы крови у детей. Ж."Педиатрия", 1966, 12.
369. Тюрина Н.С. Эндомический зоб у детей на южном Урале. Доктор.дисс., Челябинск, 1967.
370. Тайбогоров С.Е. Клинико-лабораторная характеристика хронического тонзиллита у детей школьного возраста г.Алма-Ата. Автореферат канд.дисс., Алма-Ата, 1963.
371. Талалаев В.Т. Острый ревматизм. Патология, патологическая анатомия и клинико-анатомическая классификация. М., 1929.
372. Тареев Е.М. Малые признаки коллагенозов. Коллагеновые болезни и ревматизм. Труды 1 МОЛМИ, т.ХШ, М., 1962.
373. Тайматова Р.Ю. Ревматизм у детей по материалам педиатрической клиники Киркизского Государственного мед.ин-та. Автореф. канд.дисс., г.Алма-Ата, 1960.
374. Талалаев В.Т. Проблема аллергии патологии. Сб.1, проблемы теоретической и практической медицины, 1936.

375. Тейтельбаум Ф.М.,
Левина А.В. Серотипаж гемолитического стрептококка в клинике скарлатины. В сб: "Скарлатина и стрептококковые инфекции", 1948.
376. Титаев А.А. Некоторые биохимические данные о патогенезе у детей. В кн: "К вопросу клини- ки и патогенеза ревматизма у детей", М., 1960.
377. Ундриц В.Ф. Патология миндалин и борьба с ревма- тизмом. Л., 1966.
378. Фалькович Л.И. О фильтрирующих формах стрептококка при скарлатине. Ж. "Скарлатина", АМН СССР, М., 1951.
379. Фалькович Л.И.,
Воронкова О.И. К этиологии скарлатины. Сообщение 11. Взаимосвязь фильтрирующего патогенно- го агента, выделенного при скарлатине со скарлатинозным стрептококком. Труды Московского ин-та им.И.И.Мечникова. М., 1951.
380. Фарбер Н.А. Об изменениях миокарда при скарлатине. В сб: "Скарлатина", Киев, 1958.
381. Федорова А.М.,
Брагинская В.П.,
Красавина Т.С. О нейро-гуморальной динамике при скарлатине. Ж. "Педиатрия", 1953, 6.
382. Филатов Н.И. Лекции об острых инфекционных болезнях у детей, 1908.
383. Финогенова Л.Г. Завершенный фагацитоз у больных ревма- тизмом. Ж. "Вопросы ревматизма", 1967, 3.
384. Философова Т.Г.,
Шехтер А.В.,
Завойская А.К. Ангины в эпидемиологии скарлатины. В кн: "Детские инфекции". Раздел 1У, Киев, 1958.
385. Фитилева Л.М. Краткое руководство по фонокардиогра- фии. М., 1962.
386. Фитилева Л.М. Клиническая фонокардиография. М., 1968.
387. Фогельсон Л.И. Клиническая электрокардиография. М., 1957.
388. Фогельсон Л.И. Болезни сердца и сосудов. М., 1951.
389. Фогельсон Л.И. Современные проблемы электрокардиогра- фии. Ж. "Клин. медицина", 1937, 10.
390. Фоксеев Г.А. Фонокардиография в дифференциальной диагностике органических и функцио- нальных шумов у детей. Ж. "Вопр. охр. мат. и детства", 1963, 12.

391. Фоксеев Г.А. Фонокардиограммы практически здоровых детей 7-12 лет. Ж."Педиатрия", 1964, 6.
392. Фрейд Р.Д. Влияние вегетативной системы на колебание числа лейкоцитов периферической крови. Рефераты научно-исследовательских работ АМН СССР, М., 1948 в.5.
393. Хамидов С.Х. Продолжительность и стойкость анти-токсического иммунитета у больных скарлатиной в различные периоды болезни. Сб:"Научн.тр.Ташкентского ин-та", 1956, 3.
394. Харитоновна А.В., Красовская Г.А. Моноцитогрaмма у детей с геморрагическим васкулитом. Сб:"Вопросы реактивности и аллергии в педиатрии", Свердловск, 1967.
395. Хрущева В.А. Аллергическое состояние и методы его выявления. В кн:"Скарлатина и стрептококковая инфекция", Л., 1948.
396. Хрущева В.А., Тейтельбаум Ф.М., Соловьева Е.Ф. Иммунологические показатели при скарлатине и некоторых стрептококковых инфекциях. Тез.докл.ХIII Всесоюзного съезда ГИГ эпид., микр. и инф. 20-28/У1, Л., 1956.
397. Хазов Е.И. Состояние мукополисахаридов /гиалуроновой кислоты/ при ревматизме. Ж."Тер.архив", 1956, 5.
398. Ханжи Ф.Д. Фонокардиограмма здоровых детей. Физиологич.журнал, 1964, 10.
399. Хаскина-Мундер Г.Н., Солнцеба Л.Я., Смирнова Е.И. Роль гемолитического стрептококка в этиологии, клинике и эпидемиологии скарлатины. Труды Московского ин-та им.И.И.Мечникова, М., 1951.
400. Хованова А.М. Роль антигенных и некоторых биологически активных факторов бета гемолитических стрептококков в патогенезе ревматизма. Автор.доктор. дисс., Томск, 1967.
401. Хрущева В.А., Левина А.В., Тейтельбаум Ф.М., Чеботарович М.Ф. Стрептококки и скарлатина. Ж."Вопросы педиатрии", 1933, 10.

