

# КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

3

---

1964

## СОДЕРЖАНИЕ

### Краевая патология

|                                                                                                                  | Стр. |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------|
| Алатырцева И. Е., Черанова Т. И. Природноочаговые заболевания в Татарской АССР и организация борьбы с ними       | 3    |
| Дановский Л. В. Заболевания геморрагической лихорадкой с почечным синдромом в юго-восточной части Татарской АССР | 8    |
| Николаева М. В. и Сафина С. Г. Токсоплазмоз в Татарской АССР                                                     | 10   |
| Каримова З. А. и Федоренко П. Н. Лептоспироз раттус в ТАССР                                                      | 11   |
| Мухаметов Р. Ю. К эпидемиологии дифиллоботриоза в ТАССР                                                          | 12   |
| Вайман Е. И., Воздвиженский Н. А. Дальнейшее изучение эпидемиологических особенностей дизентерии в Казани        | 14   |

### Инфекционные болезни и эпидемиология

|                                                                                                                                                                                      |    |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Кудрявцева Н. П., Качурец В. И., Ключникова В. М. Клиника и диагностика аденовирусных инфекций                                                                                       | 16 |
| Баширова Д. К. Полиомелит и его диагностика на современном этапе                                                                                                                     | 20 |
| Гедзе Г. И., Булатов Н. М., Гиворг А. С. К этиологии и эпидемиологии вспышек гриппа 1961 и 1962 гг. в Казани                                                                         | 22 |
| Ухов А. Я. Вспомогательные методы эпидемиологической диагностики брюшного тифа                                                                                                       | 25 |
| Васильева Н. П., Баширова Д. К. и Валеева М. Г. О течении современного брюшного тифа у детей                                                                                         | 27 |
| Белогорская Е. В. Клиника и экспресс-диагностика колиэнтерита                                                                                                                        | 29 |
| Резник А. Е. и Перельштейн С. Б. Клиническое течение и причины формирования хронической дизентерии                                                                                   | 31 |
| Куликова Е. Н., Вайман Е. И., Кузьмина Ю. Т., Блинова Л. Л., Суворкова А. Д. Значение реакций нарастания титра фага и метода флуоресцирующих антител в диагностике дизентерии        | 34 |
| Набиев Э. Г. О некоторых условиях выживаемости синтомицинорезистентных дизентерийных бактерий в фекалиях больных                                                                     | 37 |
| Кондратьева Т. С. Организация дезинфекционного режима в детских учреждениях, неблагополучных по заболеваемости дизентерией                                                           | 39 |
| Дубовский В. Г. О преимуществах обеззараживания сырых овощей мыльным раствором                                                                                                       | 41 |
| Мухутдинова Р. Г. Стабильность антигенных и иммуногенных свойств очищенных сорбированных дифтерийных анатоксинов, изготовленных на среде триптического переваривания с энтерокиназой | 42 |
| Лагутина Л. Е. Почечный синдром при геморрагическом васкулите и его лечение                                                                                                          | 45 |

### Клиническая медицина

|                                                                                                                                                                       |    |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Тростяна Н. А. Комплексное лечение затяжного септического эндокардита                                                                                                 | 47 |
| Ишмухаметова Г. З. и Зайцев В. М. Об изменениях уровня холестерина и белковых фракций крови у больных гипертонической болезнью при рисово-овощной гипохлоридной диете | 49 |
| Штегман В. И. Почечная гемодинамика у больных гипертонической болезнью и ее изменение под влиянием лечения гексаметоном и резерпином                                  | 51 |
| Анисимов В. Е. и Салихов И. Г. Об устойчивости сывороточных липопротеинов при атеросклерозе                                                                           | 54 |
| Новичков В. И. Биохимический синдром при легочном сердце и атеросклеротическом кардиосклерозе                                                                         | 56 |
| Королькова О. А., Воронин К. В. Клиническое применение теста чувствительности матки к окситоцину                                                                      | 58 |
| Орловский В. М. Обезболивание родов аминазином                                                                                                                        | 60 |
| Сотникова Л. Г. Белковые фракции сыворотки крови при поздних токсикозах беременности                                                                                  | 62 |
| Николаев И. И. Образование искусственного влагалища из сигмовидной кишки и околоплодных оболочек                                                                      | 63 |



# КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАТАРСКОЙ АССР  
И СОВЕТА НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Н. Н. Лозанов (редактор),

М. Х. Вахитов, Н. И. Вылегжанин, Р. А. Вяселев, Д. М. Зубаиров (секретарь), Ю. В. Макаров, З. И. Малкин, П. В. Маненков, И. З. Мухутдинов, Л. М. Рахлин (зам. редактора), М. Х. Файзуллин, Ф. Х. Фаткуллин, И. Ф. Харитонов, Л. И. Шулутко

ИЗДАЕТСЯ С 1901 ГОДА

3

МАЙ — ИЮНЬ

1964

КАЗАНЬ

ИЗДАТЕЛЬСТВО РЕСПУБЛИКАНСКИХ  
ГАЗЕТ И ЖУРНАЛОВ

#### РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

Х. З. Ахунзянов, З. Н. Блюмштейн, И. Н. Волкова, С. М. Вяселева,  
А. И. Гефтер (г. Горький), М. М. Гимадеев (Уфа), Д. Е. Гольдштейн,  
И. В. Данилов, Е. А. Домрачева, М. А. Ерзин, В. М. Зайцев (Саранск),  
Б. А. Королев (г. Горький), П. В. Кравченко, Н. П. Кудрявцева,  
Н. П. Медведев, Х. Х. Мещеров, А. Э. Озол, Л. И. Омороков,  
П. Н. Осипов (Чебоксары), О. С. Радбиль, Ю. А. Ратнер, И. И. Русец-  
кий, Н. Н. Спасский, Х. С. Хамитов, П. И. Шамарин (Саратов),  
С. В. Шестаков (Куйбышев-обл.), В. Н. Шубин, Т. Д. Эпштейн,  
Н. Н. Яснитский

---

Подписка принимается во всех почтовых отделениях СССР.

Адрес редакции «Казанского медицинского журнала»:  
г. Казань, ТАССР, ул. Толстого, д. 6/30; тел. 2—54—62.

---

*Литературно-технический редактор Б. С. Лупандин*

*Корректор О. А. Крылова*

---

Сдано в набор 10/III 1964 г. Подписано к печати 8/VI-1964 г. ПФ 03088. Формат бумаги 70×108<sup>1</sup>/<sub>16</sub>.  
Печати. листов 6,125. Заказ К-90. Тираж 3500 экз. Цена 40 копеек.

---

Типография «Татполиграф» Управления по печати при Совете Министров ТАССР.  
Казань, ул. Миславского, д. № 9.

## КРАЕВАЯ ПАТОЛОГИЯ

### ПРИРОДНООЧАГОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ В ТАТАРСКОЙ АССР И ОРГАНИЗАЦИЯ БОРЬБЫ С НИМИ

*Заслуженный врач ТАССР И. Е. Алатырцева, Т. И. Черанова*

Казанский НИИЭМГ и Республиканская санитарно-эпидемиологическая станция

Одной из важнейших задач медицинской науки и практики здравоохранения является борьба с инфекционными заболеваниями, в том числе и с имеющими природную очаговость. Окончательная ликвидация отдельных природноочаговых инфекций — вполне реальная, научно обоснованная задача.

Двадцать лет тому назад академик Е. Н. Павловский впервые в мировой науке обосновал главные положения учения о природной очаговости болезней человека, перечень которых значительно расширился благодаря проведенным за последние годы большим научным исследованиям краевого значения.

Долины рек Волги и Камы делят территорию Татарской республики на основные физико-географические районы. Территория к западу от р. Волги называется Предволжьем, к востоку от р. Волги и к югу от р. Камы — Закамьем (лесостепная зона). К северо-востоку от Волги и к северу от Камы территория относится к бореально-лесной подобласти и называется Заволжьем.

Географическое положение республики создает предпосылки для локализации природноочаговых заболеваний, свойственных лесной и лесостепной зонам (клещевой энцефалит, геморрагическая лихорадка, туляремия, Ку-риккетсиоз, лептоспирозы и др.).

За последние годы на территории Татарской АССР развернулось широкое освоение полезных ископаемых, в большом масштабе ведутся геологоразведочные работы. Строятся мощные электростанции, прокладываются линии электропередач, газопроводов, и ведутся другие работы. В семилетнем плане предусмотрено дальнейшее развитие нефтяной и химической промышленности. Все это связано с большим перемещением людских контингентов в места, имеющие природноочаговые заболевания или еще недостаточно изученные эпидемиологически.

Задача нашего сообщения показать территориальное распространение природноочаговых заболеваний и дать краткую характеристику важнейших эпидемиологических особенностей этих инфекций и эффективности проводимых при них профилактических мероприятий. Перед органами здравоохранения поставлены большие задачи по оздоровлению внешней среды и окончательной ликвидации отдельных природноочаговых заболеваний — туляремии, бруцеллеза, сибирской язвы.

Очаги клещевого энцефалита в ТАССР существовали еще с конца прошлого столетия, на что указывают наличие инвалидов I группы с остаточными явлениями после клещевого энцефалита и анализы исто-

рий болезни больных, поступавших в клинику нервных болезней Казанского медицинского института (С. В. Чуева). Начало изучения этого заболевания как природноочагового относится к 1949 г., когда Г. Л. Хасисом была установлена и расшифрована вспышка клещевого энцефалита в бывшем Ямашинском районе.

Природные очаги клещевого энцефалита расположены преимущественно в юго-восточной (Закамье) части ТАССР, лесостепной зоне, представленной главным образом широколиственными лесами, и в северной и северо-восточной частях Заволжья, южной таежной подзоне. Эти районы изобилуют клещами иксодес персультатус, которые являются основным резервуаром инфекции и переносчиком клещевого энцефалита (В. А. Бойко).

Впервые штаммы вируса клещевого энцефалита в очагах были выделены из крови рыжих полевков и лесных мышей Г. Х. Гильмановой, М. А. Вайнштейн и Г. Н. Лапшиной.

Комплексное изучение эпидемиологических особенностей природных очагов клещевого энцефалита в ТАССР, выявление новых очагов, организация кустовых научно-практических конференций усилили внимание врачей к клинике и профилактике клещевого энцефалита, в связи с чем улучшилась диагностика, организованы своевременная госпитализация и лечение. Все это привело к значительному снижению осложнений после клещевого энцефалита. Проведение мероприятий по борьбе с клещевым энцефалитом, широкая санитарно-просветительная работа среди местного населения позволили за последние 2—3 года значительно снизить заболеваемость. Оздоровление природных очагов, обеспечивающее дальнейшее снижение заболеваемости, должно быть направлено на проведение мероприятий по борьбе с переносчиком, расширение общей и специфической профилактики.

На территории ТАССР и прилегающих автономных республик и областей с 1952 г. начали регистрироваться заболевания *геморрагической лихорадкой с почечным синдромом*.

В лесостепной зоне зарегистрировано небольшое число заболеваний в Алькеевском, Набережно-Челнинском, Чистопольском, Альметьевском районах. Большинство же заболеваний отмечено в Агрызском, Зеленодольском, Высокогорском, Столбищенском, Лаишевском районах. Обнаруженные в этих районах природные очаги геморрагической лихорадки в ландшафтно-географическом отношении приурочены к станциям южной таежной подзоны.

В Кизнерском — Удмуртской АССР, Агрызском, Высокогорском — ТАССР, Ронгинском и Моркинском районах — Марийской АССР В. А. Бойко изучена фауна мелких лесных млекопитающих. Она представлена большим разнообразием видов из семейства мышевидных и отряда насекомых. В численном отношении доминируют рыжие и красные полевки.

Эктопаразитокомплекс отловленных зверьков представлен иксодовыми, гамазовыми, краснотелковыми клещами и блохами. Среди всех эктопаразитов наиболее многочисленными оказались личинки краснотелковых клещей.

Результаты зоопаразитологических исследований и эпидемиологические наблюдения позволили характеризовать заболевания геморрагической лихорадкой на Среднем Поволжье как проявление зооноза. Резервуаром этой инфекции в природных очагах, по-видимому, являются мышевидные грызуны, в частности рыжие и красные полевки.

Факторами передачи инфекции человеку могут быть инфицированные выделениями грызунов почва, лесная подстилка, пыль, поваленные деревья, хворост, сухая трава, солома и прочее. Пылевой путь передачи наиболее вероятен при земляных и лесозаготовительных работах, а



также в условиях неблагоустроенного жилья при осенне-зимнем скоплении в нем грызунов (Башкирев, Бойко).

С 1952 г. по 1960 г. в очагах указанных районов зарегистрировано 230 заболеваний геморрагической лихорадкой. Эти заболевания имели характер небольших групповых вспышек или были спорадическими. Наибольшее число заболеваний приходилось на летне-осенний сезон, но групповые вспышки и спорадические заболевания наблюдались и зимой. Заболевания клинически относились к геморрагической лихорадке с почечным синдромом (Башкирев).

Основой профилактики этого заболевания являются мероприятия по истреблению грызунов в очагах геморрагической лихорадки. Для выявления природных очагов большое значение имеет ознакомление практических врачей с диагностикой и клиникой геморрагической лихорадки.

Энзоотичные по *туляремии* районы расположены в северо-восточной части республики в поймах рек Камы, Вятки и Белой. Наибольшая заболеваемость людей туляремией регистрировалась в Актанышском, Бондюжском, Мензелинском, Красноборском районах, что, видимо, связано с наличием в них большой площади пойменных угодий, заселенных одним из основных источников туляремии — водяной полевкой. Наблюдалась небольшая заболеваемость в Набережно-Челнинском и Елабужском районах, в остальных районах регистрировались единичные заболевания.

Годы высокой заболеваемости людей туляремией совпадают с годами высокой численности водяной полевки и интенсивным промыслом на нее. Есть некоторые основания считать, что очаги туляремии довольно старые. Местное население указывает на характерное заболевание — типичное для бубонной формы туляремии. Это совпадало с увеличением численности водяной полевки в 1928—30—32 годы.

Наибольшая заболеваемость наблюдалась в 1949 г. Вспышка охватила 480 человек и была связана с промыслом на водяную полевку (ловля, заготовка шкур).

В 1950 г. заболело 149 человек, из них 17 — в бывшем Калининском районе, где вспышка носила характер трансмиссивной. Она возникла в августе во время второго сенокоса.

В 1949—1950 гг. стали проводить массовые прививки против туляремии. Было привито 264 000 человек в районах, расположенных вдоль рек Белой и Камы, после чего в 1951—1955 гг. заболеваемость туляремией не регистрировалась.

В 1956 г. заболело 2 человека, в 1957 г. — один. С 1958 г. заболеваемости в республике нет, хотя в 1958—1959 гг. в Елабужском районе из органов полевки выделены культуры туляремийной палочки, что указывает на активность природных очагов туляремии.

Один из наиболее эффективных методов профилактики туляремии — профилактическая вакцинация. Необходимо тщательное проведение плановой вакцинации и своевременной ревакцинации среди населения, проживающего в природных очагах туляремии.

Обязательны научно-эпидемиологическое и эпизоотическое обследование и активное выявление природных очагов туляремии с последующим проведением комплекса мероприятий по их оздоровлению: истребление грызунов, в том числе поощрение развития промысла на водяную полевку, агротехнические и мелиоративные работы (борьба с комарами) и др.

Есть все основания считать, что в ближайшие 5 лет в республике будет окончательно ликвидирована туляремия.

За последние 13 лет заболеваемость *сибирской язвой* среди людей регистрировалась во всех районах республики, за исключением Аль-

метьевского, Бугульминского, Ютазинского, Мамадышского, Верхне-Услонского, Агрызского, Елабужского.

Начиная с 1955 г. заболеваемость сибирской язвой снижается.

Заболеваемость среди животных регистрировалась во всех районах республики.

Основной причиной заражения животных сибирской язвой является загрязнение почвы спорами сибироязвенной палочки. Загрязнение почвы происходит вследствие вынужденного забоя животных в разных местах (на пастбищах, дворах) и неудовлетворительного состояния скотомогильников.

Наибольшая заболеваемость среди животных встречается в засушливые годы, когда животные при поедании травы чаще соприкасаются с почвой, чем при высоких сочных кормах.

Заболеваемость сибирской язвой среди людей находится в тесной зависимости от заболеваемости животных. В 88% источником инфекции являются больные животные, заражение происходит при непосредственном контакте во время забоя больных животных. Лишь в 12% заражение происходило при контакте с кожсырьем и почвой.

Для предупреждения возникновения заболеваний людей сибирской язвой необходим комплекс ветеринарно-санитарных мероприятий:

1. Поголовный своевременный охват животных прививками от сибирской язвы во всех районах республики; проведение прививок среди населения по эпидпоказаниям и среди лиц, связанных с меховой, кожевенной и шерстеобрабатывающей промышленностью.

2. Прекращение забоя больного скота без ветеринарного надзора. Для этого, помимо разъяснительной работы среди населения, следует использовать привлечение нарушителей к ответственности.

3. Запрещение продажи мяса и субпродуктов без знаков ветеринарно-санитарного контроля.

4. Осуществлять строгий ветеринарно-санитарный контроль за пунктами формирования и следования животных гуртами и за скотопрогонными трактами.

5. Строго выполнять ветеринарные санитарные правила на забойных пунктах и мясокомбинатах.

6. Обрабатывать кожевенное сырье, завозимое из-за границы, только на оборудованных в санитарном отношении предприятиях, имеющих дезинфекционные камеры для кожевенного сырья и дезинфекционные установки для обеззараживания сточных вод.

7. Систематически контролировать уничтожение павших от сибирской язвы животных и содержание скотомогильников.

*Лептоспирозные заболевания* среди людей установлены в Казани и в Чистопольском, Зеленодольском, Алексеевском, Бавлинском, Рыбно-Слободском, Сабинском и среди домашних животных — в Тактанышском, Верхне-Услонском, Кукморском, Пестречинском, Камско-Устьинском и других районах.

Выявление и подробное изучение этиологической структуры этих заболеваний проведены доцентом З. Х. Каримовой (1949—1959).

В районах ТАССР (Чистопольском и др.) встречается безжелтушный лептоспироз типа водной лихорадки. Заражение людей этой формой происходит при купании в стоячих водоемах и при уходе за больными животными.

Основными источниками лептоспирозной инфекции в Казани являются крысы и собаки.

Пути передачи — вода и загрязненные мочой и испражнениями крысы пищевые продукты.

Источником инфекции в районах республики являются больные сельскохозяйственные животные (крупный рогатый скот, свиньи, лоша-

ди). Например, в колхозе «Авангард» Зеленодольского района источником лептоспироза у людей оказались больные свиньи. Инфекция распространилась путем непосредственного контакта людей с больными животными и через воду озера, где мыли свиней. Воду из этого озера использовали для бытовых целей, купания и водопоя животных. В этом же колхозе выявлена заболеваемость и среди лошадей. От больных людей, свиней и лошадей, а также из воды озера были выделены лептоспиры одного и того же серологического типа.

Задачами органов здравоохранения в борьбе с лептоспирозом являются, прежде всего, повышение квалификации врачей в диагностике данного заболевания, дальнейшее совершенствование лабораторной диагностики лептоспироза среди людей и животных, а также организация профилактических и противоэпидемических мероприятий (проведение прививок среди населения и животных, дератизационные мероприятия в населенных пунктах).

*Лихорадка-Ку* в Татарской АССР впервые обнаружена в 1955 г. в Агрызской железнодорожной больнице. В 1956 г. расшифрована выделением риккетсий Бернета от больных (Газизова и др.) вспышка этого заболевания в Ленинском районе Казани. За 4 года выявлено и подтверждено серологически более 100 заболеваний лихорадкой-Ку.

Основным источником заражения людей лихорадкой-Ку является крупный и мелкий рогатый скот. Возбудитель выделяется в окружающую среду с молоком, испражнениями, мочой, плацентой и околоплодной жидкостью. При серологическом обследовании двух стад (из пригородов Казани) установлена пораженность крупного рогатого скота в 11%. При серологическом обследовании рабочих мясокомбината выявлено 46% людей, положительно реагирующих на Ку-антиген по РСК, причем наиболее пораженными оказались рабочие убойного, субпродуктового и кишечного цехов.

Массовое серологическое обследование крупного рогатого скота из районов ТАССР позволило установить распространенность этого заболевания по ряду районов (Куйбышевский, Нурлат-Октябрьский, Пестрчинский, Арский, Лаишевский, Дубязский, Столбищенский и др.).

Проведенные исследования показывают, что Ку-лихорадка имеет определенное значение для краевой патологии Татарии, и выдвигают необходимость выявления природных очагов этой инфекции. Основной задачей медицинских работников является мобилизация внимания на клиническом выявлении Ку-лихорадки среди лиц, по роду своей профессиональной работы подвергающихся опасности заражения этой инфекцией. Дальнейшее изучение Ку-риккетсиоза постоянно требует активного участия ветеринарных и медицинских работников республики, поскольку при этой инфекции, как при бруцеллезе, вопросы эпидемиологии тесно связаны с эпизоотологией.

Важнейшими задачами в области здравоохранения по решениям XXII съезда КПСС являются широкое развитие профилактических мероприятий, снижение и ликвидация отдельных инфекционных заболеваний. Успехи современной науки в области теоретических и методических основ борьбы с отдельными природноочаговыми инфекциями позволяют ставить вопрос о резком снижении одних и окончательной ликвидации других заболеваний.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Алатырцева И. Е. и Ковалев В. М. Тр. Казанского НИИЭМГ, 1959, в. 4, Казань.
2. Башкирев Т. А. и Бойко В. А. Казанский мед. ж., 1960, 5. — 3.
3. Башкирев Т. А. Казанский мед. ж., 1961, 6. — 4.
4. Бойко В. А. Уч. записки КГУ, 1955, т. 115, кн. 7; Тр. Казанского НИИЭМГ, 1959, в. 4; X совещание по паразит. проблемам, 1959, в. I, Л. — 5.
5. Бойко В. А., Сметанина М. А. Тез. докл. итог.



конф. Казанского НИИЭМГ, 1961. — 6. Вайнштейн М. А., Газизова Г. Р. ЖМЭИ, 1958, 9. — 7. Газизова Г. Р. и др. Тр. Казанского НИИЭМГ, 1959, в. 4. — 8. Гильманова Г. Х., Бойко В. А., Степанов К. Д. Материалы межобл. научн. конф. в Красноярске, 1958. — 9. Гильманова Г. Х., Бойко В. А. и др. Автореф. объедин. VII сессии Ин-та полиомиелита АМН СССР и Белорусского ИЭМГ, 1962. — 10. Гильманова Г. Х. с соавт. Тр. Казанского НИИЭМГ, 1959, в. 4. — 11. Гончарова М. Н. и Тихвинская М. В. Тр. Казанского НИИЭМГ, 1959, в. 4. — 12. Каримова З. Х. Сб. научн. тр. Казанского мед. ин-та, 1959; Тр. КНИИЭМГ, 1959, в. 4. — 13. Хасис Г. Л. Итоговая научн. конф. Казанской НИИВС (автореферат); Сов. мед., 1955.

Поступила 23 августа 1963 г.

## ЗАБОЛЕВАНИЯ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКОЙ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ В ЮГО-ВОСТОЧНОЙ ЧАСТИ ТАТАРСКОЙ АССР

*Л. В. Дановский*

Ленинградская горбольница (главврач — М. М. Газымов).  
Научный руководитель — проф. О. С. Радбиль

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (геморрагический нефрозо-нефрит) — острое вирусное инфекционное заболевание с природной очаговостью.

На территории Татарской АССР такие заболевания были зарегистрированы в Агрызском и Высокогорском районах, расположенных к северу от Камы (Т. А. Башкирев, В. А. Бойко), и в районах около устья Камы — в Чистопольском и Камско-Устьинском (А. А. Иванов). Зоопаразитологическое изучение очагов позволяет считать рыжих и красных полевок хранителями вируса данного заболевания (Т. А. Башкирев, В. А. Бойко). С 1960 г. заболевания геморрагической лихорадкой с почечным синдромом нами наблюдаются в юго-восточной части ТАССР, являющейся районом нефтяной промышленности. Разведка и освоение нефтяных площадей неизбежно приводят к тесному контакту человека с природой в самые различные времена года. Восточное Закамье, расположенное к югу от Камы, с запада ограничено долиной Шешмы, левого притока Камы, на востоке граничит с Башкирской АССР и на юге — с Куйбышевской областью. Здесь много лесов, в основном широколиственных, преобладают береза, липа, дуб; много осинников. Здесь с 1960 г. по 1962 г. нами наблюдались 5 больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом. Возраст больных — от 22 до 32 лет, все мужчины. Есть основание предполагать, что приведенные цифры не отражают истинного количества таких заболеваний, так как в больницу направлялись лишь тяжелые больные; при легких же и стертых формах больные, по-видимому, проходили под другими диагнозами и лечились амбулаторно.

Впервые это заболевание диагностировано нами в августе 1960 г. у больного З., 22 лет, проживающего в Лениногорске и работающего по капитальному ремонту скважин. Заражение вероятнее всего произошло в окрестностях с. Ямаши (бывший Ново-Шешминский район), где больной работал в лесу на заготовке дров (Казанский мед. ж., 1961, 4).

В 1961 г. таких заболеваний мы не наблюдали. В 1962 г. повсеместно отмечалась повышенная численность лесных мышевидных грызунов и с июня по декабрь мы зарегистрировали уже 4 больных геморрагической лихорадкой.

Инкубационный период равнялся 2—3 неделям. Заболевания начинались остро. Температура поднималась до 38—40°, держалась на высоких цифрах 6—7 дней, у одного — до 10 дней. Кратковременно на коже и слизистых при тщательном осмотре находили мелкую петехиальную сыпь. У трех больных были довольно массивные кровоизлияния в склеры. У одного было желудочное кровотечение. Больные жаловались на головные боли, боли в пояснице и в животе; иногда были тошнота, рвота. Один жаловался на снижение зрения. У всех был резко положительный симптом Пастернацкого. В моче определялся белок, в осадке — свежие эритроциты, клетки почечного эпителия. Отмечены нейтрофильный лейкоцитоз, клетки Тюрка; высокие цифры мочевины крови. В разгаре болезни была олигурия, которая в стадии реконвалесценции сменялась длительной гиповолиемией.

Больные поступали из различных участков Лениногорского района.

Б., 24 лет, колхозник, заболел 23/VI 1962 г., поступил 28/VI. До заболевания около месяца жил и работал в лесу на заготовке дров за д. Тукмак, расположенной в северной части Лениногорского района на границе с Альметьевским районом (Ста-

ро-Кувакское лесничество). Бригада лесорубов, в которой работал Б., жила в лесу в шалашах. Лес лиственный, много осины, подлесок из орешника; бурьян. Однако таких заболеваний среди других членов бригады не было.

Е., 30 лет, рабочий геофизической партии, заболел 18/X-62 г., поступил 22/X в тяжелом состоянии с клинической картиной, типичной для геморрагической лихорадки с почечным синдромом. Острое уремическое состояние; в течение ближайших часов после поступления в больницу наступила кома, затем развился острый отек легких. Проводимая терапия оказалась безуспешной, больной скончался. Диагноз геморрагической лихорадки с почечным синдромом подтвержден на секции (прозектор Ю. К. Разумовский); гистологическое исследование препаратов (Н. В. Лукашук) также подтвердило диагноз. Заражение больного Е., по всем признакам, произошло в окрестностях д. Степной Зай (восточная часть Лениногорского района, на границе с Бугульминским районом), где он работал до заболевания в течение 3 недель (конец сентября, начало октября). Деревня Степной Зай с двух сторон окружена кустарником, зарослями нескошенного бурьяна. Через деревню протекает ручей, берега которого также густо заросли кустарником и бурьяном. В октябре—ноябре проведено зоопаразитологическое обследование (зоолог О. Б. Россинская) в д. Степной Зай и ее окрестностях. Учет грызунов дал высокие цифры. Процент попадания на 100 «ловушко-ночей» в домах жителей равен 14. Отмечено проникновение в дома лесных мышей. Еще выше процент попадания грызунов в пойменные кустарники, зарослях бурьяна на окраине деревни и в месте расположенных здесь буровых (28%). Из 46 грызунов, добытых за 2 ночи в д. Степной Зай и ее окрестностях, 54% составляют рыжие полевки.

Есть поэтому основание считать окрестности д. Степной Зай природным очагом геморрагической лихорадки.

А., 25 лет, поступил 23/X-62 г., заболел 18/X. Клиническая картина типична для геморрагической лихорадки с почечным синдромом. В начале октября работал в колхозе на участке между пос. Ромашкино и д. Илькам (близ Лениногорска). Участок граничил с молодым лиственным лесом. Во время работы на поле больной видел много мышей. В прилегающем к полю лесу был проведен учет численности грызунов. На 100 «ловушко-ночей» добыто 14 грызунов, по видам: 7 лесных мышей, 4 полевые мыши, 2 рыжие полевки, 1 землеройка. Процент попадания не очень высок. Таким образом, окрестности пос. Ромашкино нельзя уверенно считать природным очагом геморрагической лихорадки.

Г., 32 лет, лесоруб, заболел 29/XI-62 г., госпитализирован 4/XII. Клиническая картина также типична для геморрагической лихорадки с почечным синдромом. Были кровавая рвота, выраженное острое поражение почек, почечная недостаточность, азотемия. Исход заболевания — выздоровление. Поселок лесорубов, в котором постоянно живет и работает Г., расположен в лесу в 3 км от д. Новоелхово (северо-западная часть Лениногорского района, на границе с Альметьевским). Лес (Шешминский лесхоз) в окрестности поселка лиственный — дуб, береза, преобладает осина; подлесок из орешника; бурьян. В лесу большое количество мышевидных грызунов. Точный учет численности грызунов не был проведен. Однако природные условия довольно типичны для очага геморрагической лихорадки. За поселком лесорубов было установлено медицинское наблюдение, причем случаев таких же заболеваний не было отмечено.

В связи с заболеваниями геморрагической лихорадкой, в Лениногорском районе среди населения проведена санитарно-просветительная работа. С медицинскими работниками сельских участковых больниц и фельдшерско-акушерских пунктов проведен семинар по вопросам профилактики, диагностики и клиники этого заболевания. В некоторых очагах проведена сплошная дератизация. Фельдшерско-акушерские пункты на селе обеспечены крысидом для продажи населению. Работники Лениногорской СЭС постоянно проводят плановую дератизацию на многих объектах города и района, в том числе на нефтепромыслах в культбудах, большей частью расположенных в лесу или поле.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Башкирев Т. А. Казанский мед. ж., 1958, 6. — 2. Башкирев Т. А., Бойко В. А. Там же, 1959, 5. — 3. Воробьев Н. И., Семеновский В. Н. Очерки по географии Татарии. Таткиноиздат, 1957. — 4. Гальперин Э. А. Клиника инфекционных геморрагических болезней и лихорадок. М., 1960. — 5. Дановский Л. В. Казанский мед. ж., 1961, 4. — 6. Иванов А. А. Казанский мед. ж., 1961, 1. — 7. Угрюмов Б. Л. Клин. мед., 1960, 3; Клиника геморрагических лихорадок. Госмедиздат УССР, 1961. — 8. Смородинцев А. А., Чудаков В. Г., Чурилов А. В. Геморрагический нефрозонефрит. М., 1953.

Поступила 11 февраля 1963 г.

# ТОКСОПЛАЗМОЗ В ТАТАРСКОЙ АССР<sup>1</sup>

Асс. М. В. Николаева и С. Г. Сафина

Лаборатория по токсоплазмозу г. Казани (зав. — С. Г. Сафина, научн. руков. — проф. П. В. Маненков) и кафедры детских болезней лечебного факультета (зав. — проф. Ю. В. Макаров) Казанского медицинского института

Токсоплазмоз привлекает за последние годы внимание врачей многих специальностей. Установлено, что эта инфекция носит природноочаговый характер.

