

Таблица 2

Форма ревматизма и возраст детей	Рефлекс			
	парадок- сальный	отрица- тельный	ускоренный	нормальный
<b>Хорея</b>				
Дошкольный . . . . .	8	3	1	—
Школьный . . . . .	24	22	6	3
Подростковый . . . . .	6	9	—	2
<b>Сердечная форма</b>				
Дошкольный . . . . .	19	10	2	2
Школьный . . . . .	21	28	2	5
Подростковый . . . . .	16	23	6	10
<b>Сердечно-суставной</b>				
Дошкольный . . . . .	24	14	—	6
Школьный . . . . .	66	49	9	16
Подростковый . . . . .	19	26	5	10

**М. Г. Лысая (Казань). Лечение гнойничковых заболеваний кожи введением пенициллина непосредственно в очаг инфекции**

При лечении фурункулов и гидраденитов за последние 7 лет нами производилось обкалывание инфильтрата (лучше — в начальной стадии) раствором пенициллина (100—200 тыс. ед.). Только в отдельных случаях приходится через день это обкалывание повторять. Таким образом было лечено 140 мужчин и 60 женщин; с фурункулами различной локализации — 187 и гидраденитами — 13.

Через день значительно уменьшались инфильтрат, болезненность. Полное рассасывание воспалительного инфильтрата наступало через 2 дня.

Контрольной группе в 30 больных с фурункулами и гидраденитами мы вводили пенициллин внутримышечно по 200 000 ед. с аутокровью ежедневно в течение 3 дней. Местно применяли ультрафиолетовое облучение, УВЧ и мазевую терапию. Полное рассасывание инфильтрата наступало в среднем лишь через 5—6 дней. Эффективность лечения пенициллином путем обкалывания находится в зависимости от срока начала лечения (стадии развития воспалительного инфильтрата). Наилучший терапевтический эффект получен при обкалывании фурункула пенициллином в момент его формирования.

## ОБЗОР

### ИНКЛЮЗИОННАЯ ЦИТОМЕГАЛИЯ (РОЛЬ В ПАТОЛОГИИ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО)

Доц. В. Я. Царева

(Казань)

Инклюзационная цитомегалия — это вирусное заболевание, одним из признаков которого является появление в разных органах «цитомегалических» (гигантских) клеток с характерными включениями (инклюзиями). Несмотря на то, что патолого-анатомические описания первых случаев заболевания появились более 60 лет тому назад, клиническая картина его до сих пор сравнительно мало известна широкому

округу практических врачей. За исключением единичных случаев при жизниенной диагностики, цитомегалия, как правило, распознается на секции.

В литературе это заболевание описывается под различными названиями: болезнь с включениями, генерализованная цитомегалическая болезнь, вирусная болезнь слюнных желез, болезнь с протозооподобными клетками и др.

Широта распространения цитомегалии среди населения не изучена. На основании литературных данных заболевание встречается во многих странах мира.

По мнению Seifert, оно встречается чаще, чем диагностируется. О том же свидетельствуют и материалы вскрытий. Д. Д. Лохов и В. А. Коленецкая утверждают, что цитомегалия встречается более часто, чем токсоплазмоз и листереллез. Seifert и Oehme (1957) при специальном исследовании 75 трупов детей (Лейпциг) в возрасте 3½ лет обнаружили цитомегалию в 9%.

Еще большую пораженность выявила А. В. Новикова (1960), обнаружившая цитомегалию у каждого пятого ребенка в возрасте до одного года.

При выяснении вопросов эпидемиологии и эпизоотии цитомегалии весьма важно установить, среди каких видов животных распространен вирус.

В результате изучения патологоанатомического материала и иммунологических исследований установлено, что цитомегалия, помимо человека, обнаруживается у многих животных, главным образом у грызунов. В частности, в слюнных железах морских свинок (74%) и в почках (8%), у хомяков, белых мышей, крыс (Kuttner, 1934), морских свинок (Gackson, 1920), а также серебристых лисиц, норок, некоторых видов обезьян и других животных. По данным Cole, приблизительно 80% всех четырехнедельных морских свинок спонтанно поражены цитомегалией. Он же отметил строгую видовую специфичность штаммов вируса, то есть вирусы передаются только в пределах одного вида животных, что исключает возможность изучения человеческого вируса цитомегалии на животных.

Seifert и Oehme пытались выяснить источник заражения больных матерей, от которых родились больные цитомегалией дети. Путем опроса удалось установить, что из 75 матерей 29 имели контакт с животными, причем 20 матерей имели его во время беременности. Однако строгая видовая специфичность вируса делает маловероятным это предположение.