402. Хрущева В.А.,
Славская Е.М.,
Левина А.В.,
Никитина Н.А. Находки гемолитических стрептококков
скарлатинозных реконвалесцентов при
различном клиническом состоянии но-
соглотки. Ж. "Вопросы педиатрии",
1932, 12.
403. Черниговский В.Н.,
Ярошевский А.Я. Вопросы нервной регуляции системы
крови. М., 1958.
404. Черниговский В.Н. Интерорецепторы. М., 1960.
405. Чернова И.В. Электрокардиографические изменения
и их динамика при ревматизме.
Канд.дисс., Челябинск, 1961.
406. Чидов Е.А. К вопросу об изменении сердечно-со-
судистой системы у детей. Автор.
канд.дисс., М., 1958.
407. Черкис А.Л. Клиника абдоминального синдрома при
ревматизме. Ж. "Сов. медицина",
1962, 2.
408. Чтецова В.М.,
Бибикина Н.И.,
Климова Л.И. Некоторые показатели естественного
иммунитета у практически здоровых
детей раннего возраста. Ж. "Вопр. охр.
мат. и детства", 1962, 7.
409. Чукичев Е.М.,
Юдицкий В.Я. О влиянии витаминов группы "В" и
антибиотиков на фагоцитоз. Матер. у
Научн. сессии. Научно-исслед. ин-та
витаминологии. М., 1963.
410. Шаган Б.Ф. О разных методах толкования лейко-
цитарных формул и гемограммы в кли-
нической гематологии детского воз-
раста. Ж. "Вопросы педиатрии",
1936, т. 8, в. 1.
411. Шамсиев С.Ш. Нормативы основных характеристик
ЭКГ и их возрастная динамика у детей
в возрасте до 14 лет. Ж. "Педиатрия",
1952, 2.
412. Шарлай И.В. Действие пенициллина на гемолити-
ческий стрептококк. В сб.: "Скарлатина
и стрептококковые инфекции", Л., 1954
413. Шарлай И.В.,
Пантелеева М.Н.,
Янковский Е.Г.,
Жданова Л.В. Клинико-иммунологические наблюдения
при повторной скарлатине. Ж. "Педи-
атрия", 1956, 4.
414. Шарлай И.В.,
Лазовский Г.И. Электрокардиографические исследова-
ния у больных скарлатиной система-
тически леченных пенициллин.
В сб.: "Скарлатина и стрептококковые
инфекции", Л., 1954.

415. Шастный Ф.Р.,
Баранчеев Н.И. Влияние адреналина и ацетилхолина на фагоцитарную функцию лейкоцитов новорожденных детей. Ж."Педиатрия", 1965, 10, 47-49.
416. Щелокова А.Я. Фагоцитоз при скарлатине у детей раннего возраста. Труды Омского мед. ин-та, в.47, 1963.
417. Шестакова Е.Е. Артериальное и венозное давление у детей, больных скарлатиной. Труды Омского мед. ин-та, Омск, 1960, 28.
418. Шестакова Е.Е. К вопросу о состоянии сердечно-сосудистой системы у детей при скарлатине. Автор.канд.дисс., Омск, 1962.
419. Шехтер А.Б. Гиалуронидазная активность гемолитического стрептококка и ее роль в патогенезе скарлатины. Детские инфекции /капельные/, Киев, 1958.
420. Шилко В.И. Клиника и показатели реактивности больных хронической пневмонией у детей в процессе этапного лечения в условиях Урала. Канд.дисс., Свердловск, 1967.
421. Ширвиндт Б.Г.,
Троицкий В.Л. Опыт изучения аллергии при скарлатине. Труды У Всесоюзного педиатрического съезда. Л., 1935.
422. Ширвиндт Б.Г. Результаты отдаленных наблюдений за сердечно-сосудистыми расстройствами при скарлатине. Ж."Педиатрия", 1939, 6.
423. Ширвиндт Б.Г. Клиника и патогенез сердечно-сосудистых расстройств при скарлатине. Доктор.дисс., М., 1949.
424. Ширвиндт Б.Г.,
Златопольская Е. Инфекционная аллергия при скарлатине. В кн:"Острые инфекционные болезни детского возраста", М., 1937.
425. Широков С.Ф. Реактивность организма при инфекционных заболеваниях. Ж."Педиатрия", 1956, 4.
426. Шишлянникова М.А. Картина крови при скарлатине как показатель реактивности ребенка. Сов.педиатрия, 1936, 11.
427. Шишлянникова М.А. Влияние режима на течение скарлатины. Ж."Сов.медицина", 1952, 3.

