

ние и дал конкретные рекомендации. Пломбирование корневых каналов он назвал манипуляцией, от которой зависит успешный исход при лечении периодонтитов. Лучшим материалом для пломбирования корневых каналов он считает фосфат-цемент. Использование спиральных каналонаполнителей упрощает технику пломбирования корневых каналов фосфат-цементом. Перед пломбированием каналов за верхушечное отверстие рекомендуется вводить биомидии. Применение паст показано в исключительных случаях — при лечении многокорневых зубов с плохо проходимыми каналами. При острых периодонтитах он рекомендует дополнять лечение введением антибиотиков в мягкие ткани на уровне верхушек корней.

Доц. Я. Л. Фридман в докладе о патологии и диагностике хронических верхушечных периодонтитов на основании клинико-рентгеноморфологических данных пришел к выводу, что рентгенологические и патогистологические диагнозы не совпадают в 26,5% случаев. Эти несоответствия особенно часто наблюдались им при фиброзном периодонтите. Клинико-рентгенологически возможно дифференцировать только две формы хронических верхушечных периодонтитов: гранулематозную и гнойную.

Доц. М. И. Грошиков при экспериментальном хроническом периодонтите у собак сравнивал способы пломбирования корневых каналов фосфат-цементом, меченым изотопами кальция и фосфора. Радиоавтография показала, что при заапикальном пломбировании радиоактивный фосфор и кальций определяются на большем протяжении в окружающей костной ткани, чем при пломбировании до верхушки.

Диффузия радиоактивного кальция и фосфора в окружающие околозубные ткани показывает, что затвердевшая пломбировочная масса не индифферентна по отношению к тканям пародонта.

Доц. Г. Д. Овруцкий (Казань)

ПЕРВЫЙ ВСЕРОССИЙСКИЙ СЪЕЗД НЕВРОПАТОЛОГОВ И ПСИХИАТРОВ

(23—27 октября 1962 г., Ленинград)

На съезде были обсуждены проблемы нервных и психических заболеваний инфекционного происхождения у взрослых и детей, а также гериатрии и диспансеризации лиц пожилого возраста. Присутствовало 608 делегатов (350 психиатров, 246 невропатологов, 12 физиологов и патологоанатомов).

По проблеме *нейроинфекций* было представлено 80 докладов 141 автором.

С общей характеристикой группы нейроинфекций выступали члены-корреспонденты АН СССР проф. Н. И. Гращенко, проф. А. А. Смородинцев, проф. А. Г. Панов и другие.

Н. И. Гращенко, отмечая изменчивость нейротропных вирусов в сторону доброкачественности и патогенности, говорил, что во взаимоотношениях микро- и макроорганизма нельзя переоценивать роли того и другого, памятуя об их эволюции. К входным воротам нейроинфекций он отнес респираторно-дыхательные пути (гриппозный энцефалит), желудочно-кишечный тракт (полиомиелит, двухволновый энцефалит), периферический кровоток (клещевой, малярийный энцефалиты). Однако входные ворота, по его мнению, решающего значения не имеют, так как вирус дает общеорганическое заболевание. Общим для всех нейроинфекций, в том числе и для вируса полиомиелита, является гематогенный путь. Может быть и перинейральное лимфораспространение нейроинфекции. В этих случаях только раннее назначение лечения, до проникновения вируса в нейрон, может быть успешным. Остановившись далее на репродукции вирусов в нервной клетке и инкубационном периоде, Н. И. Гращенко отметил две фазы в развитии заболевания: инфекционную и энцефалитическую. Инфекционная фаза имеется и в случаях молниеносного течения, но поглощается энцефалитической. Развитие энцефалитического процесса зависит от быстроты проникновения вируса через гемато-энцефалический барьер. Существенное значение имеют два барьера: эндотелий стенок капилляров и барьер глиозных клеток, которые не допускают инфекцию к нейронам. Говоря о патогенезе, докладчик сообщил, что в механизме одержания победы вируса имеет значение подмена одной дезоксирибонуклеиновой кислоты другой. В белковой оболочке нуклеопротеидов имеются энзимы для разжижения клеток («раздающие» энзимы), вследствие чего освобожденная от оболочки ДНК внедряется в ткань. Подмена одной ДНК другой приводит к гибели нервной клетки или части ее, после чего вирус попадает в нейрон. Различную тропность вирусов, в смысле локализации процесса, Н. И. Гращенко объяснял различной васкуляризацией нервной системы, в частности крупных моторных клеток, а также гликогенобразовательной способностью некоторых нейронов (крупные моторные нейроны). Скопление продуктов патологического процесса обычно происходит вокруг синапсов, богатых гликогеном. Указав на роль гематоэнцефалического барьера в механизме заболевания — гистиоцитарные барьеры вокруг и внутри нейрона, автор указал, что по степени легкости проникновения на первом месте стоит ретикулярная формация, на втором — сосуды коры, на третьем — сосуды подкорковых образований. Гипертермия, а также отеки, вызывающие гипоксию мозга, еще более ослож-

