

куррентных заболеваний, СРБ мог иногда исчезать из крови. При обострениях СРБ появлялся в крови вновь и часто в больших концентрациях.

Геморрагический капилляротоксикоз. СРБ выявлен в ничтожных количествах лишь у 3 из 11 обследованных, у них были обильные геморрагии на коже нижних конечностей и полиартралгии. Абдоминальные формы у наших больных не встречались. Создается впечатление, что при обычном течении простой пурпуры СРБ обнаруживается редко.

6. СРБ при некоторых заболеваниях желез внутренней секреции. Базедова болезнь. СРБ в незначительных концентрациях найден у 6 из 52 больных тиреотоксикозом. Тщательное обследование позволило диагностировать у них очаги хронической инфекции (тонзиллиты, аднекситы и др.). У большинства же больных базедовой болезнью СРБ в крови отсутствовал, что, по нашему мнению, имеет важное значение для дифференциальной диагностики между ревмокардитом без порока сердца и начальными проявлениями тиреотоксикоза. Нами было показано (В. Н. Латыш, 1962), что среди больных ревматизмом в активной фазе СРБ выявлялся почти в 90%.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Опыт применения пробы на СРБ у 883 больных с 30 различными нозологическими формами показывает, что этот патологический белок обнаруживается при заболеваниях, в основе которых лежит воспалительный, деструктивный или некробиотический процесс. Содержание СРБ зависит от остроты (тяжести) и обширности болезнетворного процесса. Постановка пробы в более ранние сроки со дня развития заболевания позволяет чаще и в больших количествах выявлять СРБ.

Оценка пробы должна базироваться на клинической картине основного заболевания с учетом возможных осложнений и сопутствующих очагов хронической инфекции, при которых СРБ также может появляться в крови в незначительных концентрациях.

Простота постановки и сравнительно высокая чувствительность позволяют рекомендовать пробу на СРБ (микропреципитационным методом) не только в клинической, но и в поликлинической практике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Латыш В. Н. Тр. Военно-мед. ордена Ленина академии им. С. М. Кирова, Л., 1960, т. 115; К диагностической ценности некоторых иммунологических показателей и т. н. «острофазовых» реакций при ревматизме. Автореф. канд. дисс., Л., 1962. — 2. Пашинин П. М. Лаб. дело, 1961, 5. — 3. Anderson H. C., McCarty M. Am. J. Med., 1950, 8, 445.

УДК 616.155.35—616.9

ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭОЗИНОФИЛЕЗ

П. Н. Федоренко и В. Я. Давыдов

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

В последние годы в отечественной и зарубежной литературе описано сравнительно небольшое количество лихорадочных заболеваний неясной этиологии, протекающих с наличием гиперэозинофилии (до 50—80% эозинофилов) (Valledor, 1944; С. А. Ханецкая, 1949; Л. Д. Гриншпун, 1958). У описываемых больных авторы не выявили глистной инвазии или других заболеваний (эозинофильных инфильтратов, лимфогранулематоза и др.), с которыми можно было бы связать гиперэозинофилию.

Основываясь на наличии лихорадки, интоксикации, цикличности течения болезни и отсутствии других причин гиперэозинофилии, Валледор, наблюдавший 9 таких больных, высказал мнение об инфекционном происхождении заболеваний. И. А. Кассирский в 1958 г. предложил называть такие заболевания «инфекционным эозинофилезом» (по аналогии с инфекционным мононуклеозом). А. И. Титова (1960) и Ю. В. Вишневский (1961), курировавшие единичных подобных больных, также считают, что это заболевание инфекционной природы, и диагноз «инфекционный эозинофилез», по их мнению, вполне приемлем.

