

1943, 26, 446. — 6. Freiermuth L., Jick S. *Am. J. Cardiol.*, 1958, 1, 584. — 7. Froment R., Gallavardin L., Aron M., Cahen P. *Arch. Mal. Coeur*, 1958, 51, 156. — 8. Goldberg L., Bristow J. a. o. *Circulation*, 1960, 21, 499. — 9. Korst O., Wasserburger R. *Am. Heart J.*, 1954, 48, 383. — 10. Moret P. *Helv. med. Acta*, 1960, 27, 228. — 11. Schacknow N., Spellman S., Rubin I. *Circulation*, 1954, 10, 232.

УДК 616.718.72

ЛЕЧЕНИЕ «ШПОР» ПЯТОЧНЫХ КОСТЕЙ ИНЪЕКЦИЯМИ ГИДРОКОРТИЗОНА

В. Е. Станкевич

Городская больница г. Йошкар-Ола (главврач — Г. М. Шафран)

Мы применяли инъекции гидрокортизона при пяточных шпорах и получили хороший результат.

Под нашим наблюдением было 45 мужчин и 61 женщина со «шпорами» пяточных костей, подтвержденными рентгенографически. В возрасте до 30 лет было 14, от 30 до 55 лет — 49 и старше — 43 больных.

У 16 больных было также плоскостопие, у 3 — деформирующий артроз 1-го плюснефалангового сустава.

Давность заболевания с момента появления первых клинических симптомов колебалась от нескольких недель до 12 лет.

43 больных ранее принимали различное физиотерапевтическое лечение, остальные не лечились.

Большинство больных жаловалось на колющие боли в области пяток, усиливающиеся при стоянии и ходьбе. Отмечалась локальная болезненность подошвенной или задней поверхности пятки.

Инъекции гидрокортизона производились в участок наибольшей болезненности с подошвенной или латеральной поверхности пяточной кости без предварительной анестезии. Вводили через день по 25 мг препарата. Курс лечения состоял из 3—5 инъекций. После первой инъекции у 25% больных боли в области пятки несколько усиливались, но обычно проходили на следующий день. У 28 больных боли исчезли после двух инъекций гидрокортизона, у 47 — после трех, у 20 — после четырех и у 11 — после пяти. Каких-либо осложнений не отмечалось.

Рецидив болей наступил через 4 месяца у 15 больных, через 6 месяцев — у 8, через 9 месяцев — у 30, остальные чувствуют себя хорошо.

Повторное лечение инъекциями гидрокортизона также оказалось эффективным.

УДК 616—927.7

ОБ ОДНОЙ ВСПЫШКЕ ПАРАТИФА А

А. Е. Резник и П. Н. Федоренко

Кафедра инфекционных болезней (зав.— проф. А. Е. Резник) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

В течение многих лет паратиф А в г. Казани встречался весьма редко, и то лишь в виде единичных, спорадических случаев. В ноябре 1963 г. на одном из предприятий города возникла вспышка паратифа А среди рабочих этого предприятия и рабочих обслуживавшей его строительной организации. Все больные были госпитализированы.

Как показало эпидемиологическое обследование, проведенное городской СЭС, вспышка имела один общий для всех случаев заболевания источник. Им оказалась здоровая работница столовой данного предприятия, у которой было обнаружено бактерионосительство палочки паратифа А. После отстранения этой сотрудницы от работы в пищеблоке новых случаев заболевания паратифом А не было. Всего под нашим наблюдением находилось 15 больных в возрасте от 19 до 40 лет.

Первая больная (Г., 38 лет) поступила в стационар на 8-й день болезни с жалобами на головную боль, высокую температуру, недомогание, боли в правой половине живота. Заболевание развивалось постепенно. На 8-й день болезни на коже туловища появилась розеолезная сыпь. Со стороны легких патологии не обнаружено. Отмечена относительная брадикардия. Печень и селезенка увеличены. Со стороны белой крови — нормоцитоз с анозофилией, в моче патологических изменений нет. В течение всего заболевания температура носила ремиттирующий характер. На 9-й день болезни из

крови высеяна палочка паратифа А. Первая же реакция Видаля с кровью этой больной на 9-й день болезни была положительна в титре 1:200 с О-антигеном брюшнотифозной палочки, и лишь на 14-й день — с живой культурой паратифа А, выделенной из крови этой больной (в том же титре). В дальнейшем роста титра не наблюдалось. На 28-й день болезни (в периоде реконвалесценции) титр р. Видаля с паратифозной А-культурой оставался прежним. Клинический диагноз: паратиф А. Течение без осложнений. Исход — полное выздоровление. Выписана из стационара через 21 день после нормализации температуры.