няют картину заболевания. При повышенных свойствах барьерных функций необходимо их преодоление, а при пониженных — усиление.

Из общих положений, высказанных другими авторами, указывалось на возможность поражения центральной нервной системы вирусной инфекцией, которая может носить первичный и вторичный характер (Н. И. Гращенко, А. А. Смородинцев), и что в патогенезе и иммуногенезе имеет большое значение феномен интерференции. Ингибитор нервной клетки — интерферон, получающийся в результате взаимодействия нервной клетки и вируса, является специфическим препаратом для инактивации нейротропного вируса (Н. И. Гращенко, Е. Н. Левкович).

Отсутствие агрессивных свойств у трансмиссивных вирусов объяснялось авторами различной их обитаемостью, первичной поражаемостью центральной нервной системы, изменением реактивности макроорганизма и, возможно, биологических свойств возбудителя, повышением специфического иммунитета в очагах инфекции, повышением неспецифического иммунитета у населения, воротами инфекции и степенью специфической резистентности организма. А. Г. Панов с сотрудниками при различных путях инфицирования и применении воздействий, повышающих либо понижающих устойчивость подопытных животных к вирусам, изменяли характер воспалительного процесса, остроту, форму болезни, тяжесть и тип течения, локализацию. Прогрессиентность заболевания при нейровирусных инфекциях А. Г. Панов объяснял депонированием вирусов мозговой тканью, как это бывает, например, при пожизненном вирусоносительстве полиомиелита, японского энцефалита, бешенства. Автор отмечал, что под влиянием провоцирующих факторов (охлаждения, переутомления, неполноценного питания и др.) развивается энцефалитический процесс в сроки, соответствующие инфекционному процессу. Последний имеет различные клинические варианты в зависимости от провоцирующих факторов. Лечебный эффект отмечается от насыщения кислородом под давлением. В опытах на животных даже при введении смертельной дозы вируса кислород предупреждал заражение.

А. А. Смородинцев к респираторным вирусам, вторично поражающим центральную нервную систему, относит грипп и гриппоподобные вирусы, эпидемический паротит, герпес и др. По его свидетельству, широкое распространение получили и первичные паротитные менингиты, протекающие нередко без поражения слюнных желез. Против этого вида менингита он рекомендует живую вакцину, разработанную им вместе с Н. С. Клячко. При однократном применении вакцины отмечается многолетняя невосприимчивость, что позволяет ликвидировать свинку как массовую детскую инфекцию в ближайшие годы. Эффективность вакцины увеличивается при применении вместе с коревой вакциной в 2 раза, в особенности если присоединяется лечение малыми дозами гамма-глобулина. Докладчик далее сообщил, что из трансмиссивных инфекций наибольшее распространение имеют две формы: клещевой энцефалит и двухволновой менингоэнцефалит, которые отличимы как по течению, так и по географии распространения. Касаясь гриппа, А. А. Смородинцев указывал, что его нейротропность проявляется в частых и разнообразных поражениях центральной нервной системы, а именно в виде первичных гриппозных менингитов и менингоэнцефалитов, что дает основание для предположения о возможной связи энцефалитогенных штаммов вируса гриппа с энцефалитом типа Экономо. Для борьбы с группой нейровирусных инфекций гриппозной этиологии А. А. Смородинцев предлагает массовую иммунизацию взрослых и детей живой противогриппозной диваковиной из штаммов А₂ и В. Живая вакцина вводится три раза путем вдыхания распыленного препарата. Введенная однократно, она снижает заражение в 1,5 раза, при двукратном введении — в 2—3 раза, при трехкратном — в 3—4 раза. Вакцина действенна и при парогриппозных инфекционных заболеваниях, вызванных аденовирусами, вирусом пневмонии, вызывая многолетний иммунитет. Как свидетельствует докладчик, возбудители серотипа А и Б за 15 лет оказались стабильными, что и было использовано при конструировании вакцины. Периодические эпидемии гриппа связаны с отсутствием пожизненного иммунитета при вирусном гриппе, который при гриппе типа А равен двум годам, при типе Б — трем.

