

приспособлениями и спецодеждой; 3) контроль за качеством и исправностью ручных инструментов; 4) соблюдение санитарно-гигиенических требований; 5) механизация трудоемких работ; 6) санитарно-просветительная работа.

В результате этих профилактических мероприятий удалось за период с 1954 г. по 1959 г. включительно снизить микротравматизм в 2,7 раза и макротравматизм — в 3,2 раза.

Ю. К. Разумовский (ТАССР, Лениногорск). Несчастный случай при пользовании бытовым газом

14/I 1962 г. около 13 часов дня хозяйка квартиры включила газовую навесную колонку, и трое детей — М., 13 лет, С., 7 и В., 9 — стали купаться в ванне, заперев дверь изнутри.

Около 14 часов она позвала детей и постучала в дверь, но на стук никто не ответил. Она сорвала дверь с крючка и нашла детей лежащими в ванне лицом вверх, полностью погруженными в воду. Из газовой колонки текла вода, ванна была полна воды, и в воде плавали каловые массы. Она вынула детей из воды без признаков жизни. Скорая помощь констатировала смерть детей.

Комната, предусмотренная для ванной с санитарным узлом, не имела достаточной кубатуры и вентиляции.

17/I-62 г. при обследовании комнаты экспертизой установлено, что при работе газовой колонки происходит накопление продуктов сгорания газа, более предельно допустимого.

При вскрытии (15/I-62 г.) трупные пятна розово-красные, в отверстиях носа и рта мелкопузырчатая, слегка розоватая пена. Мышечная ткань ярко-красная. Общий вид всех внутренних органов ярко-розово-красный. Кровь жидкая, ало-красная. Легкие увеличены в объеме, с поверхности разреза стекает пенистая жидкость. Общее полнокровие внутренних органов. На слизистых и серозных оболочках экхимозы. Каких-либо отклонений от нормального строения органов у детей не обнаружено.

Химические пробы на СО крови, взятой из трупов детей, оказались положительными.

Судебно-медицинское исследование показало: отравление СО и другими продуктами сгорания нефтяного газа. Можно прийти к следующему выводу: при горении газовой колонки во время купания дети вместе с воздухом вдыхали и продукты неполного сгорания нефтяного газа, в том числе и СО, что вызвало тяжелое отравление у всех детей.

ОБЗОР

ЗАБОЛЕВАНИЯ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ЭНТЕРОВИРУСАМИ КОКСАКИ И ЕСНО

Проф. Н. Н. Спасский

Кафедра эпидемиологии (зав. — проф. Н. Н. Спасский)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

В группу энтеровирусов были объединены в 1957 г. вирусы полиомиелита, Коксаки и ЕСНО (Фондация США по полиомиелиту).

Вирусы Коксаки впервые выделены Доллдорф и Сиклс в 1948 г. и получили название по месту выделения — городу в штате Нью-Йорк. Характерным свойством вирусов Коксаки, резко отличающим их от остальных представителей группы, является патогенность для новорожденных мышат (но не для взрослых мышей). Вирусы Коксаки обладают патогенностью и для хомяков. У шимпанзе и резусов эти вирусы вызывают бессимптомную инфекцию с образованием специфических антител.

По различию патологических изменений у привитых мышей Доллдорф (1950) разделил вирусы Коксаки на группы А и В. В группу А отнесены штаммы, вызывающие у мышат общие деструктивные изменения скелетных мышц типа Шенкерского глинивого перерождения без поражения центральной нервной системы. В группу В вошли штаммы, вызывающие у мышей очаговые деструктивные изменения поперечно-полосатых мышц и поражения центральной нервной системы, а также печени, поджелудочной железы и жировой ткани. В типичных случаях при заражении мышей вирусами Коксаки гр. В развивается острый энцефаломиелит. Изменения в печени и поджелудочной железе носят воспалительный характер. В жировой ткани наблюдаются ограниченные некрозы в межлопаточной и шейной областях, в черепных жировых долях и редко — в брыжейке (Мельник, Кернен, 1955).