Мы решили проверить инфицированность токсоплазмозом путем постановки РСК и кожной аллергической пробы у следующих групп населения: у беременных с нормальным течением беременности (101); у беременных с отягощенным анамнезом (самопроизвольные выкидыши, недонашивание, рождение детей с врожденными дефектами) (148); у медицинских работников роддомов (74); у рабочих Бирюлинского зверосовхоза (83); у здоровых детей, имеющих контакт с животными (24) и не имеющих такового (10); у детей с психомоторной отсталостью и болезнью Дауна (43).

У всех обследованных собирался анамнез (акушерский, эпидемиологический, развития ребенка), проводилось объективное исследование специалистом и поставлены РСК и кожная проба на токсоплазмоз. Беременным и детям больным с положительной РСК и кожной пробой на токсоплазмоз ставилась RW, определялся Rh-фактор и иногда проводилось обследование на бруцеллез. РСК ставилась холодным способом с антигеном, полученным из Института им. Гамалея. Кожная аллергическая проба проводилась аллергеном, полученным также из Института им. Гамалея. Постановка и учет реакций проводились согласно методическому указанию Минздрава СССР (7).

У 366 поставлены РСК и кожная проба, у 117 — только кожная проба.

Из 101 женщины с нормальным течением беременности РСК оказалась положительной у 15 (14,8%); из 148 женщин с отягощенным акушерским анамнезом у 63 (42,6%); из 74 медицинских работников роддомов — у 17 (22%); из 43 детей с различной степенью психомоторной отсталости — у 15.

Кожная проба, поставленная тем же группам людей, совпала с РСК в 70%. Кожная реакция была слабо выражена и редко встречалась у детей дошкольного возраста с резкой психомоторной отсталостью.

Из 117 чел., которым была поставлена только кожная проба, она оказалась положительной у 29 из 83 обследованных рабочих зверосовхоза; у 8 из 24 учащихся, проходящих производственное обучение на фермах этого же зверосовхоза.

Из беременных с отягощенным акушерским анамнезом РСК была положительной: при самопроизвольных выкидышах — у 33 из 71; при мертворождениях — у 6 из 15 и при рождении детей с уродствами — у 18 из 38.

На основании наших наблюдений (из 483 обследованных дали положительную РСК и кожную пробу 147 чел. — 30%) необходимо сделать вывод, что в Татарии имеется инфицированность токсоплазмозом. Она особенно заметна в группе беременных с отягощенным акушерским анамнезом и у детей, страдающих психомоторной отсталостью. Беременные с отягощенным акушерским анамнезом дали положительную РСК в 3 раза чаще, чем беременные с неотягощенным. Особенно высок процент положительных реакций у детей, родившихся с пороками развития (у 18 из 38 обследованных).

Положительная РСК у детей с врожденными уродствами и дефектами развития (у 15 из 43 обследованных) заставляет думать о возможном врожденном токсоплазмозе. Положительная РСК чаще наблюдалась у детей с одновременным поражением нервной системы и органов зрения (у 9 из 18).

В связи с этим мы считаем необходимым проводить следующие мероприятия:

Во всех женских консультациях выявлять и лечить женщин, инфицированных токсоплазмозом.

В детских консультациях и стационарах шире обследовать детей и их матерей на токсоплазмоз.

Медицинским работникам проводить разъяснительную работу по профилактике токсоплазмоза, особенно среди работников животноводческих ферм, зверосовхозов, мясокомбинатов, работников пищевых предприятий. В частности на всех животноводческих фермах необходимо взять под контроль использование мыла, щеток и дезинфицирующих растворов для мытья рук и спецодежды.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Болховитинова Л. М. Педиатрия, 1960, 3. — 2. Гершкович Г. М. Сов. мед., 1961, 11. — 3. Головацкая Г. И. Педиатрия, 1959, 10. — 4. Засухин Д. Н. Проблемы токсоплазмоза. М., 1962. — 5. Индржих Ира. ЖМЭИ, 1960, 9. — 6. Орлов Г. А., Засухин Д. Н., Головацкая Г. И. В кн. Патология внутриутробного развития. Л., 1959. — 7. Временные методические указания по эпидемиологии, клинике, диагностике и лечению токсоплазмоза. Минздрав СССР, 1960.

Поступила 26 марта 1963 г.

<sup>1</sup> См. «Казанский мед. ж.», 1961, 2, статью Л. Г. Степанова. — Прим. ред.



# ЛЕПТОСПИРОЗ РАТТУС В ТАТАРСКОЙ АССР

Доц. З. Х. Каримова и асс. П. Н. Федоренко

Кафедра инфекционных болезней (зав. — доц. А. Е. Резник) на базе 1-й инфекционной больницы Казани (главврач — Д. П. Петров) и кафедра микробиологии (зав. — доц. З. Х. Каримова) Казанского медицинского института

В Казани за последние два десятилетия были зарегистрированы лептоспироз ка-никала (у 237 больных), лептоспироз раттус (68), иктерогеморрагический лептоспироз (28) и единичные заболевания, вызванные гриппотифозным, а также лептоспирозом помона.

Среди указанных форм менее изучен лептоспироз раттус, названный по месту его описания «казанским лептоспирозом». Изучение этой формы лептоспироза имеет не только краевое, но и общезидемиологическое значение, так как обнаружены од-нотипные с *L. rattus* лептоспиры и в других зонах СССР (И. Е. Троп, И. Т. Чулов-ский, Р. П. Усольцева, 1959; А. З. Давлеткильдеева, З. Х. Каримова, 1960).

Заболевания людей лептоспирозом раттус впервые описаны З. Х. Каримовой (1957). Среди лихорадящих стационарных больных в Казани в 1959—60 гг. диагностирова-но у 14 заболевание, вызванное *L. rattus*, причем ни один из них не был направлен в стационар с подозрением на лептоспироз. Из 14 этих больных 3 было в возрасте от 5 до 14 лет, 7 женщин в возрасте от 24 до 29 лет, 4 мужчин в возрасте от 25 до 30 лет. Все больные — жители Казани.

У большинства заболевание началось остро, с повышения температуры до 39—40°. Развивались той или иной степени выраженности явления общей интоксикации. Все больные жаловались на головную боль, слабость, расстройство сна и аппетита. У большинства были боли во всем теле, в ногах, особенно икроножных мышцах.

У 4 больных заболевание протекало тяжело, развивалось состояние тифоподобно-го характера, вплоть до помрачения сознания и бреда. Температура довольно по-стоянного типа держалась в пределах 38—40°, а иногда и выше. Лихорадочный пери-од у этих больных длился 15—17 дней. Снижение температуры большей частью было постепенным (лизис).

Среднетяжелое течение было у 6 больных. Лихорадочный период у них длился 11—14 дней. Явления интоксикации были менее выражены. Нарушения сознания не наблюдалось.

У 4 больных было легкое течение заболевания. Температура 38—38,5° держалась в течение 8—9 дней. Явления интоксикации были выражены слабо.

У всех больных возникала своеобразная экзантема. Появлялась вначале редкая, а затем обильная пятнисто-папулезная (кореподобная) сыпь на туловище и конечно-стях (преимущественно на разгибательных поверхностях). Сыпь не сопровождалась зудом или какими-либо другими ощущениями. Сыпь появлялась на 3—8 день болезни. Самая обильная сыпь была в период наиболее тяжелого состояния больных (в разгаре болезни). Сыпь держалась от 3 до 8 дней и постепенно исчезала, оставляя легкое шелушение.

У отдельных больных наблюдались нерезкая гиперемия зева и конъюнктив. При обильных высыпаниях на коже была пятнистая экзантема на слизистых оболочках щек и мягкого нёба. У двух тяжелых больных отмечались инъекция склер и носовое кровотечение.

У 3 больных наблюдалось нерезкое увеличение подмышечных, подчелюстных и паховых лимфоузлов.

У 3 больных в легких выслушивались рассеянные сухие хрипы.

У большинства отмечены приглушение тонов сердца, тахикардия, некоторое сни-жение АД в разгар болезни; язык был обложен серым налетом, живот безболезнен, стул на высоте болезни задержан.

У всех больных был гепато-лиенальный синдром. Печень и селезенка увеличива-лись у тяжелых больных до значительных размеров. Болезненность увеличенных ор-ганов отмечали больные с тяжелым течением инфекции. Параллельно со снижением температуры и в периоде реконвалесценции печень и селезенка приходили к норме.

Расстройство мочеиспускания у больных мы не наблюдали. При тяжелом течении и высокой температуре у ряда больных констатирована небольшая альбуминурия.

В легких случаях заболевания констатирована лейкопения (до 4 тыс.), в тяже-лых — умеренный лейкоцитоз (9—16 тыс.). У ряда больных количество лейкоцитов кро-ви было в пределах нормы.

У большинства больных наблюдался сдвиг влево (палочкоядерные лейкоциты составляли 35—40%), РОЭ была умеренно ускоренной (16—25 мм/час). Красная кровь у большинства существенно не изменялась. У двух больных с тяжелым тече-нием констатирована нерезкая гипохромная анемия. У одного развилась тяжелая гемолитическая анемия.

У большинства больных заболевание протекало без желтухи. У детей желтуха была паренхиматозного типа. Сывороткой крови всех больных были поставлены реакции агглютинации — лизиса с 22 серологическими типами лептоспир, выделенных в СССР



и за рубежом. У всех получен положительный результат агглютинации — лизиса с *L. rattus* в нарастающем в динамике титре. Титр сывороток больных варьировал от 1:1000 до 1:100 000.

Для выделения возбудителя кровь и моча больных вводились морским свинкам и молодым кроликам внутрибрюшинно. Все свинки и кролики, зараженные материалом от больных, на 3—5 день заболевали. У них повышалась температура до 40—40,5°, лихорадка часто носила волнообразный характер. Кролики болели тяжелее, чем морские свинки. Они сильно худели, теряли в весе, отказывались от корма и на 20—30 день погибали при гипотермии и расстройстве со стороны кишечника.

У таких животных при вскрытии отмечались гиперемия и кровоизлияние в месте прививки, на слизистых желудочно-кишечного тракта и в легких. Печень и селезенка были увеличены, дряблы. Ткань легких и печени была пронизана белыми некротическими участками. В моче кроликов и во взвеси из почек при микроскопировании в затемненном поле обнаруживались лептоспирры.

С сывороткой крови зараженных кроликов и морских свинок ставились реакции агглютинации-лизиса с различными штаммами лептоспир на разных сроках заболевания. Во всех случаях получены положительные результаты с *L. rattus* в нарастающем в динамике титре от 1:100 до 1:1000.

Результаты наблюдений и исследования дали возможность поставить описываемым больным клинический диагноз: лептоспироз, в этиологии которого играли роль *L. rattus*.

При эпидемиологическом расследовании установлено, что большинство больных имело прямой или косвенный контакт с грызунами: большое количество мышей и крыс по месту жительства или работы, или и то и другое вместе. У крысы, выловленной по месту жительства одного больного, методом посева были выделены лептоспирры типа *rattus*.

У всех наших больных заболевание закончилось выздоровлением. Большинству мы назначали левомицетин, биомидин или левомицетин в сочетании с пенициллином. Наряду с этим проводились внутривенные введения глюкозы, давались сердечно-сосудистые средства. Осложнений мы не наблюдали. Больные выписывались на 15—30 день с нормальной температурой, при хорошем самочувствии.

Источниками лептоспироза *rattus* являются серые крысы. Наиболее вероятный путь инфицирования — алиментарный (продукты и вода, зараженные выделениями грызунов).

Для профилактики лептоспирозов необходимо проведение широкой дератизации в очагах, особенно при выявлении среди грызунов лептоспирозоносительства.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бикбова С. К., Гончарова М. И., Россинская О. Е., Котылев О. А. Записки Казанского вет. ин-та, 1962, т. 89. — 2. Буслаев М. А., Варфоломеева А. А. III Всесоюз. конф. по лептоспирозам человека и животных, М., 1962. — 3. Васильев Н. П. Ежедневная клиническая газета, Петербург, 1888, № 22—23. — 4. Давлеткильдеева А. З., Каримова З. Х. Казанский мед. ж., 1960, 4. — 5. Каримова З. Х. Сб. тр. Казанского мед. ин-та, 1957; В кн.: Проблема лептоспирозов, М., 1960. — 6. Терских В. И., Каримова З. Х., Сахарцева Т. Ф., Чернуха Ю. Т. В кн.: Лептоспироз, М., 1962. — 7. Токарев К. Н. и Попова Е. М. Там же. — 8. Троп И. Е., Чуловский И. Т., Усольцева Р. П. В кн.: Проблема лептоспирозов. Тез. докл. III конф. по лептоспирозам, М., 1960. — 9. Wolff I. W. et Broom I. C. Docum. Med. Geogr. Trop., 1954, t. 6.

Поступила 21 марта 1963 г.

## К ЭПИДЕМИОЛОГИИ ДИФИЛЛОБОТРИОЗА В ТАССР

*Асп. Р. Ю. Мухаметов*

Кафедра общей биологии и медицинской паразитологии (зав. — проф. В. В. Изосимов)  
Казанского медицинского института

В условиях Татарской АССР с ее богатыми водными ресурсами вопросы эпидемиологии дифиллоботриоза в краевой патологии гельминтозов занимают одно из важных мест.

До 1963 г. массового обследования населения ТАССР на зараженность широким лентецом не проводилось.

По данным А. Н. Карасевой, М. Г. Гульгазовой, В. Г. Скворцовой, А. Х. Ягудиной (1955), зараженность широким лентецом в Астраханской области в 1949 г. равнялась 4,8%, за последние года она оставалась стабильной и равнялась в среднем 3,3—3,6%. По В. Д. Галяминой (1958), пораженность населения г. Куйбышева широким лентецом колеблется в пределах от 0,08 до 0,2%.

В августе—сентябре 1963 г. нами обследовано население некоторых прибрежных сел и деревень Елабужского и Мамадышского районов. Наряду с яйцами широкого лентеца были обнаружены яйца других гельминтов, что дало возможность судить об инвазированности обследованного населения аскаридами, карликовым цепнем и острицами.

Как выяснилось, инвазия широким лентецом занимает ведущее место среди выявленных нами гельминтозов. Так, по Елабужскому району из 1289 обследованных инвазированных оказалось 110 (8,53%), из них дифиллоботриозом—86 (78,18%). По Мамадышскому району из 2432 обследованных инвазированных было 158 (6,49%), из них дифиллоботриозом—85 (53,79%). Процент зараженности широким лентецом в отдельных населенных пунктах резко колеблется: от 0,88% (центральное отд. совхоза «Пятилетка» Мамадышского района, р. Вятка) до 13,44% (с. Свиногорье, Елабужского района, р. Кама), а в целом по обоим районам равняется 4,59%. Относительно большой процент пораженности населения широким лентецом в этих районах объясняется близостью водоемов, употреблением в пищу рыбы в каждой семье, привычкой населения употреблять в пищу свежесоленую щучью икру и недостаточно проваренную и прожаренную рыбу.

Водоемы подвергаются загрязнению фекальными массами и сточными водами. В результате роста судоходства увеличилось загрязнение этих рек нечистотами, сбрасываемыми с пароходов, барж и других судов. Кроме того, на рыбоприемных пунктах крупная рыба проходит предварительную обработку, и внутренности рыб обычно спускаются в водоемы, что приводит к дополнительному заражению рыб плероцеркоидами широкого лентеца.

В Елабужском районе из 86 человек, зараженных широким лентецом, мужчин было 47, женщин—39. В возрасте от 1 года до 14 лет—17, и старше—69.

В Мамадышском районе из 85 человек, зараженных широким лентецом, мужчин было 41 и женщин—44. В возрасте от 1 года до 14 лет—24 и старше—61.

Наибольший процент заражения (47,39) широким лентецом отмечается в группе, включающей рыбаков-любителей, которые широко употребляют в пищу свежесоленую щучью икру и так называемую «жареху». Среди работников водного транспорта и лесосплава он равняется 18,14%, среди рыбаков и членов их семей и рабочих совхозов и колхозников—соответственно 16,82% и 17,5%.

Относительно небольшой процент пораженности широким лентецом рыбаков и членов их семей объясняется систематическим обследованием этой группы населения на дифиллоботриоз и последующей дегельминтизацией в стационарных условиях.

С учетом особенностей цикла развития широкого лентеца и путей заражения им борьба с дифиллоботриозом должна быть проведена по следующим направлениям:

1. Необходимо предупредить заражение промежуточных и дополнительных хозяев личинками широкого лентеца, для чего требуется:

а) на всех судах, пристанях, затонах установить приемники для фекальных масс и нечистот, по мере наполнения их опорожнять в специально отведенные для этого баржи с последующим перекачиванием в канализационную систему для их обезвреживания;

б) предупредить попадание нечистот и сточных вод в водоемы из населенных пунктов.

2. Для предупреждения заражения населения необходимо разъяснять населению значение правильной кулинарной обработки рыбы и рыбных продуктов, запретить раздачу необработанной щучьей икры с рыбоприемных пунктов и рыбзаводов населению.

3. Необходимо ежегодное обследование на дифиллоботриоз всего населения прибрежных населенных пунктов с последующей дегельминтизацией всех инвазированных.

4. Не допускать до работы инвазированных до полного их излечения.

5. Выделить в помощь местным медицинским работникам в очаги инвазии передвижные медицинские отряды с соответствующим оснащением.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Галямина В. Д. Мед. паразит. и паразитарные болезни. 1958, 4.—2. Карасева А. Н., Гульгазова М. Ф., Скворцова В. Г., Ягудина А. Х. Там же, 1955, 6.

Поступила 29 декабря 1963 г.

# ДАЛЬНЕЙШЕЕ ИЗУЧЕНИЕ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ ДИЗЕНТЕРИИ В КАЗАНИ

(1957—1962 гг.)

*Е. И. Вайман, Н. А. Воздвиженский*

Казанский НИИЭМГ и городская санитарно-эпидемиологическая станция

Организация рациональных мероприятий по борьбе с дизентерией требует постоянного изучения ее эпидемиологических особенностей. Такой анализ проводился институтом совместно с санэпидслужбой на протяжении ряда лет (с 1950 г.), что позволило внести некоторые изменения в тактику борьбы с этой инфекцией. Для дальнейшего выявления особенностей эпидемиологии дизентерии проведен углубленный анализ заболеваемости за 1957—1962 гг.

Комплексное проведение мероприятий по профилактике кишечных инфекций и борьбе с ними привело к снижению заболеваемости как дизентерией, так и всеми острыми кишечными заболеваниями. В 1962 г. показатель заболеваемости кишечными инфекциями (в том числе дизентерией) был самым низким за последние 10 лет. Показатель заболеваемости хронической дизентерией и удельный вес ее последовательно снижались до 1960 г. включительно. Некоторое повышение удельного веса хронической дизентерии, начавшееся с 1961 г., объясняется, с одной стороны, организацией углубленного обследования и госпитализацией так называемых здоровых бактерионосителей, среди которых в большинстве случаев выявлялись больные как острой, так и хронической дизентерией, с другой стороны — ликвидацией в 1961 г. специальных яслей для детей, больных хронической дизентерией, без организации этапного лечения таких больных.

Результаты изменения тактики в отношении бактерионосителей наглядно иллюстрируются тем, что в 1962 году было взято на учет в 12 раз меньше бактерионосителей, чем в 1958 году, хотя число людей, подвергавшихся бактериологическому обследованию, и высеваемость в 1958 г. были значительно меньше.

Значительную роль в борьбе с кишечными заболеваниями сыграли кабинеты кишечных инфекций, число которых в 1957 г. составляло 25 (из них 14 детских), а в 1962 г. — 32 (детских 15).

Кабинеты кишечных инфекций способствовали улучшению диагностики дизентерии, что привело к значительному изменению соотношения между дизентерией и суммой прочих острых кишечных заболеваний. В 1957—1962 гг. оно составляло 1:0,9—1:0,7 против 1:13,6 в 1952 г.

Из всех зарегистрированных по городу больных дизентерией кабинетами было выявлено до 45,9%.

Анализ заболеваемости дизентерией по возрастам показывает высокую пораженность детей, особенно в группе до 2 лет. Заболеваемость дизентерией детей превышала заболеваемость взрослого населения в 1957—1962 гг. в 2 раза, у детей до 2 лет она была выше в 1957 г. в 9,6, а в 1962 г. — в 12 раз.

Показатель заболеваемости дизентерией ясельных детей превышал показатель заболеваемости детей до 3 лет, не посещающих ясли, в 1957—1959 гг. — в 1,6 раза, в 1960—1962 гг. — в 3 раза.

С 1957 по 1961 г. заболеваемость дизентерией детей в яслях находилась на высоком уровне, но имела тенденцию к последовательному снижению. В 1962 г. заболеваемость резко возросла и была самой высокой за последние 6 лет.

Одной из причин роста дизентерии в яслях, помимо причин, уже отмечавшихся в предыдущие годы (несвоевременное выявление и изоляция детей с расстройствами стула, нарушения санитарно-дезинфекционного режима; переуплотненность и др.), является ликвидация в 1961 г. детских яслей для больных хронической дизентерией без организации этапного лечения таких больных. Детей, перенесших обострение хронической дизентерии, согласно приказу по Казанскому городскому отделу здравоохранения было разрешено допускать в детские учреждения через 2—3 месяца после выписки из стационара при условии соответствующего наблюдения за ними и бактериологического контроля. Фактически же наблюдение сводилось к проведению бактериологических анализов, а о характере стула судили по словам матери. В результате такого 2—3-месячного пребывания дома и несоблюдения режима состояние детей в ряде случаев ухудшалось, и, вернувшись в ясли, такие дети вскоре давали рецидивы и инфицировали других, следствием чего была высокая очаговость в детских яслях. Среднее число случаев на один ясли в 1961 г. — 10,6; в 1962 г. — 13,4; максимальное число случаев в одних яслях в 1962 г. — 48 (ясли № 16). Изучение домовой очаговости дизентерии показывает незначительное количество семейных и домовых очагов (в 1962 г. соответственно 1,02 и 1,18 случая на очаг).

Анализ помесячного распределения заболеваемости острыми кишечными инфекциями, включая дизентерию, показывает уменьшение сезонных подъемов. На долю трех месяцев (июль—сентябрь) приходилось в 1954 г. 66,7%, в 1957 г. — 55,1%, в 1961 г. — 41,6%, в 1962 г. — 33,9% от общего числа заболеваний дизентерией за год.



Наиболее распространены в Казани дизентерии Флекснера, Ньюкестля, Бойда-Новгородской, Зонне. С 1956 г. отмечается резкий рост дизентерии Зонне, составившей в 1956 г. 17,5%, в 1957 г. — 35,9%, а в 1962 г. — 53,6% всех случаев бактериологически подтвержденной дизентерии. Изменение в сторону повышения удельного веса дизентерии Зонне послужило причиной увеличения числа легких форм заболеваний. В 1957—1962 гг. легкие формы дизентерии регистрировались в 70—74%, тяжелые — в 8,3—8,5% случаев. За последние годы наблюдается и значительное снижение летальности при дизентерии. Так, среди детей до двух лет летальность в 1962 г. по сравнению с 1957 г. снизилась в 4 раза (0,91% и 3,8%), среди взрослых она практически сведена к нулю.

С организацией кабинетов кишечных инфекций широко внедряется в практику диспансерный метод обслуживания больных острыми кишечными заболеваниями и хронической дизентерией. Это способствовало более полному выявлению больных дизентерией, их излечению и обезвреживанию источников инфекции.

Эпидемиологические и клинические наблюдения с бактериологическим контролем за реконвалесцентами острой дизентерии и лицами, находившимися в их окружении, проведенные Казанским НИИЭМГ в течение ряда лет, показали возможность сокращения срока диспансеризации переболевших острой дизентерией до 3 месяцев (вместо 1 года для детей и полугода для взрослых, предусмотренных действующими инструкциями). Обоснованность такого срока подтверждена положительным результатом опыта работы кабинетов кишечных инфекций Казани за последние 5 лет, начиная с 1958 г., а также показателем заболеваемости дизентерией (Вайман, Кузьмина и др., 1961, 1963 гг.). Сокращение срока диспансерного наблюдения дает возможность высвободить работников участковой сети и кабинета кишечных инфекций для увеличения объема и улучшения качества профилактической работы. Это тем более важно в связи с реорганизацией кабинетов кишечных инфекций в кабинеты инфекционных заболеваний.

Противоэпидемические мероприятия по борьбе с острыми кишечными заболеваниями в Казани дали следующие результаты:

За последние годы улучшились выявление и учет всех острых кишечных заболеваний и диагностика среди них дизентерии, удельный вес которой в сумме острых кишечных заболеваний составил в 1957—1962 гг. от 50 до 59% против 46% в 1956 г.

Повысился процент госпитализации больных дизентерией (90—91% в 1960—1962 гг. против 84% в 1957—1959 гг.), госпитализация проводится в более ранние сроки (в первые 3 дня заболевания госпитализировано в 1957—62 гг. 50—65% больных против 44—52% в 1954—1956 гг.).

Расширилась провизорная госпитализация больных кишечными заболеваниями (1961 — 23,5%; 1962 г. — 31,6% против 15% в 1956—57 гг., а у детей в 1961 г. — 43,4%, 1962 г. — 53,6%). Однако госпитализация пока еще лимитируется недостаточным коечным фондом и все еще находится по сравнению с другими городами на низком уровне.

Значительно увеличилось число обследованных в очагах (7—9 в 1957—62 гг. и 0,4 в 1953 г. на один очаг).

Улучшилось качество противорецидивного лечения и лечения больных хронической дизентерией, шире стали применяться общеукрепляющие средства.

Изменилась врачебная тактика в отношении лиц, ранее трактовавшихся как здоровые бактерионосители. Широкая госпитализация этих лиц и их тщательное обследование позволяют выявлять и принимать соответствующие меры в отношении больных острой и хронической дизентерией.

С апреля 1957 г., когда была организована городская дезинфекционная станция, значительно улучшились организация и контроль дезинфекционных мероприятий в городе. Введены одномоментная госпитализация больных и заключительная дезинфекция в очаге.

Важным мероприятием явилось разукрупнение врачебных участков, количество которых увеличилось со 145 в 1956 г. до 390. Вопрос о санитарной очистке города радикально не разрешен. Некоторое снижение острых кишечных заболеваний и в том числе дизентерии вызвано в основном улучшением качества медицинского обслуживания населения и противоэпидемических мероприятий.

Важнейшими задачами в дальнейшем снижении острых кишечных заболеваний являются:

1. Четкое выполнение всего комплекса мероприятий по борьбе с дизентерией и, в частности, немедленная и полная госпитализация больных кишечными расстройствами и бактерионосителей.

2. Выделение коечного фонда для дальнейшего расширения провизорной госпитализации больных острыми кишечными заболеваниями, особенно детей, и полной госпитализации больных дизентерией.

3. Улучшение диспансерного обслуживания больных дизентерией и прочими кишечными заболеваниями.

4. Организация этапного лечения дизентерии, для чего необходимо открыть санаторий для детей, больных хронической дизентерией, и отделения для реконвалесцентов острой дизентерии, в первую очередь для детей из детских учреждений.



5. Организация кабинетов инфекционных заболеваний во всех лечебно-профилактических учреждениях города и укомплектование их штатами в зависимости от объема работы.

6. Улучшение бактериологической диагностики кишечных заболеваний, выявление колиэнтеритов, салмонеллезов и др.

7. Привлечение санитарного актива к усиленной борьбе с острыми кишечными заболеваниями.

8. Проведение комплекса санитарно-гигиенических мероприятий на микрорайонах.

9. Радикальное улучшение санитарной очистки города для дальнейшего снижения кишечных заболеваний.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Вайман Е. И., Кузьмина Ю. Т., Кавалерчик М. И., Крутова Л. О., Блинова Л. Л., Айзатуллова Ф. Г. Тез. докл. 1-го Всеросс. съезда врачей эпид., микроб. и инфекц., Казань, 1961. — 2. Вайман Е. И., Кузьмина Ю. Т. и др. Тез. докл. Межобластного науч.-практ. совещ. по вопр. борьбы с острыми кишечными инфекциями. Новосибирск, 1963.

Поступила 1 августа 1963 г.

## ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

### КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА АДЕНОВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЙ

*Н. П. Кудрявцева, В. И. Качурец, В. М. Ключникова*

Кафедра детских инфекций (зав. — проф. Н. П. Кудрявцева) и вирусологическая лаборатория Республиканской СЭС (главврач — И. З. Мухутдинов)

В связи с быстрым развитием вирусологии опубликованы новые клинико-эпидемиологические данные о гриппоподобных заболеваниях, обусловленных аденовирусами. Эти заболевания практически врачами часто расцениваются как грипп, катар верхних дыхательных путей, трахеобронхит, пневмония, а при поверхностных некрозах или ограниченных наложениях на слизистых оболочках верхних дыхательных путей или на конъюнктиве нередко ошибочно принимаются за дифтерию.

Вирусологические исследования позволяют расшифровать эту сборную группу болезней, сходных с гриппом или дифтерией.

Аденовирусы открыты в Америке в лаборатории Побиера, Роу, Хьюбнер, Гильмор в 1953—1954 гг. Термин «аденовирусы» был принят на совещании в Нью-Йорке в 1956 г.<sup>1</sup>

В настоящее время известно уже 28 серотипов аденовирусов, выделенных из организма человека и обезьян. Наибольшее значение в патологии человека имеют III, IV, VII, VIII серотипы аденовирусов; I, II, V и VI типы относятся к латентным, они выделяются в основном из миндалин и аденоидов у детей.

В Советском Союзе аденовирусные заболевания начали изучаться в 1956 г. в Институте вирусологии АМН СССР под руководством академика В. М. Жданова. Первые локальные вспышки среди организованных групп детей описаны в Москве. По клинической картине это были в основном острые респираторные заболевания дыхательных путей, пленчатые конъюнктивиты и атипичные вирусные пневмонии. Аденовирусная природа заболеваний доказана выделением возбудителя из носогло-

<sup>1</sup> См. обзор проф. Н. Н. Спасского. Казанский мед. ж., 1958, 6 (Ред.).

точных смыслов и конъюнктивального секрета больных на культуре тканей, а также увеличением титра нейтрализующих и комплиментсвязывающих антител в сыворотках крови переболевших. Клиническое обследование больных проводилось преимущественно в очагах инфекции и лишь частично в стационаре.

Изучение клиники аденовирусных инфекций в динамике заболевания остается наиболее актуальной задачей. Необходимо отметить, что один и тот же тип аденовируса может вызывать различные клинические формы заболевания, и в то же время разные типы могут обусловить одну и ту же клиническую форму. Затруднения в диагностике аденовирусных заболеваний вызваны тем, что вирусологические методы обследования больных не являются доступными для широкого круга врачей, и многие случаи данной группы заболеваний остаются нераспознанными.

Мы изучали клинику и диагностику аденовирусных заболеваний в условиях инфекционного стационара. Обследование больных на аденовирусы проводилось в вирусологической лаборатории Республиканской СЭС (В. М. Ключникова).

Для выделения вируса брали смыв из носоглотки и отделяемое с конъюнктивы глаз. У детей грудного возраста материал брали ватным тампоном и помещали его в пробирку с физиологическим раствором. Вирус выделяли первично на однослойной культуре ткани почек эмбриона человека и перевиваемой культуре клеток амниона человека.

Для выявления антител в сыворотке крови больных брали кровь в начальном периоде заболевания и в периоде реконвалесценции (реакция связывания комплемента с тканевым аденовирусным антигеном).

За 1958—1962 гг. выявлено 104 больных аденовирусными инфекциями. Больные направлялись в стационар на 2—3—5 дни заболевания с разнообразными диагнозами: грипп, ангина, дифтерия зева, дифтерия глаз, пленчатый конъюнктивит + пневмония и др.