428. Шишлянникова М.А. Материалы по сокращению госпитализации больных скарлатиной и применению пенициллина в целях профилактики осложнений. Конф. научн. и практ. работы по проблеме скарлатины. Тез. докл., Киев, 1953.
429. Школьников С.И. Моноцитарная реакция при скарлатине. Ж. "Вопр. педиатр., охр. мат. и детства", 1952, 1.
430. Эдельман З.И. Ревматизм у детей. М., 1962.
431. Элинсон Б.М. Скарлатинное сердце по данным электрокардиографии. Канд. дисс., Л., 1948.
432. Шишкель Э.И. Десенсибилизация стрептококковым анатоксином. Ж. "Микр., эпид. и иммун.", 1942, 1.
433. ШUTOVA Л.А. Изучение эффективности специфической профилактики скарлатины. В кн: "Материалы по обмену опытом", М., 1947.
434. Эберт Л.Я. Роль диффузного фактора /гиалуронидазы/ в инфекции. Автор. канд. дисс., М., 1950.
435. Эдельман З.И. О тяжелой скарлатине. Ж. "Педиатрия", 1928, 12.
436. Эдельман З.И. Сердце и скарлатина. Ж. "Клин. медицина", 1931, 9.
437. Эдельман З.И. Нормальная электрокардиограмма у детей дошкольного возраста. Ж. "Педиатрия", 1949, 6.
438. Элинсон Б.М. Скарлатинное сердце по данным электрокардиограммы. Ж. "Вопросы охр. мат. и детства", 1956, т. 1, 4.
439. Зртуганова З.А. Влияние антигистаминных веществ на развитие воспалительного процесса. ЖМЭИ, 1955, 5.
440. Эфон В.Н., Гернер И.С. Динамика выделяемости гемолитического стрептококка у больных скарлатиной при различных способах лечения. Сб: "Скарлатина". Медгиз СССР, 1958.
441. Юдалевич Г.Л., Лешков Б.А., Бауэр О.Е., Великанов И.М. Опыт выписки скарлатинных больных по принципу отсутствия гемолитических стрептококков. Московский мед. журнал, 1928.

442. Юсфина Э.С. О совместном участии эндокринной и лимфоидной системе в защитно-приспособительных реакциях организма. Тез. докл. 2-й Всесоюзной конф. патофизиологов. Киев, 1956.
443. Яворовская В.Е. Аллергические свойства гемолитического стрептококка и иммунологические показатели у больных скарлатиной. Автор. канд. дисс., Новосибирск, 1958.
444. Яновский Д.Н. Картина крови и ее клиническое значение. Киев, 1951.
445. Янбаева Х.И. Значение определения титров анти-стрептолизина и антистрептогиалуронидазы в диагностике активности ревматизма. Ж. "Вопросы ревматизма", 1966, 1
446. Якуб Е.С. Клиника ревматизма у детей младшего возраста. Ж. "Педиатрия", 1957, 2.
447. Якубовская Н.Я. О некоторых ошибках при диагностике ревматизма у детей младшего возраста. Вопросы сердечно-сосудистой патологии. Горький, 1960.
448. Ярошевский А.Я. Интерорецепторы костного мозга. Бюлл. биол. и мед., 1948, т. 26, в. 4, 10.
449. Ясиновский М.А., Лецинский А.Ф. Показатели реактивности организма при различной активности ревматического процесса. Ж. "Вопросы ревматизма", 1967, 2.