Известно 30 серологических типов (25 гр. А и 5 гр. В) вирусов Коксаки, устанавливаемых по реакции нейтрализации в опытах на мышах или в тканевых культурах. Вируснейтрализующие антитела образуются после инфекции человека (включая

бессимптомную) или в результате иммунизации животных. Можно получить сыворотки высокого титра (Мэкри, 1959).

Размеры вирусов Коксаки — 10—38 миллимикрон в диаметре.

Вирусы ЕСНО получили название от начальных букв английских слов, характеризующих их основные свойства, — Enteric, Cytopathogenic, Human, Orphan — кишечные, цитопатогенные, человеческие, сиротствующие, то есть не являющиеся возбудителями определенных заболеваний (Фондация США по полиомиелиту, 1955). Вирусы ЕСНО выделяются из фекалий, фарингеальных экссудатов и спинальной жидкости в культурах тканей обезьян (яички, почки) и человека (яички, почки, амнион, фаллопиевы трубы, эмбриональное легкое и эмбриональная кожно-мышечная ткань). Из центральной нервной системы вирусы ЕСНО выделяются редко (Ферлинд, 1958). Дегенеративные изменения клеток в тканевых культурах, зараженных вирусами ЕСНО, наступают медленно и носят относительно незначительный характер. По реакции нейтрализации иммунными сыворотками цитопатогенного действия в тканевых культурах вирусы ЕСНО дифференцируются на 24 типа. Животные, в том числе и новорожденные мыши, не восприимчивы к вирусам ЕСНО. Только некоторые штаммы типа 9 иногда вызывают поражения новорожденных мышей, подобно вирусам Коксаки А, и тип 10 дает у новорожденных мышей изменения такие же, как вирусы Коксаки В.

Размеры вирусов ЕСНО — 25—35 миллимикрон в диаметре.

Первоначально вирусы Коксаки и ЕСНО были обнаружены при полиомиелите, преимущественно при непаралитических формах у маленьких детей (Доллдорф, Сиклс, 1948; Тобин, 1953; Роббинс, Эндерс, Уэллер, Флорентино, 1951; Риордан, Лединко, Мельник, 1952). Затем установлено, что они могут выделяться при некоторых других болезнях и от здоровых людей. От здоровых людей эти вирусы выделяются только непродолжительное время. Выделение чаще при плохих жилищных и общесанитарных условиях. Поэтому вирусы Коксаки и ЕСНО не могут быть отнесены к нормальным обитателям кишечника (Гортсман, 1958; Хсиунг, Мельник, 1958).

Этиологическое значение вирусов Коксаки и ЕСНО при ряде заболеваний обосновывается обнаруживанием одного определенного типа у большого количества больных, при редком выделении его в том же месте от здоровых, и нарастанием у переболевших вируснейтрализующих антител.

Установленная связь энтеровирусов с различными заболеваниями показана в следующей таблице:

Заболевания	Возбудители
Асептический менингит	Коксаки А-4, 7, 9; Коксаки В-1, 2, 3, 4, 5; ЕСНО — 2, 3, 4, 5, 6, 7, 9, 12, 14, 16, 21.
Эпидемическая плевродиния	Коксаки В-1, 2, 3, 4, 5.
Герпангина	Коксаки А-2, 4, 5, 6, 8, 10.
Диаррея	ЕСНО — 2, 7, 8, 10, 11, 12, 14, 18, 19.
Миокардит новорожденных	Коксаки В-2, 3, 4.

Асептический менингит, по данным Мэкри (1959) и Баронян, Гайлонской, Григорян (1961), широко распространен во всем мире с 1954 г. Мэкри считает, что асептический менингит вообще представляет из себя наиболее частое клиническое проявление инфекции энтеровирусами полиомиелита, Коксаки и ЕСНО. Болезнь обычно протекает благоприятно и редко дает осложнения. Начало заболевания может быть внезапным или постепенным. Ранние симптомы — повышение температуры, сильная головная боль, тошнота и боль в животе. Через 1—2 дня часто появляются ригидность шеи или спины и рвота. Реже наблюдаются кашель, ангина, боль в спине, сонливость, светобоязнь, опухание лимфатических узлов. Температура тела повышается, иногда до 40°. Лихорадка держится 3—9 дней, часто двухфазная (Мельник, Кернен, 1955). Иногда бывает эритематозная макуло-папулезная сыпь. Признаки слабости мышц выражены неясно. Рефлексы остаются нормальными. В спинальной жидкости — небольшой плеоцитоз и небольшое увеличение содержания белка. Выделение вирусов удается из фекалий, глотки и спинальной жидкости.