Что касается путей передачи, то до последнего времени известен один путь — конгенитальный, трансплацентарный. На возможность проходимости вируса через плацентарный барьер указывает то, что инклюзионная цитомегалия наблюдается у мертворожденных. Кроме того, факт трансплацентарного заражения в эксперименте на морских свинках был с очевидностью установлен Birgmeier (1949).

При внутриутробном заражении Kdousek выделяет пренатальную группу цитомегалий, когда цитомегалические изменения в органах обнаруживаются у мертворожденных, и неонатальную группу, когда характерные для цитомегалии признаки (желтуха, гепатосplenомегалия, наклонность к геморрагиям) возникают у новорожденных детей на близком отрезке времени с момента рождения.

А. Н. Новикова допускает возможность и второго пути передачи вируса — с молоком матери.

В патогенезе цитомегалии большую роль играет возрастной фактор. Заболевание поражает в основном ранний детский возраст (Seifert, Hamperl и др.), благодаря чему его относят к группе заболеваний перинатального периода.

В основном болеют дети начиная с периода новорожденности до 4—5 месяцев жизни, при этом цитомегалия у них часто сопутствует межуточной плазмоклеточной пневмонии, вызываемой *Pneumocystis carinii* (Seifert, Oehme, Kdousek, Vortel и др.), коклюшу (Seifert и Oehme), сепсису и протекает крайне тяжело, давая высокий процент летальности.

У детей во втором полугодии жизни цитомегалия наблюдается реже. После четырех лет жизни болезнь встречается в виде единичных случаев. И совсем редко болеют взрослые, среди которых всего описано около 20 случаев заболеваний.

Большинство авторов локализованные формы инклюзионной цитомегалии рассматривает как носительство.

Вопрос о существовании латентных форм цитомегалии выдвигается исходя из того, что заболевание передается плоду от матери, как правило, клинически здоровой.

По-видимому, в развитии латентных форм большую роль играет состояние организма, при котором потенциальные патогенные свойства вируса не выявляются.

Что касается причин активации латентно текущей инфекции и ее генерализации, то здесь придается большое значение факторам, способствующим снижению сопротивляемости организма. В качестве таких моментов Vortel называет коклюш, гиповитаминос; Seifert и Oehme, Е. Н. Тер-Григорова и Т. Е. Ивановская — ракит, гипотрофия, дистрофия, ранний переход на искусственное вскармливание, недоношенность, а Wyatt — повторные трансфузии.

В 1882 г. Ribbert впервые описал гигантские клетки с включениями, обнаруженные им в канальцах почки у мертворожденного сифилитического плода. Позднее (1904) он нашел аналогичные клетки в околосушенной железе двух трупов грудных детей и назвал их протозооподобными клетками.

Постепенно стали появляться сообщения в различных странах мира, подтверждавшие находки Ribbert.

Аналогичные изменения обнаружены в слюнных железах у морских свинок (Gackson, 1920—22).

Термин «цитомегалия» предложен Goodpasture и Talbot (1921) для обозначения морфологической особенности клеток, являющихся признаком этого заболевания.

Некоторые авторы (Aschoff и др.) связывали возникновение цитомегалических (гигантских) клеток с сифилитической инфекцией. Долгое время затем цитомегалические элементы ошибочно принимали за простейшие. Некоторые авторы изменения клеток связывали с вирусом герпеса. Только Goodpasture и Talbot (1921) правильно установили, что цитомегалические элементы есть собственные изменения клетки организма.

В двадцатых годах нашего столетия, в связи с развитием учения о вирусах и этиологической роли их в патологии человека, было высказано предположение о вирусном происхождении (Glahn и Pappenheimer, 1925, Cole и Kuttner, 1926) цитомегалии.

Smith (1956) доказала вирусную природу цитомегалии, применив культуру тканей на человеческих лейомиобластах. После инокуляции через 14 дней она получила образование цитомегалических включений. Кроме того, ей удалось нейтрализовать полученные вирусы сывороткой умершего ребенка.

Теперь вирусная теория происхождения цитомегалии считается общепризнанной. Вирус выделяется и пассируется (до 22 раз) на культурах ткани (фибробласти, кожа, эмбриона, эпителий миндалин, почек) (de Lawergne, Gildenkrantz, Rauber, Manciau, 1960). Кроме того, установлена строгая видовая специфичность вируса цитомегалии (Cole и Kuttner, 1926), что препятствует изучению человеческого вируса на животных. Данный вирус относится к числу условнопатогенных возбудителей.