450. ARCHER G.I.,
HIRSCH J.G.
- Motion picture studies on the degranulation of horse eosinophils during phagocytosis.
J. Exp. Med., 1963, 118, 2, 287-293.
451. BARANKAY B.,
FRANITZELL M.,
LUDANY G.,
VAJDA Gy.
- Die Wirkung intravenös verabreichter Glykocorticoide auf die Bakterienphagocytose der Leukociten.
Agressologie, 1964, 5, 4, 355-360.
452. BARLOW I.B.,
POCOCK W.A.
- The significance of late systolic murmurs.
Am. Heart J., 1963, 66, 4, 443-452.
453. BASTIN R.,
PECHERE I.C.
- La scarlatine.
Presse Med., 1966, v. 74, N 34, p. 1773-1776.
454. BERGER W.,
OLLEZ M.
- Electrocardiographisch Untersuchung gen. b. Scharlach u. Diphtherie.
Schweiz. Med. Wschr., 1939, 64 S.
455. BERNHARDT G.
- Experimentelle Untersuchungen über die Scharlachätiologie.
Zbl. f. Bakt., 1911, 50.
456. BITO
- Die Beziehungen der Nebennierenrinde zu den Infektionen.
Schweiz. med. Wschr., 1946, 76, 28.
457. BLECHMANN G.C.
- Наследственный ревматизм, семейная форма болезни Буйо, поразившей троих детей из четырёх.
Revue Française de Pédiatrie, 1938, 3, Реферат педиатрия, 1941, 4.
458. BUTTLE G.A.,
NORTHOVER B.J.
- The influence of cortisone and some other substances on phagocytosis.
J. General Microbiol., 1959, 20, I, III-IV.

459. BUCHEN,
DANIELS P. - Elektrokardiographische Untersuchungen bei die Infectionkrankheiten.
Deutsch. Arch. Klin. Med., 1933, Bd. 174.
460. BURGARELLI R.,
ROMANO C.,
VENTO R. - La infezione reumatica postscarlatinosa suoi rapporti con la cardite a l'artrite precoce scarlatinosa.
Minerva pediatri., 1960, 12-18.
461. CHAPTAL I.,
JEAAN R.,
CAMPO C.,
BONNET H. - Острая хорей у детей и стрептококк. заболеваний. Интерпретация клинических, биологических и иммунологических данных.
Arch. Franç. pediatri., 1957, 14. 9.
Медиц. реф. журнал, 1958, 9, разд. III.
462. CHMIGLOMA M. - Стрептококковые реакции у детей, страдающих ревматизмом.
Pediatri. polska, 1958, 7. Медиц. реф. журнал, 1959, 6, разд. III.
463. CAM E.,
HOMER,
SWIFF F. - Electrocardiographic evidence of myocardial involvement in rheumatic fever.
The Journal of Experimental Medicine, 1924
464. CONTACUZZENE I.,
CONCIV O. - Modifications subies par des bacteries autres que les streptocoques au contact de produits scharlatineux filtres.
Compt. rend. soc. de Biol., 1927, 96, 1443.
465. COHN Z.A.,
HIRSCH J.G. - The isolation and properties of the specific cytoplasmic granules of rabbit polymorphonuclear Leucocytes.
J. Exp. Med., 1960, 112, 6, 983-1004.
466. COHN Z.A.,
HIRSCH J.G. - The influence of phagocytosis on the intracellular distribution of granule associated components of polymorphonuclear leucocytes.
J. Exp. Med., 1963, 118, 6, 991.

467. COHN Z.A.,
WIENER E. - The particulate hydrolases of macrophages. II. Biochemical and morphological response to particle ingestion. J. Exp. Med., 1963a, 118, 6, 1009.
468. COSTE F. - Perspectives nouvelles en thérapeutique rhumatologique. Progr. med. Paris, 1951.
469. COLLI A.,
RAUTENBURG H.W. - Untersuchungen über die Langzeitbehandlung (Rezidivprophylaxe) des rheumatischen Fiebers in Kindesalten. Dtsch. med. Wschr., 1964, 89, 45, 2137-2410.
470. GROSSMAN B.L.,
STAMLER I. - Potential preventability of first attacks of acute rheumatic fever in children. JAMA, 1963, 183, 12, 985-988.
471. DENNY I.F.,
WANNAMACCKER I.W.,
BRINK W.R. - Prevention of rheumatic fever treatment of preceding streptococcal infection. Journ. Amer. Med. Assoc., 1950, 143, 2.
472. DICK G.F.,
DICK G.H. - Experimental fever. The Journal of the Amer. Med. Assoc., 1926, v. 81, October 6.
473. DICK G.F.,
DICK G.H. - Scarlet-fever toxin in preventive immunization. Journ. of Amer. Med. Assoc., 1924, v. 64.
474. DINSDALE R.C.,
HOLT K.S. - Activation of dental infections by cortisone studies in children with rheumatic fever. Ann. Rheumatic Diseases, 1958, 17, 4, 436-440.