В докладе Г. Е. Сухаревой и И. А. Юрковой говорилось о роли возрастного фактора в формировании клинической картины отдаленных последствий инфекций центральной нервной системы у детей. В их материале редко встречались первичные менингиты и энцефалиты. Наиболее часто встречающимися инфекциями были корь, грипп, пневмония. Повторная инфекция изменяла реактивность, процесс шел по дистрофическому типу, отчетливой нозологии не выявлялось. Степень слабоумия у детей в результате инфекций зависела от природы инфекции, ее тяжести, локализации и возраста.

Клинические проявления отдельных последствий инфекций центральной нервной системы у детей динамичны, остаточные имеют регрессиентный характер, с возрастом совершенствуются и компенсаторные механизмы, но могут наступать и по незначительному поводу ухудшения состояния, в особенности в период полового развития. Наиболее часто встречаются в этот период психопатологические состояния в форме сдвигов настроения беспричинного возбуждения с немотивированными поступками, половые извращения, наклонность к бродяжничеству.

Ряд докладов был посвящен клещевому энцефалиту. Общеизвестно, что независимо от географии распространения клещевой энцефалит повсеместно меняет свой

облик. Докладчики, базируясь на материале наблюдений по клещевому энцефалиту в Сибири (Кемерово), Вологодской, Ярославской, Костромской областях, на Урале, в Татарии и др., сообщили, что к особенностям протекания клещевого энцефалита относятся большое разнообразие форм, двухволновое течение, увеличение числа стертых, атипичных, abortивных форм (Н. И. Гращенков, Е. Н. Левкович, Л. И. Омороков, Д. Г. Шефер, С. С. Магазаник). По данным последних авторов, преобладание менингеальных и стертых форм достигает 90,7%. Л. И. Омороков (по тезисам) указывает, что по Татарии менингеальные формы с различной тяжестью течения за период времени с 1956 г. по 1961 г. составляли от 31,8 до 54,6%, в то время как стертые, гриппоподобные формы отмечались в 13,9—30,6% случаев. 10—14% больных приходилось на другие формы: полиомиелитические, полиоэнцефаломиелинические и полиоэнцефалитические. К особенностям эпидемиологии клещевого энцефалита относится алиментарный путь заражения через молоко зараженных коз, реже — коров и овец (помимо известного способа передачи через укусы клещей).

По характеристике, данной Е. Н. Левкович, вирус клещевого энцефалита состоит из белковой оболочки и рибонуклеиновой кислоты (РНК). Одним из свойств вируса является способность преодолевать желудочный барьер. Для всей группы вирусов клещевого энцефалита установлена возможность образования бляшек.

