

4. Опыт применения метода фаготипирования в эпидемиологической практике подтвердил его ценность для правильной расшифровки как вспышек, так и спорадических случаев брюшного тифа.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зубкова Р. И. ЖМЭИ, 1956, 11.—2. Кац-Чернохвостова Л. Я. ЖМЭИ, 1947, 8.—3. Килессо В. А. и Тимен Я. Е. Там же, 1956, 3.—4. Килессо В. А. Там же, 1958, 4.—5. Княжанский О. М., Колодий О. М. ЖМЭИ, 1953, 7.—6. Макашвили Е. Г. Тез. докл. межинститутской конф., посвящ. пробл. бактериофагии. Тбилиси, 1955.—7. Панков Н. В. ЖМЭИ, 1962, 6.—8. Плотникова Е. К., Коновалова М. И., Ачинович Е. В., Салтыкова А. В. Тез. докл. 1-го Всеросс. съезда врачей эпидемиол., микробиол. и инфекц., М., 1961.—9. Рахманчик Г. И., Васюренко Е. И., Миренбург Е. Г., Бабаев А. Ю., Попова Т. И. Тез. докл. межинститутской науч. конф. по борьбе с сальмонеллезам. Л., 1959.—10. Oles A., Stunio V. Журн. гиг., эпидемиол., микробиол. и иммунол. Прага, 1962, VI—I.

Поступила 29 января 1964 г.

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

ПЕЛЬГЕРОВСКАЯ СЕМЕЙНАЯ АНОМАЛИЯ ЛЕЙКОЦИТОВ

Р. Р. Халитова

Кафедра детских болезней (зав.— проф. Ю. В. Макаров) Казанского ордена Трудового Знамени медицинского института на базе 2-й детской клинической больницы (главврач — В. К. Мельникова)

Из наследственных аномалий лейкоцитов наиболее распространенной является пельгеровская форма. Она наследуется по доминантному признаку и характеризуется тем, что зрелые нейтрофилы, а иногда и эозинофилы имеют утолщенное ядро, похожее нередко по форме на ядра более молодых клеток — метамиелоцита или даже миелоцита. Но отнести эти клетки к метомиелоцитам и миелоцитам по своим структурным особенностям нельзя — их ядра являются вполне зрелыми. Процесс конденсации ядерного хроматина в них закончен. При этом сегментоядерные нейтрофилы имеют только два сегмента, с тремя и более сегментами они почти не встречаются. Иначе говоря, при пельгеровской аномалии форма ядра отстает от его структурного развития — структура стара, а форма его юная. При плохой окраске и неопытности лаборантов эти клетки часто принимаются за молодые, и больному ставят диагноз хронического лейкоза или левого сдвига.

За последние 3 года мы наблюдали 5 детей с пельгеровской аномалией лейкоцитов. Возраст детей был от 2 месяцев до 7 лет. Пельгеровские лейкоциты найдены также у трех матерей. У одного ребенка семейность не установлена, и у одного родители не обследованы.

Приводим одно из наших наблюдений. Д., 7 лет, поступил 10. X-60 г. с диагнозом: ревматизм, первая атака, активная фаза, миокардит. 12.X-60 г. Л.— 14 400. Нейтрофилы с круглым ядром (первоначально нами были приняты за миелоциты) — 9%, ю. — 18%, п. — 32%, с. — 17%, э. — 4%, м. — 12%, л. — 8%.

Предположение о наследственной аномалии лейкоцитов заставило провести обследование всех членов семьи больного, и у 5 из 7 были обнаружены такие же изменения в лейкоформуле, как у нашего больного.

Поступила 28 мая 1964 г.

ПОДКОЖНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ КИСЛОРОДА ПРИ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ НОВОРОЖДЕННОГО

Г. С. Алексеров и М. М. Рагимова

Азербайджанская республиканская станция переливания крови (главврач — Г. Алексеров) и родильный дом № 1 им. Азизбекова г. Баку (главврач — Д. Зейналова)

При гемолитической болезни новорожденного в результате уменьшения количества гемоглобина понижается кислородная емкость крови, при этом наблюдается не только гемическая, но и тканевая гипоксия. Аноксемия, наслаиваясь на основной патологический процесс, осложняет течение болезни и ухудшает его прогноз.