475. DJURICIC I.,
SAVIC V.
- Die Rolle des Histaminis bei allergischen Prozessen.
Allergie und Astma, 1965, Heft 4, 11, 142-150.
476. EBELING I.
- Ursachen, Einteilung, Häufigkeit und Diagnose akzidenteller Herzgräusche bei Kindern und Jugendlichen.
Dtsch. med. Wschr., 1966, Jr. 91, H. 47, S. 2118-2124.
477. FAHR T.H.
- Verbrichende Herzuntersuchungen bei Scharlach Streptokokkeninfektion und rheumatischer Granulomatosa.
Zentralblatt für die Gesamte Kinderheilkund, 1931, Januar.
478. FIMIRAS P.S.
- Phagocytosis and the hypophysis-adrenocortical system.
Acta endocrinol. Suppl., II, 1953, Copenhagen.
479. FRANCON F.
- Ce que le diagnostic rhumatologique peut demander à la radiologie.
Presse Med., 1965, v. 73, N 48, p. 2777-2778.
480. HALPERN B.,
GOLDSTEN I.,
ROBERT I.
- Nouvelles données sur la pathogenie immunologique du rhumatisme articulaire aigu.
Presse Med., 1967, v. 75, N 5, p. 209-214.
481. HARRIS T.N.,
WANDERGRIFF H.N.
- Leukocytosis as a complication of prednisone therapy in rheumatic fever.
Pediatrics, 1960, 25, 1, 80-84.
482. HEERMANN H.,
- Nachuntersuchungen zum Problem der Myocarditis und Endocarditis beim Scharlach in Kindersalter.
Kinder Ärztliche Praxis, 1956, 3.

483. HELLEN B.,
TAUSSING T.
- Острый ревматизм. Значение и терапия разл. симптомов.
The Journ. of Ped., 1939, реферат педиатрия, 1941, 4.
484. HIRSCH I.C.
- Phagocytin: A bactericidal substance from polymorphonuclear leucocytes.
J. Exp. Med., 1956, 103, 589.
485. HIRSCH I.C.
- Phagocytosis.
Annual Rev. Microbiol., 1965, 19, 339-350.
486. KELEMEN I.,
MAROS T.
- Blutdruckerhöhung beim Scharlach.
Zschr. ges. inn. Med., 1966, Jr. 21, H. 9, S. 275-278.
487. KÖHLER W.
- Die Serologie des Rheumatismus und der Streptokokkeninfektionen.
Beiträge zur Hygiene und Epidemiologie, 1959, 9.
488. LESSOF M.,
BRIGDEN W.
- Systolic murmurs in healthy children and in children with rheumatic fever.
The Lancet, 1967, N 6997, p. 673-674.
489. LEPECHKIN E.
- Das Electrocardiogramm. Steinkoff, Leipzig, 1947, 1.
490. LUCKER T.,
FRANKLIN D.,
HIRSCH I.C.
- Electron microscope studies on the degranulation of rabbit peritoneal leucocytes during phagocytosis.
J. Exp. Med., 1964, 120, 4, 569-576.
491. LUDANY G.,
RIGO J.,
SOS J.,
VAJDA Gy.
- Die Wirkung von Prednisolon-Ne-Succinat auf die Phagocytose der Leukocyten und ihre Beziehung zur Lebensfunktion.
Arch. Internat., Pharmacodyn et Ther., 1960, 125, 3-4, 362-370.

492. LUDANY G.,
RIGO J.,
SOS J.,
VAJDA Gy. - Prednisolon-Na-succinat und die Phago-
zytose der Leukozyten.
Experientia, 1959, 15, 12, 463-
464.
493. MACDONALD T.C. - Scarlet fever and tonsillitis in re-
lation to acute rheumatism.
Brit. Med. Journal, 1950, April 29,
4660.
494. MARKOWITZ M. - Practical survey of chemistry and
metabolism of the skin.
The Blakiston Company, 1942, 115-
116.
495. MASSEL B.T. - Present status of penicillin prophy-
laxis of rheumatic fever.
Med. Concep. Cardiovascular Di-
seases, 1951, 20.
496. MIYAMOTO K. - Phagocytic activity of Leucocytes in
premature infants. Part I. Compari-
son of the phagocytic activity of
Leucocytes between premature infants
and full-term infants.
Hiroshima J. Med. Sci., 1965,
14, I, 9-17.
497. MIYAMOTO K. - Phagocytic activity of Leucocytes in
premature infants. Part II. Correla-
tion of the plasma components and
phagocytic activities of Leucocyte
in premature and full-term infants.
Hiroshima J. Med. Sci., 1965, 14,
1, 19-30.
498. MÜNSKEBERG I.G. - Erkrankungen des Myokards und des
Sperif Muskelsystems. B KH.: Die Er-
krankungen des Myocard und der spezi-
fischen Muskelsystems.
Handb. sper. Path., 1924, 2.