При хроническом типе течения чаще стали встречаться вялые тетраплегии, вялые параличи мышц только плечевого пояса, иногда со «свисанием головы». Указанные явления развивались у не имевших острого периода заболевания. Выделено 6 типов вирусов клещевого энцефалита: дальневосточного, шотландского, средневосточной Европы (Кларк, 1961), малайского (штамм Гр-21), Киасанурской лесной болезни, Омской геморрагической лихорадки. Большинство докладчиков признавало единство форм клещевого энцефалита с большим его разнообразием. Говорилось, что в дифференциально-диагностическом отношении их надо тщательно отделять от менингоэнцефалитов, вызванных вирусом Коксаки и Эсно (Н. И. Гращенков, Е. Н. Левкович и др.).

В настоящее время диагностика вируса клещевого энцефалита облегчена новым методом исследования. При помощи гемадсорбции вирус клещевого энцефалита диагностируется через 48 часов, вместо 21 дня при биологической пробе (Е. Н. Левкович). Из новых методов диагностики, наряду с многими другими, широко внедряются в практику реакция подавления гемагглютинации и использование тканевых культур, а также освоенная методика флюоресцентной микроскопии для выявления вируса с помощью меченых антител.

Для предупреждения всех указанных видов энцефалита показано применение мозговой или тканевой убитой вакцины, но вместе с тем высказывалась мысль о необходимости изыскания более перспективных живых вакцин. Е. Н. Левкович сообщил, что в этом отношении вводится в практику новый эффективный препарат для вакцинации — инактивированная культуральная вакцина, а также усовершенствована серопротекция с помощью иммунного гамма-глобулина. Ведутся исследования по получению живой вакцины из аттенуированных штаммов. Предложена вакцинация животных (в первую очередь — коз) для предупреждения заражения через молоко.

В отношении роли вирусов Эсно и Коксаки у взрослых и у детей большинство авторов считает, что заболевания большей частью протекают по типу серозного менингита (О. Я. Хонджариан, Э. И. Ямпольская, В. М. Быховская, Е. А. Савельева-Васильева, В. П. Николаева). Заболевание имеет благоприятное течение, но более длительное при заражении вирусом группы Эсно (1—1,5 месяца) и более быстрое — при заболеваниях, вызванных вирусом Коксаки (3—4 недели). У взрослых серозный менингит протекает тяжелее, нежели у детей, в смысле длительности и выраженности явлений.

Некоторые авторы указывали далее на значение лептоспирозных инфекций в этиологии менингитов (до 62% заболеваний менингитом во время эпидемических вспышек). Помимо серозного менингита, отмечается менингоэнцефалит, реже — энцефаломиелит, арахноидит, невриты.

И. М. Сысоева среди нейринфекций детского возраста отмечает ведущее значение острого энцефалита.

Сообщалось как о самостоятельном заболевании об энцефаломиелите (Т. Н. Крупина), которое среди негнойных нейринфекций встречается наиболее часто. Наряду с вирусной этиологией, за последнее время придается значение аллергии, которая создает новые иммунологические реакции и иное качество болезни. Автор отмечал 4 синдрома энцефаломиелита у детей. Наиболее часто встречающиеся синдромы: энцефаломиелорадикулоневрит и диссеминированный миелит, реже встречающиеся — оптикоэнцефаломиелит и полиэнцефаломиелит. Острый энцефаломиелит, по наблюдению автора, характеризуется остротой течения, диссеминацией процесса, благоприятным исходом.

В. В. Михеев упоминал о ревматической и красноволчаночной этиологии энцефаломиелитов. Хотя патоморфологической основой обеих инфекций является васкулит, но последний более резко выражен при нейролюпусе. При красноволчаночном энцефаломиелите реже встречаются очаговые симптомы и чаще диффузные, рассеянные. Но не только диссеминация процесса, но и преобладание спинальных поражений над поражением головного мозга является характерным признаком красноволчаночного энцефаломиелита, в отличие от ревматического.

Е. Н. Бычкова на секционном материале, подтвержденном гистологическим исследованием 1 случая рассеянного энцефаломиелиита и 1 случая рассеянного склероза, выделила из мозга вирус с антигенными свойствами клещевого энцефалита.

По поводу гнойных менингитов у грудных детей менингококковой и пневмококковой природы сообщалось, что при их лечении предпочтительно применять пенициллин без эндолюмбального введения (Н. Я. Покровская, С. Л. Кипнис). Этот метод исключает раздражающее влияние на ЦНС, является щадящим.