Эпидемиологически для асептического менингита характерны: 1) высокая contagiousность, 2) широкая диссеминация инфекции по месту эпидемии, 3) летне-осенняя сезонность, 4) преимущественное поражение детей и подростков (до 80%) (Баронян, Гайлонская, Григорян, 1961).

До 1958 г. в СССР не было крупных вспышек асептического менингита. Во второй половине мая 1958 г. в Приморском крае началась обширная эпидемия асептического менингита, которая описана Бароняном, Гайлонской и Григоряном.

Эпидемическая миалгия, или плевродиния, называется также Борнхольмской болезнью по острову в Балтийском море, где эпидемия этого заболевания была подробно описана Сильвестом в 1933 г. Внезапно повышается температура, обычно с ознобом; появляются сильные мышечные боли в нижней части груди, в подреберье, подложечной области, реже — в других частях живота, в туловище или конечностях. Рвущие боли в мышцах усиливаются при движениях и дыхании, больные принимают вынужденное положение. Иногда наблюдается ригидность шеи или спины. В неко-

торых случаях вначале возникает боль при движении глаз и в голове. Отмечаются гиперемия зева и припухание лимфатических узлов. Болезнь продолжается от 2 дней до 2 недель. Лихорадка и приступы болей могут иметь двухфазный характер. Количество лейкоцитов в крови обычно нормальное, но иногда бывает увеличенным или уменьшенным. РОЭ — нормальная или ускоренная. Течение болезни благоприятное. Изредка бывают осложнения плевритом и орхитом. Посредством интраназального введения вирусов Коксаки В, пассированных через новорожденных мышей, удалось вызвать заражение людей.

Болезнь может иметь эпидемическое распространение. В мае 1958 г. в Венгрии эпидемия охватила более 40 000 человек. Около 50% больных были в возрасте до 15 лет. Умерло 4 грудных ребенка. Был выделен вирус Коксаки В-3 (Руднай, 1960). Имеются сообщения об этой клинической форме энтеровирусной инфекции и в нашей стране (К. В. Шалупенко, В. В. Грищенко, Е. А. Шаповаленко, С. С. Филиппская, 1961; А. М. Шапиро, 1961).

Герпангина характеризуется своеобразными серовато-белыми папулами или пузырьками на гиперемизированной слизистой глотки. Поражения обычно располагаются на передних складках зева, реже — на миндалинах, но могут иногда локализоваться также в нёбе, языке, очень редко — на деснах и в других местах полости рта. Вначале папулы или пузырьки имеют 1—2 мм в диаметре и окружены красным ободком. Через 2—3 дня пузырьки, несколько увеличившись в объеме, теряют оболочку, обнажаются эрозии. Повышенная температура (иногда до 40,5°) держится 3—4 дня. У некоторых бывает рвота, боли в животе. Длительность заболевания — 3—6 дней. В нашей стране описаны ограниченные вспышки герпангины (М. Ф. Смирнова, Г. Х. Шайхет, В. Н. Середя, 1957; К. В. Шалупенко, В. В. Грищенко, Е. А. Шаповаленко, С. С. Филиппская, 1961).

Диаррея маленьких детей энтеровирусной этиологии наиболее подробно изучалась впервые Рамос-Альварес и Сэбин в 1958 г. Авторы от больных детей одинаково часто выделяли вирусы полиомиелита и Коксаки, но значительно чаще — разные типы вирусов ЕСНО. Так же часто высевались энтеропатогенные типы кишечной палочки, иногда одновременно с вирусами ЕСНО. Авторы пришли к выводу, что диаррея может вызываться энтеровирусами, патогенными бактериями или комбинацией тех и других. Эйхенвальд, Абабио, Арки и Гартман (1958) подтвердили с помощью реакции нарастания вируснейтрализующих антител этиологическую роль 18-го типа вирусов ЕСНО. Есть сообщение о возникновении острого гастроэнтерита у 3 человек в результате лабораторного заражения культурой 11-го типа вирусов ЕСНО (Клейн, Лернер, Файнленд, 1960). За последние годы вспышки энтеровирусной диареи описаны многими исследователями в различных странах (Бергамини, Бонетти, 1960; Феличи, Арчетти, Русси, Белокчи, Марци, 1962). У нас это заболевание изучалось В. М. Ждановым. Болезнь характеризуется, по данным этого автора, внезапным началом, лихорадкой, тошнотой, рвотой, поносом, общей слабостью. Выздоровление наступает через 3—5 дней (1960).