На основании клинических, эпидемиологических и лабораторных данных мы различали в основном две клинические формы заболевания: фарингоконъюнктивальная лихорадка и аденовирусный конъюнктивит.

Среди наших больных детей до 1 года было 23 (22,1%); от 1 года до 3 лет — 38 (37%); от 3 до 7 лет — 22 (21,1%); от 7 до 16 лет — 16 (15%); старше — 5 (4,8%).

Больных с фарингоконъюнктивальной лихорадкой было 44, с аденовирусным конъюнктивитом — 60.

Пленчатые вирусные конъюнктивиты чаще всего мы наблюдали у детей раннего возраста. Так, больных до 2 лет было 44 из 60 (73,4%).

Фарингоконъюнктивальная лихорадка в основном наблюдалась у детей дошкольного (52,2%) и школьного возраста (30%). Взрослых с фарингоконъюнктивальной лихорадкой было 5 (11,3%).

При выяснении эпидемиологических данных нам удалось установить выраженную очаговость. Как правило, заболевали несколько членов семьи, иногда одновременно, но чаще всего с интервалом от 3 до 8 дней. Наблюдается выраженная сезонность: 70% от общего количества заболевших падает на март, апрель, май; 20% на осенний период и единичные заболевания на летние месяцы. Фарингоконъюнктивальная лихорадка чаще выявлялась осенью, аденовирусные конъюнктивиты — весной.

Заболевание фарингоконъюнктивальной лихорадкой, как правило, начинается остро, повышением температуры до 38,4—40° при слабо выраженных катаральных явлениях. Больные жалуются на головную боль, общую слабость, боль в горле, дети старшего возраста и взрослые — на боли в мышцах, костях, суставах. В тяжелых случаях заболевания бывают тошнота, рвота. Объективно — адинамия, вазомоторная реакция на коже лица и грудной клетки. Гиперемия, нежная зернистость конъюнктивы. В зеве гиперемия, задняя стенка глотки ярко-красного цвета, отечна, с увеличенными лимфатическими фолликула-

ми. На слизистой мягкого нёба — зернистость. Миндалины увеличены, на внутренней поверхности их заметны очаги поверхностного некроза (белесоватость). У отдельных больных были ограниченные фибринозные налеты на внутренней поверхности миндалин без тенденции к дальнейшему распространению.

Тонзиллярные и шейные лимфатические узлы увеличены (от горошины до лесного ореха).

Кашель в первые дни заболевания обычно сухой, затем у части больных появляется мокрота. В 27% кашель был сильно выраженным и приобретал коклюшеподобный характер. Бронхит чаще развивался с первого дня заболевания. У 18 больных бронхит появлялся в ходе заболевания. При аускультации определялись жесткое дыхание, рассеянные сухие хрипы. Влажные хрипы выслушивались у 14 больных. Со стороны сердечно-сосудистой системы у большинства больных отмечались тахикардия, приглушенность тонов сердца. Желудочно-кишечные явления наблюдались редко. Увеличение печени и селезенки в этой группе больных не отмечено.

Лихорадка держится в среднем 5—6 дней, конъюнктивит, ангина, фарингит — 8—12. Течение благоприятное, осложнения не наблюдались. Выздоровление наступало на 12—16 дни от начала заболевания.

Клиника аденовирусных заболеваний различна по тяжести течения и интенсивности проявлений отдельных симптомов. У одних больных было преимущественное поражение глаз (пленчатый конъюнктивит); у других на первый план выступали изменения со стороны органов дыхания в виде ринофарингита или атипично протекающих пневмоний. У третьих основным симптомом заболевания была ангина с ложнофибринозными или фибринозно-некротическими пленками.

При аденовирусных конъюнктивитах заболевание чаще всего начиналось остро, температура повышалась до 38—39°. У некоторых детей грудного возраста температура вначале была нормальной. Как правило, с первых дней были ринит, конъюнктивит, кашель, гиперемия в зеве. Гиперемия пятнистого характера на слизистой рта. Было нарушено общее состояние. Больные были мало активны, аппетит понижен, дети первого года жизни отказывались от груди, у них отмечались диспепсические явления.

Поражение глаз характеризовалось значительным отеком век, выраженной гиперемией конъюнктивы, вначале серозным, а затем гнойным отделяемым. В разгар заболевания конъюнктивита век была ярко-красного цвета, сочная, шероховатая, или отмечалась легкая зернистость конъюнктивы. С 4 по 7 дни болезни на слизистой век появлялась нежная пленка. Пленка чаще всего располагалась на слизистой нижнего века, иногда распространялась и на слизистую верхнего. Пленки при выраженном гнойно-серозном отделяемом легко отслаивались. В начале заболевания поражение глаз бывает односторонним, но часто процесс с одного глаза переходит на другой. У некоторых наблюдалось кровоизлияние в склеру. Длительность заболевания — 10—14 дней.

Наиболее частыми симптомами аденовирусной инфекции были лихорадка (39—40°), конъюнктивит, фарингит, тонзиллит, микрополиаденит.

РОЭ повышалась от 20 до 40 мм/час. Количество лейкоцитов у 52% было в пределах возрастной нормы; у 30% была умеренная лейкопения и у 18% — слабо выраженный лейкоцитоз. Отмечались умеренный сдвиг вправо, увеличение лимфоцитов до 10—16%, незначительная эозинофилия.

С 1958 по 1961 гг. диагноз респираторных вирусных инфекций мы ставили на основании характерных клинико-эпидемиологических дан-



ных и лабораторно-бактериологических исследований. Вирусологический метод диагностики начал применяться в клинике лишь с 1962 г. В 1962—63 гг. вирусологическое обследование проведено у 33 больных (аденовирусный конъюнктивит — у 21; фаринго-конъюнктивальная лихорадка — у 12).

При вирусологических исследованиях смывов из зева, носа и конъюнктивы глаз, взятых от больных в первые дни заболевания, мы систематически получали цитопатогенный эффект, вызывающий дегенеративные изменения тканевых культур на первом и втором пассажах. Дальнейшая идентификация вирусов специфическими иммунными сыворотками показала принадлежность их к группе аденовирусов. Из 33 цитопатогенных агентов 22 были определены как аденовирусы III типа. У 6 детей выделен аденовирус IV типа и у 2 — XIV. У 4 детей выделенные штаммы вирусов не были идентифицированы в связи с отсутствием в лаборатории соответствующих специфических иммунных сывороток. Изучение культуральных свойств данных вирусов на различных тканевых культурах показало высокую чувствительность к ним культур тканей почек кролика и фибробластов эмбриона человека. Это дало возможность отифференцировать их от вирусов группы Коксаки, которые не вызывают дегенерации культур фибробластов эмбриона человека, и от вирусов полиомиелита, к которым не чувствительна ткань почек кролика.

Не все больные обследовались вирусологически в первые дни заболевания в связи с поздними сроками поступления их на стационарное лечение. Серологическое исследование парных сывороток крови у 27 больных с аденовирусными инфекциями показало нарастание титра комплементсвязывающих антител к аденовирусному антигену в 2—4 раза.

Серологически подтвердился диагноз аденовирусных инфекций без вирусологических находок у 15 детей, которые дали высокий уровень антител в крови (1:16 и выше) и нарастание титра в 2—4 раза во второй пробе.

Сопоставляя вирусологические данные с клиникой аденовирусных заболеваний, мы установили, что при аденовирусных конъюнктивитах преимущественно выделяется III тип аденовируса, при фарингоконъюнктивальной лихорадке III и IV типы. XIV тип аденовируса выделен у больных пленчатым конъюнктивитом в сочетании с атипичной пневмонией.

Вирусологический метод диагностики при всей точности не может удовлетворить нужд практического здравоохранения. Он очень сложен, мало доступен для широкого применения и дает окончательный ответ с большим запозданием.

С. Д. Носов считает, что в широкой врачебной практике должен быть использован клинко-эпидемиологический метод диагностики.

Ввиду того, что 70% больных направлялись в клинику с диагнозом дифтерия глаз, перед практическими врачами встает вопрос о дифференциальной диагностике. Дифтерия глаз — редкое заболевание (от 2 до 6%) и чаще всего встречается как вторичное явление при дифтерии зева или носа. В литературе описаны вспышки пленчатых конъюнктивитов, которые прошли под диагнозом дифтерия глаз. В связи с ошибками в диагностике в отдельных местах диагноз дифтерия глаз был необоснованно завышен (от 17 до 26%).

При дифтерии глаз заболевание начинается постепенно, температура в пределах 37—38°, общее состояние в первые дни заболевания остается мало нарушенным. Лишь при тяжелых комбинированных формах (дифтерия зева + дифтерия носа + дифтерия глаз) температура может быть 39—40°. Ведущим симптомом при дифтерии глаз является отек век плотной консистенции. Кожа век имеет синевато-красную окраску и напоминает по цвету спелую сливу. Ввиду плотного отека веки глаза открываются с трудом. На конъюнктиве век, как правило, видны пленчатые фибриновые налеты, распространяющиеся на слизистую верхнего века, а иногда и на глазное яблоко. Выделения из глаз жидкие, серозные с примесью крови. При бак-



териологическом обследовании выделяется дифтерийная палочка с явно выраженными токсигенными свойствами. Своевременное введение противодифтерийной сыворотки дает быстрый положительный эффект и предупреждает развитие осложненных форм дифтерии.

При аденовирусных ложно-фибринозных конъюнктивитах начало заболевания, как правило, острое, температура в пределах 39°. Поражению глаз предшествуют катаральные явления. Нежные пленки на слизистой век появляются на 5—6 дни заболевания. Отек век мягкой консистенции, менее выражен. Кожные покровы век бледно-розового цвета. Глаз открывается легко и свободно. Пленки нежные, располагаются поверхностно, легко отделяются от слизистой. Бактериологическое обследование на дифтерию дает отрицательный результат. Введение противодифтерийной сыворотки не эффективно.

Все больные, находящиеся под нашим наблюдением, были неоднократно обследованы на дифтерию. У всех получен отрицательный результат.

При аденовирусных инфекциях антибиотикотерапия не эффективна. Положительно влияют противовоспалительные и десенсибилизирующие препараты.

Профилактика аденовирусных инфекций заключается в соблюдении норм личной и общественной гигиены, борьбе со скученностью в детских коллективах и выполнении комплекса мероприятий противоэпидемического порядка.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Гусарская И. Л., Дудкина К. А., Масленникова Л. К. и Епифанова К. И. *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1962, 4.—2. Дрейзин Р. С., Жданов В. М. *ЖМЭИ*, 1959, 5.—3. Дрейзин Р. С., Трувис Н. Л., Пашкевич Г. С., Перваченко С. В., Витенбиндер Е. А., Лихторович С. А. *В кн. Пробл. гриппа и острых респират. забол. Тез. докл. М., 1959.*—4. Дрейзин Р. С., Жукова Е. К., Князева Л. Д. *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1960, 3.—5. Носов С. Д., Лодадо К. С., Кузьминская Г. Я. и др. *Педиатрия*, 1961, 4.—6. Чешик Г. С. *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1962, 2.

Поступила 3 сентября 1963 г.

## ПОЛИОМИЕЛИТ И ЕГО ДИАГНОСТИКА НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ<sup>1</sup>

*Асс. Д. К. Баширова*

Кафедра инфекционных болезней (зав. — доц. Н. П. Васильева) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и инфекционная больница г. Казани (главврач — З. С. Тавлинова)

В настоящее время благодаря массовому, систематическому проведению профилактических прививок советская медицина добилась огромных успехов в борьбе с полиомиелитом. М. Я. Никитин (1961) указывает, что заболеваемость полиомиелитом только за один год, с 1959 по 1960 гг., снизилась на 46,6%.

По мере общего сокращения заболеваемости полиомиелитом существенно изменились его клинические проявления. В настоящее время полиомиелит почти никогда не оставляет тяжелых, необратимых параличей, превращающих детей в калек.

За последние годы чаще отмечается атипичное или стертое течение полиомиелита, в силу чего диагностика полиомиелита стала представлять значительные трудности, тем более, что описаны паралитические формы полиомиелитоподобных заболеваний, вызываемых энтеровирусами (М. П. Чумаков, 1961).

С 1958 по 1959 гг. среди детей Казани стала проводиться вакцинация убитыми возбудителями полиомиелита. Уже в 1959 г., по сравнению с 1957 г., число больных

<sup>1</sup> Доложено на заседании межобластного Комитета по борьбе с полиомиелитом и научной клинической конференции — сентябрь — октябрь 1962 г.

полиомиелитом уменьшилось более, чем в 2 раза. Тяжелое течение болезни было у 51,25% больных. Летальность снизилась до 3%.

Клиническая картина болезни у привитых против полиомиелита была такой же, как у непривитых. Наиболее тяжелые проявления полиомиелита отмечались у детей, заболевших через 11 дней или 1—3 месяца после последней прививки. Однако летальность у привитых была в 2,5 раза ниже, чем у непривитых.

С 1960 г. начался период массовых прививок живой ослабленной вакциной. Заболеваемость полиомиелитом еще более снизилась. Изменилась клиническая картина болезни.

С 1960 по 1962 гг. мы наблюдали 76 больных полиомиелитом. В 1960 г. — 45, в 1961 г. — 18, и в 1962 г. — 13 человек.

По сравнению с 1957 г., годом наивысшего подъема заболеваемости полиомиелитом в Казани, в 1962 г. больных стало в 15 раз меньше, поступивших с подозрением на полиомиелит стало меньше почти в 9 раз.

Согласно литературным данным, несколько изменилась сезонность полиомиелита, но по нашим материалам она не так четко выражена, как это было в 1957—1959 гг. В 1960—62 гг. наибольшее поступление больных было не в августе—сентябре, как ранее, а в июне—июле.

За последние три года больных с тяжелой картиной болезни было 22,2% (в 1957 г. 80%) и умер лишь один больной.

Среди наших больных были дети (42), вакцинированные или ревакцинированные живой ослабленной вакциной.

У большинства (у 31) привитых заболевание наступило через 3—6 месяцев после получения прививок и лишь у 11 человек — через 7—14 месяцев.

Как правило, привитые, заболевшие полиомиелитом дети были ослабленными, страдали другими заболеваниями (гельминтоз, диатез, рахит и др.) или перенесли ранее тяжелые инфекции. Вероятно, их можно отнести, в число 17—18% детей (О. В. Бароян, М. П. Чумаков), неспособных к выработке достаточно напряженного иммунитета.

Как среди привитых, так и непривитых основной клинической формой болезни по-прежнему оставалась спинальная форма (63,8%) и понтинная (33%).

В клинической картине полиомиелита наблюдаемых больных были выявлены некоторые особенности. Болезнь у них развивалась остро, но начальная стадия у большинства больных была выражена нечетко.

Типичные для препаралитической стадии полиомиелита общинфекционные и общеневрологические симптомы были отмечены у 29 больных из 76.

Типичное начало болезни было чаще у непривитых (19), чем у привитых (10). У остальных больных первоначальные проявления полиомиелита либо отсутствовали, либо определялись слабо.

Обычно наблюдались незначительные нарушения самочувствия, субфебрильная температура 1—2 дня и легкие катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей. Иногда же родители отмечали незначительный насморк, кашель без повышения температуры и нарушения самочувствия ребенка. В отдельных случаях даже подобные симптомы отсутствовали и болезнь начиналась с парезов. Это свойственно было больше детям привитым (19 чел.), чем непривитым (5 чел.).

Атипичное начало заболевания полиомиелитом наблюдалось у наших больных в 2,5 раза чаще, чем типичное, и преимущественно у привитых.

Проявление полиомиелита в паралитической стадии у больных со спинальной формой также изменилось. Такие неврологические симптомы, как болевой синдром, вздрагивание, рвота, потливость и др., более чем у половины больных отсутствовали или были выражены слабо.

Двигательные расстройства у больных начинались внезапно, но у большинства (у 30 из 40) они носили локализованный характер, типа вялых монопарезов. При сохранении объема движений отмечались некоторое снижение силы мышц и быстрая истощаемость сухожильных рефлексов. Эти легкие двигательные нарушения проявлялись либо в неуверенной походке ребенка, либо в легкой, мало заметной хромоте. Родители замечали хромоту у ребенка лишь при беге или при падении.

Наблюдались больные, у которых парезы носили преходящий характер и исчезали через 2—5 дней с момента появления. Однако и у таких больных, особенно при позднем поступлении в стационар, наблюдались нежелательные последствия. При своевременном поступлении и лечении исходы болезни были обычно благоприятные.

В 1957 г. благоприятный исход болезни, клиническое выздоровление или значительное улучшение были отмечены в 33,7%, за последние три года — в 54%. У привитых против полиомиелита в 2 раза чаще наблюдали благоприятный исход, чем у непривитых (у 27 и у 14).

За 3 года лишь у одного больного (в 1960 г.) было злокачественное течение с расстройством дыхания. Больной умер. За последние 2 года подобных больных уже не было.

У 25 больных была диагностирована понтинная форма полиомиелита с изолированным поражением ядра лицевого нерва. Все больные были в возрасте до 5 лет.

Клиническая картина паралитической стадии болезни у них имела те же черты, что и у подобных больных в предыдущие годы.

В лабораторной диагностике полиомиелита большое место занимало исследование ликвора больных. В 1957 г. патологический ликвор с клеточно-белковой диссоциацией был найден у 72,7%, а в 1960—62 гг. лишь у 37,5%, т. е. в 2 раза реже. Это еще раз подчеркивает большую легкость инфекционного процесса при полиомиелите в последние годы и трудность диагностики.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бароян О. В. Опыт вакцинации против полиомиелита в РСФСР. М., 1959.
2. Баширова Д. К. Казанский мед. ж., 1960, 3. — 3. Никитин М. Я. ЖМЭИ, 1961, 8. — 4. Материалы VI научной сессии Института полиомиелита и вирусных энцефалитов АМН СССР, 1961. — 5. Материалы симпозиума по полиомиелиту. Ленинград, 1962.

Поступила 21 февраля 1963 г.

## К ЭТИОЛОГИИ И ЭПИДЕМИОЛОГИИ ВСПЫШЕК ГРИППА 1961 и 1962 гг. в КАЗАНИ<sup>1</sup>

*Канд. мед. наук Г. И. Гедзе, Н. М. Булатов, А. С. Гиворг*

Казанский научно-исследовательский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены (директор — канд. мед. наук И. Е. Алатырцева) и городская сан.-эпид. станция (главврач — А. Г. Наумова)

В период осенней волны пандемии 1957 г. в Казани вирус гриппа типа А<sub>2</sub> обусловил почти 100% всех лабораторно подтвержденных случаев гриппа; в относительно благополучном по заболеваемости острыми респираторными инфекциями 1958 г. — 80%; во время зимней эпидемии 1959 г. — 74%, после этой эпидемии — во II половине 1959 г., в 1960 и в начале 1961 г. — 71%, во время эпидемических вспышек 1961 и 1962 гг. — почти 100%.

Пандемия «азиатского» гриппа несколько нарушила установившуюся за последнее время закономерность ежегодного повторения гриппозных вспышек. После зимней эпидемии 1959 г., которую многие авторы считают третьей волной пандемии, в течение двух с лишним лет уровень гриппа и других острых респираторных заболеваний в известной мере стабилизировался, однако был несколько выше заболеваемости предпандемических лет. После двухлетнего относительного эпидемиологического благополучия (март 1959 — апрель 1961 гг.) в Казани на протяжении сравнительно небольшого отрезка времени (8—9 месяцев) возникли 2 эпидемические вспышки гриппа, вызванные вирусом гриппа типа А<sub>2</sub>. Первая вспышка началась в последних числах апреля 1961 г. и закончилась к началу июня. Вторая вспышка возникла с первых чисел января 1962 г. и продолжалась около 6 недель.

Эпидемическая вспышка гриппа в мае 1961 г. имела весьма ограниченные размеры и протекала в основном в виде спорадических случаев, а также небольших семейных и квартирных вспышек и групповых заболеваний в школах-интернатах и общежитиях с незначительным охватом членов пораженных коллективов (не более 5—10%). Число зарегистрированных в мае 1961 г. случаев гриппа и других острых респираторных заболеваний в 3—4 раза превысило заболеваемость этих месяцев 1958, 1959 и 1960 гг. и было в 3,5 раза выше минимальной заболеваемости этого года (в июле).

С первых чисел января 1962 г. в Казани возникла новая вспышка гриппа, значительно более интенсивная. Число зарегистрированных случаев гриппа и острых катаров верхних дыхательных путей в январе 1962 г. в 5,6 раза превысило уровень этих заболеваний в январе 1961 г. и в 3,6 раза — уровень заболеваний в мае 1961 г. Среднесуточная заболеваемость гриппом и острыми катарами верхних дыхательных путей по данным регистрации в январе 1962 г. приближалась к этой величине в октябре 1957 г. и в феврале 1959 г. составила 3058 (против 3326 в октябре 1957 и

<sup>1</sup> Доложено на конф. по координации научных исследований по проблемам «Грипп» и «Кишечные инфекции», Ленинград, апрель 1962 г.



3769 в феврале 1959 гг.). Во время майской вспышки среднесуточная заболеваемость равнялась 840.

Во время описываемых вспышек гриппа, так же как и во время предшествовавших эпидемий 1957 и 1959 гг., наблюдалось преимущественное поражение детей (таблица 1).

Таблица 1

**Заболеваемость гриппом и катарам верхних дыхательных путей  
среди взрослых и детей**

| Эпидемии<br>гриппа | Показатель заболеваемости на 10 тыс. |                 |       |
|--------------------|--------------------------------------|-----------------|-------|
|                    | взрослых                             | детей до 16 лет | общий |
| X-57 г.            | 1370                                 | 2095            | 1566  |
| II-59 г.           | 1158                                 | 2120            | 1641  |
| V-61 г.            | 392                                  | 437             | 405   |
| I-62 г.            | 1208                                 | 1587            | 1363  |

Во время зимней эпидемии 1962 г. среди детей наиболее высокая заболеваемость отмечалась в группе школьников, меньше болели дети младшего возраста и еще меньше — дети дошкольного возраста. Показатель заболеваемости на 1000 детей соответственно равнялся 170, 124 и 107.

Известно, что официальная регистрация далеко не полностью отражает истинный уровень заболеваемости гриппом и острыми катарам верхних дыхательных путей. Для выяснения истинного уровня заболеваемости гриппом во время пандемии осенью 1957 г. по указанию Комитета по борьбе с гриппом при Министерстве здравоохранения СССР в ряде городов страны проведены подворные обходы и опрос населения. Выяснилось, что процент неучтенных заболеваний колебался от 16 до 50. В среднем по СССР число неучтенных заболеваний составило около 30% от общего числа зарегистрированных случаев гриппа (В. М. Жданов, 1958). В Казани, по данным официальной регистрации, во время эпидемических вспышек гриппа в 1957 г. и в 1959 г. болело около 20% населения. Однако специально проведенные обследования отдельных контингентов населения показали, что во время осенней волны пандемии 1957 г. гриппом переболело до 66% опрошенных, а в период зимней эпидемии 1959 г. — 38%. Значительная часть переболевших (до 30%) не обращалась за медицинской помощью и осталась вне официальной регистрации (Гедзе, Газизова, Резник и др., 1959; Гедзе, Газизова, Ахмадуллина и др., 1959).

Для полноты эпидемиологической характеристики вспышек гриппа 1961 и 1962 гг. были привлечены результаты изучения серологических показателей коллективного противогриппозного иммунитета. Исследованы (с помощью реакции торможения гемагглютинации) индивидуальные сыворотки взрослых практически здоровых людей, полученные в пред- и постэпидемические периоды (март — апрель 1961 г. — 200 сывороток, июнь — июль 1961 г. — 152, декабрь 1961 и февраль 1961 гг. — по 200). Результаты изучения состояния противогриппозного иммунитета у населения г. Казани показали полное соответствие динамики уровня гриппозных антител движению заболеваемости гриппом.

Перед майской вспышкой гриппа 1961 г. 36% обследованных имели средний уровень антител к типу  $A_2$  (1:40 — 1:80), у 64% были нулевые и низкие титры (1:10 — 1:20). На таком иммунологическом фоне возникла эпидемическая вспышка. После вспышки появилась прослойка с высокими титрами (1:160 и выше) — у 15,8%, у 62,5% обследованных были средние титры и лишь у 21,7% — нулевые и низкие.

К концу 1961 г. произошло снижение уровня антител к типу  $A_2$ , однако средние и высокие титры обнаруживались у более высокого процента обследованных по сравнению с результатами весенних исследований. Нулевые и низкие титры обнаруживались у 42%, средние и высокие — у 58%. Несмотря на относительное иммунологическое благополучие в январе 1961 г. возникла новая весьма значительная эпидемия. В сыворотках, полученных в конце февраля (после спада заболеваемости), уровень антител к типу  $A_2$  снова значительно возрос — средние и высокие титры обнаруживались у 86% обследованных и только у 14% — нулевые и низкие. Статистическая обработка материала подтвердила высокую степень достоверности полученных результатов (величины  $P$  менее 0,01).

Помимо колебаний уровня антител к вирусу гриппа типа  $A_2$ , отмечают колебания титров антител к типам А и В; уровень антител к вирусу гриппа типа  $A_1$  остается почти без изменений. Особо следует подчеркнуть колебания титров антител к вирусу гриппа типа А (величины  $P$  менее 0,02), давно уже потерявшему эпидемиологическое значение и лишь изредка выделяющемуся при спорадических случаях гриппа. Повышение уровня антител к этому вирусу в эпидемическом процессе гриппа



A<sub>2</sub> еще раз подтверждает неоднократно высказывавшееся А. С. Горбуновой (1958, 1959, 1960) и другими авторами предположение о том, что вирус типа A<sub>2</sub> произошел от почти исчезнувших из циркуляции штаммов вируса A, а не от непосредственно предшествовавших ему вариантов вируса A<sub>1</sub>. В связи с этим анамнестические реакции у переболевших гриппом A<sub>2</sub> проявляются в нарастании антител к типу A.

Повышение уровня антител к вирусу гриппа типа В после эпидемий 1961 и 1962 гг. следует, возможно, объяснить тем, что, по признанию ряда исследователей, этот вирус эндемичен и лишь изредка является причиной крупных эпидемических волн. Он дает почти ежегодные рассеянные вспышки в отдельных очагах, благодаря чему уровень серологических показателей иммунитета у населения к этому типу достаточно высок и дает известные колебания при сезонных подъемах острых респираторных заболеваний.

Этиология вспышек гриппа 1961 и 1962 гг. подтверждена выделением вируса из носоглоточных смывов больных и выявлением нарастания антител в парных сыворотках переболевших (с помощью реакции торможения гемагглютинации). В реакции использовались эритроциты человека 0 группы и ингибиторорезистентные штаммы вируса гриппа типа A<sub>2</sub> (Березка и 1764), а также штаммы А-Шклявер, А<sub>1</sub>-Пан и В-14. Для постановки РТГА с штаммами А, А<sub>1</sub> и В сыворотки прогревались при 56° в течение 30 минут и обрабатывались углекислым газом; в реакции торможения гемагглютинации с штаммами типа A<sub>2</sub> сыворотки выдерживались в присутствии антигена в холодильнике в течение 16—18 часов, после чего добавлялась взвесь эритроцитов (по А. А. Смородинцеву).

Серологические исследования, проведенные у 64 человек в мае 1961 г. и у 106 в январе — феврале 1962 г., показали этиологическую роль вируса гриппа типа A<sub>2</sub>. Зимняя вспышка гриппа 1962 г. обусловлена в основном тем же вирусом с некоторым участием вируса типа В (по нашим данным — 7,5% лабораторно подтвержденных случаев гриппа).

Для выделения вируса гриппа исследовались носоглоточные смывы от больных путем заражения 10—11-дневных куриных эмбрионов. В мае 1961 г. исследовано 46 смывов, выделено 9 штаммов вируса гриппа; в 1962 г. исследовано 120 смывов, выделено 16 штаммов. Большая часть штаммов вируса гриппа выделялась на 1—2 пассажах и имела при выделении очень низкие гемагглютинационные титры (1:2—1:8), которые возрастали после нескольких последовательных пассажей до 1:128—1:512. Инфекционные титры выделенных штаммов составляли 10<sup>-6</sup>—10<sup>-8</sup>. Все штаммы высоко авидны и чувствительны к термостабильным ингибиторам нормальных сывороток ряда лабораторных и домашних животных (морских свинок, кур, кроликов, лошадей, собак, баранов, свиней). Сыворотки коров и белых мышей свободны от ингибиторов к выделенным штаммам.

Все выделенные штаммы вируса гриппа хорошо агглютинируют эритроциты кур, морских свинок, собак, баранов, человека (0 группы), слабо агглютинируют эритроциты лошадей и не агглютинируют коровьи эритроциты.

Основным моментом исследований биологических свойств выделенных штаммов было изучение их антигенной структуры. С этой целью приготовлены специфические крысиные и петушиные иммунные сыворотки к 3 штаммам 1961 и к 3 штаммам 1962 г. Полученные сыворотки исследовались в перекрестных опытах торможения гемагглютинации.

Все штаммы, выделенные в Казани во время эпидемических вспышек гриппа в 1961 и 1962 гг., тождественны по антигенной структуре. В перекрестной РТГА они реагируют между собой в основном до полного титра. Гемагглютинация штаммов, выделенных в предшествующие годы (1957, 1959, 1960), тормозится сыворотками к казанским штаммам 1961 и 1962 гг. до 1/8—1/64 титра.

В заключение следует сказать, что материалы систематического изучения этиологии гриппа указывают на продолжение циркуляции вируса гриппа типа A<sub>2</sub>, который с момента пандемического распространения в 1957 г. является доминирующим возбудителем спорадических случаев и почти единственным (исключая вспышку гриппа типа В в 1959 г.) этиологическим фактором эпидемических вспышек. Результаты изучения антигенной структуры выделяемых штаммов свидетельствуют о постоянно происходящем процессе изменчивости вируса гриппа в результате циркуляции его в коллективе с относительно высокой иммунной прослойкой.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Гедзе Г. И., Газизова Г. Р., Резник А. Е. и др. Тр. Казанского НИИЭМГ, вып. 4, Казань, 1953. — 2. Гедзе Г. И., Газизова Г. Р., Ахмадулина Г. Г. и др. Там же. — 3. Горбунова А. С. Вопр. вирусол., 1958, 4; 1959, 4; 1960, 6. — 4. Жданов В. М. Вопр. мед. вирусол., вып. V, ч. 1, М., 1958.

Поступила 25 апреля 1963 г.

# ВСПОМОГАТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ БРЮШНОГО ТИФА

Канд. мед. наук А. Я. Ухов

Кафедра эпидемиологии (зав. — доц. Н. В. Романов)  
Львовского медицинского института

Тщательное и своевременное выявление и эпидемиологическое обезвреживание бактерионосителей — одна из основных форм предупреждения распространения тифозной инфекции. Между тем существующий в практике метод обнаружения тифозных бактерионосителей однократным исследованием испражнений дает крайне низкие результаты в связи с тем, что носительство возбудителя брюшного тифа, как известно, отличается перемежающимся характером.

В качестве дополнительного метода лабораторной диагностики хронического брюшнотифозного носительства некоторые авторы предлагают реакцию *vi*-агглютинации. Основанием для этого послужили многочисленные сообщения о том, что штаммы тифозных бактерий, выделенные от хроников-носителей, в подавляющем большинстве случаев содержат *vi*-антиген.

Для апробации этого серологического метода мы подвергли исследованию 67 заведомо хронических носителей брюшнотифозных бактерий, состояние носительства у которых развилось задолго до нашего наблюдения за ними. Руководствуясь стремлением приблизиться к условиям работы баклабораторий санэпидстанций, которые обычно не имеют права на хранение живых тифозных культур, мы использовали в качестве антигена *vi*-диагностикум, выпускаемый Ленинградским институтом вакцин и сывороток.