Что касается стойких дефектов в форме церебральных параличей, то К. А. Семёнова подчеркивала, что не родовые травмы, а инфекции во время внутриутробного развития или в раннем постнатальном периоде повинны в них. Лечебного эффекта автор достигал, используя парабактериальное влияние импульсного тока на систему проприорецепторов.

Влиянию инфекций в пре- и постнатальном периоде на развитие эпилепсии у детей был посвящен доклад группы авторов (Г. Б. Абрамович, Э. К. Мерин, И. С. Тец, Р. А. Харитонов, И. В. Яковлева-Шнирман). По их данным, преобладали менингиты, менинго-энцефалиты и энцефалиты, чаще парайнфекционные, нежели первичные. Среди инфекций нередко имели значение ангины и хронические тонзиллиты. При импульсивных малых припадках авторы отмечали большую роль первичных энцефалитов, среди которых можно было предполагать и клещевые. Рецидивы припадков после их успешного лечения были связаны с дополнительными инфекциями (грипп, ангина, пневмония, хронические тонзиллиты, риниты, поражение придаточных пазух).

По поводу тонзиллогенных и ревматических инфекций отмечалось, что психозы при ревматизме часто начинаются после ангин, повторных обострений хронического тонзиллита и протекают по типу «эндогенных» психозов, не отличимых от шизофрении.

Хотя успешное лечение, отсутствие дефекта и связь с соматическими симптомами исключали шизофрению, но ключ для понимания «эндогенных» психозов, в частности шизофрении, авторы видят в изучении реактивности организма (Н. Е. Бачериков, А. С. Чистович). К. А. Вангейм, однако, находит более четкие опорные пункты для дифференцирования ревматических психозов с шизофренией.

Е. Е. Сканава, В. Я. Деянов, М. Г. Блюмина при ревматизме у детей (хореической, суставной и сердечной формах), ангилах и хронических тонзиллитах отмечали сходные астенические состояния. Последние трудно дифференцировались и в равной степени могли служить основой для развития психотических состояний.

В тематике съезда отражены и некоторые другие осложнения у детей в период заболевания острым энцефалитом, менингитом, энцефаломиелитом. В частности, подчеркивалась частота расстройств дыхания периферического и центрального характера, вследствие нарушения функции периферического аппарата, бульбарных расстройств, нарастающего отека мозга, нарушений газообмена и пр. (Ю. А. Якунин). Нарушения дыхания отмечены также при полиневрите типа Гилье — Барре, который в последние годы стал часто встречаться и у детей (М. А. Дадимова, Э. Д. Каганова, Р. М. Платусевич, Э. М. Французов). По данным авторов, указанное заболевание (на их материале) сопровождалось типичными симметричными вялыми параличами. Заболевание развивалось постепенно, большей частью без повышения температуры, сопровождалось выраженными радикулоневритическими болями.

При дыхательных нарушениях авторы применяли аппаратное искусственное дыхание и в единичных случаях — трахеотомию. Без своевременной респираторной помощи больные могли не перенести острую фазу нейроинфекции с осложнениями со стороны дыхания.

Е. С. Станкевич

(Казань)

БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

С. В. Шестаков. Мерцательная аритмия. Медгиз, М., 1961

Мерцательная аритмия занимает особое место среди других нарушений функции ритма сердца, часто являясь причиной его недостаточности. Вместе с тем правильное ее распознавание и соответствующая терапия в большинстве случаев ликвидируют если и не самую аритмию, то ее последствия в гемодинамике. Знание механизма этого нарушения ритма, условий его возникновения, умение разобраться в природе заболевания, при котором оно возникло, необходимы практическому врачу. Поэтому надо приветствовать появление второго издания книги С. В. Шестакова «Мерцательная аритмия».

Между первым и вторым изданиями прошло почти 10 лет. Главы книги расширены и дополнены современными данными. Автор подчеркивает, что мерцательная