

Срок	Доза	Порядок приема антабуса
1-я неделя	0,25	один раз утром за час до еды
2, 3, 4, 5 и 6-я недели	0,25	ежедневно с явкой в наркокабинет через каждые 10 дней. После 6-й недели — проба
7, 8, 9 и 10-я недели	0,25	через день
11, 12 и 13-я недели		отдых
14, 15 и 16-я недели		оксигенотерапия 3 раза в неделю
17 и 18-я недели		отдых
19, 20 и 21-я недели	0,15	через день
22, 23, 24-я недели		проводится психотерапия

Затем больной переходит в группу наблюдаемых с периодическим контрольным визитом к врачу; в случае срыва он принимает повторный курс лечения в течение 10 недель. Поддерживающая терапия в группе наблюдаемых продолжается от 3 до 6 месяцев; доза антабуса на период лечения — 0,25 через день с 2-недельным отдыхом через 1,5—2 месяца.

Из 40 женщин и 320 мужчин после такого лечения не пьют 182 чел., пьют 91, выбыли из-под наблюдения 87.

УДК 616. 895. 8

Ю. А. Ильинский (Пермь). Терапия шизофрении комбинацией инсулина с аминазином

Наряду с клиническими показателями эффекта лечения, мы изучали показатели аллергической реактивности (частоту и интенсивность сывороточной болезни, сенсibilизации кожи, титр преципитинов к чужеродному белку и динамику его в сыворотке крови) после внутримышечного введения 5 мл нормальной лошадиной сыворотки больным в процессе терапии. Из 65 больных шизофренией (средний возраст 30 лет, длительность заболевания 6,3 года) с апатическим синдромом было 24, параноидным — 26, гебефренным — 4, ступорозным — 5; у 6 были другие синдромы (кататоно-гебефренный, кататоно-параноидный и др.). У 15 больных течение болезни характеризовалось прогрессивным нарастанием дефекта, у остальных оно было ремитирующим; у большинства из них преобладали неглубокие и недлительные ремиссии. Терапия инсулином или аминазином (преимущественно) ранее проводилась 63 больным.

Инсулинотерапия вызывает стимуляцию иммунологической и аллергической реактивности больных шизофренией. Аминазинотерапия почти не изменяет иммунологическую реактивность и значительно угнетает аллергическую.

Применение комбинации аминазина с инсулином проявилось в смягчении и нивелировании сенсibilизации кожных покровов, которая не коррелирует с улучшением состояния и является нежелательной. Отмеченные особенности ценны при терапии больных с явлениями аллергии.

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

УДК 616. 348—002—616—07

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКИХ КОЛИТОВ

О. С. Радбиль

(Казань)

Дифференциальная диагностика хронических колитов представляет нередко большие трудности. В ряде случаев только тщательное клиническое исследование больного, суммарная оценка лабораторных данных, в том числе и бактериологических, и результатов применения инструментальных методов (ректоскопия, рентгенологическое исследование) позволяют поставить правильный диагноз. К тому же требуется и хорошее знание клиники и классификации колитов.

В настоящее время наиболее приемлемой является классификация, предложенная проф. А. Г. Гукасяном. Он различает: 1) инфекционные колиты (специфические и неспецифические), 2) постдизентерийные (парадизентерийные), 3) паразитарные, вызванные дизентерийной амёбой, кишечными лямблиями, балантидиями, трихомонадами, гелиминтами и пр., 4) токсические, 5) механические, 6) аллергические, 7) невrogenно-дискинетиические, 8) симптоматические, 9) язвенные колиты невыясненной этиологии.

Наиболее трудна дифференциальная диагностика хронических инфекционных колитов. Особенно много ошибок совершается при решении вопроса о дифференциации хронической дизентерии и постдизентерийных колитов.

Хронический инфекционный колит может быть вызван, помимо дизентерийных палочек, сальмонеллами, стафилококками, стрептококками и др. Острая дизентерия часто переходит в хроническую непосредственно, а иногда через несколько недель, реже месяцев. Более длительные сроки делают диагноз хронической дизентерии менее вероятным (через годичный срок можно думать и о реинфекции).

Хронической дизентерии свойственно тяжелое течение заболевания, нередко с нарушением питания вплоть до дистрофии. Диагноз подкрепляется результатами бактериологического исследования (направленного и многократного, материал для посева берется через ректоскоп), а также определением в моче и крови дизентерийных антигенов (путем реакции связывания комплемента — методом холодного связывания). Отсутствие дизентерийных антигенов в крови и в моче при наличии клинического выздоровления может служить ориентировочным показателем полного выздоровления от перенесенного заболевания хронической дизентерией (А. Е. Резник, 1962).