Положительная реакция *vi*-агглютинации наблюдалась у 63 человек (94%), причем только у семи в первоначальном разведении сыворотки 1:10, а у всех остальных — от 1:20 до 1:320. Наиболее часто эта серологическая проба отмечалась в титрах 1:20 — 1:80. Таким образом, сыворотки 63 бактерионосителей из 67 содержали *vi*-антитела.

Для установления чувствительности и специфичности реакции *vi*-агглютинации серологическому обследованию с *vi*-диагностикумом были подвергнуты в качестве контроля 160 здоровых лиц (доноров) и 75 привитых поливакциной НИИСИ. Положительных реакций (главным образом в титре 1:10) с прогретой при 56° в течение 30 минут сывороткой оказалось 2,5% в первой группе и 4% во второй. При исследовании 57 переболевших брюшным тифом, которые не были носителями, реакция *vi*-агглютинации с инактивированной сывороткой у всех оказалась отрицательной.

Реакция *vi*-агглютинации может быть использована для дифференциальной диагностики транзитного бактерионосительства от хронического. В инфекционном отделении психоневрологической больницы мы исследовали 7 больных, у которых в разные годы была выделена однократно из кала брюшнотифозная палочка. У всех реакция *vi*-агглютинации была отрицательной. Многократные последующие бактериологические исследования испражнений и мочи также не подтвердили тифозного бактерионосительства. В то же время 4 аналогичных больных, давших положительную *vi*-агглютинацию в титрах 1:40 — 1:80, при последующем бактериологическом контроле оказались хроническими носителями брюшнотифозных бактерий.

В инфекционном стационаре находилось на обследовании 10 человек, у которых бактериологическими лабораториями санэпидстанций по эпидемическому показаниям были выделены однократно брюшнотифозные микробы. Серологическое обследование этих лиц с помощью *vi*-антигена дало отрицательные результаты, так же как и неоднократные исследования кала, мочи и желчи.

Убедившись в высокой чувствительности и специфичности реакции *vi*-агглютинации, мы использовали ее для выявления хронических бактерионосителей на микроучастках. Однократным бактериологическим обследованием переболевших брюшным тифом (108 человек), проживавших в домах с тифозной заболеваемостью, был обнаружен только один бактерионоситель. Поэтому всем подозрительным в эпидемиологическом отношении лицам мы поставили реакцию *vi*-агглютинации и получили положительный результат в титрах 1:20 — 1:80 у 4 человек, хотя бактериологическое исследование кала у них и дало отрицательные результаты. Все эти лица были подвергнуты в стационарных условиях дуоденальному зондированию, и при посеве добытой желчи у всех обнаруживался рост брюшнотифозных бактерий.

Таким образом, реакция *vi*-агглютинации с успехом может быть использована для отбора положительно реагирующих лиц, которые в первую очередь подлежат полному бактериологическому обследованию для выявления тифозного бактерионосительства.

Вторым вспомогательным методом эпидемиологического обследования в отношении брюшного тифа является фаготипаж выделяемых культур при помощи специфических *vi*-бактериофагов. По сообщению ряда отечественных авторов, знание типового пейзажа возбудителя брюшного тифа в определенной местности способствует более углубленному и правильному анализу эпидемического процесса. Это

мероприятие имеет большое значение, особенно теперь, когда заболевания этой инфекцией встречаются в виде рассеянных, спорадических случаев, не имеющих видимой эпидемиологической связи между собой.

Проследивать эти взаимосвязи между отдельными случаями заболеваний, выявлять или исключать источники инфекции и проводить правильный анализ заболеваемости позволяет фаготипирование выделяемых от больных и носителей тифозных штаммов. Для успешного использования этого метода в широкой эпидемиологической практике необходимо регулярно типировать все выделяемые тифозные штаммы, чтобы хорошо знать их местный типовой пейзаж.

При фаготипировании 284 брюшнотифозных культур, выделенных от больных и хронических носителей, мы убедились в достаточной стабильности фаготипов. Штаммы, выделенные повторно от больного или носителя, и культуры, выделенные от больных, эпидемиологически связанных между собой общим источником заражения, неизменно принадлежали к одному и тому же фаготипу. Это обстоятельство, несомненно, характеризует практическую ценность данного метода.

Нами фаготипаж тифозных культур с применением vi-бактериофагов Тбилисского института вакцин и сывороток и использование данных его для эпидемиологического анализа заболеваемости применялись на протяжении ряда лет. Приводим некоторые наблюдения.

В населенном пункте, где располагался пионерский лагерь, в течение нескольких лет не регистрировались заболевания брюшным тифом. Не наблюдалось заболеваний этой инфекцией и среди отдохавших в лагере школьников. Однако вскоре после прекращения его работы (ввиду окончания сезона) у значительного числа разъехавшихся в разные места детей начали регистрироваться брюшнотифозные заболевания. При типировании выделенных от 9 больных культур установлен редко встречающийся фаготип С<sub>7</sub>. Так с помощью фаготипажа была доказана общность фактора заражения в данном случае.

В другом населенном пункте летом возникла небольшая вспышка тифозных заболеваний, которая, по мнению эпидемиологов, была вызвана общим фактором заражения. Однако произведенный фаготипаж выделенных от большинства больных культур установил принадлежность их к различным фаготипам. Данные типирования, таким образом, позволили отвергнуть неправильно предполагавшийся источник заражения, и поиски эпидемиологов были направлены по другому пути.

Фаготипирование может оказать большую помощь и в выявлении источника инфекции при спорадических случаях брюшного тифа. Подтверждением служит следующий пример.

В семье К. брюшным тифом заболел мальчик 1 года и 7 месяцев. При эпидемиологическом обследовании очага источник инфекции не был обнаружен. Вместе с заболевшим ребенком в инфекционную больницу была госпитализирована и его мать для ухода за больным. После неоднократного бактериологического исследования удалось высеять из кала матери брюшнотифозную палочку. В результате фаготипирования было установлено, что копрокультура от бактерионосителя, как и гемокультура, выделенная от больного ребенка, относилась к одному и тому же фаготипу — F<sub>2</sub>.

Небезынтересен и следующий пример. В инфекционную больницу по поводу брюшного тифа в течение недели поступили трое рабочих из разных организаций, которые работали на строительстве очистных сооружений. Выделенные у заболевших гемокультуры принадлежали к одному типу — E<sub>1</sub>. Таким образом, посредством фаготипирования был установлен общий фактор заражения, и поиски источников были направлены по правильному пути.

Приведенные примеры, как и ряд других наблюдений, убедительно свидетельствуют, что метод фаготипажа тифозных культур успешно может быть использован в широкой противозидемической практике для углубленного эпидемиологического обследования очагов инфекции и правильного анализа регистрируемой заболеваемости.

В заключение следует отметить, что обнаружение хронических бактерионосителей с помощью реакции vi-агглютинации и фаготипирование выделенных от них и больных культур будут способствовать более активному выявлению источников брюшнотифозной инфекции и путей ее распространения.

## ВЫВОДЫ

1. Реакция vi-агглютинации специфична и может быть с успехом использована в качестве вспомогательного метода для выявления хронических брюшнотифозных бактерионосителей.

2. Фаготипирование выделяемых тифозных штаммов значительно повышает качество эпидемиологического обследования и позволяет проводить более правильный анализ заболеваемости.

3. Как вспомогательные методы эпидемиологической диагностики брюшного тифа реакция vi-агглютинации и фаготипаж культур должны шире использоваться в работе бактериологических лабораторий санэпидстанций и инфекционных больниц.

Поступила 23 января 1963 г.



# О ТЕЧЕНИИ СОВРЕМЕННОГО БРЮШНОГО ТИФА У ДЕТЕЙ

*Н. П. Васильева, Д. К. Баширова и М. Г. Валеева*

Кафедра инфекционных болезней (зав.—доц. Н. П. Васильева) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина, на базе Первой клинической инфекционной больницы Казани (главврач — З. С. Тавлинова)

Брюшной тиф у детей отличается большим разнообразием клинической картины. У маленьких детей нередко наблюдаются формы заболевания, напоминающие токсическую диспепсию, сепсис, менингит (Г. Ф. Вогралик, 1931; И. Р. Гершеневич, 1962 и др.).

Одной из особенностей клинического течения этого заболевания у детей является частота случаев, протекающих с ремитирующей лихорадкой и изменениями со стороны органов дыхания при отсутствии брадикардии (И. Ф. Филатов, 1895; В. С. Шмелева, 1953 и др.).

А. Г. Акулов (1960) отмечает, что часто при брюшном тифе у детей поражается сердечно-сосудистая система. Аритмию он наблюдал в 49,9%, а приглушение тонов сердца — в 95%. Он же делает выводы, что характерными начальными симптомами брюшного тифа у детей являются адинамия, потеря аппетита, обложенность языка, сухие губы, метеоризм, болезненность и урчание в правой подвздошной области, запор или понос.

Н. В. Дмитриева (1962) указывает на раннее вовлечение при брюшном тифе центральной нервной системы в патологический процесс. Более чем у половины детей (54,4%) начало заболевания было бурным.

Н. В. Дмитриева считает, что у детей при брюшном тифе наблюдается универсальное поражение органов и систем.

Широкое применение антибиотиков для лечения детей, больных брюшным тифом, приводит к изменению клинического течения этого заболевания.

Известно, что симптоматическая терапия брюшного тифа у детей укорачивает длительность лихорадочного периода (на 4—7 дней), интоксикация центральной нервной системы обычно исчезает в течение первых 4—7 дней от начала терапии. Снижаются частота и тяжесть осложнений брюшного тифа, а также частота рецидивов (Э. Н. Левинзон, 1960).

По данным И. Р. Гершеневич (1959), рецидивы при лечении антибиотиками могут возникать после продолжительной ремиссии (через 28—30 дней).

Мы изучали 157 историй болезни детей в возрасте от 1 года до 16 лет, больных брюшным тифом. Из них дошкольная группа составляла 33% (52) и школьная 67% (105).

Преобладание больных школьного возраста совпадает с литературными данными (С. Д. Носов, 1957 и др.).

Заболевание брюшным тифом чаще возникает у неорганизованных в детские коллективы детей. Так, из 52 детей дошкольного и ясельного возраста 37 не посещали детских учреждений. Это служит подтверждением эффективности профилактических мер в детских учреждениях.

В период, сезонный для брюшного тифа, а именно — в июле — сентябре, поступило 50% школьников и 30% дошкольников. Дошкольники же поступали в больницу более или менее равномерно в течение года.

Большинство детей (96) госпитализировалось не ранее 2-й недели болезни. При этом  $\frac{2}{3}$  больных переведены из соматических детских больниц с диагнозом брюшной тиф и только  $\frac{1}{3}$  направлена непосредственно с участков. Это, безусловно, связано с большими затруднениями в диагностике в первые дни заболевания, особенно детей дошкольной группы. Об этом можно судить также по частоте поступления в больницу больных в первом периоде болезни. Школьники были направлены в стационар на первой неделе болезни в 28%, а дошкольники — лишь в 18%.

Выявились следующие особенности клинического течения брюшного тифа у детей. В литературе указано, что детям свойственно острое начало болезни. У наших больных оно было в 72% у дошкольников и в 55,5% — у школьников.

Ведущими симптомами начального периода брюшного тифа были: головная боль, отсутствие аппетита, вялость, бледность лица, лихорадка.

Основные признаки мезентерита (вздутие живота, напряжение мышц живота справа, урчание и боли в правой подвздошной области) были в той или иной степени у 75% больных.

Явления мезентерита четко определялись лишь со второй недели болезни и держались обычно не более 2 недель. Только у  $\frac{1}{3}$  больных они были выражены в течение трех недель. Дисфункция кишечника наблюдалась у всех больных. В форме задержки стула она отмечена у  $\frac{2}{3}$  больных. У  $\frac{1}{3}$  больных в течение первых 2—7 дней стул был жидким — от 2 до 7 раз в сутки, но и у них затем наступали запоры.

Увеличение печени более отчетливое и продолжительное (до 5—6 недель) было у всех детей младшей группы. У 90% старших детей печень оставалась увеличенной лишь в течение двух недель.



Селезенка была увеличенной в 70% у старшей группы больных и у младшей в 60%.

Поражение сердечно-сосудистой системы при современном брюшном тифе в большинстве случаев не является глубоким, редко клинически диагностируется.

Свойственная брюшному тифу относительная брадикардия встречается не у всех больных. Так, в группе детей до 8 лет вообще преобладает тахикардия (60—80%), в группе старших детей относительная брадикардия была в 50% и к концу второй недели сменялась тахикардией.

Дикротия пульса улавливалась редко и, главным образом, у тяжелобольных. У школьников дикротию пульса мы наблюдали в 8%, а у дошкольников всего в 0,5%.

Глухость тонов сердца в обеих группах встречалась одинаково часто (20—22%).

Явления инфекционного сердца так же редки и колебались в пределах 7—10% в обеих группах.

У наших больных изменения со стороны легких, определяемые клинически, были нечасты. У школьников бронхиты и воспаления легких встречались в 18%, а у дошкольников — бронхиты в 13% и воспаление легких — в 5%.

Розеолезная сыпь в виде единичных элементов обычно наблюдалась на коже больных со 2 недели болезни и держалась, как правило, 2—3 дня. У школьников сыпь обнаружена в 80%, у дошкольников — в 60%.

Лихорадка у наших больных была постоянным симптомом. Выделить какой-то тип кривой при антибиотикотерапии не удается, так как лечение синтомицином или левометицином обрывает лихорадку уже на 3—5 день приема их. В связи с этим в группе детей старше 8 лет средняя продолжительность лихорадки у 55% больных составляла около двух недель, в группе до 8 лет у 60—70% — около трех недель.

Амфиболический период стал необязательным. Температура обычно критически падала до нормы и после 2—3 незначительных подъемов устанавливалась на нормальных цифрах.

Непродолжительная амфиболия (5—7 дней) встречалась в 46% у школьников, а у дошкольников — в 36,5% и была не более 2—3 дней.

Очень редко у детей наблюдалось тифозное состояние, у школьников — в 8%, а у дошкольников — в 3%.

Клинический диагноз у наших 157 больных подтвержден лабораторными данными.

Лейкопения до лечения и после антибиотикотерапии наблюдалась в группе старше 8 лет до 80%, в группе до 8 лет в 60%.

Ускоренная РОЭ наблюдалась в первой группе в 29%, в младшей — в 33%.

Положительный посев крови на брюшнотифозного возбудителя был в старшей группе больных у 53, в группе до 8 лет — у 46%.

Брюшнотифозная палочка высевалась чаще на 1—2 неделе и очень редко на 3 неделе от начала болезни (3% в группе старших детей).

Положительный результат при посеве испражнений был у 28% больных старше 8 лет и у 13% — до 8 лет.

Посев мочи был положительным у детей до 8 лет в 2%, старше 8 лет — в 11%.

Все больные получали комплексную терапию. Она состояла из строгого постельного режима, щадящей диеты. Из лекарственных средств назначались витамины, сердечные средства, левометицин или синтомицин. Антибиотики чаще давались непрерывным циклом (до 10—12 дня нормальной температуры) в возрастной дозе в начале цикла лечения, затем постепенно доза уменьшалась. Больные выписывались из стационара на 21 день нормальной температуры.

У наших больных рецидивы болезни отмечены не были.

## ВЫВОДЫ

1. Брюшной тиф чаще встречался у школьников, чем у дошкольников.
2. Клиническое течение брюшного тифа у школьников напоминало таковое у взрослых, то есть были более выражены постепенное начало болезни, картина мезентерита, брадикардия, чаще встречалась розеолезная сыпь на коже, к 5—7 дню болезни увеличивались печень и селезенка.
3. У дошкольной группы больных течение брюшного тифа чаще стертое, легкое, с острым началом болезни, короткой лихорадкой и нечетко выраженной клинической симптоматикой, типичной для брюшного тифа.
4. Ввиду трудности клинической диагностики брюшного тифа на первой неделе болезни необходимо всем больным с неясной лихорадкой проводить посев крови и постановку реакции Видала.

Поступила 20 июня 1963 г.

Кафедра детских болезней (зав.—проф. Ю. В. Макаров), Центральная научно-исследовательская лаборатория (зав.—С. В. Сенкевич) Казанского медицинского института и 2-я детская клиническая больница Казани (главврач—В. П. Кривцун)

Проблема колибациллеза у детей раннего возраста еще не может считаться окончательно разрешенной. По-прежнему представляет большой интерес разработка различных методов ранней диагностики колиэнтеритов.

Одним из наиболее высокочувствительных методов идентификации патогенных кишечных палочек является метод флуоресцирующих антител (Е. А. Кабанова, Г. А. Стычинский, Е. В. Белогорская, Петуели и Линдер).

По нашим данным (1), применение этого метода позволило установить большую распространенность колиинфекции среди детей первых двух лет жизни с кишечной дисфункцией в виде жидкого стула (высеваемость патогенных кишечных палочек — 33,3%).

Ответ при этом методе исследования мы получали через 18 часов с момента взятия испражнений у больного, так как производили подращивание бактерий в термостате на косяках со средой Эндо, препарат делали из микробной культуры выросших бактерий.

Перед нами встала задача разработки и применения в работе диагностического кишечного отделения экспресс-метода диагностики колиэнтеритов.

Флуоресцирующие антитела можно использовать для выявления патогенных кишечных палочек в испражнениях без предварительного подращивания микробов (Эрих Раймерс). В этом случае ответ получается уже через час с момента взятия испражнений.

Методика. На предметное стекло, обезжиренное в смеси Никифорова, наносили пипеткой 4 маленьких капли дистиллированной воды. Испражнения с пеленки брали платиновой петлей (достаточно одной петли) и вносили в каждую каплю дистиллированной воды. Затем препарат подсушивали на воздухе, фиксировали в пламени спиртовки и окрашивали флуоресцирующими антителами, полученными из агглютинирующих сывороток типов 026, 055, 0111 и 145. Окраска производилась во влажной камере в течение 30 мин, после чего препарат промывался в меняющемся физиологическом растворе.

При просмотривании препарата в ультрафиолетовом микроскопе в положительных случаях были прекрасно видны патогенные кишечные палочки, имеющие овальную форму и яркое специфическое свечение по периферии. По этим признакам патогенные кишечные палочки легко можно отличить от иногда встречающихся в препарате других светящихся объектов (кокков, дрожжей, глыбок и пр.).

Мы убедились, что большое значение имеет техника приготовления мазка. Густые мазки с большим количеством испражнений являются негодными, так как при микроскопии обнаруживается довольно яркое свечение препарата, так что клетки патогенных кишечных палочек невозможно рассмотреть. Капля дистиллированной воды с внесенными в нее испражнениями должна быть только слегка мутной, чем удастся значительно уменьшить неспецифическое свечение препарата.

Этим экспресс-методом нами исследованы испражнения у 163 детей с жидким стулом. Патогенные кишечные палочки обнаружены у 21 больного (12,8%). Таким образом, процент положительных результатов получен приблизительно такой же, что и обычным бактериологическим методом исследования (11,2%), но экспресс-метод дает огромное преимущество во времени (через 1 час вместо трех суток).

Однако экспресс-метод по точности результатов уступает методу флуоресцирующих антител с подращиванием бактерий на среде Эндо. Поэтому экспресс-метод должен применяться для самой ранней диагностики колиэнтеритов, но с обязательным параллельным исследованием испражнений методом флуоресцирующих антител с подращиванием бактерий на среде Эндо.

Метод флуоресцирующих антител открывает перед педиатрами широкие диагностические возможности по раннему выявлению колиинфекций у детей, позволяет точно контролировать эффективность лечения, помогает всестороннему изучению этого заболевания.

Благодаря применению метода флуоресцирующих антител во 2-й детской клинической больнице Казани выявилось в 3,4 раза больше больных колиэнтеритом, чем при обычном бактериологическом методе исследования (1).

Так, в 1961—1962 годах в этой больнице находилось на лечении 192 больных колиэнтеритом. Из них детей в возрасте до года было 140 (72,9%), от года до 2 лет — 42 (21,8%), от 2 до 3 лет — 10 (5,2%).

127 детей из 192 (66,1%) не посещали детские учреждения, 65 (33,8%) были направлены из яслей.

<sup>1</sup> Доложено на совместном заседании общества детских врачей и эпидемиологов, инфекционистов и микробиологов ТАССР 13/VI 1963 г.

Случаи колиэнтерита выявлялись на протяжении всех месяцев года, но наибольшее число их падало на летне-осенний период (126 из 192) с максимальным числом их в июле (42 из 192), а минимальным в феврале (4 из 192).

Большинство больных поступало в диагностическое кишечное отделение по поводу острого желудочно-кишечного заболевания (167 из 192) с диагнозами диспепсия (простая, субтоксическая и токсическая), колиэнтерит (?), энтерит, острая дизентерия (?), пищевая интоксикация, острый гастрит, гастроэнтерит.

У 25 детей расстройство пищеварения рассматривалось как парэнтеральная диспепсия при основном заболевании: пневмонии, отите, гриппе.

Необходимо отметить, что в первые 3 дня болезни было госпитализировано только 82 ребенка из 192 (42,7%), 110 (57,2%) позже, в том числе после 10 дня — 34 (17,7%).

Наиболее часто (39,1%) выделялся серотип 0111, реже (26,5%) — серотип 055, еще реже (17,2%) — серотипы 026 и 145.

Все наблюдавшиеся нами заболевания колиэнтеритом мы подразделяли на легкие, средне-тяжелые и тяжелые.

К легким мы относили заболевания, протекавшие с нормальной или реже с субфебрильной температурой, с жидким стулом от 2 до 7 раз в день обычно без рвоты, реже с однократной рвотой в первые 1—2 дня болезни.

При средне-тяжелых формах всегда наблюдались повышение температуры от субфебрильных цифр до 38,0°, частая рвота в первые дни болезни, водянистый стул от 3 до 8 раз в день с примесью негнойной слизи или без нее, признаки токсикоза и эксикоза были выражены нерезко.

При тяжелых формах температура доходила до 38,0°—40°, рвота была упорной, наблюдался частый (от 5 до 15 раз) жидкий водянистый стул, признаки токсикоза и эксикоза были выражены резко.

При всех формах заболевания в 56,3% в кале было много лейкоцитов, в 5,7% были и эритроциты.

Наиболее часто наблюдались легкие формы заболевания (у 103—53,6%), несколько реже — средне-тяжелые (у 73—38%) и еще реже тяжелые формы (у 16 детей — 8,3%). Два ребенка из 192 (1,04%) умерли.

Оказалось, что заболевания, вызванные серотипами 026, 055 и 145, по тяжести клинического течения существенно не отличаются друг от друга, но серотип 0111 закономерно реже находился при легких формах и довольно часто — при тяжелых.

#### Серотипы кишечной палочки при различных формах колиэнтерита

| Серотип | Число больных | Тяжесть заболевания |                |         |
|---------|---------------|---------------------|----------------|---------|
|         |               | легкая              | средне-тяжелая | тяжелая |
| 026     | 33            | 25                  | 8              | —       |
| 055     | 51            | 30                  | 20             | 1       |
| 0111    | 75            | 26                  | 35             | 14      |
| 145     | 33            | 22                  | 10             | 1       |
| Итого   | 192           | 103                 | 73             | 16      |

Средне-тяжелые и тяжелые формы заболевания встречались наиболее часто у детей в возрасте до 9 месяцев (у 68 из 107—63,5%), у детей 9 месяцев и старше чаще были легкие формы (у 60 из 85—70,6%).

При клиническом исследовании больных у большинства нетрудно было исключить дизентерию, но у 11 детей (из 192) в кале было много лейкоцитов и единичные эритроциты, что вызвало подозрение у лечащего врача на дизентерию, однако высев патогенных штаммов кишечных палочек позволил распознать колибациллярную инфекцию. У 4 больных (из 192) был поставлен предварительный диагноз — пищевая токсикоинфекция, который был изменен после высева из фекалий патогенных кишечных палочек (тип 145-3, 0111-1).

При ранней госпитализации, быстром распознавании колинфекции и правильном лечении быстро наступали нормализация стула и улучшение общего состояния детей. 22 ребенка из 192 (11,4%) лечились на дому фталазолом, биомицином, синтомицином, у них были длительно жидкий стул и кратковременное улучшение. Этиология поноса была распознана только в стационаре, и уже через 5—7 дней с начала лечения мицерином у детей был нормальный стул.

Из осложнений колиэнтерита самым частым был отит (у 78 из 192—40,6%), на втором месте стояла пневмония (у 22 из 192—11,4%). У 10 детей (5,2%) наблюдалась пиурия, у 8 (4,1%) — молочница, у 3 (1,5%) — стоматит.



1. Колиэнтерит у детей на дому часто не распознается педиатрами, а проходит под диагнозами других острых желудочно-кишечных заболеваний: диспепсия, дизентерия, энтерит, гастроэнтерит, пищевая токсикоинфекция и пр.

2. Экспресс-метод является ценным диагностическим методом в работе детских диагностических кишечных отделений для раннего предварительного распознавания колиинфекций.

3. При пользовании экспресс-методом следует параллельно производить под-расчивание бактерий на среде Эндо с окрашиванием их флуоресцирующими антители-лами.

4. Заболевания, вызванные серотипами 026, 055 и 145, по тяжести клинического течения существенно не отличаются друг от друга. Серотип 0111 закономерно реже вызывает легкие формы и довольно часто — тяжелое течение заболевания.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Белогорская Е. В. Казанский мед. ж., 1963, 2. — 2. Кабанова Е. А., Глубокина А. И. ЖМЭИ, 1958, 1. — 3. Кабанова Е. А., Мордвинова Н. Б. и др. ЖМЭИ, 1960, 11. — 4. Колиэнтериты. М., 1962. — 5. Стычинский Г. А. Лаб. дело, 1961, 12. — 6. Petuely T., Linder G. Arch. Kinderheilk., 1958, Bd. 158. — 7. Reimers E. Monatsschrift für Kinderheilkunde. 1962, Bd. 110, H. 5.

Поступила 3 июля 1963 г.

## КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ И ПРИЧИНЫ ФОРМИРОВАНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ДИЗЕНТЕРИИ

*Доц. А. Е. Резник и С. Б. Перельштейн*

Кафедра инфекционных болезней (зав. — доц. А. Е. Резник) Казанского медицинского института на базе 2-й инфекционной больницы Казани (главврач — М. И. Ковалерчик)

В последние годы наметилась определенная тенденция к снижению перехода острой дизентерии в хроническую (4—5% вместо 13—14,2% в 1956—1958 гг., по данным И. Л. Богданова и Г. И. Хоменко, 1956; Л. Д. Левиной, 1958; З. И. Красовицкого, 1959; М. К. Каштановой, 1960; Г. П. Папаскуа, 1960). И все же удельный вес хронической дизентерии еще значителен. Длительность течения заболевания, трудности дифференциальной диагностики, лечения, эпидемиологическая значимость придают значительную важность проблеме хронической дизентерии. Многолетний опыт работы в этой области дает нам возможность еще раз обратить внимание на диагностические трудности при распознавании хронической дизентерии, на необходимость выяснения причин формирования этого заболевания, изучения особенностей течения его у каждого больного. Лишь правильная оценка указанных данных, полученных при всестороннем обследовании больных, позволяет индивидуализировать лечебный процесс и достичь стойких результатов лечения.

Мы проанализировали клиническое течение у 1187 больных хронической дизентерией, лечившихся во 2-й инфекционной больнице Казани с 1956 по 1962 гг.

Мужчин было 622 (52,4%), женщин 565 (47,6%). В возрасте от 16 до 20 лет было 52 больных (4,4%), от 21 до 50 — 892 (75,2%), старше — 243 (20,4%). Продолжительность течения заболевания колебалась от 3 месяцев до 4 лет и более; от 3 до 6 месяцев — у 179 (15,1%), 7—12 месяцев — у 290 (24,4%), 1—2 г. — у 282 (23,8%), 2—4 г. — у 277 (23,3%), свыше 4 лет — у 159 (13,4%) больных.

Большая часть больных неоднократно находилась на стационарном лечении, но после выписки у них вновь наблюдались обострения и рецидивы хронической дизентерии.

Тщательный опрос позволил нам установить перенесенную больными в прошлом острую дизентерию. Хроническая дизентерия у 978 (82,4%) больных развилась непосредственно вслед за острым заболеванием. У 209 (17,6%) больных клинические проявления болезни получили развитие после относительного благополучия длительностью от 1—2 недель до 1—2 месяцев.

Переходу острой дизентерии в хроническую способствовали, по-видимому, следующие причины: отсутствие лечения в начале болезни у 274 (23,1%) больных; нерациональное амбулаторное лечение у 149 (13,6%); выписка из больницы с неполным выздоровлением у 75 (6,3%); хронический гастрит — у 342 (28,8%); язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки — у 19 (1,6%); хронический холе-



дистит — у 46 (3,9%); хронический гепатит — у 20 (1,7%); гельминтоз — у 35 (2,9%); лямблиоз — у 42 (3,5%); заболевания центральной нервной системы — у 41 (3,5%). Причину развития хронической дизентерии установить не удалось у 144 (11,1%) больных.

Наблюдения подчеркивают особое значение функционального состояния желудка в течении и исходе острой дизентерии. Сочетание заболеваний желудка с дизентерией часто приводит к затяжным формам болезни, рецидивам и длительному бактериовыделению (В. Н. Бычковский, 1958, 1959). Этим подтверждаются первостепенная роль макроорганизма в течении и исходе инфекционного процесса и взаимное влияние органов желудочно-кишечного тракта.

Несомненное значение в формировании хронической дизентерии имеет паразитирование в кишечнике гельминтов (Г. П. Руднев, 1960; Б. Я. Падалка, 1955; В. П. Подъяпольская, 1956). Продолжительность заболевания связана и с наличием в организме простейших, чаще всего лямблий, удлиняющих течение дизентерии (Г. П. Руднев, 1960; Н. А. Чапурская, М. А. Рубцова, 1955; В. Б. Сценсович, 1961). В развитии хронической дизентерии имеют значение и лекарственноустойчивые штаммы дизентерийных бактерий (Г. П. Руднев, 1953).

Диагноз хронической дизентерии устанавливался нами на основании тщательного анамнеза, клинического, лабораторного, инструментального (ректороманоскопия) исследований больных. Полученные данные позволили дифференцировать хроническую дизентерию от других заболеваний желудочно-кишечного тракта (хронического неспецифического язвенного колита, туберкулеза, рака кишечника, амёбиоза и других протозойных колитов, гастрогенных заболеваний кишечника и т. д.).

Большинство больных поступало с жалобами на частый жидкий стул с примесью слизи или слизи с кровью, боли в животе, чаще в левой подвздошной области, запоры, сменяющиеся поносами.

У 471 (39,1%) больного болевые ощущения отсутствовали. У 273 больных в периоде обострения или рецидива заболевания наблюдались различной выраженности проявления интоксикации, температура от субфебрильной до 38—39°, головная боль, пониженный аппетит и т. д. У 787 (66,3%) определялась болезненная и сокращенная сигмовидная кишка.

Степень расстройства функции кишечника является, как известно, показателем выраженности болезненного процесса при хронической дизентерии.

У наблюдавшихся нами больных слизисто-кровянистый стул был у 151 (12,7%); жидкий со слизью и слизистый — у 516 (43,4%); жидкий — у 68 (5,8%); полуоформленный со слизью — у 83 (6,9%); оформленный со слизью — у 62 (5,3%), полуоформленный — у 60 (5,1%), оформленный — у 247 (20,8%).

Бактериологически диагноз подтвержден у 291 (24,5%) больного. У 255 больных выделены дизентерийные палочки Флекснера, у 25 — Зонне, у 7 — Ньюкестля, у одного — Бойд-Новгородской, у 3 — неагглютинирующиеся штаммы возбудителей.