499. NAGAI H. - Allergic reactions, experimental and clinical.
The XIV Japan Medical Congress. Part II. April 1-5, 1955, Kyoto.
500. NENBAVER C. - Cardiac complications in scarlet fever.
Archives of disease in childhood, 1946, 4.
501. NICOL T.,
DRUCE C. - Effect of Dexamethasone of the reticulo-endothelial system.
Nature, 1961, 190, 4770, 91-92.
502. OSSENBACK N. - Diagnostik und Therapie frühkindlicher Allergosen und ihre soziale Bedeutung.
Allergie und Astma, 1966, 12, H.4, 214-217.
503. PAUL W.D.,
RHOMBERG C.,
COLLE - Transitory A-V Block, occurring during scarlet fever.
American Heart Journal, February, 1946.
504. PERRY C. - Оседание эритроцитов при ревматическом кардита.
Arch. Dis. Child, 1934, October.
Реферат сов. педиатрия, 1935, № 8.
505. RASKA K.,
ROTTA I. - Экспериментальное изучение патогенеза стрептококковой инфекции и ревматизма.
Вопр. ревм., 1962, 4, 5-10.
506. RAI K.,
POUW I.H. - Beitrag zum Cortison-Varicellen Problem.
Z. Kinderheilkunde, 1964, 89, 1, 67-81.
507. RAUE I.,
HARTMANN H.,
TREUCKMAN H. - Probleme der Aktivitätsdiagnose rheumatischer Herzerkrankungen.
Zschr. ges. inn. Med., 1966, Jr. 21, H. 6, S. 161-164.

508. ROELSEN E.
- Electrocardiographic studies in Scharlach (Fever).
Acta Medica Scandinavia V cvifase 1-2, 1941.
509. ROMBERG E.
- Über die Erkrankungen des Hesmuskels bei Typhus abdominalis, Scharlach und Diphtherie.
Deutsches Archiv für klinische Medizin, b 1891, 48, 3-4.
510. RUNCO V.,
BOOTH R.W.
- Basal diastolic murmurs.
Am. Heart J., 1963, 65, 5, 697-708.
511. ROTHBARD M.D.,
STIFFT F.
- The relationship of postscarlatinal arthritis and carolitis to rheumatic fever.
The journal American Medical Association, 1949, v. 128, 16.
512. SALINGER R.,
MARION L.
- Heart disease in scarlet fever. A report of three cases showing late cardiac complications.
Zentralblatt für die Gesamte Kinderheilkunde, 1931, Januar.
513. SEIDEN K.,
SIERING H.
- Aktivitätsdiagnostik und Langzeittherapie der Carditis rheumatica.
Zschr. ges. inn. Med., 1965, Jr. 20, H. 21, S. 664-668.
514. SHABETAI R.,
MARSHALL W.I.
- Systolic murmurs.
Am. Heart J., 1963, 65, 3, 412-422.
515. SCHWARR W.
- Contributo allo stadio della compresione del emre Wella Scarlatine, con particolare, Rignarola Miocardi L.A. Pediatria 1934, 42.

516. TAKEDA K. - Histology of allergic reaction.
The XIV Japan Medical Congress,
Part II. April 1-5, 1955, 321-323.
Kyoto.
517. TANAKA K. - Studies on phagocytic activity of
the Leucocytes from the pediatric
aspects.
Part II. Studies on phagocytic ac-
tivity of the I Leucocytes in infants
with thymous enlargement and the in-
fluence of adrenocortical function on
the phagocytosis of Leucocytes.
Hiroshima J. Med. Sci., 1963, 12,
2-4, 199-213.
518. TOOMER A.
SEECOF D. - Heart block following scarlet fever
in a patient with possible rheumatic
fever.
Arch. of pediatrics, 1948, 2.
519. ~~519.~~ TRAISSAS T.
MONTEVROL - Le rumatisme scarlatine.
Paris med., 1948, 12.
520. WICKSTRÖM G. - Eine electrocardiographische Unter-
suchung über das Herz beim Scharlach.
Paris med., 1948, 12.
521. LETTERER E. - Die Rolle der Morphologie in der im-
munopathologie.
Allergie und Astma, Juni, 1966,
Heft 2/3, 12, 5.
522. LETTERER E. - Die Histopathologie der Immunität
und der immunopathischen Reaktionen
Allergie und Asthma, 1965, Heft 6,
11, 292-300.
523. LAVAZAL V.C.
с соавторами - Отношение антистрептогид
к иммунологической реактивности при
остром суставном ревматизме.
Acta paediatr. 1958, 47, 5.
Мед. реферат. журн. 1959, 6, раздел III.