Постдизентерийные колиты, т. е. развивающиеся у больного, перенесшего дизентерию, но имеющие уже другую этиологию, протекают значительно легче. Нередко на первый план выступают лишь диспепсические расстройства (нарушение аппетита, тяжесть после еды, изжога и т. д.). О постдизентерийном колите недизентерийной этиологии говорит также отсутствие отчетливого и быстрого эффекта в ответ на специфическую противодизентерийную терапию. Многократные посевы кала на дизентерию дают отрицательные результаты. Иногда удается обнаружить условно-патогенные штаммы *V. coli*, а в сыровотке больного — агглютинины по отношению к выделенному штамму; патогенность штаммов подтверждается результатами инокуляции белым мышам. Заболевание обычно не прогрессирует и не дает тяжелых осложнений. Определенное значение приобретают данные копрологического исследования, особенно когда в кале обнаруживаются простейшие. При дифференциальной диагностике следует использовать и клинические особенности паразитарного колита (см. ниже). Важную роль играет и тщательная ректороманоскопия, так как при хронической дизентерии она выявляет характерные полиморфные изменения — катаральные и катарально-геморрагические, слизисто-гнойные, гнойно-фибринозные, фибринозные наложения, язвенные дефекты. При постдизентерийном же колите слизистая лишь теряет блеск, местами атрофична.

Хроническую дизентерию и постдизентерийные хронические колиты следует дифференцировать от амебиаза — наиболее тяжело протекающего паразитарного колита, вызываемого гистолитической амеей, которая попадает в организм человека через рот с водой и продуктами питания. Следует иметь в виду, что амебиаз встречается в любых широтах, хотя чаще — на юге. В СССР распространение амебиаза невелико. Раньше клиническая картина амебиаза нередко проявлялась ярким дизентериеподобным синдромом (схваткообразные, интенсивные боли в животе, поносы с кровью, кал нередко в виде «малинового желе», выделение с калом слизи и гноя, высокая лихорадка). В настоящее же время наблюдается значительный полиморфизм симптомов амебиаза, нередко, особенно в хронических случаях, протекающего атипично. Заболевание может развиваться постепенно, тянуться длительное время, сопровождаться болями внизу живота, жидким стулом 2—3 раза в сутки со слизью, гноем, кровью. Иногда поносы сменяются запорами, а в некоторых случаях вообще преобладают запоры. Заболевание может протекать циклически. Однако нередко картина поражения кишечника оказывается весьма неопределенной, и на первый план выступают нарушения общего характера (нарушения питания, нервной системы и т. п.). Это так называемые латентные формы.

Анализ клинической картины может оказаться недостаточным для распознавания, тогда следует прибегать к лабораторным и инструментальным методам диагностики.

Известное значение имеют данные ректоскопии. Для амебиаза характерны располагающиеся главным образом в сигмовидной и прямой кишке большие язвы (от 4 до 30 мм), удлинненные или овальные, с подрытыми краями. На дне их видны кровь, слизь, гной. Язвы не сливаются между собой, в отличие от язв при бактериальной дизентерии и хроническом неспецифическом язвенном колите. Кроме того, могут быть видны и поверхностные эрозии, гиперемированная или кровотокающая слизистая, что затрудняет дифференциальную диагностику на основании одних лишь местных изменений.

Решающим диагностическим показателем является обнаружение амобы в испражнениях. При этом чрезвычайно важно дифференцировать патогенные амобы (*Entamoeba histolytica*) от непатогенных (*Entamoeba coli*). Дизентерийная амeba имеет двухконтурную, резко преломляющую свет оболочку, число ядер ее не превышает 4. Самым главным признаком — наличие эритроцитов в протоплазме амобы. Поиски амоб необходимо производить многократно, в теплом и жидком материале, взятом непосредственно после дефекации. Рекомендуется исследовать и материал, полученный через ректоскоп из язв или с поверхности слизистой. Обнаружение гистолитической амобы является бесспорным доказательством амебной дизентерии. Важное значение имеет также лечение эметинном *ex jvantibus*, дающее при амебиазе быстрый эффект.