Основным морфологическим субстратом цитомегалии являются гигантские клетки (до 30—40 микрон), обнаруживаемые в слюнных (околоушных и подчелюстных) железах, в почке, легких и других органах. Это так называемые «цитомегалические клетки». Ядро этих клеток также увеличено в размере и содержит одно или два включения (инклузии) круглой или овальной формы (диаметром 8—10 микрон). Их окружает перинклюзионная зона просветления в виде ободка; хроматин же ядра и ядрышко прилегают к внутренней оболочке ядра. Большое количество включений (диаметром 0,5—3 микрона) находится и в пенистой протоплазме, располагаясь (рис. 1) в какой-либо одной части ее (Ribbert, 1882—1904; Iesionek, Kiolemenoglo, 1904—1905).

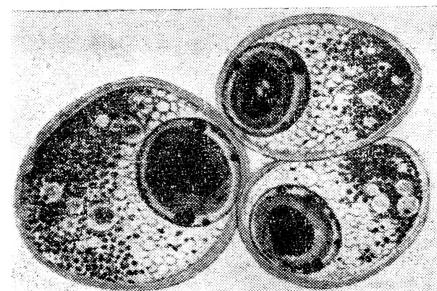


Рис. 1.

Большинство авторов связывает возникновение инклузий с воздействием вируса на клетку (Moore, 1944; Cappel и Farlane, 1947). Burmester рассматривает эти включения как густое скопление частиц элементарных телец вируса в ядре и протоплазме клеток. Позднее это подтверждено исследованиями Minder (1953) методом электроноптического исследования.

Burmester (1949), Koldousek (1958), B. M. Афанасьева и Е. К. Жукова (1958) признают стадийность развития цитомегалических элементов, в связи с чем морфологические изменения в ядре и протоплазме, а также и тинкториальные их особенности могут быть не одинаковыми. R. Koldousek, в соответствии с данными Burmester, различает преинклюзионную и инклюзионную стадии в развитии

цитомегалических элементов. В препаратах (у Koldousek в препаратах-оттисках с околоушной слюнной железы) авторам удавалось проследить все стадии клеточных изменений от начальной до типичной цитомегалической и до полной дезинтеграции ядра.

Поскольку вирус цитомегалии выделен и из аденоидной ткани, были попытки идентифицировать его с аденонарвусами (по цитопатологической и иммунологической характеристикам) (Rowe, 1956—1958). Однако вопрос этот был решен отрицательно.

В сыворотках погибших от цитомегалии детей и у матерей этих детей Rowe и сотр. обнаружили присутствие комплементсвязывающих и вируснейтрализующих антител. Кроме того, они установили, что вирус цитомегалии отличается от вируса герпеса, ветряной оспы и вируса кори.

Гистохимическими исследованиями при цитомегалии установлено во включениях наличие либо одной рибонуклеиновой, либо рибонуклеиновой и дезоксирибонуклеиновой кислот в высоких концентрациях (Dykman и Bellami, 1953), а также углеводных соединений Koldousek.

Дальнейшими исследованиями установлено, что вирус цитомегалии обладает тропизмом к железистому эпителию (главным образом слюнных желез, Vortel и Löwenstein). В силу этого наиболее часто цитомегалические клетки встречаются в слюнных железах, где они располагаются исключительно в эпителии выводных протоков (см. рис. 2 и 3). Однако они могут отторгаться и лежать свободно и в просвете.

Описаны также поражения и других органов: легких (рис. 4), почек (рис. 5), печени, слизистой оболочки кишечника, надпочечника, мозга, желудка, поджелудочной железы. И в этих органах при генерализованном процессе обнаруживаются специфические гигантские клетки. Обычно им сопутствует воспалительная реакция в интерстициальной ткани (Amgromiп, 1953; Diezel, 1954; Hamperl, 1946; Smith, 1956; Vortel, 1956; Wolf, Kousek, 1958; В. М. Афанасьева и Е. К. Жукова, 1958; Д. Д. Ложев, 1959; Е. Н. Тер-Григорова и Т. Е. Ивановская, 1958).

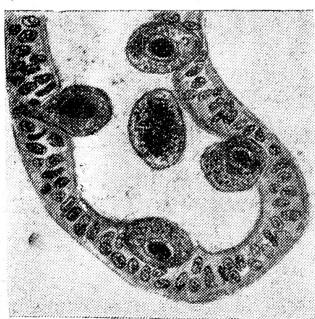


Рис. 2.

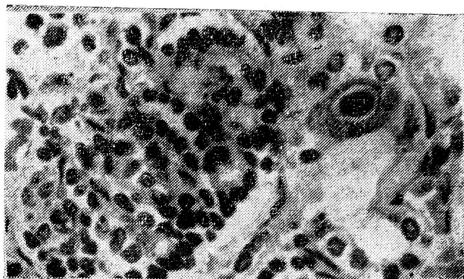


Рис. 3.