Обследуя в observational отделении I инфекционной клинической больницы г. Казани лихорадочных больных, мы в 1964 г. у 3 пациентов обнаружили гиперэозинофилию. После тщательного клинико-лабораторного обследования был поставлен клинический диагноз: инфекционный эозинофилез. Примечательно, что 2 больных

были из одной семьи (мать и сын) и заболели одновременно. Клиника инфекционного эозинофилии наших больных была довольно своеобразной. У всех заболевание началось остро с повышения температуры до 38—39° и сочеталось с признаками общей интоксикации (головная боль, слабость, понижение аппетита, ухудшение сна). В первые дни болезни отмечался легкий катар верхних дыхательных путей. На 4—5-й день болезни на коже туловища и конечностей у всех больных появлялась обильная пятнисто-папулезная (а у одного частично и петехиальная) сыпь. К 13—15-му дню болезни она исчезала, не оставляя пигментации. В периферических лимфоузлах изменений не было. В легких патологии также не определялось. У всех больных в разгаре болезни отмечалось приглушение тонов сердца, пульс по частоте соответствовал температуре. Язык был слегка обложен. Со стороны органов брюшной полости существенных отклонений от нормы не наблюдалось.

В разгаре болезни была кратковременная задержка стула. Мочеотделение не нарушалось. Общее состояние больных было не тяжелым, хотя температура до 6—10-го дня болезни была выше 38°. В дальнейшем явления интоксикации уменьшались, состояние больных улучшалось, температура литически снижалась и к 17—19-му дню болезни достигала нормы. Осложнений не было.

Характерны изменения в крови. У всех больных на 5—7-й день болезни определялась небольшая лейкопения (4800) или нормоцитоз (6—8 тыс.). РОЭ была в пределах 11—18 мм/час. Количество эозинофилов в этот период было нормальным (1—4%).

К 12-му дню болезни лейкоцитоз повышался до 10—16 тыс., а количество эозинофилов — до 42—51%. К моменту выписки количество лейкоцитов равнялось 5—8 тыс., а эозинофилов — 10—30%.

Посевы крови были стерильными. Повторные серологические и бактериологические исследования крови на тифо-паратифозные заболевания давали отрицательный результат. В моче патологических изменений не было. Яйца гельминтов в кале не обнаруживались. При дуоденальном зондировании лямблий не находили. Рентгенография грудной клетки и мышц не выявила трихинеллеза или эхинококкоза.

Лечение: СаСl₂, витамины С и гр. В, сердечно-сосудистые средства, анальгетики.

Все 3 больных выписаны в хорошем состоянии на 23—26-й день от начала заболе-

ЛИТЕРАТУРА

1. Вишневский Ю. Б. Педиатрия, 1961, 7. — 2. Гриншпун А. Д. Больные эозинфилией крови и их клинико-диагностическое значение. Медгиз, М., 1962. — 3. Титов А. И. и Потанин Н. В. Сов. мед., 1960, 11.

УДК 616.834.2—614.29

О ДИАГНОСТИКЕ И ЭКСПЕРТИЗЕ ТРУДОСПОСОБНОСТИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ СПИНАЛЬНОЙ АМИОТРОФИИ

А. Ю. Макаров

*Неврологическое отделение (зав. — доц. П. А. Маккавейский) Ленинградского
научно-исследовательского института экспертизы трудоспособности
и организации труда инвалидов*

Правомерность выделения хронической прогрессирующей спинальной амиотрофии взрослых Дюшенна — Арана как самостоятельной нозологической формы, клинические проявления заболевания и дифференциальная диагностика его до сих пор обсуждаются в литературе. Окончательно не установлена этиологическая специфичность этой формы, в частности отношение ее к эпидемическому и клещевому энцефалиту, к хроническому переднему полиомиелиту; дискутируется вопрос о клиническом сходстве и отличии хронической прогрессирующей спинальной амиотрофии от амиотрофического бокового склероза и передне-рогового варианта сирингомиелии.

Необходимость четкой дифференциальной диагностики, особенно с боковым амиотрофическим склерозом, правильной оценки клинических особенностей и течения заболевания создает ряд трудностей для решения вопросов трудоспособности и трудоустройства больных хронической прогрессирующей спинальной амиотрофией. Между тем экспертиза трудоспособности при этом заболевании практически не изучалась.

За последние годы мы наблюдали 11 больных с хронической прогрессирующей спинальной амиотрофией. Настоящее сообщение касается 10 чел., обследованных более подробно.

Основанием для отнесения заболевания к описываемой форме мы считали прежде всего наличие характерных клинических проявлений — мышечных атрофий, сопровож-