524. LISCHINSKY H. - Скарлатина и эндокардит.
Jahrb. f. K. Bd. 127. Реферат
Педиатрия, 1930, т. IV.
525. LISCHINSKY H. - Aktuelle Scharlachfragen.
Wiener klin. Wschr., 1967, S. 93-95.
526. LISCHINSKY H. - Gedanken eines Praktikers zur Scharlach - Ätiologie.
Wiener klin. Wschr., 1958, H. 35, S. 648-9.
527. LISCHINSKY H. - Scharlach und Endocarditis, Zentralblatt für die Gesamte Kinderheilkunde, 1931, I.
528. ZUCKER-FRANKLIN D.,
HIRSCH J.G. - Electron microscope studies on the degranulation of rabbit peritoneal leucocytes during phagocytosis.
J. Exp. Med., 1964, 120, 4, 569-576.
529. WEISSMANN G.,
KEISER H.,
BERNHEIMER A.W. - Studies on Lysosomes III. The effects of streptolysins O and S on the release of acid hydrolases from a granular fraction of rabbit liver.
J. Exp. Med., 1963, 118, 2, 205-222.

С П И С О К

детей, наблюдаемых автором

№ пп.	Фамилия, имя.	№ дис-пансерной карты	Возраст в годах	Адрес
1.	Аненкова Оля	27	11	Широкая речка, 3 уч. 32-10
2.	Ах"ямова Наиля	47	6	ул.Шейкмана, 113-14
3.	Бабенина Тоня	29	10	ул.Шейкмана, 19-132
4.	Бабенникова Оля	26	9	ул.Комсомольская, 56-12
5.	Банников Андрей	52	9	ул.Комсомольская, 56-12
6.	Бакумов Владимир	41	8	ул.Ст.Большевиков, 23-3
7.	Бажуева Галя	21	4	пр.Ленина, 5-167
8.	Васькова Люба	13	10	ул.9 Января, 56-2
9.	Веденев Алексей	45	7	ул.Мастеров, 18-3.
10.	Верхотурцева Люда	66	7	ул.Советская, 104
11.	Вторых Люда	49	6	ул.Эксповаторная, 14-2.
12.	Гордеева Соня	68	11	—"
13.	Головина Света	84	3	ул.Жданова
14.	Гордеева Люба	12	9	ул.Омская, 105-2
15.	Долгополов Алексей	18	4	ул.Мира, 32-64
16.	Елисов Витя	36	9	ул.Мира, 34-45
17.	Епифанова Люда	71	8	пр.Ленина, 91-6
18.	Задурова Валя	99	7	ВИЗ, бульвар, 18-16
19.	Зотова Люда	55	10	пр.Ленина, 91-16
20.	Зиятдинова Лиля	60	4	ул.Заводская, 32-140
21.	Золровская Света	65	6	Гагаринский пер.3-2
22.	Зыков Витя	6	9	ул.Фролова 73.

23.	Казакова Тома	22	5	пр.Ленина, 91-36
24.	Казанцева Галя	23	11	ул.Бебеля, 18, стандартный 2-1.
25.	Казьрин Саша	32	8	ул.Вишневая, 36-4
26.	Комаров Валерий	38	4	ул.Вишневая, 36-8
27.	Кудринцев Андрей	31	7	ул.Заводская, 32-115
28.	Кудрицкий Саша	11	5	Комсомольская стр.4-5
29.	Кольцова Света	3	6	ул.40 лет Октября, 6-4
30.	Колаев Олег	64	4	ул.Мира, 36-46
31.	Кисина Таня	51	5	ул.Заводская, 32-120.
32.	Капнов Сережа	77	3	ул.Луначарского, 132-16
33.	Литвинова Рита	57	10	ул.Мира, 32-60
34.	Лысова Наташа	35	8	ул.Цветников, 28,7
35.	Лобанова Галя	59	5	ул.Нагорная, 108
36.	Леонтьев Бра	63	9	ул.Аптекарская, 12.
37.	Лаврентьева Вика	70	4	пр.Ленина, 5-131
38.	Лагерь Вика	76	3	ул.Заводская, 34-18
39.	Лескин Сережа	43	5	ул.Вишневая, 45-1
40.	Ляхов Игорь	95	5	ул.Заводская, 32-182
41.	Лимаров Сергей	92	5	ул.Бебеля, 127-30
42.	Латыпов Гриша	88	13	ул.Титова, 12-7
43.	Мамаев Сергей	101	6	ул.Амурская, 11
44.	Малышев Витя	73	7	ВИЗ, бульвар, 130-1
45.	Макаров Саша	100	7	ул.Фролова, 47-1
46.	Молчанова Оля	97	7	Венгерских Коммунаров, 15-2
47.	Молчанова Женья	30	7	- " - - " -
48.	Мезенцева Лена	50	5	ул.Фролова, 73
49.	Мезенцева Ира	7	5	ул.Фролова, 74
50.	Мингалеев Нариман	2	5	ул.Читинская, 47.