Клеточный состав инфильтрата — мононуклеарный; он состоит из ретикулярных, лимфоидных и плазматических клеток (Е. Н. Тер-Григорова и Т. Е. Ивановская). Подобный клеточный состав инфильтрата и характер его расположения не несут в себе чего-либо специфического для цитомегалии, так как он свойствен ряду и других вирусных инфекций (инфекционный мононуклеоз, эпидемический паротит, эпидемический гепатит), и только обнаружение специфических цитомегалических элементов документирует характер заболевания.

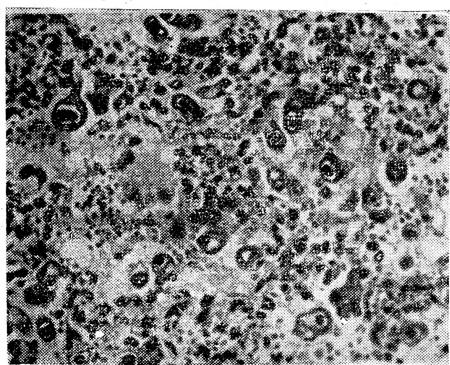


Рис. 4.



Рис. 5.

Патологи различают две формы инклюзионной цитомегалии: локализованную и генерализованную.

При первой поражены только слюнные железы — околоушные и подчелюстные. Цитомегалические инклюзии найдены в слюнных железах в 12% (дети от 2 дней до 17 месяцев — Farber и Wolbach, 1932) и в 10—32% у детей независимо от причины смерти (Smith и Vellios, 1950; Wyatt и сотр., 1950; Seifert и Oehme, 1957).

Поражение желез в ряде случаев ничем себя не проявляет. Предложено эти локализованные формы расценивать как носительство. Однако А. В. Новикова на основании систематического обнаружения воспалительных изменений в межзубчатой ткани слюнных желез (при вскрытии 310 трупов детей в возрасте до 1 года, умерших от различных заболеваний) считает более правильным трактовать изменения как сиалоадениты слюнных или подчелюстных желез (паротит или субмаксилит).

Генерализованная форма цитомегалии, помимо поражения слюнных желез, сопровождается поражением и других органов.

Цитомегалические клетки в органах при этой форме обнаруживаются в меньшем проценте случаев — в 2,7% у детей до 2 лет (Vortel) и в 1—2% (Wyatt).

Чаще всего при генерализованной форме (наряду с поражением слюнных желез) поражаются легкие (Seifert и Oehme, Kdousek, Smith и Vellios, В. М. Афанасьева и Е. К. Жукова, Е. Н. Тер-Григорова и Т. Е. Ивановская, Д. Д. Лохов и др.).

Частота поражения почек значительно меньшая, что можно видеть на материале Seifert, который из 33 больных со специфическими изменениями в слюнных железах при вскрытии обнаружил цитомегалические изменения в почках лишь в девяти случаях.

В остальных органах цитомегалические изменения наблюдаются еще реже.

К настоящему времени как в зарубежной, так и в отечественной литературе накопился значительный материал по инклюзионной цитомегалии.

В свое время Smith и Vellios, Vortel, Wyatt с сотр., Seifert и Oehme указали, а дальнейшие наблюдения подтвердили, что инклюзионная цитомегалия протекает как тяжелое острое или подострое лихорадочное заболевание и дает высокий процент летальности.

При этом в различных возрастных группах картина заболевания проявляется различно. У новорожденных она чаще протекает под видом геморрагической болезни, с желтухой, эритробластозом, с гепатоспленомегалическим синдромом, наклонностью к тромбопенической пурпуре и может напоминать гемолитическую болезнь новорожденных.

В диагностике этих случаев встречаются большие затруднения. Однако очень важным признаком, в отличие от гемолитической болезни новорожденных, при цитомегалии является то, что АВО-несовместимость отсутствует, и тест Кумбса обычно отрицателен.

Наряду с этими формами, у детей первых 3 месяцев жизни цитомегалия может присоединяться к основным «длительным и изнуряющим» заболеваниям и ухудшать течение основного заболевания (Vortel, 1960).

У детей первых месяцев жизни отмечается сочетание (синдромия) цитомегалии с пневмонией (Smith и Vellios, 1950; Vortel, 1956; Kdousek, 1954; Weisse, 1955; В. М. Афанасьева, Е. К. Жукова, 1958; Е. Н. Тер-Григорова и Т. Е. Ивановская). Производя систематическое исследование пневмоцистных пневмоний (184 случая), Kdousek отметил цитомегалию в 70% (1955—56 гг.), а в следующем 1957 г.— в 100% случаев.