Миокардит энтеровирусной этиологии встречается преимущественно у новорожденных и протекает очень тяжело, часто со смертельным исходом (Жеар, 1958; Ферлинде, Тонгерен, Крет, 1956; Кибрайк, Бениршке, 1956). Баш, Серэнж, Бокэ в 1961 г. собрали сообщения в литературе о 71 случае энтеровирусного миокардита. Мэкри пишет, что при вскрытии трупов детей, умерших от этой болезни, энтеровирусы были выделены прямо из сердечной мышцы. Имеются данные о возможности трансплацентарной инфекции, так как у матерей заболевших новорожденных обнаруживаются соответствующие вируснейтрализующие антитела (Вудвод, Мак Крамб, Кейри, Того, 1960). Редкие случаи энтеровирусного миокардита у детей старшего возраста и у взрослых описаны Хозье, Ньютоном (1958) и Конолли (1961).

Помимо клинически достаточно выраженных заболеваний, энтеровирусы Коксаки и ЕСНО могут вызывать неопределенные лихорадочные состояния с макуло-папулезной или везикулезной сыпью, иногда с симптомами поражения дыхательных путей (Мак Аллистер, 1960; Лернер, Клейн, Файнленд, 1960).

Возможно также вирусоносительство. По данным Рамос-Альварес, у здоровых детей энтеровирусы обнаруживаются в возрасте от 1 года до 4 лет в 5,2%, от 5 до 9 лет — в 2,6% и от 10 до 14 лет — в 0,2%. У больных вирусы выделялись до 7 недель. Лепов, Корвер и Роббинс (1960) во время вспышки энтеровирусной инфекции обнаружили носительство вируса ЕСНО-9 в 17% и Коксаки-В-4 и В-5 — в 41%. Шекоян при трехкратном обследовании 304 здоровых детей в возрасте от 6 месяцев до 8 лет обнаружила носительство энтеровирусов в 17,1%. Весной и летом вирусоносительство устанавливалось значительно чаще.

Доллдорф и Вейгенд (1958) обращают внимание на то, что часто наблюдается одновременное распространение вирусов полиомиелита и Коксаки. В опытах заражения обезьян аттенуированным вирусом полиомиелита с последующим введением им вируса Коксаки А-14 получены параличи. В отдаленности каждый из этих вирусов не вызывал параличи. Выводится предположение, что паралитический полиомиелит может возникнуть в результате суммации инфекций такого рода вирусами. Поэтому авторы рекомендуют проявлять осторожность при прививках детей аттенуированными штаммами вируса полиомиелита («живой вакциной») при распространении вирусов Коксаки А.

Лабораторная диагностика энтеровирусной инфекции осуществляется выделением в тканевых культурах вируса из фекалий, носоглотки, крови, спинальной жидкости, заражением новорожденных мышей и установлением нарастания вируснейтрализующих антител в сыворотках при повторных исследованиях в начале заболевания и в период выздоровления.

Специфического лечения пока нет. Используются лишь симптоматические приемы лечения.