Согласно некоторым литературным указаниям, бактериологические находки у больных хронической дизентерией не достигают больших цифр, что объясняется неравномерным поступлением во внешнюю среду бактерий, зачастую с измененными культуральными, биохимическими и ферментативными свойствами, затрудняющими их идентификацию (П. Н. Степанов, 1947). Некоторые исследователи отметили высеваемость дизентерийного возбудителя от 30 до 49% (Б. Я. Падалка, 1955; М. Ф. Росташов, 1956; Т. А. Тошевикова, 1957). Увеличение бактериовыделения при обострениях и рецидивах заболевания связано с усилением дистрофических процессов, оживлением компенсаторных защитных реакций, приводящих к форсированию очищения организма от возбудителя (А. Ф. Билибин и др., 1959).

Воспалительный процесс слизистой толстого кишечника при длительно протекающей дизентерии отличается значительным полиморфизмом и зависит от стадии заболевания. При обострении заболевания воспалительные изменения слизистой часто аналогичны таковым при острой дизентерии. В периоде ремиссии могут быть легкая раннимость слизистой на фоне уменьшающегося в проксимальном направлении воспалительного процесса и другие воспалительные явления. Характер воспалительной гиперемии в этот период часто вялый. Длительное течение болезни может привести к атрофии слизистой толстого кишечника; последняя представляется истонченной с выраженной сетью расширенных сосудов. В ряде случаев изменения представляют собой комбинацию элементов острого и хронического воспалительного процессов.

У наших больных мы наблюдали следующие формы поражения слизистой толстого кишечника: катаральную и катарально-слизистую — у 351 (33,9%), катарально-геморрагическую — у 204 (19,7%), катарально-эрозивную — у 50 (4,9%), катарально-язвенную — у 29 (2,8%), нерезкие катаральные изменения, в том числе и в сочетании с поражением фолликулярного аппарата, были у 105 (10,1%); атрофический проктосигмоидит — у 13 (1,2%) больных. Слизистая оказалась неизменной у 284 (27,4%) больных.

В отличие от больных острой дизентерией, патологические изменения слизистой толстой кишки у части больных хронической дизентерией не соответствовали тяжести заболевания. При длительном течении и выраженных признаках рецидива или обострения болезни воспаление слизистой оболочки в ряде случаев имело катаральный

характер. И, наоборот, при легком течении рецидива или обострения у части больных были выраженные воспалительные изменения слизистой. Эти особенности, разумеется, не исключали возможности патоморфологических изменений в более высоких отделах толстого кишечника.

Таким образом, воспалительный процесс слизистой толстого кишечника носил довольно полиморфный характер. Нужно согласиться в связи с этим с литературными указаниями о том, что воспалительные изменения слизистой толстого кишечника у больных хронической дизентерией подвержены большим вариациям, зависящим в основном от фона, на котором протекает болезненный процесс, жизненных свойств макроорганизма. Состояние реактивности, иммунобиологических свойств организма, сочетание дизентерии с сопутствующими заболеваниями, состояние микрофлоры кишечника, длительность болезни, несомненно, влияют на особенности болезненного процесса и, в частности, на характер патоморфологических изменений слизистой толстой кишки (П. Н. Степанов, 1947; Ш. Е. Халфен, 1947; Л. Б. Берлин, 1951).

Наблюдавшиеся нами больные хронической дизентерией в этом отношении, разумеется, не являлись исключением. Многочисленные сопутствующие заболевания, сочетание целого ряда других особенностей организма больных и в определенной степени возбудителя предопределили характер взаимодействия между макро- и микроорганизмом и в конечном итоге форму поражения слизистой толстого кишечника.

У наблюдавшихся нами больных установлены следующие заболевания желудка: хронический анацидный гастрит — у 362 (42,1%) больных, хронический гипоацидный гастрит — у 254 (29,5%), хронический нормацидный гастрит — у 168 (19,5%), хронический гиперацидный гастрит — у 49 (5,7%), язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки — у 27 (3,2%).

У 342 больных хронический гастрит явился причиной затяжного течения дизентерии. У 491 больного на основании анамнестических данных можно предполагать, что хронический гастрит явился осложнением дизентерии, усугубившим в последующем хронический процесс.

Наши данные подтверждают наблюдения многих авторов о вовлечении желудка в патологический процесс при хронических и в том числе дизентерийных колитах (П. Н. Степанов, 1947; Л. Б. Берлин, 1951; Э. Я. Бернат, 1949; Е. И. Зверев, А. Д. Белова, 1954). В начальном периоде хронической дизентерии преобладают функциональные нарушения, характеризующиеся торможением секреторной функции желудка. Затем эти нарушения усугубляются воспалительно-дегенеративным поражением, на смену которому приходят атрофические изменения слизистой (И. В. Сеппи, Б. И. Семина, 1955). Были получены данные, указывающие на поражения при хронической дизентерии нервных элементов желудка, железистых клеток, что обусловлено как циркулирующими дизентерийным токсином, продуктами тканевого распада, так и рефлекторным влиянием с патологически измененных участков толстого кишечника (В. Н. Бычковский, 1959). Хроническое заболевание желудка в значительной мере усугубляет и отягощает течение дизентерии. Выпадение основных функций желудка — секреторной, ферментативной, бактерицидной — вызывает целый ряд следующих друг за другом нарушений всего хода кишечного пищеварения и делает кишечник чувствительным к различным раздражениям и воздействиям.

У большинства больных хроническим гастритом и язвенной болезнью желудка и дуоденум, по нашим материалам, оказалась наибольшая продолжительность заболевания.

Как видно из приведенного, у значительного контингента больных формирование хронической дизентерии связано с отсутствием лечения в начальном периоде заболевания или нерациональным амбулаторным лечением. В переходе острой дизентерии в хроническую одной из главных причин послужили заболевания желудочно-кишечного тракта. Функциональные нарушения деятельности кишечника, анатомо-морфологические изменения слизистой толстой кишки у наблюдавшихся нами больных отличались полиморфизмом проявлений. У большинства больных хроническая дизентерия сочеталась с целым рядом сопутствующих заболеваний.

При госпитализации больных с длительным колитным синдромом перед клиницистом возникает ряд вопросов, от разрешения которых зависит терапевтическая тактика. Раньше всего следует выяснить этиологию данного страдания. Хотя в большинстве подобных заболеваний речь идет о дизентерийной их природе, в каждом отдельном случае необходимо применить все возможности для окончательного решения вопроса. Бактериологические исследования дают сравнительно небольшой процент высева возбудителей при хронической дизентерии. Учитывая полученные нами хорошие результаты диагностики дизентерии при постановке реакции связывания комплемента с мочой больных и типоспецифическими сыворотками, мы можем еще раз рекомендовать данный метод для широкого практического применения (А. Е. Резник, Е. А. Мансурова, 1959).

После окончательного установления диагноза хронической дизентерии (на основании анамнеза, изучения клинического течения болезни, инструментального и лабораторных исследований) следует выяснить причину хронического процесса у больного

и сопутствующие заболевания, влияющие на особенности и длительность хронической дизентерии. Лишь выяснив причины развития хронической дизентерии и характер сопутствующих заболеваний, мы можем построить рациональную этиологическую и патогенетическую терапию.

Шаблонное лечение больных хронической дизентерией по «схемам» без учета индивидуальных особенностей больного чаще всего не приносит ожидаемого лечебного эффекта. Лишь правильным подбором антибактериальных средств (антибиотиков, дизентерийного бактериофага или других этiotропных препаратов) в комплексе с патогенетической терапией, учитывающей сопутствующие заболевания у больного и причины формирования хронической дизентерии, можно оказать эффективное лечебное воздействие на болезненный процесс.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Берлин Л. Б. Хронические колиты. М., 1951. — 2. Бернат Э. Я. Материалы к клинике и диагностике хронической дизентерии, М., 1949. — 3. Билибин А. Ф., Сахаров П. И., Воротынцева Н. В. Лечение дизентерии, М., 1959. — 4. Богданов И. Л., Хоменко Г. И. Дизентерия. М., 1959. — 5. Бычковский В. Н. Врач. дело, 1959, 3; Особенности клинического течения дизентерии при сопутствующих заболеваниях желудка. Канд. дисс., 1959, Симферополь. — 6. Зверев Е. П., Белова А. Д. Вopr. эпид., профил. и клин. кишечн. инф., М., 1954. — 7. Левина Л. Д. Врач. дело, 1958, 6. — 8. Каштанова М. Г. ЖМЭИ, 1960, 1. — 9. Красовицкий З. П. Лечение затяжной и хронической дизентерии вакциной и комбинированно с антибиотиками. Канд. дисс., 1959. Сумы. — 10. Падалка Б. Я. Дизентерия. Киев, 1955. — 11. Паласкуа Г. П. Клинико-эпидемиологическая характеристика и эффективность лечения бактериальной дизентерии биомицином с эколином, террамином при внутримышечном введении. Канд. дисс., Сухуми, 1960. — 12. Подъяпольская В. П. Дизентерия. М., 1956. — 13. Резник А. Е., Мансурова Е. А. Казанский мед. ж., 1959, 3. — 14. Росташов М. Ф. Биомицин. М., 1956. — 15. Руднев Г. Ф. Лечение инфекционных больных, вып. IV, М., 1960. — 16. Степанов П. Н. Хроническая дизентерия. М., 1947. — 17. Сченснович В. Б. Тез. I Всеросс. съезда врачей-эпид., микроб., инфекц., Казань, 1961. — 18. Тоцевикова Т. А. Тер. арх., 1957, 9. — 19. Халфен Ш. Е. Затяжные и хронические поносы (хроническая дизентерия), Баку, 1947. — 20. Чапурская Н. А., Рубцова М. А. Дизентерия. М., 1955.

Поступила 10 ноября 1963 г.

## ЗНАЧЕНИЕ РЕАКЦИЙ НАРАСТАНИЯ ТИТРА ФАГА И МЕТОДА ФЛУОРЕСЦИРУЮЩИХ АНТИТЕЛ В ДИАГНОСТИКЕ ДИЗЕНТЕРИИ

*Е. Н. Куликова, Е. И. Вайман, Ю. Т. Кузьмина, Л. Л. Блинова,  
А. Д. Суворкова*

Казанский научно-исследовательский институт эпидемиологии, микробиологии  
и гигиены и поликлиника № 2 Казани

Длительность бактериологического анализа при дизентерии и недостаточно высокий процент положительных находок ставят перед исследователями задачи изыскания ускоренных и более надежных методов, позволяющих в короткий срок дать ответ лечащему врачу.

Большое значение придается таким экспрессным методам исследования, как реакция нарастания титра фага и метод флуоресцирующих антител, однако вопрос о специфичности их в диагностике кишечных инфекций окончательно не решен. Нами и проведено сравнительное изучение этих методов с параллельным использованием бактериологического метода.

Работа проводилась на базе дизентерийного отделения 1 инфекционной больницы и кабинета кишечных инфекций поликлиники № 2. Всего обследовано 159 человек, из них 138 с желудочно-кишечными заболеваниями, а 21 — по эпидемиологическим показаниям и профилактически. В подавляющем большинстве случаев обследовались взрослые (151 человек). Двенадцать человек, у которых были выделены дизентерийные культуры Ньюкестля и Бойд-Новгородской, в разработку материала не включены.



Для постановки реакции нарастания титра фага использовался дизентерийный поливалентный бактериофаг, включающий компоненты Флекснера, Зонне, Ньюкестля, полученный из Кишинёва (от Р. М. Чернявской), и монофаги Флекснера и Зонне, полученные из Института имени Гамалея (от В. Н. Кузнецовой). Негативные колонии бактериофага Ньюкестля по своим размерам были почти одинаковы с колониями свободного фага, что затрудняло подсчет колоний индикаторного фага, поэтому бактериофаг Ньюкестля в работе не использовался. В связи с этим при разработке материала учитывались только лица, выделившие возбудителей Зонне и Флекснера.

Индикаторными культурами являлись культуры Флекснера-170 «с» и Зонне-714. В ранее опубликованной работе Куликовой (1960) показаны достаточная специфичность и чувствительность реакции нарастания титра фага при диагностике дизентерии.

Специфичность используемых в данной работе индикаторных бактериофагов проверялась с 49 музейными и свежeweделенными культурами семейства кишечных бактерий (16 культур энтеропатогенных кишечных палочек, 10 — салмонелл, 23 штамма дизентерийных бактерий). Реакция нарастания титра фага была положительной только с гомологичными культурами. Кроме того, реакция нарастания титра фага была поставлена с испражнениями 9 больных брюшным тифом. Во всех случаях получен отрицательный результат.

Громоздкость реакции нарастания титра фага при исследовании испражнений в сравнении с исследованиями воды и смывов затрудняет использование ее практическими лабораториями.

Проведены опытные исследования для некоторого упрощения этой реакции. Испражнения от 253 больных предварительно делились на 2 части. Одна часть исследовалась по общепринятой методике (с предварительным взвешиванием и использованием шюттель-аппарата). Вторая часть, взятая «на глаз», размешивалась в колбе с бусами. В 90% случаев были получены совпадающие результаты.

В литературе имеются различные данные о специфичности метода флуоресцирующих антител при лабораторной диагностике дизентерии.

Кабанова, Мордвинова, Кузнецова и др. считают, что люминесцентно-серологический метод может быть использован для исследования питьевой воды, пищевых продуктов и смывов, но не пригоден для лабораторной диагностики дизентерии. Липкин с соавторами приходит к выводу, что применение люминесцирующих сывороток при индикации возбудителей тифо-паратифозной и дизентерийной групп в объектах внешней среды не обеспечивает достоверных результатов.

Дашкевич с соавторами, Михайлов, Майборода указывают на перспективность применения метода флуоресцирующих антител для ранней лабораторной диагностики брюшного тифа и дизентерии.

Грабовский при использовании непрямого метода Кунса для индикации дизентерийных бактерий Флекснера и Зонне в мазках из фекалий больных получил такое же количество находок дизентерийных бактерий, как и при бактериологическом методе.

В нашей работе использованы люминесцирующие сыворотки Флекснера и Зонне. Метка сывороток производилась по методу Кунса и Каплана. Использовались глобулиновые фракции сывороток. Изоцианат флуоресцеина получен из Всесоюзного института химических реактивов (С-37 и С-41).

Качество и специфичность приготовленных люминесцирующих сывороток проверены на 122 штаммах различных бактерий (28 культур дизентерийных бактерий Флекснера, 22 — Зонне, 7 — Бойд-Новгородской, 7 — Ньюкестля и 50 культур группы салмонеллы и кишечной палочки).

Мазки готовили из агаровых культур, фиксация производилась этиловым спиртом 15 мин. Затем на подсушенный препарат, помещенный во влажную камеру, наносили на 10 минут люминесцирующую сыворотку, после чего препарат промывали 15 мин под струей водопроводной воды. Мазки просматривали в люминесцентном микроскопе МЛ-1 при освещении сверху.

В мазках, обработанных гомологичными сыворотками, наблюдалась специфическая флуоресценция микробных клеток. Только в двух случаях отмечено нечеткое свечение бактерий (культура Флекснера-266 «а» и Зонне-990). Одна культура Бойд-Новгородской VII при контакте с сывороткой Флекснера дала слабое зеленоватое свечение без увеличения размеров микробных клеток и выделения их периферии. Другие виды дизентерийных палочек и недизентерийные кишечные бактерии, обработанные испытуемыми гетерологичными сыворотками, свечения не давали или имели вид теней неопределенного желтовато-серого цвета.

Убедившись в достаточной специфичности полученных люминесцирующих сывороток, мы перешли к исследованию материала от больных. Испражнения засевали на скошенную в пробирке высокопитательную среду типа «РВС», рекомендованную Левиной и Кабановой для индикации бактерий кишечной группы люминесцентным и люминесцентно-серологическим методами.

Пробирки помещали в термостат при температурах 40° и 37°. Мазки готовили из 5—6—8 и 18-часовых культур и обрабатывали люминесцирующими сыворотками Флекснера и Зонне. От каждого пациента просматривали по 6—8 мазков. В процессе

работы установлено, что уже через 5—6 часов выращивания при 40° был достаточно обильный рост смешанной культуры. Дизентерийные бактерии в мазках обнаруживались по их специфическому свечению с более ярко светящейся периферией и увеличению размеров клеток.

При оценке результатов учитывались интенсивность свечения микробных клеток, их число и морфологические особенности. Интенсивность флуоресценции микробных клеток оценивалась по 4-балльной системе:

++++ — очень четкое и ясное зеленое или желто-зеленое свечение большого количества микробных клеток (не менее 10 в поле зрения, увеличенных в размере, с ярко-светящимся ободком по периферии);

+++ — ясное свечение зеленого или желто-зеленого цвета, умеренного числа микробов (3—5 в поле зрения) при выраженном периферическом свечении;

++ — выраженное свечение единичных (в препарате) микробных клеток с нерезко выделяющейся периферией;

— еще заметная флуоресценция, слабое желто-зеленое свечение клеток с незначительным выделением периферии;

— микробные клетки незаметны или улавливаются в виде неясных серовато-желтых теней.

В качестве контроля обследованы брюшнотифозные больные (9), лица, выделяющие дизентерийные бактерии подвидов Ньюкестля и Бойд-Новгородской и салмонеллы (12). У всех, кроме двух, получен отрицательный результат. У одного выделен штамм дизентерийной палочки Ньюкестля, у второго — атипичная дизентерийная культура, давшие свечение микробных клеток в мазках на 2 креста (из посевов со среды РВС), обработанных люминесцирующей сывороткой Флекснера.

Результаты исследования на дизентерию с помощью бактериологического, люминесцентно-серологического методов и реакции нарастания титра фага (РНФ) представлены в следующей таблице:

| Диагноз при направлении            | Число обследованных больных | Количество исследований с положительным результатом |            |                         |                                                        |
|------------------------------------|-----------------------------|-----------------------------------------------------|------------|-------------------------|--------------------------------------------------------|
|                                    |                             | бактериологически                                   | РНФ        | флуоресцирующих антител | общее количество больных с положительными результатами |
| Острая дизентерия .                | 44                          | 6                                                   | 21         | 35                      | 40                                                     |
| Реконвалесцент острой дизентерии   | 30                          | —                                                   | 11         | 12                      | 15                                                     |
| Хроническая дизентерия . . . . .   | 9                           | —                                                   | 3          | 4                       | 4                                                      |
| Прочие кишечные заболевания . .    | 43                          | 1                                                   | 7          | 6                       | 10                                                     |
| Эпидемиологические показания . . . | 11                          | —                                                   | 3          | 3                       | 4                                                      |
| Профилактическое обследование .    | 10                          | —                                                   | 3          | 1                       | 3                                                      |
| Итого . . .                        | 147                         | 7 (4,8%)                                            | 48 (32,6%) | 61 (41,5%)              | 76 (51,7%)                                             |

Полученные результаты показывают, что реакция нарастания титра фага и метод флуоресцирующих антител более чувствительны, чем бактериологический метод.

При использовании всех 3 методов положительный результат получен в 51,7%, причем только у 4,8% обследованных лиц диагноз подтвердился бактериологически (во всех этих случаях выделены культуры Флекснера), у 32,6% — с помощью реакции нарастания титра фага (Флекснера — 42, Зонне — 6), у 41,5% — при использовании метода флуоресцирующих антител (Флекснера — 55, Зонне — 6).

Параллельное применение трех методов обнаружило большой процент совпадения результатов при использовании РНФ, люминесцентно-серологического и бактериологического методов исследования.

У всех 7 больных с выделенными культурами Флекснера положительный результат подтвержден также методом флуоресцирующих антител и у 3 — реакцией нарастания титра фага. Отрицательный результат РНФ у 4 больных объясняется выделением фагорезистентных культур.

У 30 обследованных положительные результаты получены одновременно 2 методами — РНФ и методом люминесцентного анализа (из них у 28 была выраженная клиническая картина заболевания; кроме того, у 7 — при предшествующих обследо-

ваниях в стационаре или поликлинике выделялись культуры Флекснера; у 4 была очаговость заболевания).

У 15 больных получен положительный результат только с помощью РНФ (из них у 13 была выраженная клиника, у одного ранее выделена культура Флекснера).

У 24 больных положительный результат получен только методом флуоресцирующих антител, причем у 23 была выраженная клиническая картина заболевания, из них у 5 ранее выделялись культуры дизентерийной палочки Флекснера; у 8 при отрицательной реакции нарастания титра фага обнаружен свободный дизентерийный бактериофаг Флекснера, что служит косвенным подтверждением дизентерийной инфекции.

Исследования испражнений от больных в большинстве случаев производились одно- и двукратно, причем во время лечения, что является, по-видимому, одной из причин невысокого процента положительных результатов при бактериологическом методе исследования. Зависимость высеваемости от характера стула выявлена лишь при бактериологическом методе исследования. Наибольшая высеваемость была при слизистом и жидком стуле и наименьшая — при оформленном. При исследовании испражнений с помощью РНФ и метода флуоресцирующих антител такая зависимость не установлена, что свидетельствует о более высокой чувствительности этих методов.

Недостатком РНФ является значительный процент фагорезистентных штаммов среди свежевыделенных культур.

Поэтому лишь сочетание реакции нарастания титра фага и метода флуоресцирующих антител дает значительно больший процент положительных результатов, по сравнению с бактериологическим методом, и в более укороченные сроки.

Для внедрения в лабораторную практику реакции нарастания титра фага и метода флуоресцирующих антител необходимо централизованное снабжение лабораторий стандартными люминесцирующими сыворотками и индикаторными бактериофагами.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Грабовский П. М. ЖМЭИ, 1961, 2. — 2. Дашкевич И. О. и др. Там же, 1960, 11. — 3. Кабанова Е. А. и др. Там же, 1961, 11. — 4. Куликова Е. Н. Тр. Казанского НИИЭГ, 1960, в. 5. — 5. Левина Е. А. и Кабанова Е. А. Тр. I Всеросс. конф. эпид., микроб. и инфекц., 1959. — 6. Липкин М. Е. и др. ЖМЭИ, 1961, 11. — 7. Михайлов И. Ф. и Ли-Ли. Там же, 1958, 12. — 8. Майборода Г. М. Тез. докл. I Всеросс. съезда эпидемиол., микробиол. и инфекцион., 1961.

Поступила 2 ноября 1962 г.

## О НЕКОТОРЫХ УСЛОВИЯХ ВЫЖИВАЕМОСТИ СИНТОМИЦИНОРЕЗИСТЕНТНЫХ ДИЗЕНТЕРИЙНЫХ БАКТЕРИЙ В ФЕКАЛИЯХ БОЛЬНЫХ

Э. Г. Набиев

Кафедра микробиологии (зав. — проф. С. М. Вяселева) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Исследованиями последних лет охарактеризованы условия разной жизнеспособности дизентерийных бактерий в испражнениях больных, что имеет определенное значение для эпидемиологии дизентерии. Как показали исследования М. С. Идиной (1959), сроки сохранения дизентерийных микробов в фекалиях зависят от температуры: максимальный срок обнаружения возбудителя в испражнениях при температуре ледника равнялся 61 суткам, при температуре комнаты — 28. Г. Г. Мирзоев (1959) отметил, что на выживаемость возбудителей дизентерии, кроме температуры и влажности, влияет количество синтомицина и левомицетина, выделяемых с фекалиями больных в разные сроки лечения их антибиотиками. В испражнениях больных в первые 2—3 дня антибиотикотерапии дизентерийные палочки обнаруживались в течение 5—11 дней, а в фекалиях больных после 10—11 дня лечения антибиотиками — в течение лишь 2—3 дней. При изучении выживаемости дизентерийных палочек в высохших испражнениях О. В. Бычкова (1955) установила, что при комнатной температуре чувствительные к сульфаниламидам дизентерийные бактерии Флекснера сохранялись от 2 до 9 дней, а резистентные — от 7 до 28 дней. Сульфаниламидочув-



ствительные бактерии Зонне оказались жизнеспособными при тех же условиях от 5 до 23, а устойчивые к сульфаниламидам штаммы выживали от 12 до 31 дня.

Из испражнений больных, находившихся на излечении в инфекционной больнице, нами выделены 89 штаммов дизентерийных бактерий. Чувствительность выделенных культур к синтомицину определялась методом серийных разведений в бульоне Готтингера. Если исходить из критерия, что чувствительными следует считать штаммы, развивающиеся в жидкой среде при концентрации не выше 12 *гаммов* синтомицина в 1 *мл* (Е. Н. Куликова, 1958), то таких было 39 среди выделенных культур. 50 штаммов, выращенных в бульоне с содержанием синтомицина более 1 *гаммов/мл*, относились к синтомицинорезистентным. Таким образом, удельный вес синтомициноустойчивых дизентерийных штаммов среди выделенных культур был довольно высоким и составлял 56,1%.

Для двух серий опытов были отобраны фекалии 41 больного. В этих испражнениях обнаружены дизентерийные бактерии, или высокорезистентные, или высокочувствительные к синтомицину. Первыми считались те штаммы, которые росли в бульоне с содержанием синтомицина 70 *гаммов/мл* и выше, вторыми — растущие при концентрации антибиотика не более 1,5 *гамма/мл*. Больные острой дизентерией были госпитализированы на 5—10-й дни болезни, больные хронической дизентерией — на 2—7-й дни обострения болезни. Фекалии в виде кашицеобразного стула без видимых примесей слизи и крови отбирались на 1—2-й дни лечения антибиотиками в комплексе с сульфаниламидными препаратами.

Следует отметить, что высокорезистентные бактерии выделены от больных с обострением хронической дизентерии, высокочувствительные штаммы — от больных острой дизентерией. Это согласуется с данными К. И. Стариковой (1958), В. Ф. Максимова (1962) и некоторых других исследователей, наблюдавших более частое выделение синтомицинорезистентных культур от хронических больных.

Все выделенные дизентерийные культуры были типичными, однако синтомицинорезистентные штаммы в несколько меньших титрах, чем чувствительные, агглютиновались диагностическими сыворотками.

В первой серии опытов использовано 20 проб фекалий, 10 из которых содержали бактерии Флекснера (серотипа «с»), 10 — бактерии Зонне. Каждый вид дизентерийных бактерий был представлен поровну синтомициноустойчивыми и синтомициночувствительными формами возбудителей. Испражнения в бюксах сохранялись при комнатной температуре (18—22°) в темном месте. Ежедневно из каждой порции фекалий производились высевы на чашки с дифференциально-диагностической средой. Для этого 0,5 фекалий эмульгировались в 5 *мл* стерильного физиологического раствора поваренной соли, и 0,1 *мл* эмульсии распределялось шпателем на чашке с агаром Плоскирева. Остатком материала на шпателе засеивалась вторая чашка со средой Плоскирева, а затем — чашка со средой Левина. После суточного инкубирования посевов в термостате изучались лактозонегативные колонии, из которых выделялись чистые культуры и идентифицировались по обычной схеме бактериологической диагностики дизентерии. Гибель дизентерийных бактерий регистрировалась в тот день, после которого дальнейшие 12-кратные высевы были отрицательными.

Антибиотикочувствительные бактерии погибали в испражнениях раньше антибиотикорезистентных форм возбудителей. Чувствительные к синтомицину бактерии Флекснера выживали в фекалиях от 6 до 10, в среднем 8 дней, резистентные — от 9 до 13, в среднем 11 дней. Синтомициночувствительные бактерии Зонне сохранялись в фекалиях 11—13, в среднем 12,4 дня, резистентные — 13—17, в среднем 15,0 дней.

Во второй серии опытов, кроме изучения сроков выживания дизентерийных бактерий в фекалиях больных, одновременно проводились исследования по количественному учету их. При разработке метода количественного учета нами использованы работы Т. А. Авдеевой и М. С. Идиной (1953), М. С. Идиной (1958, 1959, 1960). Из 21 порции фекалий, взятых для этих опытов, 11 содержали бактерии Флекснера (серотипа «с»), 10 — бактерии Зонне. Среди них было 11 синтомицинорезистентных и 10 синтомициночувствительных штаммов.

В фекалиях, находившихся в холодильнике, антибиотикочувствительные бактерии Флекснера сохраняли жизнеспособность в среднем 8,8 дня, при комнатной температуре — 6 дней. Синтомицинорезистентные палочки Флекснера выживали в холодильнике в среднем 13,8 дня, при комнатной температуре — 10,3.

Аналогичны результаты и с бактериями Зонне, среди которых синтомициночувствительные выживали при 4—6° в среднем 15 дней, при температуре 18—22° — 10,6 дня. Синтомицинорезистентные штаммы палочек Зонне высевались из фекалий, находившихся в холодильнике, в среднем до 17,2 дня, при комнатной температуре — до 14,2 дня.

Достоверность полученных результатов подтверждена расчетами дисперсионного анализа по методу Р. А. Фишера.

Как показали наши исследования, почти во всех порциях фекалий от больных острой формой заболевания количество дизентерийных палочек в первый день исследования превышало количество таковых в фекалиях хронических больных. Если в испражнениях больных острой дизентерией их было от 400 000 до 820 000 в 1,0, то в фекалиях хронических больных — от 200 000 до 520 000. Как уже было указано,

первые содержали высокочувствительные к синтомицину штаммы, вторые — высокорезистентные.

При наблюдении за динамикой отмирания дизентерийных микробов в фекалиях установлено, что количество синтомициночувствительных бактерий в фекалиях, хранившихся при комнатной температуре, начинало снижаться со второго дня. При тех же условиях хранения фекалий количество синтомицинорезистентных дизентерийных бактерий в первые два дня не уменьшалось, в некоторых случаях даже увеличивалось. Лишь с третьего дня количество их шло на убыль. По-видимому, процесс отмирания синтомициночувствительных возбудителей в фекалиях больных протекает несколько интенсивнее, нежели синтомицинорезистентных. Высеваемость возбудителей из фекалий в большинстве случаев прекращалась после того дня, когда количество их уменьшалось в 300—3900 раз.

Таким образом результаты описанных исследований подтверждают данные, полученные нами ранее в опытах с искусственно инфицированными испражнениями (Казанский мед. ж., 1962, 5).

## ВЫВОДЫ

1. Высокочувствительные к синтомицину дизентерийные бактерии обнаружены в фекалиях больных острой дизентерией, высокорезистентные — в фекалиях больных хронической формой заболевания. Обсемененность первых больше, чем вторых.

2. В фекалиях дизентерийных больных высокорезистентные к синтомицину бактерии Флекснера и Зонне выживают более длительно, чем высокочувствительные.

3. Постепенное отмирание высокочувствительных к синтомицину дизентерийных бактерий начинается со второго дня, высокорезистентных — с третьего дня хранения фекалий при комнатных условиях.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Авдеева Т. А. и Идина М. С. Тр. ин-та эпидем., микроб. и гиг. им. Пастера. Л., 1953, т. 15. — 2. Бычкова О. В. ЖМЭИ, 1955, 3. — 3. Гандельсман Б. И., Елистратова З. А. и Кавеноки Ф. Я. Тр. Центр. науч.-исслед. дезинфекционного ин-та. М., 1951, вып. 7. — 4. Идина М. С. ЖМЭИ, 1958, 1; 1959, 12; 1960, 5. — 5. Ильенко В. И. В кн.: Вопросы кишечных инфекций. 1949. — 6. Куликова Е. Н. Характеристика дизентерийных культур, выделенных в Казани в 1953—1955 гг., и их чувствительность к некоторым химиотерапевтическим препаратам. Канд. дисс. Казань, 1958. — 7. Максимов В. Ф. ЖМЭИ, 1962, 5. — 8. Мирзоев Г. Г., ЖМЭИ, 1959, 7. — 9. Старикова К. И. Изменение чувствительности к сульфаниламидам и синтомицину дизентерийных бактерий, выделенных в МССР в 1954—1955 гг. Канд. дисс., Кишинев, 1958.

Поступила 17 января 1963 г.