В клинике у этих больных наблюдались повышение температуры, падение сердечной деятельности, цианоз, судороги и коллапс.

Эта группа больных обычно дает высокий процент летальных исходов. Smith и Vellios на основании 89 случаев генерализованной формы цитомегалии установили, что пневмония при ней может быть основной причиной смертельных исходов заболевания.

Изучением вопроса о патогенезе интерстициальных пневмоний, сочетающихся с цитомегалией, занимались многие авторы, но до сих пор вопрос этот остается нерешиенным. Е. Н. Тер-Григорова и А. В. Новикова выдвигают вопрос о роли вирусемии, развивающейся у носителей.

Необходимо отметить, что подобного рода пневмонии часто дают коклюшеподобную симптоматику (Vortel). Цитомегалия может подготовлять почву для вторичной инфекции *Pneumocystis carinii*, этиологическая роль которых в возникновении интерстициальных плазмоцеллюлярных пневмоний установлена Vanek. Кроме того, в материале Vortel (1960) наблюдалось часто сочетание цитомегалии с муковисцидозом.

В решении вопроса о роли вируса цитомегалии в развитии межуточных пневмоний при локализованной форме цитомегалии помогли бы вирусологические исследования легочной ткани.

В качестве примера сочетания цитомегалии с пневмонией привожу краткие выдержки из работы Е. Н. Тер-Григоровой и Т. Е. Ивановской.

К., 4 месяцев и 3 недель, поступила в больницу в тяжелом состоянии, с одышкой, цианозом, на 5-й день болезни. Недоношена. Вес при рождении — 1450,0. Из родильного дома переведена в детскую больницу по поводу пневмонии, откуда выпущена 3,5 месяцев. Смерть на 13-й день от рецидива пневмонии.

Клинический диагноз: двусторонняя интерстициальная пневмония, недоношенность, ракит II.

Патологоанатомический диагноз: двусторонняя пневмоцистная (?) пневмония, недоношенность, ракит.

Микроскопическое исследование: Распространенная интерстициальная пневмония. В альвеолах — характерный ячеистый экссудат с большим количеством пневмоцист. Среди эпителия бронхов обнаружены цитомегалические клетки с включениями. В эпителии выводных протоков и железистых ячеек слюнных желез многочисленные цитомегалические клетки с включениями. Подобные клетки обнаружены и в эпителии извитых канальцев почки.

Заключение: «У недоношенной девочки 4 месяцев 3 недель с генерализованной цитомегалией основным заболеванием явилась распространенная интерстициальная пневмония с двумя этиологическими факторами — пневмоцистами и вирусом слюнных желез».

Помимо поражения легких, у новорожденных и детей первых месяцев жизни при цитомегалии могут встречаться поражения печени с желтухой с геморрагическими проявлениями (Smith и Vellios, Diezel, 1954; Vortel, 1956; Seifert и Oehme, 1954; Е. Н. Тер-Григорова, 1958).

В литературе приводятся описания случаев, где генерализованная цитомегалия сочеталась с реактивным эритробластозом (Burkmaster, 1959; Vogl, 1955; Smith и Vellios, 1950; Vortel, 1956). Наряду с этим Е. Н. Тер-Григорова и Т. Е. Ивановская описывают 2 случая реактивного миелоэритробластоза, сочетавшегося с цитомегалией слюнных желез.

Привожу выдержки из протокола, заимствованные из работы Е. Н. Тер-Григоровой и Т. Е. Ивановской.

Мальчик Т., 6 мес., поступил в больницу с температурой 39°, в тяжелом состоянии: резкая бледность, одышка, значительное увеличение селезенки, выраженный ракит. Ребенок родился недоношенным (вес 1200,0), с 2 месяцев на искусственном вскармливании. Смерть наступила через сутки после поступления.

Клинический диагноз: пневмония; недоношенность; ракит; гипотрофия.

Патологоанатомический диагноз: спленомегалия (селезенка увеличена в 6 раз); гиперплазия костного мозга и шейных лимфатических узлов; ракит, анемия типа Якш-Гайема; двусторонняя пневмония.

Микроскопическое исследование. В эпителии протоков и ячеек правой подчелюстной железы многочисленные цитомегалические клетки в различных стадиях формирования. В интерстиции — клеточная мононуклеарная инфильтрация. По органам отмечался реактивный миелоэритробластоз с очагами экстрамедуллярного кроветворения в печени, селезенке и почках.