У 11 больных начало заболевания было острым: появлялся озноб, температура довольно быстро повышалась до 38—39°. У всех была головная боль разной степени выраженности, общее недомогание. У двух больных наблюдались катаральные явления. У 10 больных лихорадка носила ремиттирующий характер и у 5 была постоянною типа. Длительность лихорадочного периода у большинства больных составляла 10—14 дней. У 13 больных была розеолезная сыпь. У 3 больных она появилась с 6-го дня заболевания, у остальных — на более поздних сроках. У большинства больных сыпь была такой же, как при брюшном тифе, однако у двух она была довольно обильной и локализовалась как на туловище, так и на сгибательных поверхностях рук. У всех больных в период лихорадки было приглушение тонов сердца без заметного изменения его границ. У 6 больных, у которых заболевание протекало более тяжело, в разгар болезни развилась относительная брадикардия. Со стороны легких существенных изменений не наблюдалось. У большинства больных отмечалась склонность к запорам, но у 4 возникали кратковременные поносы. У большинства отмечалось небольшое увеличение печени и селезенки. У 12 больных констатирован нормоцитоз, у двух — лейкопения, у одного — умеренный лейкоцитоз. У 12 больных в разгаре заболевания наблюдалась анэозинофилия.

Таким образом, для клиники паратифа А характерно ремиттирующее течение лихорадки, что обычно редко встречается при брюшном тифе, и отсутствие лейкопении, типичной для брюшного тифа.

Предварительный диагноз паратифа А ставился нами на основании эпидемиологического анамнеза и особенностей течения болезни, окончательный — лишь после выделения из крови больного палочки паратифа А либо появления положительной реакции Видаля с живой культурой паратифозного А-микроба, выделенного от больного.

Диагноз паратифа А подтвержден бактериологически и серологически у 9 больных, у 6 — только серологически. Последняя группа больных поступила в стационар в более поздние сроки, с чем отчасти можно связать отрицательные результаты высева гемокультур. У 4 больных на 8—11-й дни болезни была получена положительная реакция Видаля с О-антигеном брюшнотифозной палочки в диагностических титрах, и лишь впоследствии при повторных исследованиях у них стали появляться положительные реакции агглютинации с культурой паратифа А, причем более отчетливые результаты получены с живой культурой паратифа А, выделенной от этих больных. Подобное явление наблюдали также А. Ф. Билибин, Н. С. Полянский, В. П. Петров, Л. М. Сойфер, которые указывают, что при паратифе А нередко появляется положительная агглютинация только с О-антигеном брюшнотифозного микроба.

У 9 больных паратиф А протекал в среднетяжелой форме, у 6 — легко. Лечение проводилось по общепринятому при тифо-паратифозных заболеваниях методу. Осложнений мы не наблюдали. У одного был непродолжительный рецидив заболевания.

УДК 616.981.49

О ВСПЫШКЕ САЛЬМОНЕЛЛЕЗА, ВНЕШНЕ СХОДНОЙ С ДИЗЕНТЕРИЕЙ

Т. А. Башкирев

(Казань)

Клиническая картина острых кишечных инфекций за последние десятилетия значительно изменилась. Широкое применение антибиотиков привело к появлению большого числа атипичных, стертых или легких, внешне сходных форм (брюшной тиф и паратифы, сальмонеллез и дизентерия). На сходство клинических проявлений гастроэнтероколитических форм дизентерии и сальмонеллезов, а также на трудности их распознавания указывает К. В. Бунин (1961) и другие авторы. Не случайно в настоящее время при госпитализации больных этой группы чаще всего фигурирует собирательный диагноз «острый энтероколит», без указания этиологии.

По суммарным данным за 10 лет, среди поступивших под наше наблюдение больных с диагнозом «энтероколит» у 66,2% установлена стертая форма острой дизентерии (Флекснера — у 4/5 и Зонне — у 1/5); у 3,8% — хроническая дизентерия Флекснера; у 7,5% — гастроэнтероколит сальмонеллезной природы; у 7,3% — протозойные инвазии (лямблиоз, в единичных случаях амебиаз, трихомониаз и балантидиоз); у 15,2%