При лечении гемолитической болезни новорожденного в комплексе с другими лечебными средствами мы применяли подкожную оксигенотерапию.

С целью дозированного подкожного введения кислорода мы пользовались системой, состоящей из пятидесятиграммового люэровского шприца, который резиновой трубкой соединен с концом стеклянного тройника. Второй конец тройника через резиновую трубку соединен с обычной иглой, служащей для инъекции, третий конец резиновой трубкой соединен с кислородной подушкой. Между подушкой и тройником помещен один фильтр, а между тройником и иглой два для фильтрации вводимого под кожу кислорода. Фильтр состоит из стеклянной трубки, внутри которой имеется кусочек стерильного бинта.

Для наполнения шприца кислородом резиновая трубка у конца тройника, соединенного с иглой, зажимается пинцетом Кохера, потом кран подушки открывается и кислород при давлении на подушку через фильтр поступает в шприц. Закрыв кран подушки, Кохер снимаем и накладываем на резину у второго конца тройника, который соединяет систему с подушкой. Под давлением поршня шприца кислород через два фильтра выходит из иглы.

Перед введением кислорода больному эти манипуляции нужно повторять 2 раза, чтобы находящийся воздух в системе вышел и система содержала только кислород. После этого последний раз набирается в шприц кислород и в асептических условиях вводится под кожу. Сам кислород нами не стерилизовался. Предварительно стерилизовалась система.

Кислород вводился медленно в подкожную клетчатку живота или бедер ежедневно или два раза в сутки по 5—8 мл на 1 кг веса. Разовая доза не превышала 60—90 мл.

Мы наблюдали 37 новорожденных, которые страдали гемолитической болезнью на почве isoантитенной несовместимости крови матери и плода.

Кислородная терапия начиналась сразу после установления диагноза гемолитической болезни. Новорожденные до и в течение двух часов после подкожной инъекции кислорода других терапевтических средств не получали.

Введение кислорода новорожденные в основном переносили легко.

После введения кислорода у новорожденных отмечается сравнительно раннее улучшение общего состояния, уменьшение частоты дыхания и его углубление, замедление пульса, прояснение сердечных тонов, повышение количества эритроцитов и процента гемоглобина и, наконец, отмечается тенденция к предотвращению кровоизлияний и кожных петехий.

Поступила 7 сентября 1962 г.

ДВА НАБЛЮДЕНИЯ ЦИТОМЕГАЛИИ У ГРУДНЫХ ДЕТЕЙ

Асс. М. Г. Валева и асс. канд. мед. наук Н. М. Калугина

Кафедра инфекционных болезней (зав.— доц. Н. П. Васильева) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и кафедра патологической анатомии (зав.— проф. Г. Г. Непряхин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

Известно, что цитомегалией болеют чаще дети первых месяцев жизни. обстоятельное и последовательное описание ее опубликовано В. Я. Царевой (Казанский мед. ж. 1962, 5).

Заболевание у детей протекает обычно с повышением температуры, падением сердечной деятельности, цианозом и коллаптоидным состоянием.

Часто у таких больных прижизненно диагностируются пневмонии с коклюшеподобным кашлем (В. М. Афанасьева, Е. К. Жукова, 1958) или обнаруживают симптомы дизентерии, диспепсии, колитов, желтухи, сепсиса, энцефалита.

При внутриутробном заражении цитомегалией дети рождаются недоношенными, с различными пороками развития: пороки сердца, микро- или гидроцефалия, атрезия пищевода и т. д.

Наши наблюдения касаются двух случаев цитомегалии у детей, которые поступили в 1-ю инфекционную больницу с диагнозами болезнь Боткина и дизентерия.

Приводим краткие выписки из историй болезни.

Вова М., 4 мес. 26 дней, поступил с диагнозом болезнь Боткина, врожденный порок сердца. Родился недоношенным от первой беременности с весом 2600,0. Температура с первого дня рождения субфебрильная. В возрасте 1 месяца у ребенка появилась желтушная окраска кожи и склер, по поводу чего он был направлен в инфекционную больницу. Через 60 дней был выписан с улучшением общего состояния. Желтуха не исчезла. Через несколько дней после выписки из стацио-