

С. А. Рабкина (Челябинск). Влияние гриппозной инфекции на напряженность антитоксического иммунитета и заболеваемость дифтерией у привитых детей

По мнению ряда авторов, напряженность иммунитета против дифтерии резко падает после перенесенных инфекционных заболеваний, в частности гриппа. Для уточнения этого вопроса в марте—апреле 1962 г. мы 1252 детям в возрасте от 7 до 12 лет через 6 месяцев после первично поставленной реакции Шика (у всех отрицательной), спустя 1 $\frac{1}{2}$ —2 месяца после перенесенного гриппа, повторно поставили реакцию Шика. Оказалось, что только у 7 детей можно было связать падение иммунитета к дифтерии (до слабо положительной реакции Шика) с перенесенной гриппозной инфекцией.

Нами проанализирована также заболеваемость гриппом и дифтерией за 1961—62 гг. При этом было установлено, что в 1962 г., по сравнению с 1961 г., заболеваемость гриппом выросла в 3,5 раза, заболеваемость дифтерией упала с 1,3 до 0,43 случая на 10 тыс. населения.

На основании проведенных наблюдений мы заключаем: перенесенная гриппозная инфекция почти не оказывает никакого влияния на характер искусственно приобретенного антитоксического иммунитета против дифтерии у правильно привитых детей.

Не установлено никакой связи между повышением общего уровня заболеваемости гриппом и дифтерией.

Состояние заболеваемости дифтерией и напряженности противодифтерийного иммунитета находится в прямой зависимости от своевременно и качественно проведенных противодифтерийных прививок.

Ю. К. Разумовский (Лениногорск). Пищевая интоксикация условнопатогенными микробактериями

В литературе имеются указания на эпидемические вспышки, вызванные загрязнением пищевых продуктов кишечной палочкой, вырабатывающей сильный теплостойчивый эндотоксин.

Приводим наше наблюдение.

Около 17 час. 30/XII 59 г. в магазине № 15 г. Лениногорска было куплено 200,0 халвы. Половину халвы скушал мальчик 6 лет, несколько меньше — девочка 7 лет и остатки — мать мальчика.

Через 30—40 мин мать почувствовала тошноту, слабость и небольшую боль в верхней части живота. Заподозрив отравление, она вызвала рвоту. Через 2—2,5 часа слабость и боли в животе усилились, появилась головная боль и самостоятельная рвота желто-зеленым содержимым. Вечером был жидкий стул. К утру следующего дня все эти явления прошли.

У девочки появились те же симптомы и она также вызвала рвоту. Вечером неоднократно была самостоятельная рвота желто-зеленым содержимым. Ночь спала с перерывами, жаловалась на головную боль. К утру состояние ухудшилось, снова была рвота и жидкий стул. В 7 час. 30 мин доставлена в больницу.

Кожные покровы бледные. Пульс 92, удовлетворительного наполнения и напряжения. Тоны сердца чистые. В легких патологии не обнаружено. Живот мягкий. Печень и селезенка не увеличены. При поступлении стул в незначительном количестве, жидкий. В 9 часов утра 31/XII состояние резко ухудшилось, появились сонливость, холодный пот, вялость, сознания не теряла. Промыт желудок. В промывных водах — частицы халвы и слизь.

Через несколько часов состояние улучшилось. С 3/I-60 г. состояние стало удовлетворительным, и 9/1 выписана. Температура все время была нормальной.

У мальчика начало заболевания протекало так же, однако от вызова рвоты он отказался и через 2—2,5 часа появилась самостоятельная рвота. Вечером и ночью рвота повторялась. Нарастала слабость, усилилась головная боль и боль в животе. Ночью был стул жидкий, желто-зеленый. В 4 часа утра проснулся, самостоятельно не мог встать. Вскоре появилась мелкая дрожь, перестал отвечать на вопросы, затем появились беспорядочные движения. Вызванная скорая помощь около 5 час. утра застала ребенка мертвым.

Анатомический диагноз: Катаральный гастрит. Некротический энтероколит. Очаговая интерстициальная пневмония. Фолликулярная гиперплазия селезенки. Зернистая дистрофия печени, почек и сердца. Общее венозное полнокровие.