Значительно более распространена другая паразитарная инвазия — лямблиоз, которая может вызвать лямблиозный колит. Заболевание характеризуется поносами (со слизью, но обычно без крови). У больного появляется схваткообразная боль в животе, весьма интенсивная, заканчивающаяся стулом (в отличие от болевой схватки при мезентериальном лимфадените, которая стулом не заканчивается) с так называемым императивным позывом. Возникающая в верхних отделах тонкого кишечника мощная перистальтическая волна проходит через весь кишечник и выносит наружу содержимое верхнего отдела тонкого кишечника, включающее много желчи. Эти поносы не зависят обычно от времени приемов пищи и ее качества, нередко возникают по утрам (так называемый симптом будильника). Заболевание может протекать циклически — периоды обострений сменяются спонтанно возникающими ремиссиями. В большинстве случаев слизистая оболочка кишечника диффузно воспалительно изменена, но иногда возникают и эрозии слизистой или даже язвенные дефекты. Наблюдаются признаки аллергических нарушений — крапивница, зуд кожи. Общее состояние больных существенно не страдает, истощения обычно не наблюдается; все же нередко головные боли, нарушения сна, повышенная возбудимость. У больных могут развиваться симптомы выраженного невроза, связанного с ожиданием бурных поносов, которые могут возникнуть в самый неожиданный момент и мешать выполнению профессиональных обязанностей. При лямблиозе кишечника и желчных путей проявляются симптомы хронического холецистита и гепатита. Температура большей частью нормальная, но наблюдается и периодический субфебрилитет. Диагноз устанавливается при обнаружении в кале лямблий. Поиски лямблий следует производить повторно, многократно, в кале, полученном непосредственно от больного (в теплом виде). Рекомендуется также произвести дуоденальное зондирование и искать лямблии в желчи. Диагностическое значение имеет и отсутствие эффекта от противодизентерийного лечения.

Кишечный трихомониаз, вызываемый инвазией кишечными трихомонадами, нередко по клиническому течению напоминает кишечный лямблиоз: наблюдаются поносы, сопровождающиеся болями в животе (схватки) и императивными позывами с тенезмами, а в тяжелых случаях развивается эрозивный проктосигмоидит. Большой частью кишечному трихомониазу свойственно, однако, относительно легкое, хотя и упорное течение. Общие нарушения выражены нерезко, наблюдается гистаминрефрактерная ахилия. Возможны комбинации с инвазией другими простейшими. Течение заболевания длительное. Противодизентерийное лечение при трихомониазе неэффективно. Наиболее надежным диагностическим показателем является обнаружение в кале трихомонад, поиски которых производятся так же, как и поиски лямблий.

Среди паразитарных инвазий кишечника необходимо дифференцировать балантидиаз, возбудителем которого является инфузория *Balantidium coli*. Заболевание возникает при употреблении в пищу недостаточно обработанного свиного мяса или при контакте со свиньями, которые являются постоянными хозяевами этого паразита. Поэтому балантидиаз следует рассценивать как профессиональное заболевание работников свиноводческих ферм. Возникает тяжелый рецидивирующий, протекающий циклически геморрагический колит, который следует дифференцировать от геморрагического колита при амебиазе и неспецифическом язвенном колите. Больные жалуются на упорные поносы (до 10—20 раз в сутки) с выделением слизисто-гноино-кровянистых испражнений. Нередки ложные позывы, тенезмы. Живот вздут, в животе урчание, разлитые боли в кишечнике при пальпации. Кроме того, наблюдается тошнота, нарушения аппетита, нарушения нервной системы, в тяжелых случаях больные истощаются. Определяется гистаминрефрактерная ахилия. Повторные кровопотери могут вызвать прогрессирующую анемию. В крови лейкопения, лимфоцитоз. РОЭ ускорена. Температура большей частью нормальная, однако возможны резкие повышения.

Пользуясь методикой, принятой для обнаружения простейших, можно найти балантидии в фекальных массах.

Специфическая противодизентерийная терапия эффекта не дает.

Большие дифференциально-диагностические трудности возникают при распознавании хронического неспецифического язвенного колита (геморрагический и гнойный ректоколит). Этиология этого заболевания до сих пор остается невыясненной, хотя предлагались различные теории для объяснения его происхождения (кортиковисцеральная, инфекционная, аутоаллергическая и пр.). Заболевание может протекать как остро, так и хронически. В последнем случае наблюдаются нередко многократные обострения, сменяющиеся ремиссиями. В основе клинической картины лежит дизентерийный синдром (поносы иногда до 25—30 раз в сутки, обильные, кровянисто-слизистые или гнойные; тенезмы). На слизистой толстой кишки возникают язвы или эрозии. Нередко кровопотери выступают на первый план, и больной быстро анемизируется. Процесс может (особенно в тяжелых случаях) осложниться образованием фистул в области ануса (экстра-транс- и интрасфинктерные, ректовагинальные, анаовальвулярные), периаанальных, периректальных абсцессами, сужением просвета кишечника в некоторых отделах, особенно в верхней части ампулы прямой кишки. Иногда возникают ложные полипы и развивается истинный полипоз. Может наступить раковое перерождение язвы. Оно тем более вероятно, чем длительнее заболевание. Возможны и тяжелые общие осложнения — септицемия, нефрит, амилоидоз, эндокардит, флебиты. У больных неспецифическим язвенным колитом нарастает общая слабость, возникают нарушения белкового и витаминного обмена, дистрофия миокарда и пр.