## ОРГАНИЗАЦИЯ ДЕЗИНФЕКЦИОННОГО РЕЖИМА В ДЕТСКИХ УЧРЕЖДЕНИЯХ, НЕБЛАГОПОЛУЧНЫХ ПО ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ДИЗЕНТЕРИЕЙ<sup>1</sup>

*Канд. мед. наук Т. С. Кондратьева*

Кафедра эпидемиологии (зав. — проф. Н. Н. Спасский) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

В течение 5 лет нами изучались заболеваемость дизентерией и режим дезинфекции в трех детских яслях Казани.

Детские ясли размещены в типовых зданиях, имеют центральное отопление, водопровод, канализацию и все полагающиеся помещения. Двое яслей рассчитаны на 120 мест, разделенных на 5 групп (3 группы — интернатные). Одни ясли рассчитаны на 80 мест — 3 группы. Списочный состав в детских яслях, как правило, превышает число штатных мест на 30, 40 и более детей. Однако число детей, фактически посещающих ясли, меньше списочного и примерно равно штатному количеству.

<sup>1</sup> Доложено на объединенном заседании Казанского отделения обществ эпидемиологов, микробиологов, инфекционистов и педиатров 15/XI 1962 г.

Заболеваемость дизентерией в детских яслях в течение ряда лет (с 1957 по 1959 гг.) была значительной (таблица 1). Лечащие врачи регистрировали большое число бактерионосителей, занижая тем самым фактическое число больных дизентерией. Прочие кишечные заболевания вовсе не учитывались, или их учет был неполным. Многие бактерионосители длительно имели неустойчивый стул и лечились амбулаторно по поводу «гастрэнтерита» или «диспепсии», продолжая посещать ясли, и как бактерионосители выявлялись позднее, при повторных случаях заболеваний дизентерией.

Таблица 1

Заболеваемость дизентерией в обследованных яслях

| Годы | Число больных     |                        |                                            | Бактерионосители |
|------|-------------------|------------------------|--------------------------------------------|------------------|
|      | острая дизентерия | хроническая дизентерия | прочие кишечные заболевания (в двух яслях) |                  |
| 1957 | 35                | 9                      | 46                                         | 46               |
| 1958 | 66                | 16                     | 18                                         | 31               |
| 1959 | 70                | 14                     | 24                                         | 24               |
| 1960 | 26                | 8                      | 28                                         | 12               |
| 1961 | 17                | 3                      | 16                                         | 4                |

Между отдельными случаями дизентерии удавалось установить связи внутри детского учреждения, особенно когда больные дизентерией дети своевременно не выявлялись и из детских яслей не изолировались и не госпитализировались.

Высокая заболеваемость дизентерией в обследованных детских учреждениях была обусловлена: 1) недостатками в организации выявления дизентерийных больных; 2) нарушением правил приема детей в группы после перенесенной дизентерии (дети принимались с меньшим количеством исследований кала, отсутствовало соответствующее наблюдение за ними как за реконвалесцентами); 3) отсутствием особого учета и наблюдения за детьми, перенесшими диспепсию и другие кишечные заболевания; 4) неполной госпитализацией больных дизентерией детей и неправильным лечением, что, в частности, способствовало формированию хронических форм.

В организации и проведении дезинфекционных мероприятий во всех яслях выявлены следующие нарушения:

1) При дезинфекции посуды не соблюдалось требование полного погружения ее в дезинфицирующий раствор и обеззараживания в закрытом сосуде. Такой же недостаток был и в отношении дезинфекции игрушек, которые в силу их легкости держались на поверхности дезинфицирующей жидкости.

2) Дезинфицирующий раствор в баках для дезинфекции горшков менялся недостаточно часто (1—2 раза в неделю).

3) Промаркированный инвентарь для уборки по назначению не использовался и дезинфекции не подвергался.

В связи с этим проведенные нами исследования (360 посевов) показали значительную обсемененность кишечной палочкой многих объектов исследования.

На руках медсестер кишечная палочка была обнаружена у 9 из 21 обследованной, на руках нянь — у 8 из 23, у детей — у 11 из 20. Рост кишечной палочки получен в 13 случаях из 42 посевов с детской посуды. Особо следует отметить, что из 9 сосок на 6 также обнаружена кишечная палочка, причем среднее число бактерий в одном мл смыва колебалось от 200 до 1281. На детских нагрудниках кишечная палочка обнаружена в 7 случаях из 8 исследованных при высоком среднем числе микроорганизмов в 1 мл смыва (3400, 2700, 11800).

Наибольшее загрязнение предметов наблюдалось в грудных группах всех детских яслей.

При такой высокой обсемененности предметов кишечной палочкой требовалось улучшить дезинфекции. Это побудило нас разработать дополнительные инструктивные указания для персонала наблюдаемых нами яслей.

Мы предложили увеличить продолжительность дезинфекции промытой посуды до 1 часа (вместо 30 минут) в 0,2% осветленном растворе хлорной извести или 0,05%—0,1% хлорамина и пользоваться при дезинфекции поверхностей сменной ветошью, которая должна находиться в дезинфицирующем растворе (0,2% растворе осветленной хлорной извести или 0,5% растворе хлорамина). Для дезинфекции подкладных клеенок мы рекомендовали растворы большей концентрации (1% раствор хлорной извести или хлорамина). Дезинфекция игрушек должна проводиться в закрытой посуде 0,2% раствором хлорной извести 15 мин при наложении груза для полного погружения плавающих игрушек.



После соответствующих изменений в порядке дезинфекции мы провели повторные исследования на обсемененность кишечной палочкой и другими микроорганизмами.

Из данных 650 исследований видно, что кишечная палочка в одних яслях обнаружена в 15,8% против первоначальных 37,8%; в других — в 22,4% против 42%; в третьих — в 10% против 52%.

Наряду со снижением показателей обсемененности кишечной палочкой, значительно снизилась обсемененность предметов и общей микрофлорой. Так, на посуде среднее число микроорганизмов снизилось до 71 против 365 в 1 мл смыва. Неудовлетворительная дезинфекция отдельных тарелок могла быть из-за неполного погружения в дезинфицирующий раствор. Из 45 исследованных тарелок только на 4 выделены единичные микроорганизмы. Резкое снижение общего числа микроорганизмов обнаружено и на других предметах.

Результаты дезинфекции в разных детских учреждениях и группах различны и находились в прямой зависимости от подготовленности персонала и четкости выполнения всех процедур. Большую роль играет также соблюдение должной концентрации дезинфицирующих растворов. Проведенный нами химический контроль показал, что были случаи пользования растворами с заниженной концентрацией дезинфицирующего вещества. Чтобы добиться более тщательного выполнения наших указаний, мы проводили контроль за режимом дезинфекции в 3 группах одних яслей. В результате при бактериологическом исследовании проб после дезинфекции в этих условиях ни в одном случае не выделена кишечная палочка.

Таким образом, правильной организации дезинфекции и контролю за ней должно уделяться серьезное внимание в работе по профилактике дизентерии в детских учреждениях.

Поступила 6 июля 1963 г.

## О ПРЕИМУЩЕСТВАХ ОБЕЗЗАРАЖИВАНИЯ СЫРЫХ ОВОЩЕЙ МЫЛЬНЫМ РАСТВОРОМ

*Доц. В. Г. Дубовский*

Кафедра инфекционных болезней (зав. — доц. В. Г. Дубовский)  
Волгоградского медицинского института

В эпидемиологии острых кишечных заболеваний и гельминтозов очень большое значение имеют овощи и фрукты, употребляемые в пищу в сыром виде, о чем свидетельствуют исследования многих авторов, установивших большую загрязненность овощей дизентерийными бактериями, яйцами гельминтов и цистами простейших.

М. К. Шарипов из 35 проб помидоров выделил бактерии дизентерии Флекснера с 2 проб. О дизентерийных и других бактериях на овощах сообщили В. М. Поповская, Е. Ф. Ваварина, С. М. Юнусова и др. Определяя степень загрязнения яйцами гельминтов овощей, А. С. Иванов и И. И. Мурыгин обнаружили в Астрахани из 168 порций фруктов и овощей 40 (23,9%) зараженных яйцами паразитических червей. Равноценные данные приводят В. Ф. Волконская, Э. Г. Васильева, Ш. М. Бугинишвили, З. К. Циталева, С. Л. Альф и другие авторы.

На овощах могут быть и ядовитые вещества, так как в последние годы в сельском хозяйстве широко применяются не растворимые в воде инсектицидные вещества (гексахлоран), которые с приставшей к овощам грязью могут попасть человеку и вызвать отравление (А. А. Тостановская, С. Г. Серебряная).

Вопрос о том, каким методом лучше обеззараживать овощи и фрукты перед едой их сырыми, еще не получил разрешения.

Способ простого ополаскивания овощей в воде широко распространен, но недостаточно эффективен.

А. А. Авакян рекомендует мыть овощи и фрукты перед употреблением чистой проточной водой или лучше обваривать кипятком.

Г. Н. Сперанский (1955) советует ягоды и фрукты тщательно обмывать кипяченой водой, а овощи промывать щеткой, затем обдавать кипятком. А. Ф. Тур (1954) рекомендует фрукты обливать кипятком, а овощи мыть щеткой и обдавать кипяченой водой.

Е. М. Тареев (1956) предлагает овощи и фрукты сомнительной чистоты погружать в кипяток на несколько секунд (вкус сохраняется, если фрукты, даже ягоды, например клубнику, быстро опустить в кипяток и тотчас перенести в ледяную воду).

Нам кажется, удалить полностью жирную грязь с овощей можно только тщательным мытьем их с мылом. Многолетние наблюдения убедили нас в высоком качестве такой обработки и превосходстве перед другими методами.

По вопросу о механических и дезинфицирующих свойствах мыла имеется много литературных данных. Особенно хорошо изучили свойства мыла хирурги, они считают лучшим способом обработки кожных покровов вокруг загрязненной раны мытье водой с мылом; попадание мыльной воды на поверхность раны считается безвредным (А. М. Дыхно и И. С. Резник). О высоких бактериоцидных свойствах мыла на дизентерийные и другие бактерии указывает Е. Г. Левкина.

Как известно, мыло способствует механической очистке, особенно от жирной грязи, и обладает бактериоцидностью. На основании этого мы рекомендуем для обработки овощей и загрязненных фруктов, употребляемых в пищу в сыром виде (томаты, огурцы, яблоки и др.), мыть их мылом. Этот способ очень прост, всегда и всюду доступен.

Чисто вымытыми руками намыливают овощи 1—2 раза, а затем в проточной воде отмывают от мыла и споласкивают чистой питьевой водой. При обработке овощей мылом качество и внешний вид их не изменяются. Запах мыла, применяемого для мытья рук и овощей, быстро исчезает. Качество же обработки в отношении удаления грязи при обработке с мылом очень высокое, которого нельзя достичь при обмывании в одной только воде.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Авакян А. А. Амёбиаз и резервуары патогенных кишечных простейших человека. Докт. дисс., 1952. — 2. Альф С. Л. Мед. паразит., 1942, 2. — 3. Бугицашвили Ш. М. и Циталева З. К. Там же, 1951, 1. — 4. Васильева З. Г. Там же, 1941, 2. — 5. Волконская В. Ф. Выживаемость дизентерийных микробов в мясных блюдах, плодах, овощах и хлебе. Дисс., 1950. — 6. Дыхно А. М. и Резник И. С. Обработка и лечение ран мылом, 1945, ОГИЗ. — 7. Иванов А. С. и Муригин И. И. Тр. Астраханского мед. ин-та, 1933, т. I. — 8. Левкина Е. Г. ЖМЭИ, 1947, 10. — 9. Поповская В. М., Ваварина Е. Ф., Юнусова С. М. Там же, 1934, 3. — 10. Тостановская А. А., Серебряная С. Г. Врач. дело, 1950, 7. — 11. Шарипов М. К. Выживаемость возбудителей бактериальной дизентерии на овощах и плодах. Дисс., 1953.

Поступила 23 сентября 1963 г.

## СТАБИЛЬНОСТЬ АНТИГЕННЫХ И ИММУНОГЕННЫХ СВОЙСТВ ОЧИЩЕННЫХ СОРБИРОВАННЫХ ДИФТЕРИЙНЫХ АНАТОКСИНОВ, ИЗГОТОВЛЕННЫХ НА СРЕДЕ ТРИПТИЧЕСКОГО ПЕРЕВАРИВАНИЯ С ЭНТЕРОКИНАЗОЙ<sup>1</sup>

*Р. Г. Мухутдинова*

Казанский НИИЭМ (директор — И. Е. Алатырцева)

Для профилактики дифтерии широко используются ассоциированные препараты (для вакцинации) и сорбированный дифтерийный анатоксин (для ревакцинации), и вопрос о стабильности антигенных и иммуногенных свойств приобретает особо важное значение.

Исследования Г. Рамона, А. Э. Озола, М. П. Вагнер-Сахаровой, Л. А. Левченко показали, что дифтерийные анатоксины, изготовленные на бульоне Мартена, сохраняют свои исходные свойства 4—5 лет. По данным Е. А. Ильницкой, дифтерийные анатоксины, полученные на среде триптического переваривания в модификации Вагнер-Сахаровой с сотрудниками, также стабильны по антигенным и иммуногенным свойствам.

Существующий метод проверки стабильности препарата путем выдерживания его при комнатной температуре в течение 2—5 лет мало приемлем в условиях производства из-за длительности срока наблюдения. По ускоренному методу Холта, предложенному в 1952 г., дифтерийные анатоксины выдерживают в течение трех месяцев

<sup>1</sup> Доложено на Всероссийской научной конференции по проблеме «Научные основы вакцино-сывороточного дела», Казань, 1963 г.

при температуре  $+37^{\circ}\text{C}$  с последующей проверкой качественных показателей препарата.

Так как ускоренный тест контроля стабильности дифтерийных анатоксинов имеет важное значение, мы исследовали влияние более высокой температуры на физические, антигенные и иммуногенные свойства выпускаемых нами сорбированных дифтерийных анатоксинов, изготовленных на среде триптического переваривания с энтерокиназой.

Предъявляя к препарату более высокие требования, мы модифицировали метод Холта и выдерживали отдельные производственные серии сорбированного дифтерийного анатоксина во флаконах емкостью 50 мл в термостате при температуре  $+40^{\circ}\text{C}$  в течение двух месяцев. Через 30 и 60 дней изучали физические свойства, сохранение полноты сорбции, безвредность, антигенную и иммуногенную активность. Исследовано 15 производственных серий.

Физические свойства препарата определялись визуально, полнота сорбции антигена — реакцией флоккуляции смеси токсина с надосадочной жидкостью по принятой методике, сохранение антигенной активности препарата определялось по содержанию АЕ в 1 мл элюата, безвредность проверялась на кроликах породы шиншилла весом 2,5—3,2 кг путем введения внутривенно 0,2 мл элюата, а также на морских свинках весом 300—350 г введением под кожу в оба бока по 2,5 мл анатоксина. Иммуногенность препарата испытывалась на белых мышах и морских свинках двумя методами: 1) определением содержания анитоксина в крови иммунизированных животных и 2) определением устойчивости морских свинок к дифтерийному токсину.

Для определения полноты сорбции и титра сорбированные дифтерийные анатоксины, выдержанные в термостате в течение 30 и 60 дней при температуре  $+40^{\circ}\text{C}$ , подвергались процессу десорбции по несколько измененной методике И. М. Хабас с соавторами. Препарат в количестве 25—50 мл разливали в центрифужные пробирки и подвергали центрифугированию 15—20 минут при 1500—2000 оборотах в минуту. Отделившуюся прозрачную надосадочную жидкость отсасывали пипеткой (или 5—20 см<sup>3</sup> шприцем) и определяли в ней содержание АЕ в 1 мл. Образовавшийся осадок для более полной десорбции элюировали в два приема 2,4% раствором двузамещенного фосфорнокислого натрия ( $\text{Na}_2\text{HPO}_4$ ), подогретым до  $30^{\circ}$ . Эти воздействия не повлияли на физические свойства препарата. Все анатоксины имели прозрачную надосадочную жидкость и белый однородный осадок, при взбалтывании которого образовывалась так же, как у исходных серий препарата, однородная мелкодисперсная суспензия.

Все серии хорошо сохраняли полноту сорбции антигена, только в двух сериях в надосадочной жидкости мы определили наличие 2 АЕ. В десорбированном препарате после действия фактора температуры в течение 30 дней содержание АЕ в 1 мл полностью соответствовало исходному титру (60 АЕ). При выдерживании в условиях указанной температуры в течение 60 дней у отдельных серий отмечалось незначительное падение титра (на 2—4 АЕ).

Время флоккуляции (КФ) десорбированного препарата в обоих случаях соответствовало исходному. При внутривенном введении элюата шести серий кроликам на безвредность местная реакция или отсутствовала, или выражалась в виде небольшого покраснения в первые дни, исчезающего к 3—4 дню. При определении безвредности гретого препарата на морских свинках в первые дни наблюдались небольшие отеки, переходящие к 3—4 дню в инфильтраты, которые позднее формировались в уплотнения (депо) величиной с горошину. Животные на протяжении всего периода наблюдений (30—40 дней) прибывали в весе. Случаев изъязвления и некрозов на месте инъекции не наблюдалось.

Для определения иммуногенной активности гретого препарата использован метод биологического контроля на белых мышах и морских свинках.

Белые мыши весом 16—20 г были разделены на 3 группы по 10—15 в группе. Под кожу белым мышам I-й группы вводили 0,5 мл исходного препарата, 2-й — 0,5 мл анатоксина, выдержанного при температуре  $+40^{\circ}\text{C}$  в течение 30 дней, и 3-й — 0,5 мл выдержанного 60 дней. Спустя 3 недели животных обескровливали, и в 1 мл смеси сывороток каждой группы определяли содержание анитоксина методом Рёмера.

Сорбированный дифтерийный анатоксин в дозе 0,5 мл, выдержанный в течение 30 и 60 дней, способен вызвать образование анитоксина в титрах 2,2 АЕ и 2,1 АЕ в 1 мл у однократно иммунизированных белых мышей. Это показатели в 2 раза выше титров, допустимых инструкцией.

Результаты опытов на белых мышах было интересно сопоставить с титрами анитоксина, полученными у морских свинок. Морские свинки весом 300—350 г также были разбиты на три группы. Животные I группы иммунизировались грым в течение 30 дней сорбированным дифтерийным анатоксином в дозе 0,1 мл, II группы — той же дозой препарата, гретого 60 дней, и III — исходным. Через 28 дней у морских свинок всех групп брали кровь, и в смеси сывороток каждой группы определяли содержание анитоксина. У морских свинок I и II групп содержание анитоксина в 1 мл сыворотки крови составляет по 2,1 АЕ, в III (контрольной) группе — 2,5 АЕ. Спустя 30 дней животным всех трех групп вводили 100 ДЛМ дифтерийного токсина,



Доза 0,1 мл (6 АЕ) сорбированного дифтерийного анатоксина, выдержанного при температуре +40°С в течение 30 дней, создает у однократно иммунизированных морских свинок хорошую резистентность к 100 ДЛМ дифтерийного токсина при проверке семи серий.

После прогревания из 7 серий препарата 5 серий сохранили 100-процентную иммуногенную активность. В двух сериях (с.с. 182, 185) из пяти иммунизированных животных пали по одной морской свинке. У четырех серий препарата испытана выборочно устойчивость животных к 200 ДЛМ дифтерийного токсина; иммуногенность была также 100%.

При воздействии температуры +40°С в течение 60 дней из 9 изученных серий 5 сохранили полностью иммуногенную активность (с.с. 151, 149, 147, 172, 168). В трех сериях (с.с. 145, 152, 163) пали по одной морской свинке, и только одна серия (с. 170) не обеспечила достаточной выработки иммунитета. Иммуногенная активность сохранилась лишь на 50%. Следовательно, воздействие температуры +40°С в течение 30—60 дней позволяет при одной и той же иммунизирующей дозе — 0,1 мл (6 АЕ) более полно дифференцировать производственные серии препарата по их иммуногенной активности.

У животных, иммунизированных 0,1 мл препарата, выдержанного в термостате 30—60 дней, при введении 100 ДЛМ дифтерийного токсина показатели местной реакции существенно не отличаются от таковых у животных контрольной группы.

Для более дифференцированного изучения иммуногенной активности грегного препарата мы снижали величину дозы в 2 и 5 раз с последующим определением иммуногенности. Белым мышам, разделенным на три группы (по 10—15 животных), вводилось соответственно 0,5—0,25—0,1 мл очищенного сорбированного дифтерийного анатоксина.

Статистические исследования показали, что между иммунизирующей дозой (х) и исходным (у) и грегным (z) дифтерийными анатоксинами существует весьма тесная положительная линейная корреляционная связь, именно:  $g_{xy} = 0,91265$ ;  $g_{xz} = 0,9355$ .

Результаты опытов на белых мышах сопоставлены с таковыми на морских свинках. Испытуемая серия препарата в дозе 0,05 мл вводилась трем группам морских свинок. Первую группу животных иммунизировали препаратом, грегным при +40°С в течение 30 дней, вторую — грегным 60 дней и третью — исходным дифтерийным анатоксином (контроль). Спустя 30 дней у морских свинок всех групп определялась напряженность иммунитета к введению 100 ДЛМ дифтерийного токсина.

В первой группе 3 серии (с.с. 145, 151, 149) сохранили 100% иммуногенную активность по отношению к контрольной, только в одной серии (с. 147) пала одна морская свинка. В трех сериях была испытана напряженность к введению 200 ДЛМ дифтерийного токсина. При этом из 6 морских свинок пала только одна с выраженными явлениями дифтерийной интоксикации. Во второй группе две серии (с.с. 149, 151) сохранили 100% активность. В третьей группе (контроль) в трех сериях иммуногенная активность составила 100% и только в одной серии (с. 145) пала одна морская свинка.

Исследования с применением уменьшенной дозы препарата позволяют более четко и углубленно дифференцировать иммуногенную активность отдельных производственных серий очищенного сорбированного дифтерийного анатоксина.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Исследования по изучению стабильности антигенных и иммуногенных свойств сорбированных дифтерийных анатоксинов, изготовленных на среде триптического переваривания с энтерокиназой, показали, что экспозиция препарата при температуре +40° в течение 30 и 60 дней не изменяет физических свойств. Все серии анатоксина хорошо сохранили гомогенность. При воздействии температуры в течение 30 дней антигенные свойства анатоксина сохраняются полностью, воздействие в течение 60 дней в отдельных сериях препарата снижает силу всего лишь на 2—4 АЕ. Действие температуры +40° 30 и 60 дней не влияет на полную сорбцию антигена, а также на безвредность. Очищенные сорбированные дифтерийные анатоксины имеют хорошую иммуногенную активность и способны вырабатывать в крови однократно иммунизированных белых мышей антитоксин в количестве 2,2 АЕ и 2,1 АЕ и в крови морских свинок 2,1 АЕ. Морские свинки, иммунизированные грегным 30—60 дней препаратом, устойчивы к 100—200 ДЛМ дифтерийного токсина. Иммунизаторный эффект грегного препарата зависит от величины иммунизирующей дозы (Р. Г. Мухутдинова и В. М. Шаровская, 1963).

Использование модифицированного метода Холта (выдерживание при температуре +40° в течение 60 дней) в сочетании с уменьшением иммунизирующей дозы при биологическом контроле позволяет в условиях производства более четко дифференцировать изготавливаемые серии прививочного препарата по их иммуногенным свойствам и объективно оценивать активность дифтерийного анатоксина в моно- и в ассоциированных препаратах.

1. Рамон Г. 40 лет исследовательской работы, под ред. проф. П. Ф. Здродовского. М., 1962; *Анналы института Пастера*, 1929, 45, 46; 1931, 46. — 2. Шаровская В. Н., Мухутдинова Р. Г. Тез. докл. межинститутской науч. конф. по пробл. Научные основы вакцинно-сывороточного дела, Казань, 1963.

Поступила 17 января 1964 г.

## ПОЧЕЧНЫЙ СИНДРОМ ПРИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОМ ВАСКУЛИТЕ И ЕГО ЛЕЧЕНИЕ

*Канд. мед. наук Л. Е. Лагутина*

Кафедра факультетской педиатрии (зав. — доц. С. В. Давидсон)  
Саратовского медицинского института

Большинство авторов основу патогенеза геморрагического васкулита видит в гиперергической реакции сосудистой системы сенсibilизированного организма (А. Ф. Тур, Г. Матангина, Е. Е. Гранат, З. А. Данилина и др.).

В последние годы опубликованы работы, в которых геморрагический васкулит относят к группе коллагенозов (Е. М. Гареев, Ruben, Harkavy и др.), и появляются данные об аутоиммунном происхождении заболевания (W. Dameschek и др.).

А. Ф. Богаевский, П. С. Корытин еще в 1885 г. указывали на связь пурпуры с нефритом. Генох, Ослер, Желтов и др. наблюдали геморрагический васкулит с нефритом и смертельные исходы при этом от уремии.

Описание почечных изменений у детей мы находим в работах Н. И. Пашкиной (1940), Г. Матангиной (1952, 1956), З. А. Данилиной (1956, 1959, 1961).

С 1959 г. по 1962 г. нами наблюдались 50 детей в возрасте от 2 до 15 лет, больных геморрагическим васкулитом.

Девочек было 24 и мальчиков 26.

До заболевания 37 детей перенесли по 2—4 и более инфекционных заболеваний, 12 переболели одним заболеванием, и один ничем не болел.

Развитию геморрагического васкулита у 15 детей предшествовали грипп и катар верхних дыхательных путей, у 10 — ангина; у других указывалось на предшествующее переохлаждение, болезнь Боткина, дизентерию, скарлатину, пищевую аллергию, повторную с интервалами в 1 день реакцию Пиркетта, и у 15 детей какого-либо предшествующего данному заболеванию фактора выявить не удалось.

У всех детей мы наблюдали на коже типичные эксудативно-геморрагические высыпания, у 5 в сочетании с ангионевротическими отеками типа Квинке. У двух больных (8 и 13 лет) сливные геморрагические элементы принимали буллезно-геморрагический характер с последующей некротизацией, что, по мнению А. Н. Крюкова (1952), аналогично феномену Артюса.

Суставные явления обнаружены нами у 32 детей, иногда в виде летучих полиартралгий, чаще типичного полиартрита, напоминающего ревматический.

Абдоминальные явления были у 28 детей. У 12 детей начало геморрагического васкулита ознаменовалось развитием абдоминального синдрома: резкими приступообразными болями в животе, рвотой, иногда кровавой, и кишечными кровотечениями. 6 детей из этой группы с поздним появлением геморрагической сыпи были направлены с диагнозом «аппендицит» в хирургическую клинику.

У большинства детей (41) в острый период болезни мы наблюдали симптомы общей интоксикации и признаки поражения центральной нервной системы в виде вялости, сонливости, эмоциональной лабильности, раздражительности, головной боли. У 2 детей кожные, абдоминальные и суставные явления сочетались с кратковременной потерей сознания и эпилептиформными судорогами.

Почечные изменения мы наблюдали у 35 детей, причем у 26 они проявлялись в сочетании с абдоминальным синдромом. Наши данные подтверждают наблюдения З. А. Данилиной (1961) о том, что чем тяжелее выражены абдоминальные явления, тем чаще и серьезнее почечные изменения.

У 15 детей почечные явления укладывались в картину очагового нефрита — были эпизодичны и быстро исчезали.

У 20 детей мы видели симптомы диффузного гломерулонефрита с профузной гематурией, альбуминурией, цилиндрурией, развитием отеков и гипертонии. У этих де-

тей биохимические константы крови давали возможности выявить умеренную гиперхолестеринемию (235—380 мг% при возрастной норме, по данным Р. Е. Леенсон — 130—155 мг%), некоторую гипопротеинемию (4—5,5% белка) и фиксацию цифр остаточного азота на верхних границах нормы (30—40 мг%).

У 9 детей почечные изменения определялись с первых дней заболевания, у 11 — к концу первой или второй недели болезни.

У 16 детей нефрит протекал по типу геморрагического с преобладанием профузной и упорной гематурии, а у 4 наблюдалась нефротическая форма нефрита с гиперальбуминурией (6—12), отеками, гиперхолестеринемией (300—380 мг%) и гипопротеинемией (4—4,5%).

У 12 детей нефрит с первых дней проявлялся олигоанурической фазой болезни и в период схождения отеков — полиурической.

У 3 детей симптомы нефрита угасали и вновь рецидивировали при новой атаке геморрагического васкулита.

Связь нефрита с общим процессом геморрагического васкулита дает право объяснить его повреждением нефрона (особенно сосудов почек) с воспалительными и дистрофическими процессами, подобно тому как поражаются все другие органы и системы при этом заболевании.

Кроме обычной антимикробной, десенсибилизирующей, дезинтоксикационной, диетической и симптоматической терапии геморрагического васкулита, мы применяли гормональные препараты.

Еще в 1924 г. Н. А. Вельяминов предположил участие надпочечников в развитии геморрагического васкулита, а в 1950 г. появились первые сообщения Стефанини с соавторами о благоприятном действии при этом заболевании АКТГ и кортизона. Однако в литературе до последнего времени разноречивы данные о терапевтическом эффекте гормонотерапии. Есть указания даже об ухудшении в состоянии больных после лечения гормонами (Прибилла, 1952; Роскам, 1952).

Гормонотерапия применялась нами после изучения функционального состояния надпочечников, по суточному выделению с мочой 17-кетостероидов (цветной реакцией Циммермана в модификации О. М. Уваровской). Исследовано 20 детей с геморрагическим васкулитом, протекавшим как полисиндромное заболевание с симптомами геморрагического нефрита.

По уровню 17-кетостероидов дети разделились на 3 группы: у 2 количество их оставалось в пределах возрастной нормы (1, 2—8 мг), у 6 было снижено (от 0,24—0,5 мг) и у 12 — повышение от 4,09 до 22,8 мг. Повышение уровня 17-кетостероидов свидетельствовало о раздражении коры надпочечников и делало терапию гормонами противопоказанной. Исходя из этого, лечение гормонами было применено только у 6 детей с пониженным уровнем 17-кетостероидов. Пяти детям мы применили АКТГ, одному — кортизон. Гормоны вводились средними дозами в течение 4 недель с постепенным снижением доз.

41 ребенок выписан из стационара с полным выздоровлением, 9 — с остаточными явлениями геморрагического нефрита.

Повторные обследования детей проводились в разные сроки. Каждый ребенок обследовался до 5 раз после выписки из клиники на протяжении от 5 месяцев до 2 лет.

Дети, выписанные из стационара с клиническим выздоровлением, и при повторных обследованиях оказались вполне здоровыми, они подвергались вакцинациям и ревакцинациям, переносили грипп, катар верхних дыхательных путей, детские инфекции без рецидива геморрагического васкулита и почечных проявлений.

Из 9 детей, выписанных с остаточными явлениями геморрагического нефрита, у 5 мочевого синдром полностью ликвидировался через 3—8 месяцев после выписки, у 3 до настоящего времени остаются выраженные симптомы нефрита, периодически обостряющегося. Этот нефрит мы не можем назвать хроническим, так как срок наблюдения еще недостаточен.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Гранат Е. Е. *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1958, 5.—2. Данилина З. А. Клиника и лечение капилляротоксикоза у детей. М., 1961.—3. Данилина З. А., Курбатова М. Д. и Дементьева Н. Г. *Педиатрия*, 1957, 5.—4. Кост Е. А. Геморрагические диатезы. М., 1928.—5. Крюков А. Н. и Агамалов К. И. *Тер. арх.*, 1940, 6.—6. Матангина Г. *Педиатрия*, 1956, 6.—7. Насонова В. А. *Новости медицины. Болезни почек*, вып. 31, изд. АМН СССР, 1952.—8. Сарылова К. П., Тотченко В. К., Лавров И. В., Богомолова Н. И. и Куров В. Д. *Педиатрия*, 1955, 4.—9. Степанова Г. Н. *Педиатрия*, 1958, 9.—10. Тур А. Ф. *Гематология детского возраста*. Л., 1957.—11. Pribilla W. *Ärztl. Wschr.*, 1952, 44.—12. Roskam J., Conventberge H. V., Leconte J. *Ann. Endocrinologie*, 1952, 13, 3.—13. Stefanini M., Rov C. A., Launos L. a. Dameschek N. J. A. M. A., 1950, 144.

