

изготовленного нами ранее бактериофага к палочке Флекснера типа «f» и «с», была проведена дальнейшая адаптация маточных фагов к вновь выделяемым резистентным культурам этих типов. Для повышения лечебного действия препарата проведено пополнение валентности бактериофага новыми расами фага, пассированными в организме больных.

Лечение дизентерийным бактериофагом проводилось нами во 2 инфекционной больнице Казани в 1955 и 1956 гг. у 180 больных острой дизентерией, из которых у 172 наблюдалась легкая форма болезни, у 8 — средне-тяжелая. Бактериологически диагноз подтвержден в 30,5% случаев.

Ректороманоскопия до лечения произведена у 55 больных. У 47 отмечались катаральные и катарально-геморрагические изменения слизистой дистального отдела толстого кишечника, у 3 — язвенно-геморрагические изменения, у 5 — незначительные воспалительные явления.

Контрольную группу составляли 278 больных, лечившихся сульфаниламидными препаратами по общепринятым схемам.

Больные два раза в сутки — в 24 часа и в 6 ч. утра получали внутрь по 25—50 мл бактериофага в 5% содовом растворе. При средне-тяжелой форме и поступлении больных в более поздние сроки заболевания бактериофаг назначался в течение 2—4 дней в комплексе с симптоматической терапией. После применения бактериофага улучшалось общее состояние больных, понижалась температура, уменьшалось количество дефекаций, наступала нормализация стула и прекращалось бактериовыделение. Бактериофаготерапия не вызывала каких-либо побочных явлений у больных.

Полный терапевтический эффект получен у 172 больных (95,6%). В 8 случаях (4,4%) лечение фагом не дало положительного результата. В контрольной группе, лечившейся сульфаниламидами, выздоровление наступило у 237 (85,3%). У 41 (14,7%) лечение было безуспешным.

Ректороманоскопия проведена у 132 больных, леченных бактериофагом, и у 115 больных, леченных сульфаниламидами. У 90,1% больных, подвергнутых бактериофаготерапии, полная репарация слизистой толстого кишечника наступала с 5 по 34 день от начала лечения. У 9,9% больных слизистая толстого кишечника была изменена. При лечении сульфаниламидами нормализация слизистой толстого кишечника в те же сроки наступила в 71,3%. У 28,7% больных наблюдались патологические изменения слизистой толстого кишечника.

Таким образом, дизентерийный адаптированный бактериофаг, приготовленный по методике К. С. Зобниной и Ф. И. Раппе (Казанский НИИЭГ), является достаточно эффективным препаратом при лечении острой дизентерии, превосходящим лечебное действие сульфаниламидов. Необходимы более широкие наблюдения с учетом отдаленных результатов лечения.

Л. В. Щибраева (Куйбышев-обл.)

О диагностической ценности пираминоновой пробы при субфебрилитете

Пираминоновая проба была предложена Голло (1918) для дифференциальной диагностики инфекционного субфебрилитета от неинфекционного. При проведении пробы больной в течение трех дней соблюдает постельный режим, не принимает никаких медикаментов и лечебных процедур. В эти дни измеряется температура с 6 до 18 час. ежедневно. На второй день пробы, при каждом измерении температуры, больной принимает по 20 мл 0,5% водного раствора пирамидона, и только в 6 час. утра он принимает 60 мл того же раствора. Голло считал, что под влиянием пирамидона понижается температура, если она имеет инфекционное происхождение.

Поскольку единого мнения о диагностическом значении этой пробы не существует, мы решили провести ее у 50 больных с субфебрильной температурой выясненного происхождения. В возрасте от 12 до 20 лет было 9 больных, от 21 до 40—30, от 41 до 54—11.

С туберкулезом легких в активной фазе было 14 человек, с туберкулезным бронхоаденитом — 3, хирургических больных с гнойными процессами различной локализации — 6, с хроническими гнойными отитами и гайморитами — 9, с хроническим холециститом — 3, с хронической дизентерией — 2, с абсцессом легкого — 1, с ревматизмом в активной фазе — 1, с затяжным септическим эндокардитом — 1. В результате — пираминоновая проба оказалась положительной лишь у 23 больных. Пирамидон не дал снижения температуры у 4 чел. с туберкулезом легких, у 7 с хроническим отитом, у 3 с туберкулезным бронхоаденитом, у 2 больных хронической дизентерией и у больной ревматизмом в активной фазе. У всех этих больных наблюдалась ясная клиническая картина заболевания, подтвержденная лабораторными данными и данными других диагностических методов.

Из 10 больных с субфебрильной температурой неинфекционного происхождения пираминоновая проба оказалась положительной у 4, у 2 больных с тиреотоксикозом, у больного хроническим миелозом и у больного раком гортани. Отрицательная проба была у 2 человек с тиреотоксикозом, у двух с вегетоневрозом и у больных лимфограуломатозом и аллергическим ринитом.