Заключение: «Мальчик 6 мес. родился недоношенным, рано переведен на искусственное вскармливание, с цитомегалическими изменениями в подчелюстных слюнных железах, погиб от реактивного миелоэритробластоза (синдром Якш-Гайема)».

Гепатосplenомегалические формы цитомегалии неоднократно служили поводом к ошибочной диагностике врожденного сифилиса.

У другой части новорожденных клинические признаки цитомегалии связаны с церебральными поражениями и проявляются в виде кровоизлияний в мозг, гидроцефалии и энцефалитических симптомов (Seifert, 1957; Fetterman, 1952; Zinzenreiter, 1952). Отмечаются и случаи микрогриппии (Seifert и Oehme, Diezel) и картины некротического энцефалита с фокусами дистрофического обуздывления. У этих больных симптоматика имеет большое сходство с токсоплазмозом. При дифференциальной диагностике надо учесть, что при церебральных формах в пользу цитомегалии может говорить только приживленное обнаружение в спинномозговой жидкости цитомегалических элементов, в то время как для диагностики токсоплазмоза пользуются выделением возбудителя из тканей, крови или спинномозговой жидкости с прививками на экспериментальных животных, а также методом серодиагностики с красителем (Sabin a. Feldman<sup>1</sup>) и кожной аллергической пробой.

Наконец, надо иметь в виду, что у новорожденных цитомегалия может иметь ярко выраженные симптомы таких кишечных заболеваний, как дизентерия, токсическая диспепсия и энтероколиты (кишечная форма цитомегалии) (Vortel, Wyatt с сотр.). Гельман приводит случай скоропостижной смерти ребенка, страдавшего хроническим язвенным колитом. При судебномедицинском вскрытии обнаружена цитомегалия.

Wolf и Vortel считают, что генерализованная цитомегалия может протекать и как сепсис.

У детей более старшего возраста цитомегалия чаще сочетается с другими тяжелыми заболеваниями, однако и в этом возрасте может быть гепатомегалическая, церебральная и кишечная формы заболевания.

У оставшихся в живых детей наблюдается умственное и физическое недоразвитие (Arey, 1954). Кроме того, в результате внутриутробного заражения цитомегалией часто рождаются недоношенные дети. Так, Seifert из 76 детей, больных цитомегалией, выявил 39 недоношенных.

Внутриутробное заражение приводит к различным порокам развития (порэнцефалия, гидроцефалия, микроцефалия, врожденный гидронефроз, атрезия пищевода и др.). Д. Д. Лохов и В. А. Коленецкая наблюдали врожденные пороки у 4 детей.

Анализ литературного материала показал, что среди ошибочных клинических диагнозов, с которыми трупы умерших детей направлялись на секцию, чаще всего фигурируют: родовая травма, недоношенность, пупочный сепсис, пневмония, вирусный грипп, дизентерия, колидиспепсия, острый лейкоз, анемия, шейный лимфаденит, гидроцефалия, токсоплазмоз, эпидемический гепатит и др.

Приведенный далеко не полный перечень ошибочных диагнозов лишний раз подтверждает многосимптомность болезни и указывает на те трудности, с которыми встречаются врачи при распознавании этого тяжелого заболевания. Присоединив-

<sup>1</sup> Sabin a. Feldman. Science, 1948, 108.

шиеся же осложнения и всевозможные наслоения (аутоинфекция) еще больше затрудняют диагностику (В. М. Афанасьева, Е. К. Жукова, Д. Д. Лохов).

Начиная с 1952 г., в литературе стали появляться описания случаев прижизненного распознавания инклюзионной цитомегалии благодаря обнаружению типичных для этого заболевания гигантских клеток с включениями. В материале Seifert описывается один больной, у которого при клиническом наблюдении поставлен диагноз путем исследования секрета слюнных желез. Прижизненная диагностика осуществлена также Arey (1954), Wyatt (1956), Oehne (1958), Kdousek, Fetterman (1952), Blanc (1957) и др. Специфические цитомегалические элементы найдены в клетках эпителия почек (в моче — рис. 6), в секрете слюнных желез (в слюне), в спинномозговой жидкости и в промывной жидкости желудка.

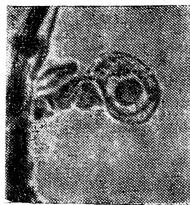


Рис. 6.

Arey обнаружил цитомегалические элементы при исследовании осадка мочи в спинномозговой жидкости. Мазки из осадка мочи автор окрашивал гематоксилином-эозином. Kdousek цитомегалические клетки обнаружил в секрете из полости рта трехмесячного ребенка. Margileth повторно находил типичные гигантские клетки в осадке мочи у ребенка, где картина цитомегалии протекала в виде тяжелого фетального эритробластоза с геморрагическим синдромом и анемией.