А. А. Ахметзянов (Удм. АССР). Влияние пневмoperitoneума и искусственного пневмоторакса на секрецию желудочного сока

Нами обработаны истории болезни больных, у которых анализ желудочного сока совпал с началом лечения коллапсoterапией и повторно желудочная секреция обследовалась в период их лечения поддуваниями. Желудочный сок брался утром через

1 час после завтрака Эвальд-Боаса. Обследуемые больные в период анализа желудочной секреции получали только коллапсотерапию (поддувание) по поводу туберкулеза легких. Всего нами изучено 12 больных, которым анализ желудочного сока проводился 3—4 раза. Больные поддувались в грудную полость через 7—10 дней по 500 мл воздуха и в брюшную полость — 800 мл. Из 12 больных 2 поддувались в грудную полость и 10 — в брюшную. Возраст больных от 25 до 45 лет. Мужчин было 3, женщин — 9.

У 7 больных кислотность после каждого поддувания повышалась в пределах от 42—78 (в среднем 58) до 54—106 (в среднем 86) — общая, и от 22—59 (в среднем 34) — до 26—56 (в среднем 38) — свободная.

У 5 больных вначале кислотность снижалась от 32—84 (в среднем 48) до 24—72 (в среднем 37) — общая и от 16—58 (в среднем 23) до 0—40 (в среднем 11) — свободная; а затем кислотность повышалась на 7—10 день после поддуваний до 46—76 (в среднем 48) — общая и до 0—36 (в среднем 22) — свободная. У отдельных больных общая кислотность доходила до 106, свободная — до 55, связанная — до 51 и снижалась общая до 24, свободная и связанная соляная кислота до 0. Общее состояние больных было удовлетворительное, жалобы в период поддувания на желудок (тошнота, изжога, потеря аппетита и другие чувства) не предъявлялись, наоборот, больные отмечали улучшение аппетита.

У всех больных после применения пневмоторакса, пневмоперитонеума, за исключением первых дней после поддуваний, определяется улучшение секреции желудочно-го сока. Эти колебания кислотности, вызванные поддуванием, хорошо переносятся больными.

ОБЗОР

УДК 616—007—053.1

ТОКСИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ В ВОЗНИКНОВЕНИИ ВРОЖДЕННЫХ АНОМАЛИЙ КОНЕЧНОСТЕЙ

P. A. Зулкарнеев

Кафедра ортопедии и травматологии (зав.— проф. Л. И. Шулутко)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

В последние годы в отечественной и зарубежной литературе появилось большое число работ, посвященных генезу, клинике и профилактике врожденных деформаций конечностей. Различают наследственные (генетические) и приобретенные (перистатические) аномалии развития плода (5, 9). Первые чаще возникают в результате изменений (мутаций) хромосомного аппарата половых клеток.

По современным взглядам, хромосомы половых клеток состоят из молекулярных цепей дезоксирибонуклеиновых кислот, порядок нуклеотидов в которых и определяет стойкие наследственные признаки. Под влиянием различных, малоизученных причин возникают изменения в хромосомах половых клеток родителей, которые и приводят, по мере формирования зародыша, к возникновению тех или иных деформаций конечностей.

В последнее время удалось выяснить, что многие аномалии конечностей, ранее относившиеся к наследственным, возникают в результате воздействия на зародыш внешних факторов (42, 9).

Изучению этого вопроса способствовал трагический эксперимент с использованием талидомида у беременных женщин в странах Западной Европы, повлекший за собой появление тысяч детей с деформациями конечностей. Талидомид (продукт конденсации дикетопиперидина с имидогруппой фталимида) был синтезирован в 1954 г. в одной из лабораторий фирмы Грюненталь в Западной Германии. Клиническое применение при эпилепсии оказалось безуспешным. Вскоре же использование талидомида в качестве снотворного средства и средства, способного снимать тошноту у беременных, приобрело довольно широкий размах в странах Западной Европы, некоторых странах Азии и Америки. Каждая из частных фирм давала этому препарату свое название и широко рекламировала его как новейшее средство. Рекомендовали его в комбинации с другими средствами против простуды, гриппа, невралгии, астмы, кашля и т. д. Наиболее часто применялся талидомид в первый период беременности у женщин.

В течение 1960 г. в клиники ряда городов Западной Германии стали поступать новорожденные с деформациями конечностей. Доктор Лениц в 1961 г. в происхождении этих деформаций заподозрил талидомид.

В настоящее время известно большое число работ, посвященных анализу клинических наблюдений за детьми с фокомелиями в результате приема матерью талидомида (10, 17, 26, 28, 33). В ряде работ разбираются единичные случаи фокомелий (20, 22, 25,