При объяснении приведенных наблюдений следует иметь в виду, что как стабильность, так и снижение температуры под влиянием пирамидона зависят от реактивности данного организма и от изменений в деятельности центров терморегуляции под влиянием заболевания (инфекция, интоксикация, психическая травма), почему пирамидоновая проба и не может служить надежным средством для отличия инфекционной температуры от неинфекционной.

А. М. Молчанова (Казань). К патогенезу, диагностике и лечению синрингомиелии

Из 260 больных синрингомиелией (1930—47 гг.) из Татарии было 170 человек, из МАССР — 14, Чув. АССР — 20, Мордов. АССР — 32, Удмурт. АССР — 4, Кировской, Ульяновской и Горьковской обл. по 3 чел., Куйбышевской обл. — 2, Саратовской обл. и Башкир. АССР — по 1, и остальные 7 — из разных мест. На жителей Казани приходилось 56 чел., на районы ТАССР — 114 (из них 9 из Куйбышевского района и 8 из Апастовского, из 13 районов было по 5—4—3 человека, из 14 районов — по 2, из 8 — по 1). В возрасте от 10 до 30 лет было 142. Мужчин было 205, женщин — 55. По профессии больные были преимущественно лицами тяжелого физического труда (159). Большинство наших больных проживали в районах, богатых лесами.

Давность заболевания — 1 год и менее была у 160 больных, среди которых у 34 заболевание сопровождалось высокой температурой. Во всех этих случаях отмечались головные боли, иногда со рвотой, головокружения, диплопия, потом появлялись боли в шее, переходящие в руку, или боли в пояснице, переходящие в ногу. Данные спинномозговой жидкости были иногда с положительными белковыми реакциями, цитозом 31/3, 18/3.

Через 2—3 года появлялись расстройства чувствительности к теплу и холоду без атрофий или были случаи с болями, парестезиями и атрофиями, но без явлений пирамидной недостаточности.

Выявление ранних форм с высокой температурой дает возможность думать об инфекционной природе синрингомиелии, протекающей впоследствии как своеобразный менинго-энцефаломиелит. При давности заболевания от 5 до 15 лет часто наблюдались изменения черепно-мозговых нервов. В таких случаях больные забывали начало болезни, мы же видели клиническую картину выраженного страдания, прогрессирующий процесс которого поражал передние и боковые рога и боковые столбы спинного мозга.

Наряду с ранними и выраженными формами синрингомиелии, выявлены формы, которые протекают без болей, с явлениями атрофии в дистальных отделах верхних конечностей. В дальнейшем присоединяются расстройства чувствительности сегментарного характера. Эти формы дают возможность предполагать гидромиелию, часть случаев протекает в форме глиоматоза.

Начальные симптомы в клинической картине болезни многообразны. В 60 случаях начало болезни отмечалось парестезиями, спустя 6 месяцев развивалась утрата чувствительности, а через 1—2 г. — атрофии. Некоторые случаи синрингомиелии начинались атрофическими расстройствами. В 90 случаях сначала были боли, отсутствие чувствительности к теплу и холоду и последним симптомом — мышечные атрофии соответствующих сегментов и трофические расстройства.

В 37 случаях вначале возникали диссоциированные расстройства чувствительности без болей, а затем слабость рук и атрофии мышц.

В 29 случаях начало заболевания протекало с упорными головными болями, иногда со рвотой, болями в затылке и шее, затем возникали боли в руках, расстройства чувствительности, атрофические парезы и трофические расстройства.

В 3 случаях начало заболевания проявлялось головными болями, рвотой, без температурных колебаний. Затем наблюдались выпадение всего волосного покрова и ногтей на руках и ногах, а в дальнейшем — анестезия и атрофия мышц.

Чувствительные нарушения наблюдались во всех случаях (кроме 2) в виде диссоциированного расстройства болевой и температурной чувствительности, сегментарного характера — типа куртки в 69 случаях или типа полукуртки — в 62, в 13 — половинный, в 9 — спинальный, в 16 — тотальный тип анестезии, в 38 — множественный тип, в 20 — ампутационный. По характеру этих нарушений чувствительности можно установить, что синрингомиелитический процесс расположен в сером веществе спинного мозга на определенном уровне с одним или многими очагами.

Моторные нарушения наблюдались в виде вялых парезов рук: одной руки — в 101 сл. и одной ноги — в 2 сл., вялые парезы обеих рук — в 37 случ. Парезы ног со спастическими явлениями были в 36 сл. Одновременно вялый парез рук и спастический парез ног — в 24 сл., вялый парез руки и спастический парез ноги той же стороны — типа гемиплегии — в 24 сл.

Атрофия мышц наблюдалась в 195 сл., чаще в дистальных отделах рук.

Электровозбудимость в более ранних случаях проявлялась количественным понижением, в более поздних — частичной и полной реакцией перерождения. Гиперкинезы и атактические явления наблюдались в небольшом числе и в более поздних стадиях заболевания.

Трофические расстройства возможны во всех тканях. Наблюдались кожные явления: крапивница, экзема, флегмоны, буллезная сыпь, язвы. Больные не обращали на