De Lavergne, Gildenkrantz, Rauber, Mancsiaux установили прижизненный диагноз цитомегалии у новорожденной девочки со спленомегалическим и геморрагическим синдромами на основании исследования осадка мочи.

Однако, по заявлению Kdousek, диагностика цитомегалии путем исследования секрета слюнных желез — дело не простое. Надо иметь в виду, что даже при цитомегалии специфические элементы у больного можно не обнаружить. Казалось бы, значительно легче с диагностической целью применять исследование мочи. Но почки, по сравнению со слюнными железами, поражаются вирусом значительно реже, и вероятность находок их в моче также невелика. И все-таки 16 авторами прижизненная диагностика цитомегалии у 23 больных осуществлена благодаря обнаружению цитомегалических элементов в осадке мочи.

De Lavergne, Gildenkrantz, Rauber, Mancsiaux (1960), посвятившие специальную статью вопросу о прижизненной диагностике цитомегалических включений, подчеркивают, что реакция связывания комплемента при цитомегалии дает хорошие результаты; в активной стадии заболевания отмечается увеличение титра антител.

Серологические и вирусологические исследования матерей и новорожденных улучшили бы прижизненную диагностику цитомегалии (Д. Д. Левенбук), точно так же как и пассивирование вируса в культурах тканей.

Эффективных методов лечения до настоящего времени не разработано.

В опытах на животных получено защитное действие иммунной сыворотки животного (Andrewes). Возможность серотерапии у людей не проверена. Дальнейшее экспериментальное изучение этого вопроса на животных, возможно, приведет к положительным результатам.

По-видимому, изучение метаболизма вируса цитомегалии укажет путь к изысканию лечебных эффективных средств.

Дальнейшее изучение инклюзионной цитомегалии, совершенствование диагностических методов помогут в распознавании этого малоизученного заболевания и в борьбе с ранней детской смертностью, что является одной из важнейших задач здравоохранения.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Афанасьева В. М., Жукова Е. К. Педиатрия, 1958, 4.—2. Вортель В., Плахий В. Педиатрия, 1960, 11.—3. Гайбов А. Г. Там же.—4. Гельман В. Б. Вопр. охр. мат. и дет., 1962, 3.—5. Гуревич П. С. Арх. патол., 1961, т. XXIII, 9.—6. Катышева А. В. Педиатрия, 1958, 4.—7. Кодьюусек Р. Арх. патол., 1958, 10.—8. Левенбук И. С. Вопросы вирусологии, 1961, 5.—9. Лохов Д. Д., Коленецкая В. А. Арх. патол., 1959, 11.—10. Новикова А. В. Вопр. охр. матер. и детства, 1960, т. VII, 1.—11. Поляковский Т. С. Вопр. охр. мат. и детства, 1960, т. V, 2.—12. Струков А. И., Кодолова И. М. Педиатрия, 1959, 1.—13. Тер-Григорова Е. Н. и Ивановская Т. Е. Арх. патол., 1958, 10.—14. Тер-Григорова Е. Н., Грицман Н. Н., Таборин В. А., Вельтищев Ю. Е. Вопр. охр. мат. и детства, 1958, 6.—15. Атготин С. Arch. Path., 1953, v. 56.—16. Andrewes C. H. Brüt. J. exp. Path., 1930, v. 11.—17. Ареу J. B. J. Dis. Child., 1954, v. 88.—18. Aschoff K. A. Pathologische Anatomie, Jena, 1928.—19. Blanc W. A. Amer. J. Clin. Path., 1957, v. 28.—20. Burgmester F. Arch. Path. Anat., 1949, Bd. 317.—21. Cappel D. F., Farlane N. M. J. Path., 1947, v. 9.—22. Cole R., Kuttner A. G. J. exp. Med., 1926, v. 44.—23. Diezel P. B. Arch. Path. Anat., 1954, Bd. 325.—24. Дускман J., Bellamy J. Arch. Path., 1953, v. 56.—25. Farber S., Wolbach S. H. Amer. J. Path., 1932, v. 8.—26. Fetterman G. H. Amer. J. Clin. Path., 1952, v. 22.—27. Goodpasture E. W., Talbot F. B. Amer. J. Dis. Child. 1921, v. 21.—