Поступила 12 сентября 1963 г.



## КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЗАТЯЖНОГО СЕПТИЧЕСКОГО ЭНДОКАРДИТА

Н. А. Тростина

Кафедра госпитальной терапии (зав. — проф. А. А. Демин)  
Новосибирского медицинского института

Проблема лечения затяжного септического эндокардита приобретает большое значение, особенно в связи с наметившимися успехами.

По А. А. Демину, современное лечение затяжного септического эндокардита должно включать: 1) специфические противoinфекционные средства; 2) десенсибилизирующую (противоаллергическую) терапию; 3) общеукрепляющие и симптоматические средства; 4) лечение очаговой инфекции; 5) хирургические методы лечения.

В настоящей статье мы обращаем внимание на применение стероидных гормонов как десенсибилизирующих (противоаллергических) средств, способствующих выздоровлению и восстановлению трудоспособности.

На эффективность стероидных гормонов при затяжном септическом эндокардите уже указывалось рядом авторов (И. А. Кассирский и К. П. Иванов; Р. А. Юнусов, А. А. Демин и Н. А. Тростина).

Мы убедились в этом, применяя лечение антибиотиками в сочетании со стероидными гормонами у 50 больных (мужчин — 34, женщин — 16) затяжным септическим эндокардитом.

Первичный затяжной септический эндокардит был у 19, вторичный — у 31, причем у 29 из них были до заболевания септическим эндокардитом ревматические пороки, у одной — врожденный порок и у одного — артериальная аневризма. У большинства больных была выраженная клиническая картина болезни — лихорадка, ознобы, поты, положительная формоловая и сулемовая пробы, увеличение печени и селезенки. У 41 больного были поражены аортальные клапаны. Нарушение кровообращения при поступлении в клинику наблюдалось у 26, диффузный нефрит — у 17, причем у 12 из них была нарушена концентрационная функция почек.

26 человек ранее не лечились антибиотиками, и 24 уже принимали их.

Противоинфекционная терапия в основном проводилась пенициллином в сочетании со стрептомицином, и только отдельным больным назначались также тетрациклин, альбомуцин, биомуцин.

Пенициллин больные получали большей частью в сутки по 1 200 000 ед., стрептомицин — 500 000 или 1 000 000 ед.

Преднизолон назначался преимущественно по 30 мг в сутки с последующим снижением дозировки, и только отдельным больным — по 10—15—40 мг в сутки. Количество преднизолона на каждого больного за время лечения составляло от 130 до 3215 мг. Кортизон назначался преимущественно по 100 мг в сутки с последующим снижением дозировки, ряд больных получал кортизон по 50—75 мг в сутки. Общее количество кортизона на больного составляло от 225 до 4975 мг. Многие больные получали в курсе лечения преднизолон и кортизон. Вначале проводилось лечение одним гормоном, а затем другим.

АКТГ 22 больных обычно получали одновременно со стероидными гормонами, и только 2 получали АКТГ без стероидных гормонов (одна

получила 440 ед. по 80 ед. в сутки, и второй — 1480 ед. по 80 и 40 ед. в сутки).

При выраженной сердечной недостаточности назначались сердечно-сосудистые средства (коргликон, строфант, горицвет и др.). Больные лечились в клинике различные сроки в зависимости от исходного состояния и клинической картины. В среднем первый курс лечения был продолжительностью 1—1,5 месяца. 26 больных лечились в клинике 1 раз, 24 приняли несколько курсов лечения (от 2 до 5). Повторные курсы были обычно меньшей продолжительности, чем первый (в среднем 20—25 дней).

При выявлении очаговой инфекции применялось специальное лечение. Так, у 4 больных произведена эктомия миндалин и у одного — санация ротовой полости.

У большинства больных уже в первые дни лечения гормонами и антибиотиками температура снижалась до нормы, исчезали ознобы и поты, улучшалось общее состояние, повышался аппетит, больные прибавляли в весе. В процессе лечения у больных проходила анемия. Особенно показательно это проявлялось у первично поступивших. Гем. ниже 65 ед. до лечения был у 16 из 26, после лечения остался без изменения лишь у 2; у повторно поступивших Гем. ниже 65 ед. был у 17 из 24, после лечения не изменился у 9. Аналогичные колебания отмечены и при подсчете эритроцитов.

В процессе лечения нормализовалось и количество лейкоцитов, моноцитов. Особенно показательно, что при лечении антибиотиками в сочетании со стероидными гормонами не наблюдалось увеличения количества эозинофилов, как обычно при лечении одними антибиотиками. РОЭ у больных значительно снижалась к концу лечения, особенно заметно у первично поступивших. Так, РОЭ до лечения свыше 30 мм/час была у 24 из 26, к концу лечения осталась у 2. У повторно поступивших РОЭ свыше 30 мм была до лечения у 16 из 24, к концу лечения осталась у 4.

В процессе лечения при благоприятном течении заболевания происходили нормализация результатов формоловой и сулемовой пробы, уменьшение печени и селезенки до нормы.

У 8 человек из 17 прошли признаки диффузного нефрита, причем лучшие результаты получены у первично поступивших. Так, у этих больных симптомы диффузного нефрита прошли у 6 из 8, тогда как из повторно поступивших — у 2 из 9.

При благоприятном течении у больных обычно проходило нарушение кровообращения, лучшие данные также получены у первично поступивших. Так, из этих больных признаки нарушения кровообращения прошли у 6 (из 9), а из повторно поступивших — у 4 (из 17).

Лечение проводилось под контролем ряда исследований, характеризующих белковый, углеводный, водно-солевой обмена. Динамическое наблюдение показало, что при применении стероидных гормонов в средней дозировке выявляется тенденция к нормализации этих видов обмена, особенно белкового.

При определении белковых фракций сыворотки крови у 13 больных из 16 удалось отметить их нормализацию либо приближение к норме (до лечения была выраженная гипергамма-глобулинемия).

Функция надпочечников контролировалась определением 17-кетостероидов в суточной моче по модифицированной методике Г. В. Ордынец с применением реакции Циммермана и 17-оксикортикостероидов — по методу Силбера и Портера, модифицированному М. А. Креховой (содержание 17-кетостероидов у здоровых, по нашим данным, составляло от 9 до 27 мг, содержание суммарных 17-оксикортикостероидов — от 1,62 до 5,62 мг). 17-кетостероиды в процессе лечения

определялись у 31 больного, а у 9 параллельно мы проводили определение и 17-оксикортикостероидов. Оказалось, что стероидные гормоны не угнетают функцию коры надпочечников.

В процессе лечения у 2 больных мы наблюдали непереносимость к преднизолону, причем у одного был приступ болей в подложечной области, у другой — боли и тяжесть за грудиной и в подложечной области.

«Синдром отмены» наблюдался нами у 2 больных — после отмены преднизолона у них отмечались повышение температуры и ускорение РОЭ.

В результате лечения выздоровление наступило у 28, у них в процессе лечения проходили симптомы заболевания.

У 12 человек отмечено улучшение, РОЭ оставалась ускоренной, пальпировалась селезенка, оставались изменения в моче (альбуминурия и гематурия и т. д.).

Без перемен и с ухудшением выписано 8 и 2 умерли. Отдаленные результаты прослежены у 20 выписанных из клиники с выздоровлением. Срок наблюдения — меньше 1 года у двух, у остальных 18 давность наблюдения — от 1 года до 5 лет. Состояние больных удовлетворительное, рецидивов эндокардита не было, у 2 больных вследствие порока сердца периодически бывают нарушения кровообращения. 18 человек трудоспособны, у двух трудоспособность ограничена вследствие появляющегося иногда нарушения кровообращения. 12 больных работают на производстве, один учится в институте, и остальные работают дома.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Демин А. А. и Тростина Н. А. Сов. мед., 1962, 6.—2. Кассирский И. А. и Иванов К. П. Тер. арх., 1959, 31.—3. Юнусов Р. А. Вопр. ревм., 1961, 4.—4. Bertrand-Fontaine, Siguier F., Hamburger J. et Mollaret P. Presse med., 1958, 66.—5. Lustgarten B., Ferry D., Viogl A. J. A. M. A. 1959, 170, 7.—6. Raynaud R. et Bernasconi P. Algerie Medicale, 1958, 62, 9.

Поступила 31 июля 1963 г.

### ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ УРОВНЯ ХОЛЕСТЕРИНА И БЕЛКОВЫХ ФРАКЦИЙ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПРИ РИСОВО-ОВОЩНОЙ ГИПОХЛОРИДНОЙ ДИЕТЕ

*Доц. Г. З. Ишмухаметова и канд. мед. наук В. М. Зайцев*

Кафедра факультетской терапии (зав. — проф. З. И. Малкин)  
Казанского медицинского института

Отечественные ученые (Н. Н. Аничков, Г. Ф. Ланг, М. П. Кончаловский, А. Л. Мясников, Л. М. Антонов) констатировали частое сочетание атеросклероза и гипертонической болезни. Установлено совпадение этих двух заболеваний с определенными вазомоторными и метаболическими нарушениями, среди последних важное значение имеет нарушение белково-холестеринового обмена (М. В. Бавина, М. П. Крицман, Г. В. Троицкий и Л. С. Тарасова, Бенгольд, Гофман, Фишберг и др.).

Особый интерес представляет изучение диспротеинемии при гипертонической болезни, поскольку литературные данные по этому вопросу противоречивы.



А. А. Багдасаров, П. М. Альперин, И. Б. Гуревич, Ф. И. Логинава, Д. Е. Потехин отметили у большинства больных в склеротической стадии гипертонической болезни гипоальбуминемию и увеличение всех глобулиновых подфракций.

М. Я. Ходас у собак с экспериментальной гипертонией нашла уменьшение  $\alpha_2$ -глобулинов.

М. В. Жуков, применяя метод высаливания белков, у больных в «нефрогенной» стадии гипертонической болезни отметил снижение концентрации альбуминов, увеличение  $\alpha$ - и  $\beta$ -глобулинов при нормальном содержании  $\gamma$ -глобулинов.

М. А. Алиев у больных при кровоизлиянии в мозг наблюдал увеличение  $\alpha_1$  и  $\alpha_2$ -глобулинов и уменьшение общего белка и альбуминов; при тромбозе сосудов головного мозга — гипоальбуминемию и увеличение всех глобулинов.

К. Г. Урбанюк у 106 больных с различными формами гипертонической болезни у 50% нашел уменьшение альбуминов, увеличение  $\beta$ -глобулинов (у 88,6%) и  $\gamma$ -глобулинов (у 69,8%).

Нами исследованы белковые фракции (электрофорез на бумаге) и холестерин (методом Энгельгарда — Смирновой) у 23 больных в склеротической стадии гипертонической болезни.

Нарушений кровообращения не было у 16, и с декомпенсацией сердца I—II ст. было 3. Кроме того, у 2 больных отмечалась почечная недостаточность и у 2 — нарушение мозгового кровообращения.

В возрасте от 30 до 40 лет было 3, от 41 до 60 лет — 16 и старше — 4 больных. Мужчин было 9, женщин — 14.

Исследования показали, что у больных гипертонической болезнью во II ст. с атеросклеротическим кардиосклерозом без нарушения кровообращения наблюдаются гиперхолестеринемия, умеренное снижение концентрации альбуминов (до 44,5—51,6% у всех 16 больных, одновременно увеличение  $\alpha_1$ - и  $\alpha_2$ -глобулинов) ( $\alpha_1$  — 5,6—9,4%, норма — 4,7%;  $\alpha_2$  — 14,2%, норма — 8,9%); увеличение  $\beta$ -глобулинов (до 15,5—20%, норма — 12%) у 13 больных и увеличение  $\gamma$ -глобулинов только у 5 (до 17,4—19,6%, норма — 16,3%).

У больных гипертонической болезнью с декомпенсацией сердца I—II ст. мы нашли менее выраженную гиперхолестеринемию, но выраженную гипоальбуминемию (до 36,4—43,7%), увеличение всех глобулиновых подфракций в различной степени и главным образом за счет  $\gamma$ -глобулинов (17,9—20,4%).

Более значительные диспротеинемии обнаружены у больных гипертонической болезнью в периоды гипертонического криза, с развитием «сосудистых катастроф», нарушением мозгового кровообращения.

На фоне выраженной гиперхолестеринемии было значительное увеличение  $\alpha_2$ -глобулинов, сигнализирующее о «мозговой катастрофе», кровоизлиянии или тромбозе.

У больных гипертонической болезнью с развитием почечной недостаточности нами отмечены резкая гипоальбуминемия (до 37,3%), значительное увеличение  $\alpha$ -глобулинов (до 7,7—10,1%),  $\alpha_2$ -глобулинов (до 13,2—16,1%) и  $\beta$ -глобулинов (до 25,3%).

Аналогичные результаты отметили японские авторы Араки, Накадзава, Кавакита, Окабе, Окада, Кото и Вати. Они констатировали при злокачественной гипертонии увеличение  $\alpha$ - и  $\beta$ -глобулинов и при ренальной гипертонии —  $\alpha$ -глобулинов.

Изучая содержание холестерина в крови и белковые фракции у больных гипертонической болезнью, мы наблюдали за их динамикой в условиях применения специальной рисово-овощной гипохолеридной диеты Г. З. Ишмухаметовой в виде диетического «зигзага» по 7—10—15 дней.

О составе и особенностях диеты сообщалось ранее<sup>1</sup>. Диету получали 17 больных, из которых у 10 с общим улучшением наступали снижение холестерина и нормализация белковой формулы крови.

У получавших общий стол (с достаточным содержанием поваренной соли) в итоге лечения мы не отметили изменений в содержании холестерина и демонстративной нормализации белковых фракций крови.

На нормализацию белковых фракций крови под влиянием бессолевой диеты у больных гипертонической болезнью в склеротической стадии (33 больных) указывают Мучи, Лугани, Грасси, Андреоцци, Андреоли.

Дэл и Лоу пришли к выводу, что повышенное количество потребляемой соли является одним из «этиологических факторов» гипертонической болезни. Они обследовали 897 больных и показали, что среди 799 потреблявших повышенное количество соли гипертоническая болезнь обнаружена в 9%, а из 98 потреблявших небольшое количество — только у одного (проф. Н. Н. Савицкий).

Большинство авторов механизм гипертонии объясняют влиянием хлористого натрия на надпочечники, на что указано еще Г. Ф. Лангом. Ограничение введения в организм ионов натрия понижает функцию коры надпочечников и устраняет повышенную чувствительность сосудов к прессорным веществам.

<sup>1</sup> Казанский мед. ж., 1960, 2; Сов. мед., 1957, 1.

## ВЫВОДЫ

1. У больных гипертонической болезнью в состоянии гипертонического криза изменяется содержание холестерина и белковых фракций крови, а именно: на фоне выраженной гиперхолестеринемии, гипоальбуминемии резко возрастает «пик»  $\beta$ -глобулинов, а при мозговых кровоизлияниях — «пик»  $\alpha_2$ -глобулинов.

У больных гипертонической болезнью с нарушением кровообращения I—II ст. констатируются резкая гипоальбуминемия и повышение концентрации  $\gamma$ -глобулинов.

2. Под влиянием рисово-овощной гипохлоридной диеты у большинства больных гипертонической болезнью параллельно с клиническим улучшением наступает нормализация содержания холестерина и белковых фракций крови.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Алиев М. И. Сб. тр. Азерб. ин-та усовершенств. врачей, 1957. — 2. Бавина М. В. и Крицман М. П. ДАН СССР, 1953, 2. — 3. Жуков М. В. Уч. зап. Горьковского мед. ин-та, т. II, 1955. — 4. Зайцев В. М. Тер. арх., 1958, 9. — 5. Ишмухаметова Г. З. О лечении больных гипертонической болезнью рисово-овощной бессолевой диетой. Метод. письмо Минздрава ТАССР, Казань, 1956. — 6. Мясников А. Л. Тез. докл. I Всеросс. съезда терапевтов. М., 1958. — 7. Троицкий Г. В. и Тарасова Л. С. Вопр. мед. хим., 1956, 1, II. — 8. Потехин Д. Е. К клиническому значению изменений устойчивости белкового комплекса кровяной сыворотки при патологических состояниях организма. Канд. дисс., Казань, 1954. — 9. Араки. Накадзава, Кавакита, Оката, Окада, Кото, Вати. Реферат. журн. биохимии. 1957, 6. — 10. Мучи, Лугани, Грасси, Андреолли, Андреоли. Реф. журн. Биология, 1956, 18.

Поступила 16 апреля 1963 г.

## ПОЧЕЧНАЯ ГЕМОДИНАМИКА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНической БОЛЕЗНЬЮ И ЕЕ ИЗМЕНЕНИЕ ПОД ВЛИЯНИЕМ ЛЕЧЕНИЯ ГЕКСАМЕТОНОМ И РЕЗЕРПИНОМ

*Асс. В. И. Штегман*

Кафедра госпитальной терапии (зав. — проф. И. И. Исаков)  
Красноярского медицинского института

Почечный фактор хотя и не является решающим в генезе гипертонической болезни, но закономерно и довольно рано включается в патологический процесс, нередко обуславливая тяжесть его течения.

Исследования почечной гемодинамики показывают, что эффективный почечный кровоток нарушен подчас в самые ранние фазы заболевания (Н. А. Ратнер, 1953; П. М. Киреев, 1954; А. С. Чижиков, 1955; М. Я. Ратнер, 1959; Н. С. Леонтьева, 1962 и др.). Одни авторы считают, что кровоток нарушается в связи с повышением АД (Н. А. Ратнер), другие такой связи не находят (М. Я. Ратнер, Н. С. Леонтьева).

Мы проконтролировали состояние эффективного почечного кровотока и общего почечного сопротивления у 65 больных гипертонической болезнью до лечения и у 56 сопоставили эти данные с результатами, полученными после лечения гексаметоном в сочетании с резерпином.

Эффективный почечный кровоток определялся по диадрасту методом Смита (1936) с внутривенным капельным введением препарата и постоянной катетеризацией мочевого пузыря. За норму плазмотока принимался коэффициент очищения диадраста 622—830 мл в минуту. Почечное сопротивление определялось по Гомецу (1947; 1951).

Нормальными считались показатели общего почечного сопротивления до 10 000  $\text{дин/сек/см}^{-5}$  (Гомез, Максвилл, Брид, Фишман).

Больные были во II-A, II-B и III ст. гипертонической болезни.

Больных моложе 40 лет было 7, причем 4 из них II-A ст., один — III. Основная группа больных (35) была во II-B ст. Женщин было 48, мужчин — 17.

Продолжительность болезни была от года до 15—16 лет.

У 9 обследованных заболевание протекало по кардиальному типу, из них у 3 найдена II-A, у 3 — II-B и у 3 — III ст. болезни.

У 28 больных была мозговая форма и у 28 — смешанная, причем у 7 с ярко выраженным почечным компонентом (все 7 имели III ст. гипертонической болезни, у 3 из них была почечная недостаточность II ст.).

Типичные изменения глазного дна определялись у 43.

Альбинурия, гематурия, цилиндрuria, нерезко выраженные, наблюдались у 5 больных II и III ст.

Максимальное АД у больных II-А ст. было в среднем 191,5, при II-Б ст. — 196,4, при III ст. — 202,4 мм.

Минимальное АД также было наиболее высоким у больных III ст. Во II-А ст. оно было в среднем 102,2, во II-Б ст. — 108,5, в III ст. — 119,6.

В течение первых 5—8 дней после поступления больные не получали никаких гипотензивных средств, им проводилось обычное клиническое обследование; лишь при недостаточности кровообращения мы проводили соответствующую терапию. Больные с недостаточностью почек получали дезинтоксикационные средства: глюкозу внутривенно, витамины и др.

После этого срока мы приступали к определению показателей почечной гемодинамики.

У 45 из 65 больных почечный кровоток до лечения оказался сниженным (530—110,5 мл/мин), у 25 — нормальным (620—835 мл/мин), а у 5 достигал 1370 мл/мин. Особенно низкий объем почечного кровотока был у больных с почечной недостаточностью и недостаточностью кровообращения.

В общей сложности почечный кровоток оказался сниженным у  $2/3$  наших больных, причем у части это наблюдалось уже во II-А ст. Строгой зависимости величины кровотока от стадии гипертонии доказать не удастся, так как даже в III ст. у 4 больных найдены нормальные показатели почечного кровотока, и объем его не отличался от объема кровотока больных во II-А ст.

При сопоставлении величины почечного кровотока со степенью повышения АД постоянной закономерности мы также не нашли.

Создается впечатление, что у больных гипертонической болезнью очень высокое максимальное давление в известной степени определяет достаточный объем почечного кровотока. Так, очень высокие цифры максимального давления (выше 180) имели 37 больных, однако у 13 из них объем почечного кровотока был нормальным (более 600 мл/мин). В то же время из 28 больных с более низкими показателями максимального давления нормальный почечный кровоток найден только у 7, а у 21 — пониженный.

Из 20 больных, имевших до лечения нормальный объем почечного кровотока, 6 имели высокое минимальное давление (более 110), а у 14 оно было сравнительно небольшим.

Таким образом, при высоких показателях минимального давления нормальный объем почечного кровотока в наших наблюдениях встречался реже, чем при высоких цифрах максимального давления.

Общее почечное сопротивление до лечения было нормальным (до  $10\,000\text{ дин/сек/см}^{-5}$ ) у 22 больных, из них у 19 со II ст. и у 3 с III ст. У последних отсутствие повышения почечного сопротивления определялось на фоне нормального объема почечного кровотока и очень высоких показателей АД (200—110; 200—120). Это еще раз подтверждает, что не всегда имеется прочная зависимость между высотой АД и нарушением циркуляции крови в почках.

У остальных 43 больных почечное сопротивление было в той или иной мере повышенным. Диапазон величин общего почечного сопротивления колебался в больших пределах (от 3 735 до  $64\,539\text{ дин/сек/см}^{-5}$ ).

У больных II-А ст. величина почечного сопротивления до лечения определялась от 6 786 до 28 249 (в среднем  $13\,100,5\text{ дин/сек/см}^{-5}$ ). У больных II-Б ст. — от 3 735 до  $37\,741\text{ дин/сек/см}^{-5}$  (в среднем 16 715,5) и III ст. — от 7 011 до  $64\,593\text{ дин/сек/см}^{-5}$  средняя величина здесь составляла 21 818,6.

Интересные данные мы получили при сопоставлении величин почечного кровотока и общего почечного сопротивления. Из всех 65 больных нормальные величины почечного сопротивления выявились, как уже говорилось, только у 22. У 19 больных (из этих 22) оказался нормальным и объем почечного плазматочного кровотока. Трое остальных имели незначительно сниженный почечный кровоток (на 110—150 мл). С другой стороны, у всех больных с высокими показателями общего почечного сопротивления ( $20\,000\text{—}40\,000\text{ дин/сек/см}^{-5}$ ) объем почечного кровотока был значительно снижен — клиренс диодраста у них определялся ниже 400 мл/мин.

Таким образом, при нормальном сопротивлении почечный кровоток, как правило, не нарушен. Повышенному сопротивлению почечных сосудов всегда сопутствует в разной степени сниженный почечный кровоток.

Н. С. Леонтьева, имея аналогичные наблюдения, пришла к выводу, что состояние почечного кровообращения зависит главным образом от почечного сопротивления, увеличивается и уменьшается вместе с ним.

56 больным проверялось состояние почечной гемодинамики после комбинированного лечения гексаметоном в сочетании с резерпином. Гексаметон вводился под ко-



жу по 25—75 мг в сутки, резерпин на этом фоне давался по 0,5—0,75 мг в день. Такие сравнительно небольшие дозы лекарств хорошо переносились больными без побочных явлений.

В результате комбинированного лечения у всех значительно улучшилось общее состояние. АД стало нормальным у 35 больных, значительно снизилось у 20 и только у одного повысилось на 20 мм.

Проведенная комбинированная терапия благоприятно сказалась и на почечном кровообращении. Почечный кровоток после лечения стал выше исходного у 22 больных, у 21 несколько снизился и у 9 не изменился.

Однако увеличение почечного кровотока было значительно ярче выражено (в среднем на 72,1%), чем его уменьшение (в среднем на 45,8%).

У 11 из 16 больных во II-A ст. почечный кровоток улучшился. У больных во II-B и III ст. улучшения менее заметны, то есть нарушения почечной гемодинамики у них оказались более стойкими. У большинства больных в III ст. почечное кровообращение ухудшилось.

Комбинированное лечение гексаметоном и резерпином благоприятно воздействовало и на сопротивление почечных сосудов. До начала лечения у 19 больных почечное сопротивление было нормальным, из них 6 были во II-A ст. После лечения общее почечное сопротивление понизилось у 38 больных (из 56), в том числе у 24 оно стало нормальным.

Эти изменения почечного сопротивления всегда соответствовали изменениям почечного кровотока.

Средняя величина сопротивления почечных сосудов до лечения была  $15\,173,7 \text{ дин/сек/см}^{-5}$ , а после лечения она составляла  $11\,842 \text{ дин/сек/см}^{-5}$ , то есть уменьшилась на 21,96%.

Если сравнить соотношение величины объема почечного плазмотока и общего почечного сопротивления до начала лечения и после него, то нельзя не обратить внимания, что увеличилось количество больных с более низкими показателями почечного сопротивления. Сопротивление более 20 тыс.  $\text{дин/сек/см}^{-5}$  осталось только у 6 больных (3 — во II-B и 3 — в III ст.), а до лечения такое высокое почечное сопротивление было у 14.

Из 24 больных, у которых после лечения нормализовалось почечное сопротивление, у 14 это сочеталось с совершенно нормальным объемом почечного плазмотока (более 600 мл/мин), у 7 почечный плазмоток оказался лишь немного сниженным (500 — 600 мл/мин), и только у 3 объем почечного плазмотока при нормальном почечном сопротивлении оказался сниженным более значительно (до 420 мл). Такое сочетание показателей почечного кровообращения является исключением: низкий почечный кровоток при нормальном почечном сопротивлении. Как правило, нормальному кровотоку соответствует нормальное сопротивление почечных сосудов.

## ВЫВОДЫ

1. Почечная гемодинамика нарушается уже в ранние фазы гипертонической болезни, но эти нарушения не стойки и проходят в результате лечения. В более поздние стадии заболевания (III) появляющиеся патологические изменения почечной гемодинамики становятся необратимыми.

2. Почечное кровообращение определяется в основном состоянием сопротивления почечных сосудов и увеличивается или уменьшается в соответствии с ним.

3. Лечение больных гипертонической болезнью гексаметоном в сочетании с резерпином не только улучшает общее состояние больных, но и позволяет добиться благоприятных изменений их почечной гемодинамики.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Киреев П. М. Нарушение почечного кровообращения при гипертонической болезни. Докт. дисс., М., 1954.—2. Леонтьева Н. С. Лечение больных гипертонической болезнью резерпином. Канд. дисс., М., 1962.—3. Ратнер М. Я. К проблеме почечного прессорного фактора в патогенезе гипертонической болезни. Докт. дисс., М., 1959.—4. Ратнер Н. А. Изменения функций почек при гипертонической болезни. М., 1953.—5. Чижигов А. С. Функциональное состояние почек при гипертонической болезни. Канд. дисс., Минск, 1955.—6. Gomez D. M. Rev. Sci., 1947, 8; J. Clin. Invest., 1951, XXX, 10.—7. Smith H. W. Biol. Rev., 1936, 11, 49.

Поступила 31 августа 1963 г.

# ОБ УСТОЙЧИВОСТИ СЫВОРОТОЧНЫХ ЛИПОПРОТЕИНОВ ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ

Доц. В. Е. Анисимов и И. Г. Салихов

Кафедра факультетской терапии (зав. — проф. З. И. Малкин)  
Казанского медицинского института

Казанский ученый К. С. Дьяконов первым (1867) указал на существование в организме животных соединений, состоящих из белка и липидов. В дальнейшем работами Банга (1904), Тронсгарда и Кенделя (1926), Машбефа (1929), С. И. Афонского (1950) и др. подтверждено существование в крови людей сложных белково-липидных комплексов — липопротейнов. Особенно важны работы Н. В. Окунева и М. А. Благоразумовой (1949, 1951), впервые отметивших связь между возникновением атеросклероза и этими комплексами. Стабильности белково-липидных комплексов и в первую очередь холестерин-белковых соединений в патогенезе атеросклероза отводится значительное место. Многие авторы считают, что при повышенном распаде липопротейнов и освобождении при этом холестерина в организме создаются благоприятные условия для инфильтрации холестерином артериальных сосудов. Поэтому клиницистов стал интересовать вопрос о прочности связи между белком и липидами в этих комплексных соединениях.

Н. В. Окунев с сотрудниками установил, что в холестерин-белковых комплексах прочность связей между холестерином и белком может быть различной: в одних случаях — рыхлая, легко разрушаемая простой экстракцией хлороформом на холоду, в других — прочная, требующая для своего разрушения продолжительного кипячения в спирте. Первая связь, как показала М. А. Благоразумова, адсорбционная, вторая — химическая. Она же установила, что для крови характерно преобладание непрочных холестерин-белковых комплексов, из которых легко может отщепиться свободный холестерин.

Тейлор, Форб и Петерсон (1956) электрофорезом на бумаге показали, что экстрагирование холестерина происходит в основном из  $\beta$ -липопротейнов. В доступной нам литературе мы нашли лишь единичные сообщения по изучению устойчивости липопротейнов и холестерина при различных заболеваниях внутренних органов, сопровождающихся нарушением жирового обмена. В этих исследованиях мало подчеркивается клиническая значимость этого теста для диагностики атеросклероза, слабо проводится его сравнение с другими распространенными тестами, употребляемыми для диагностики атеросклероза. В 1954 г. Форб сделал сообщение, что коэффициент экстракции холестерина с увеличением возраста людей повышается. Несколько работ в этой области, начиная с 1957 г., проведено Лемэром и его сотрудниками. Изучая устойчивость липопротейнов, он обнаружил, что коэффициент экстракции холестерина при атеросклерозе повышен, что свидетельствует о малой устойчивости холестерино-белковых комплексов при этом заболевании. В. Е. Анисимов (1963), модифицировав методику Лемэра, на большом количестве больных с различными стадиями атеросклероза также констатировал повышение коэффициента экстракции холестерина.

Нас заинтересовал вопрос об устойчивости липопротейнов при атеросклерозе. Для его выяснения мы пользовались методикой Лемэра (1953).

В электрофоретическом аппарате разгоняется по 0,03 мл сыворотки на 2 полосах бумаги. Затем одна из полос обрабатывается экстрагирующим веществом: либо трихлорэтиленом, либо ацетоном, либо хлороформом, либо эфиром. Экстракция проводится в течение 24 часов. Считают, что эти растворы действуют на холестерин как растворитель, на белок как денатуратор и, наконец, атакуют сами химические связи между белком и липидами, разрывая их.

Сравнивая экстракционную способность трихлорэтилена, ацетона, хлороформа и эфира, Лемэр нашел, что самые высокие цифры дает трихлорэтилен, поэтому считает его лучшим.

Мы несколько модифицировали методику, предложенную Лемэром, в сторону ее еще большего упрощения. В качестве экстрагирующего вещества мы пользовались обычным наркотическим эфиром. Мы предпочли его трихлорэтилену по двум причинам. Во-первых, эфир менее дефицитен, а поэтому более доступен любой лаборатории. Во-вторых, эфир менее токсичен при работе с ним. Экстракции проводили в течение 10 минут.