Этому заболеванию не свойственна определенная кишечная флора — выделяются патогенный штамм кишечной палочки, протей. Возможна разнообразная суперинфекция. Изменения флоры могут быть связаны с дисбактериозом. При ректоскопическом исследовании обнаруживаются язвы неправильной формы, нередко достигающие большой величины.

Диагноз неспецифического язвенного колита часто ставится путем исключения. Сначала больные попадают в инфекционный стационар, где после многочисленных посевов, результаты которых оказываются отрицательными, и безуспешных поисков дизентерийных амieb, после неэффективного специфического лечения возникает мысль о неспецифическом язвенном колите. И. А. Кассирский считает целесообразным применение также лечебно-эметиновой пробы; под влиянием подобного лечения при амeбной дизентерии быстро наступает улучшение, чего не наблюдается при неспецифическом язвенном колите. Наиболее затруднена дифференциальная диагностика у больных, ранее перенесших дизентерию или амeбиаз.

Известные диагностические трудности представляет туберкулезный илеотифлит — заболевание, недостаточно знакомое терапевтам. Нередко больные, страдающие этим заболеванием, годами лечатся от хронического колита.

Туберкулезный илеотифлит — специфическое поражение илеоцекального отдела кишечника. Часто развивается первично (первичный комплекс, локализующийся в брюшной полости), иногда возникает при распространении туберкулезного процесса у больных туберкулезом различной локализации. При первичном поражении заболевание нередко начинается в детском или юношеском возрасте. Чаще болеют девочки и девушки, что некоторые авторы объясняют связью этого заболевания с генитальным туберкулезом.

Выраженность заболевания нередко незначительна, и потому многие лечатся амбулаторно и только через длительное время после начала заболевания попадают в стационар. Заболевание протекает на фоне хронической туберкулезной интоксикации. Характерны общая слабость, утомляемость, субфебрильная температура, понижение аппетита, разнообразные вегетативные расстройства (вегетативные дисфункции) — потливость, слюнотечение, гипогликемия, функциональные изменения сердечно-сосудистой системы. Нарушается развитие организма. Наблюдаются поносы, чередующиеся с запорами, тупые, ноющие боли, главным образом в правой подвздошной области. При перивисцерите боли усиливаются во время движения, тряски, иногда носят схваткообразный характер. Боли сочетаются с диспепсическими расстройствами. Кислотность желудочного сока нередко нормальна или повышена, а у больных с сопутствующим туберкулезом легких — снижена. При пальпации живота определяется некоторое напряжение мышц в правом нижнем квадранте, иногда — уплотненная, болезненная слепая кишка и терминальная петля тощей кишки, нерезко выраженные симптомы раздражения брюшины, кожная гиперестезия. Совокупность этих симптомов дает повод подозревать туберкулезный илеотифлит, однако для окончательной диагностики нужны рентгенологическое исследование и туберкулиновые пробы. При рентгенологическом исследовании обнаруживается задержка бария в конечной петле подвздошной кишки, симптом «скачка» (барий быстро выталкивается из пораженного туберкулезом отдела кишки), дефект наполнения в области пораженного участка слепой кишки, так называемая полулунная складка, свидетельствующая о воспалительном набухании губ баугиниевой заслонки (инфильтрация). Иногда слепая кишка сморщена, не расправляется при ирригоскопии, рельеф ее может иметь разнообразные изменения.

В ряде случаев необходимо дифференцировать симптоматические колиты, возникающие как осложнение заболеваний других органов пищеварения — желудка, печени, желчных путей, поджелудочной железы, а также заболеваний эндокринной системы, витаминной недостаточности, нарушений обмена веществ.

ИСТОРИЯ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ МЕДИЦИНЫ

УДК 611—018. 82—611—018. 86

НЕЙРОГИСТОЛОГИЯ НА НОВОМ ЭТАПЕ РАЗВИТИЯ

И. Ф. Иванов

(Москва)

Приближающееся 50-летие Советской власти в нашей стране побуждает вспомнить и оценить путь, пройденный за это время в разных областях медицинской науки, что представляется особенно важным для выбора новых методов в научных исследованиях.

Новое не является прямым продолжением старого, оно всегда отражает качественные сдвиги, а временами и коренную смену этапов развития в основных разделах