51.	Мышкина Лида	20	9	пр.Ленина, 5-38
52.	Меньшиков Витя	34	9	ул.Толмачева, 12-12
53.	Никитченко Люда	87	5	ул.Заводская, 32-168
54.	Новиков Слава	98	5	ул.Куйбышева, 48-3
55.	Немцов Саша	81	6	пр.Ленина, 5-46
56.	Орлов Витя	1	5	ул.Шмидта, 47,8
57.	Ожигова Лида	39	7	ул.Шмидта, 48-10
58.	Осипов Дима	48	6	ул.Толмачева, 12-14
59.	Канова Рая	10	4	ДНС, 1-6
60.	Панова Лена	42	6	Сев.переулок, 25-26
61.	Панов Гриша	25	9	Сев.переулок, 25-20
62.	Прожерин Гера	44	5	ул.Фролова, 2-а-7
63.	Пашнова Марина	54	6	ул.Сваршиков, 5-1
64.	Помосова Вера	102	9	Комсомольская, 59-2
65.	Попова Ира	94	8	ул.Строителей, 6-26
66.	Попов Женя	69	10	пр.Ленина, 5-114
67.	Пузако Ира	96	6	ул.Заводская, 32-166
68.	Петров Саша	82	5	ул.Космонавтов, 41-10
69.	Пьянков Витя	85	5	ул.Зыкова, 25
70.	Разумова Анна	85	5	ул.Зыкова, 25
71.	Русакова Лена	9	3	ул.Седова, 37-53
72.	Редяшина Лида	37	6	ул.Хохрякова, 12-5
73.	Ряшко Галя	33	8	ул.Луначарского, 132-17
74.	Сохраннова Галя	19	6	пр.Ленина, 91-30
75.	Сегалова Ира	8	8	ул.Гагарина, 20-а-20
76.	Смирнова Люда	62	5	ул.Гагарина, 20-а-18
77.	Синицина Лариса	90	9	пр.Ленина, 79-16

78. Серебрякова Галя	83	3	Кр.Борцов, 6-7
79. Слободкин Игорь	72	3	ул.Луначарского, 171-10
80. Старожук Таня	5	7	ул.Луначарского, 171-16
81. Телыпина Ира	24	10	ул.Антон-Валека, 20-12
82. Трофимова Оля	17	5	ул.С-Ванцетти, 17-3
83. Торопова Люда	53	4	ул.Фролова, 20-а-4
84. Тамаева Фарида	56	13	Электростанция, 3-1
85. Ткач Сережа	14	4	ул.Гагарина, 1-17
86. Ткач Коля	15	4	"-""-"
87. Хасанов Федя	75	5	ул.Тунгусская, 4-14
88. Хохлов Юра	67	7	ул.Заводская, 25-4
89. Хохрин Юра	8	4	ул.Фролова, 62
90. Черевач Вера	89	8	ул.Заводская, 20-33
91. Черепков Гера	91	5	Шарташ, 38
92. Чушев Вова	4	7	ул.Чапаева, 70-2
93. Чушев Юра	40	12	ул.ст.Большевигов, 23-2
94. Четыркина Света	58	9	ул.Нагорная, 100
95. Шаморина Люда	93	12	ул.Восточная, 48-12
96. Шалагин Костя	16	6	ул.Володарского, 15
97. Шайтгулова Рита	46	3	ул.Шмидта, 113
98. Шайхлесманов Ралис	86	7	ул.Баумана, 22-33
99. Шульгач Лёня	61	11	ул.Баумана, 22-36
100. Шульгач Оля	79	5	"-""-"
101. Шерстнев Коля	74	8	ул.Баумана, 22-36
102. Шульгач Коля	78	8	ул.Баумана, 22-38.