28. Glahn W. G., Rappeneimer A. M. Amer. J. Path., 1925, v. 1.—  
 29. Hess R. G. Schweiz. Ztschr. allg. Path., 1957, Bd. 20.—30. Hamperl H. Arch. Path. Anat., 1946, Bd. 296.—31. Jackson L. J. Infect. Dis., 1920, v. 26; 1922, v. 30.—32. Kdousek R. Výskyt inkluzní cytomegalie u pneumocystových pneumonii intersticialních. Predn. na Purhynové společnosti lékařů v Olomoucidne 9, IV, 1954.—  
 33. Kuttner A. G., Wang S. H. J. exper. Med., 1934, v. 60.—34. De La Vergne E., Gildekrantz S., Rauber G., Mansiaux M. Sem. Hop. Path. Diol., 1960, 8.—35. Linzenmeier G. Ztschr. Kinderheilk., 1952, Bd. 71.—36. Margileth A. M. Pediatrics, 1955, v. 15.—37. Minder W. H. Schweiz. med. Wschr., 1953, Bd. 83.—38. Oehme J. Munch. med. Wschr., 1961, 3; Kinderärztlich Praxis, 1958, Bd. 26.—39. Ribbert H. Arch. Path. Anat., 1882, Bd. 88, Zbl. allg. Path. Anat., 1904, Bd. 15.—40. Rowe W. P. Hartley J. W., Gramblett al. Am. J. Hyg., 1958, v. 57.—41. Seifert G. Munch. med. Wschr., 1961, 3.—42. Seifert G., Oehme J. Pathologie und Klinik der Cytomegalie, Leipzig, 1957.—43. Smith M. G. Proc. Soc. exp. Biol., 1956, v. 92; Amer. J. Patli., 1956, v. 32.—44. Vortel V. Frankf. Ztschr. f. Path., 1956, Bd. 67.—45. Weisse K. Ztschr. Kinderheilk., 1955, Bd. 76.—46. Wyatt J. P. a oth. Am. clin. Path., 1951, v. 26.

Поступила 12 мая 1962 г.

## ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

### ТЕЧЕНИЕ СКАРЛАТИНЫ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ И РЕЗУЛЬТАТЫ ЕЕ ЛЕЧЕНИЯ НА ДОМУ

A. P. Шагидуллина

Кафедра детских инфекций (зав.—проф. Н. П. Кудрявцева) Казанского медицинского института и кафедра инфекционных болезней (зав.—доц. Н. П. Васильева) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Опубликованы еще только единичные сообщения об отсутствии увеличения заболеваемости скарлатиной в связи с отменой с 1956 г. обязательной госпитализации скарлатинозных больных и лечением их на дому. Течение скарлатины в домашних условиях изоляции изучали О. Е. Мауэрман, Л. А. Берзина, Ф. А. Зисманова, причем легкое течение заболевания отмечали у 93,6% больных.

И. Т. Тищенко и Д. О. Примак у леченых на дому больных скарлатиной наблюдали легкую форму у 83% и среднетяжелую — у 17%.

О состоянии сердечно-сосудистой системы у больных в условиях лечения на дому сообщает Н. Н. Выдрина.

Мы изучали особенности клинического течения современной скарлатины в условиях домашней изоляции в сравнении с данными инфекционного стационара; выясняли, являлись ли больные, оставленные на дому, источником заражения для других детей, и проверили отдаленные результаты лечения.

Под наблюдением было 852 больных (1958—1960 гг.), из них 452 лечились в домашних условиях и 400 в больнице.

Наблюдение за больными, леченными на дому, осуществлялось путем личного посещения квартир на 3, 5—6 и 10—12 дни болезни с последующей обработкой амбулаторных карт, заведенных на этих детей в поликлиниках. При осложнениях сроки наблюдения удлинялись до полного выздоровления.

Одновременно изучалась эпидемиологическая обстановка и осматривались все контактные дети в течение 7—10 дней. Для учета отдаленных результатов нами были изучены катамнестические данные через 3 и 6 месяцев у 268 и через год у 202 детей, леченых на дому.

Возраст больных, леченных на дому и в больнице, был примерно одинаков. Основную массу составляли дети в возрасте от 3 до 6 лет (53,1% среди больных, леченных на дому, и 60,5% — в стационаре). Детей в возрасте до 2 лет было 23,5% в стационаре и 17,2% — на дому.

Среди леченых на дому легкая форма скарлатины наблюдалась у 93% и среднетяжелая — у 7%.

Среди леченых в стационарных условиях легкая форма отмечена у 78,3%, среднетяжелая — у 21% и тяжелая у 3 детей.

Анализ инициальных симптомов скарлатины у больных обеих групп показал, что большинство (62%) леченых как на дому, так и в стационаре имели температуру