Профилактика энтеровирусных заболеваний требует самого строгого проведения всего комплекса мероприятий против кишечных инфекций, особенно в детских учреждениях. Имеется подробная инструкция МЗ РСФСР по борьбе с энтеровирусными инфекциями.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баронян О. В., Гайлонская И. Н., Григорян И. К. Сов. мед., 1961, 1.—2. Жданов В. М. Эпидемиология, 1961.—3. Мельник Д. Ж., Кернен Э. Вирусные и риккетсиозные инфекции человека. Группа Коксаки. 1955.—4. Смирнова М. Ф., Шайхет Г. Х., Середа В. Е., Василенко С. М. Врач. дело, 1957, 9.—5. Шалупенко К. В., Грищенко В. В., Шаповаленко Е. А., Филиппская С. С. Сов. мед., 1961, 1.—6. Шапиро А. М. Там же.—7. Шекоян Л. А. Вопросы вирусол., 1961, 1.—8. Bach C., Seringe P. B., Bocquet L. Sem. Hop. Paris, 1961, 60.—9. Bergamini F., Bonetti F. Мед. реф. ж. 1961, III, 9.—10. Conolly J. H. Brit. med. J., 1961, 5229.—11. Dailldorf G., Bull N. G. Akad. Med., 1950, 26.—12. Dailldorf G. J. exp. med., 1957, 106, 69.—13. Dailldorf G., Sickles G. M. Science, 1948, 108, 61.—14. Dailldorf G., Weigand H. J. exp. med., 1958, 108, 605.—15. Eichenwald H. F., Ababio A., Arky A. M., Hartman A. P. J. Amer. med. Ass., 1958, 116, 1563.—16. Felici A., Archetti I., Russi F., Bellocchi C., Marzi T. Arch. ges. Virusforsch., 1962, 11, 4.—17. Hortsman D. M. Arch. intern. Med., 1958, 102, 115.—18. Klein J. O., Lerner A. M., Finland M. Amer. J. med. science, 1960, 6.—19. Lepow M. L., Corver D. N., Robbins K. C. Pediatrics, 1960, 1.—20. Lerner A. M., Klein J. O., Finland M. Мед. реф. ж., 1961, III, 8.—21. Macrae A. D. Brit. med. bull., 1959, 3.—22. Mc Allister R. M. Мед. реф. ж., 1961, III, 8.—23. Nation Fondation for Infant. Paralysis. Science, 1957, 122, 1187.—24. Ramos-Alvarez M., Sabin A. B. Amer. J. publ. Health., 1956, 46, 295; J. Amer. med. Ass., 1958, 167, 147.—25. Riordan J. T., Ledinko N., Melnick J. L. Amer. J. Hyg., 1952, 55, 339.—26. Robbins F. C., Enders J. F., Florentino G. L. Amer. J. Hyg., 1951, 54, 286.—27. Rudnai O. Мед. реф. ж., 1961, III, 3.—28. Schultz-Trautmann. Infektionskrankheiten, 1957, 218.—29. Tobin J. O. H. Brit. med. bull., 1953, 9.—30. Tyrrell D. A. I., Clarke S. K. K., Heath K. B., Curran R. C., Beswick T. S. L., Wolman L. Brit. J. exp. path., 1958, 39, 178.—31. Verlinde J. D. Fourth. Internat. Poliomyelitis Conference, 1958, 235.—32. Woodward Th. E., Mc Crumb F. K., Carey T. N., Togo I. Ann. intern. med., 1960, 6.

Поступила 10 декабря 1962 г.

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

РОЛЬ СКОРОЙ ПОМОЩИ И САНИТАРНОЙ ПРОПАГАНДЫ ПРИ ОСТРЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Канд. мед. наук М. А. Мессель

Ленинградская станция скорой медицинской помощи (главврач — В. Н. Голяков) и объединение больницы им. В. И. Ленина (главврач — К. А. Шеломенцева)

Среди обслуживаемых станциями скорой помощи известный процент занимают больные с острыми заболеваниями органов брюшной полости. Основная и главная задача врача скорой помощи сводится прежде всего к распознаванию таких заболеваний и срочной госпитализации, ибо их исход зависит от своевременного оперативного вмешательства, или, иначе говоря, своевременной госпитализации.

Последнее обстоятельство отчетливо подтверждается данными Ленинградского научно-исследовательского института скорой помощи. Эти данные показывают, что смертность от острого аппендицита у оперированных в первые 12 часов едва достигала 0,1%; прободные язвы желудка, оперированные в первые 6 часов после прободения, давали 2,9% смертности; при ущемленных грыжах, если операция сделана в первые 12 часов, смертность составляла 1,9%; при оперативном вмешательстве по поводу острой кишечной непроходимости по истечении 6—8 часов от начала заболевания смертность не превышала 6%.