После испарения эфира с поверхности полоски обе бумажки окрашивались обычным способом суданом красным III. Полоска бумаги, которая предварительно подвергалась воздействию эфира, окрашивается менее интенсивно вследствие уменьшения липидов после экстракции.

Под коэффициентом экстракции липидов из липопротейнов мы понимали отношение количества липопротейнов после экстракции к количеству липопротейнов до экстракции эфиром, выраженное в процентах.

Мы обследовали 54 человека, 20 из которых были здоровыми и 34 — с различными формами атеросклероза. У всех мы определяли  $\alpha$ - и  $\beta$ -фракции липопротеинов и коэффициент экстракции липидов из липопротеинов.

У 20 здоровых в среднем содержание  $\alpha$ -фракции липопротеинов равнялось 34,1, а содержание  $\beta$ -фракции — 65,9%; отношение  $\beta$ -фракции к  $\alpha$ -фракции составляло 1,9. Наши результаты согласуются с литературными данными (А. Л. Мясников, П. Е. Лукомский, М. Г. Крицман и М. В. Бавина и др.).

У 34 больных в возрасте от 40 до 65 лет с различными стадиями коронаросклероза содержание  $\alpha$ -липопротеинов в среднем составляло 24%,  $\beta$  — 76%. Отношение  $\beta$ -фракции к  $\alpha$ -фракции — 3,9. Эти результаты совпадают с литературными данными.

Существенной разницы между уровнем  $\alpha$ - и  $\beta$ -фракций липопротеинов у больных с различными стадиями атеросклероза не найдено.

У 20 практически здоровых людей коэффициент экстракции для  $\alpha$ -липопротеинов равнялся 5,8%, для  $\beta$ -липопротеинов — 34,4%, а коэффициент экстракции всех липопротеинов составлял 25,8%.

У 34 больных атеросклерозом коэффициент экстракции для  $\alpha$ -липопротеинов — 37,2%, а для  $\beta$ -липопротеинов — 54,2%; коэффициент экстракции всех липопротеинов — 50,6%.

Резкое уменьшение устойчивости липопротеинов, как показывают наши данные, и повышение коэффициента экстракции липопротеинов касаются не только  $\beta$ -фракции липопротеинов, как об этом сообщали Тейлор, Форб и Петерсон, но и  $\alpha$ -фракции.

Отмечено статистически достоверное ( $p < 0,001$ ) увеличение коэффициента экстракции липидов из липопротеинов при атеросклерозе коронарных артерий по сравнению со здоровыми людьми.

Мы сравнили коэффициент экстракции липопротеинов у больных коронаросклерозом с явлениями стенокардии (первая стадия атеросклероза, по классификации А. Л. Мясникова) и у больных инфарктом миокарда (вторая стадия атеросклероза).

Оказалось, что коэффициент экстракции липидов из  $\alpha$ -липопротеинов у 12 обследованных больных коронаросклерозом равняется 40%, а коэффициент экстракции липидов из  $\beta$ -липопротеинов — 64,5%. У 22 больных инфарктом миокарда коэффициент экстракции  $\alpha$ -липопротеинов составляет 35,4%, а коэффициент экстракции  $\beta$ -липопротеинов — 50,2%. Отсюда можно сделать вывод, что коэффициент экстракции липидов из липопротеинов в обеих фракциях при первой стадии коронаросклероза больше, чем при второй.

Это говорит о более выраженном понижении устойчивости липопротеинов при коронаросклерозе с явлениями стенокардии, чем при инфаркте миокарда, и подтверждает наличие определенных биохимических изменений при первой стадии атеросклероза (см. рис. 1).

Для выяснения практической ценности метода определения коэффициента экстракции липопротеинов описанным способом мы провели сравнение между этим коэффициентом экстракции холестерина, уровнем общего холестерина и  $\beta$ -фракцией липопротеинов. Общий холестерин у больных атеросклерозом повышен по В. М. Ильинскому и В. Е. Анисимову в 63%, по А. Л. Мясникову — в 70% случаев, а увеличение  $\beta$ -фракции липопротеинов — в 68,3%. Коэффициент экстракции липопротеинов, исследуемый описанным методом, был повышен в 97,2%.

Резюмируя, можно отметить, что определение коэффициента экстракции липопротеинов — тест более чувствительный, чем определение общего холестерина и  $\beta$ -фракции липопротеинов.

Определение коэффициента экстракции липопротеинов — простой и ценный тест для диагностики атеросклероза, доступный любой биохимической лаборатории. Определение его важно особенно тогда, когда уровень общего холестерина, коэффициент экстракции холестерина и уровень  $\beta$ -фракции липопротеинов не повышены.

## ВЫВОДЫ

1. Коэффициент экстракции липидов из липопротеинов у больных атеросклерозом по сравнению со здоровыми людьми повышен, что свидетельствует о меньшей устойчивости белково-липидных комплексов при этом заболевании.

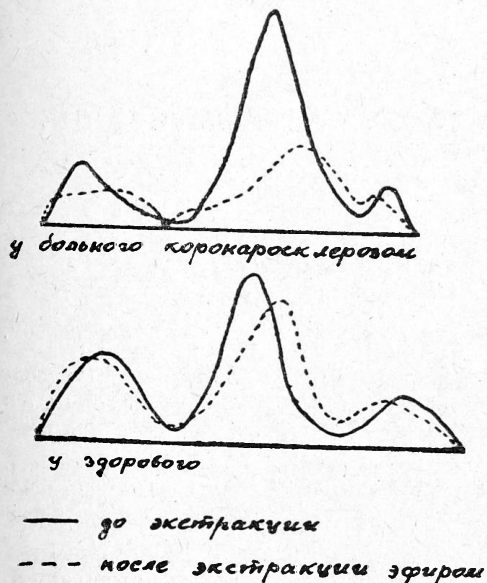


Рис. 1. Влияние экстракции эфиром на липидограммы.



2. Коэффициент экстракции липидов из липопротеинов увеличен не только в  $\beta$ -фракции липопротеинов, но и в  $\alpha$ -фракции.

3. Коэффициент экстракции липидов из липопротеинов при первой стадии атеросклероза выше, чем при второй.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Анисимов В. Е. Материалы конференции по атеросклерозу, Казань, 1963.—2. Афонский С. И. Тр. Московской вет. акад. 1950, 7.—3. Благоразумова М. А. Арх. патол., 1951, 1.—4. Ильинский Б. В. Атеросклероз, М., 1960.—5. Крицман М. Г. и Бавина М. В. В кн. Атеросклероз, М., 1953.—6. Лукомский П. Е. Сов. мед., 1959, 12.—7. Мясликов А. Л. Атеросклероз, М., 1960.—8. Окунев Н. В. Арх. патол., 1954, 2.—9. Bang J. Hofmeister, 1904, 5.—10. Lemaire A., Cottet J., Loeper J., Lidermann S. La presse medicale, 1958, 64.—11. Lemaire A., Cottet J., Cloarec M., Enselm J. Arch. malad. de coeur et vessaux. Rev. atheroscl., 1959, 1.—12. Macheboeuf M. Bull. soc. chim. biol., 1929.—13. Taylor P. C., Forbes J. C., Peterson O. M. Proc. Soc. Exp. Biol. a. med., 1956, 91.

Поступила 10 ноября 1963 г.

## БИОХИМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ПРИ ЛЕГОЧНОМ СЕРДЦЕ И АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОМ КАРДИОСКЛЕРОЗЕ

*В. И. Новицков*

Кафедра факультетской терапии (зав. — проф. З. И. Малкин) Казанского  
медицинского института

Экспериментальные данные ряда авторов раскрывают роль легких в белковом, углеводном и жировом обменах.

Н. П. Веселкин, В. С. Ильин, З. А. Чаплыгина (1955) указывали на резкое снижение или полное исчезновение фибриногена в крови, поступающей из легких, и объясняли это наличием в легких фермента фибриногеназы и его активатора — фибринокиназы.

Михель, Рехенбергер и Хартлеб (1958) нашли, что общее содержание глюкопротеидов и концентрация гексозамина в артериальной крови выше, чем в венозной, причем степень повышения этих показателей не зависела от исходных концентраций или насыщения артериальной крови кислородом.

Скироза и Гуарини (1954) установили, что у здоровых людей в крови, притекающей к легким, содержание липидов выше, чем в оттекающей от легких. Авторы полагают, что имеется фиксация легкими липидов, приносимых током крови. Они же показали, сопоставляя состав липидов крови, взятой катетером из легочной артерии и из плечевой или бедренной артерий, что легочная ткань влияет на липидный обмен подобно периферическим тканям с тем отличием, что незначительное уменьшение общего содержания липидов в крови легочного круга происходит за счет понижения содержания свободного холестерина, а уменьшение содержания липидов в периферической крови — за счет эфиров холестерина.

При патологических состояниях: пневмониях, травме верхнего шейного ганглия — происходит задержка липидов легкими, возможно их депонирование или усиленное разрушение.

Клинические наблюдения, касающиеся развития атеросклероза у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких, незначительны и разноречивы. В. С. Смоленский (1960), Д. М. Абдуллаев (1961), М. А. Шалевич и Г. Е. Саранкин (1962) нашли, что атеросклероз у больных хроническими легочными заболеваниями выражен слабо и развивается в более позднем возрасте. Однако другие авторы — И. П. Лернер и Е. В. Андрущенко (1960), П. В. Сиповский и З. А. Власова (1961), А. С. Франк (1961) — наблюдали довольно часто атеросклеротические поражения венечных артерий и аорты у людей, страдающих хроническими неспецифическими заболеваниями легких, но все же выраженную легочно-сердечную недостаточность в сочетании с хронической коронарной им удалось отметить лишь у некоторых больных.

Мы изучали биохимические сдвиги в крови у больных с легочным сердцем и сравнивали их с таковыми при атеросклеротическом кардиосклерозе.

Белковые, глюкопротеиновые и липидные фракции определялись методом горизонтального электрофореза на бумаге.

При анализе липидограммы мы выделяли три липопротеиновых фракции:  $\alpha$ -,  $\beta_1$ -,  $\beta_2$ -, последнюю соответственно  $\gamma$ -глобулинам протенидограммы по скорости электрофореза. Исследование уровня сиаловой кислоты проводилось по методу Хесса (1957).

Для установления нормы глюко- и липопротеиновых фракций, количества сиаловой кислоты и общего холестерина обследовано 15 практически здоровых мужчин и женщин в возрасте от 45 до 53 лет.

Было обследовано 70 больных с различными заболеваниями легких. У 20 больных легочное сердце возникло на фоне рассеянного пневмосклероза без клинических признаков обострения воспалительного процесса, у 50 синдром легочного сердца протекал на фоне обострения хронической неспецифической пневмонии.

У больных с легочным сердцем, возникшим в результате рассеянного пневмосклероза, не осложненного воспалительным процессом, отмечались лишь незначительные сдвиги в белковых фракциях и глюкопротеиновом спектре. Диспротеинемия у больных этой группы выражалась в нерезком уменьшении альбуминово-глобулинового коэффициента за счет снижения содержания альбуминовой фракции, увеличения содержания  $\alpha_2$ - и  $\gamma$ -подфракций глобулинов. На глюкоидограмме отмечалось уменьшение альбуминов и  $\beta$ -глобулинов,  $\alpha_2$ -фракция глюкопротеидов была увеличена и достигала 30,4%, содержание  $\alpha_1$ - и  $\gamma$ -фракций было также повышенным, но незначительно ( $\alpha$  — 16,4%,  $\gamma$  — 19,8%). Средние цифры холестерина соответствовали возрастному составу больных (219,5 мг%). В липидограммах у большинства больных резких сдвигов по сравнению с нормой не определялось, за исключением небольшого увеличения  $\beta_2$ - и уменьшения  $\beta_1$ -фракций липопротеидов. Распределение липопротеиновых фракций было следующим:  $\alpha$  — 30,8%,  $\beta_1$  — 51,4% и  $\beta_2$  — 17,8%.

У больных с обострением бронхоэктатической болезни или хронического абсцесса легких наблюдались более глубокие обменные нарушения. У подавляющего большинства были значительные изменения во фракционном распределении глюкопротеидов в сторону увеличения  $\alpha_1$ - и  $\alpha_2$ -фракций глобулинов при резком уменьшении альбуминовой,  $\beta$ - и  $\gamma$ -глобулиновых фракций. Содержание  $\alpha_1$ - и  $\alpha_2$ -фракций глюкопротеидов отражало остроту воспалительного процесса. Наибольшее их повышение наблюдалось у поступивших с выраженным обострением заболевания, повышенной температурой, лейкоцитозом и ускоренной РОЭ. При этом обнаруживалось одновременное повышение уровня сиаловой кислоты от 0,227 до 0,286 ед. оп. пл. Налицо была и диспротеинемия, выражавшаяся в значительном уменьшении альбуминов и повышении содержания  $\alpha_1$ -,  $\alpha_2$ - и  $\gamma$ -глобулинов. Наиболее заметно было повышение  $\alpha_2$ -глобулиновой фракции, содержание которой в отдельных случаях достигало 20—21,3%. Уровень общего холестерина у больных этой группы находился в пределах 98—200 мг% (не превышая нормальный уровень ни в одном случае), несмотря на то, что контингент больных относится к возрастной группе старше 40 лет. Средний уровень холестерина у больных этой группы был 149,2 мг%. У трети больных был резко снижен общий холестерин (ниже 120 мг%). Заметно были выражены изменения липидограмм в отношении  $\alpha$ - и  $\beta_2$ -фракций: наблюдалось заметное уменьшение первой и четкое увеличение (почти вдвое) — третьей  $\beta_2$ -фракции. Средние значения фракций соответствовали для  $\alpha$  — 22,2%,  $\beta_1$  — 55,9% и  $\beta_2$  — 21,9%.

У 10 больных атеросклеротическим кардиосклерозом изменения белковых и глюкопротеиновых фракций напоминали таковые у больных с легочным сердцем, развившимся в результате рассеянного пневмосклероза, не осложненного нагноительными процессами, однако необходимо отметить, что содержание  $\gamma$ -фракции глюкопротеидов у больных атеросклеротическим кардиосклерозом было ниже, чем у больных легочным сердцем, и если в первом случае она равнялась в среднем 13,7%, то во втором она достигала 19,8% (при среднем уровне этой фракции у здоровых доноров 17%). Уровень общего холестерина и в том и другом случаях был повышен и достигал 212,2—219,5 мг%.

Наиболее заметные различия получены при анализе липидограмм. У больных кардиосклерозом на липидограмме найдены уменьшение  $\alpha$ - и увеличение  $\beta$ -фракций, за счет  $\beta_1$ -фракции липопротеидов, которая равнялась 68,3% (наши данные полностью согласуются с результатами В. Е. Анисимова, 1960). У больных легочным сердцем наблюдалось увеличение  $\beta_2$ -фракции липопротеидов, соответствующей по электрофоретической подвижности  $\gamma$ -фракции глобулинов.

Таким образом, результаты наших исследований согласуются с высказываниями ряда авторов о роли легких в белковом, углеводном и жировом обменах, о возможной задержке и повышенном разрушении липидов в легких, особенно при патологических процессах в них. Относительно низкий уровень общего холестерина у пожилых, страдающих хроническими неспецифическими заболеваниями легких, а также более глубокие изменения в белково-углеводных и белково-липидных комплексах (появление большого количества грубодисперсных глюко- и липопротеидов) наводят на мысль о связи этих процессов с явлениями дезорганизации соединительнотканых элементов легких, с последующим нарушением иммуно-биологических процессов, возможно, с явлениями аутоагрессии. Тем более, что эти сдвиги у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких даже в пожилом возрасте ближе к изменениям при заболеваниях группы коллагенозов (В. В. Саламатина, 1960), чем к таковым при атеросклерозе (В. Е. Анисимов, 1960; И. И. Лукомский, 1959).

## ВЫВОДЫ

1. У больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких уровень холестерина не превышает верхней границы нормы, несмотря на то, что по возрастной характеристике этих больных следовало бы ожидать явлений гиперхолестеринемии.
2. В липопротеиновом и глюкотеининовом спектрах имеется тенденция к появлению большого количества грубодисперсных, медленнодвигающихся фракций.
3. Характер изменений уровня общего холестерина, глюко- и липопротеидов больше напоминает изменения, свойственные заболеваниям группы коллагенозов, чем таковые при атеросклерозе; это согласуется с клинико-анатомическими выводами о том, что атеросклеротический процесс у страдающих хроническими неспецифическими заболеваниями легких бывает выражен в меньшей степени и на более поздних стадиях.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Анисимов В. Е. Тез. докл. 2-й Поволжской конф. терапевтов, 1960.—
2. Веселкин Н. П., Ильин В. С., Чаплыгина З. А. *Вопр. мед. химии*, 1955, 2.—3. Саламатина В. В. *Клин. мед.*, 1960, 6.—4. Сиповский П. В., Власова З. А. *Клин. мед.* 1961, 5.—5. Смоленский В. С. *Тер. арх.*, 1960, 4.—6. Франк А. С. Синдром коронарной недостаточности при различных патологических состояниях. Кишинев, 1961.—7. Шалевич М. А., Саранкин Г. Е. *Тер. арх.*, 1962, 9.—8. Michel D., Rechenberger J., Hartleb O. *Artzl. Wschr.*, 1958, 13, 27.—9. Schirosa G., Guarini G. *Boll. soc. ital. biol. sperim*, 1954, 30, 6.

Поступила 18 июня 1963 г.

## КЛИНИЧЕСКОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ТЕСТА ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ МАТКИ К ОКСИТОЦИНУ

*Асс. О. А. Королькова, асп. К. В. Воронин*

1-я кафедра акушерства и гинекологии (зав. — докт. мед. наук Р. Г. Бакиева, консультант — проф. П. В. Маненков) Казанского медицинского института, на базе Республиканской клинической больницы (главврач — К. Л. Свечников)

В 1953 г. Смит применил свой тест чувствительности матки к окситоцину, чтобы установить эффективность вызывания родов путем разрыва плодного пузыря. Гублейн, Баумгартен (1960) и др. пытались использовать этот тест для определения чувствительности матки без амниотомии. Степень чувствительности, по мнению указанных авторов, свидетельствует о готовности матки к спонтанным сокращениям и определяет эффективность родостимулирующих процедур.

Учитывая практическую значимость указанного теста для вызывания родовых деятельности, особенно при сомнительном сроке беременности, мы поставили целью провести проверку этого теста в клинических условиях и дать ему объективную оценку.

Наш материал охватывает 25 наблюдений применения теста Смита. В возрасте до 20 лет было 2 женщины, от 21 до 30 — 12, и от 31 и старше — 11. Первородящих было 9, повторнородящих — 16 (из них у 12 было 3 и более родов).

Тест проводился при следующих сроках беременности — недоношенной (36—38 недель) — 6, срочной (39—40 недель) — 13, переносной (41—42 недели) — 6. С окружностью живота до 100 см было 15 женщин и более 100 см — 10.

Методика. Беременная укладывается на кровать. Желательно, чтобы тест не проводился натощак (известны случаи коллапса после применения окситоцина в таких случаях). Приготавливается раствор из 1 мл 5% окситоцина в 10 мл дважды дистиллированной стерилизованной воды, после чего 1 мл полученного раствора растворяется в 50 мл той же воды. В результате получается раствор окситоцина, содержащий в 1 мл 0,01 ед. гормона. На живот выше пупка накладывается токограф Лоранда для регистрации схваток. Последние можно определять и пальпаторно, но в этом случае, не имея должного опыта, трудно отличить кашлевой толчок или шевеление плода от схваток. Токограф включается и регистрирует тонус матки за



10—15 мин до проведения теста. Беременной рекомендуется соблюдать полный покой, избегать движений. Затем внутривенно вводится вышеупомянутый раствор окситоцина по 1 мл с минутным интервалом до появления схватки (не более 5 мл). Записывается расход окситоцина для получения твердо установленной схватки. Перед проведением теста определяются состояние шейки матки («зрелость» по А. Дзиоба) и степень гормональной насыщенности влагалищного мазка.

При проведении теста выявились следующие эффекты (см. рис. 1—4): положительный (0,01—0,02 ед. окситоцина) — у 8 (3 первородящих и 5 повторнородящих), слабopоложительный (0,02—0,03 ед.) — у 5 (2 первородящих и 3 повторнородящих), отрицательный (0,05 ед.) — у 11 (3 первородящих и 8 повторнородящих) и сомнительный (0,02—0,04 ед.) — у одной повторнородящей, вследствие повышенного тонуса матки уже трудно было отличить схватку от окситоцина от тонусного подъема.

При недоношенной беременности получены 5 отрицательных и 1 положительный эффект; при срочной — 4 отрицательных, 6 положительных, 2 слабopоложительных и 1 сомнительный; при переносной (41—42 недели) — 2 отрицательных, 3 слабopоложительных и 1 положительный эффект.

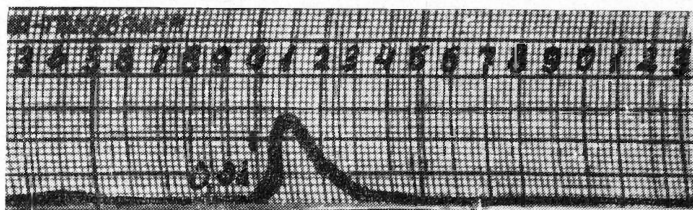


Рис. 1. Положительный эффект (схватка 3 мин; амплитуда 13 мм).

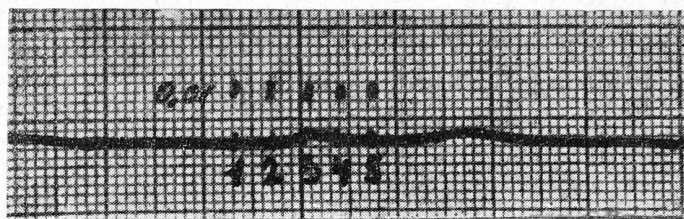


Рис. 2. Слабopоложительный эффект (схватка 1 мин, амплитуда 2 мм).

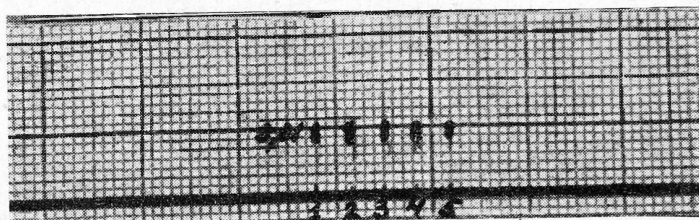


Рис. 3. Отрицательный эффект.

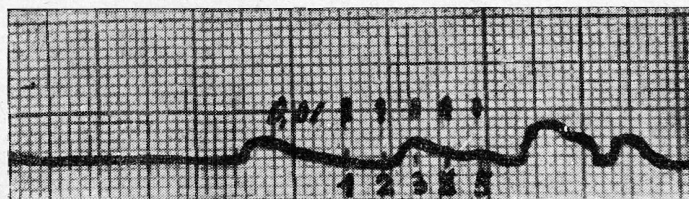


Рис. 4. Сомнительный эффект (трудно отличить тонусные волны от схватки вследствие действия окситоцина).

У трех женщин роды вызваны после 14 дней от проведения теста по акушерским показаниям. При положительном эффекте у 8 женщин (от 0,01—0,02 ед.) роды наступили в течение 48 часов у 6. При слабopоложительном эффекте у 5 женщин (от 0,02—0,03 ед.) — роды наступили в течение 5—7 дней у 5. При отрицательном эффекте у 11 женщин от 0,05 ед. роды наступили не раньше 14 дней (у одной роды произошли через 3 дня, но здесь были тяжелая нефропатия и преждевременные роды при беременности 36—37 недель, родился ребенок весом 2 300,0). У двух женщин при положительном эффекте от 0,01—0,02 ед. роды произошли через 10—15 дней возможно потому, что у одной была двойня, а у другой — переносная беременность.

Зависимость между состоянием шейки матки («зрелостью» шейки по А. Дзюба — частичное сглаживание, дилатация цервикального канала на 1—1,5 см и мягкая консистенция тканей шейки) и реакцией миометрия на окситоцин проявилась следующим образом:

При «зрелой» матке положительный эффект получен у 2 первородящих и 4 повторнородящих, слабopоложительный соответственно у одной и одной. При «незрелой» матке положительный эффект получен у двух повторнородящих, слабopоложительный — у одной первородящей и двух повторнородящих, отрицательный — соответственно у 3 и 8, сомнительный — у одной повторнородящей.

Таким образом удается вывести зависимость реакции миометрия на окситоцин от состояния шейки матки.

В отношении же влагалищных мазков и их гормональной насыщенности конкретных выводов сделать пока нельзя ввиду ограниченности материала.

При проведении теста по Смиуту отрицательного влияния на мать и плод нами не выявлено.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Dzioba A., Drabina F. Zbl. für gynäk., 1959, 41.—2. Hablein H., Baumgarten H., Hofhansl W. Zbl. für gynäk., 1960, 2.—3. Smyth C. N. Lancet, 1958, 5.

Поступила 10 апреля 1963 г.

## ОБЕЗБОЛИВАНИЕ РОДОВ АМИНАЗИНОМ

*В. М. Орловский*

Третий родильный дом Казани (главврач — А. Д. Осканова), научный руководитель — проф. И. В. Данилов

В обоснование применения аминазина для обезболивания родов одни авторы подчеркивают свойство аминазина блокировать проведение импульсов на уровне ретикулярной формации ствола мозга и этим уменьшать боль (С. П. Вэгрин и Р. А. Маркс, 1958; Э. Цварик, 1958; И. Мак-Викар и М. Х. Маррей, 1960); другие обращали внимание на антипсихомоторное свойство аминазина (Б. Б. Гершензон, 1954—1956; И. С. Пуркис, 1958). Р. Х. Стюарт (1961) обосновывает применение аминазина способностью его переводить организм из нежелательного состояния эрготропной доминанты в благоприятное для роженицы состояние с трофотропной доминантой. А. Г. Логунова и В. С. Михайловский (1961) находят, что более легкое течение родового акта при применении аминазина связано с уменьшением симпатикотропной настроенности. Некоторые авторы сравнивают эффект аминазина с гипнотическим воздействием при подготовке по методике Рида, указывая на возможность получения психического расслабления в родах (Х. Лабори, 1952; М. Лакомэ и др., 1952; Ц. Д. Кунце и П. Сисон, 1957). А. М. Фой (1959), С. Д. Лемберанская (1960), В. И. Струкова (1960) указывают на применение аминазина как дополнение к психопрофилактической подготовке в родах.

Мы применяли аминазин при обезболивании родов у 153 рожениц (у 9 из них была легкая форма нефропатии беременных).

Аминазин почти всем роженицам вводился внутримышечно по 50 мг в 3 мл 1/4 % раствора новокаина.

Учитывая литературные данные о скрытом психическом факторе в медикаментозном обезболивании (К. И. Платонов, 1940), роженицам не разъяснялось истинное значение вводимого вещества.

Оценка обезболивающего действия аминазина производилась наблюдением за роженицей; учитывались сила болезненности во время схваток и ее продолжительность с одновременной записью через каждые 5 секунд показаний токометра Лоранда (1947). При записи родовой деятельности отмечались начало и конец болезненности, продолжительность схватки и ее сила.

После введения аминазина обычно через 30—50 мин роженицы становились сонливыми, расслабленными, наблюдалось снятие напряженности и страха, уменьшались двигательная активность, напряжение мимики во время схваток. Сон наступал через 30—60 мин и у трети рожениц был глубоким. АД после введения аминазина либо не изменялось, либо изменялось в пределах 10—20 мм; снижение АД на 25—30 мм наблюдалось в единичных случаях. Учащение пульса у большинства было незначительным, у 2 пульс участился на 36—56 ударов. Изменения со стороны общего состояния рожениц не наблюдалось. Отрицательного действия аминазина на плод не отмечено.

У первородящих при открытии маточного зева до 2 пальцев в контрольном исследовании слабая болезненность была в 30,3% (66 наблюдений). После введения аминазина (28 рожениц) в промежутках времени от 1 до 2 часов очень слабая и слабая болезненность была в 53,5%, то есть участилась в 1,5 раза ( $p < 0,05$ ). Средняя продолжительность болезненности с 58 секунд ( $\pm 1$  сек) уменьшилась до 43 секунд ( $\pm 3,2$  сек), то есть в 1,3 раза ( $p < 0,001$ ).

При открытии маточного зева от 2—2,5 до 3 пальцев в контрольных исследованиях (53 роженицы) слабая и очень слабая болезненность во время схваток была в 33,96%, а после введения аминазина (у 18 рожениц) в промежутках времени от 1 часа до 2 часов — в 72,22%, то есть в 2 раза чаще ( $p < 0,001$ ). Продолжительность болезненности уменьшилась в 1,5 раза ( $p < 0,001$ ).

Значительное обезболивающее действие аминазина наблюдалось при введении препарата при открытии маточного зева от 3—3,5 до 4 пальцев. Если в контрольной группе (48 рожениц) слабая болезненность была в 12,5%, то после введения аминазина (21 роженица) очень слабая и слабая болезненность в промежутках времени от 1 часа до 2 часов была в 71,4%, то есть почти в 6 раз чаще ( $p < 0,001$ ). Средняя продолжительность болезненности в контрольных исследованиях равная 63 секундам ( $\pm 2,3$  сек), уменьшилась после введения аминазина до 37,8 секунды ( $\pm 3,7$  сек), то есть в 1,6 раза ( $p < 0,001$ ).

При введении аминазина при открытии свыше 4 пальцев достоверных результатов обезболивания не получено.

У повторнородящих (49 рожениц) при введении аминазина при открытии маточного зева до 2 пальцев обезболивающее действие было выражено очень слабо. При введении аминазина повторнородящим при открытии маточного зева от 2—2,5 до 3 пальцев очень слабая и слабая болезненность по сравнению с контрольными исследованиями была в 2 раза чаще ( $p < 0,05$ ), продолжительность болезненности уменьшилась в 1,5 раза ( $p < 0,001$ ). При введении аминазина роженицам при открытии маточного зева от 3—3,5 до 4 пальцев очень слабая и слабая болезненность во время схваток была в 5 раз чаще, чем в контрольных исследованиях ( $p < 0,05$ ).

Следует отметить, что полное отсутствие более после введения аминазина наблюдалось только у 4 рожениц, отсутствие обезболивающего действия — у 29.

На основании полученных данных можно сделать вывод, что аминазин, в общем оказывающий слабое обезболивающее действие при нормальных родах, при введении роженицам с открытием маточного зева от 3—3,5 до 4 пальцев дает выраженный обезболивающий эффект.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Логунова А. Г. и Михайловский В. С. Токсикозы беременных, Киев, 1961.—2. Платонов К. И. Акуш. и гинек., 1940.—3. Струкова В. И. Учен. записки Горьковского мед. ин-та, 1960, вып. 10.—4. Фой А. М. Развитие здравоохранения в Саратов. обл., 1959.—5. Hershenson B. B. and oth. Am. J. Obst. a. Gynec., 1956, 72, 5.—6. Kuntze C. D. and Sison P. Am. J. Obst. a. Gynec., 1957, 74.—7. Mac Vicar J. and Murray M. H. Brit. Med. J., 1960, 1.—8. Stewart R. H. Obst. a. Gynec., 1961, 17, 6.—9. Wegrzyn S. R. and Marks R. A. J. Am. Med. Ass., 1958, 167.—10. Zvarik E. Ceskoslov. gynec., 1958, 7.

Поступила 29 апреля 1963 г.



# БЕЛКОВЫЕ ФРАКЦИИ СЫВОРОТКИ КРОВИ ПРИ ПОЗДНИХ ТОКСИКОЗАХ БЕРЕМЕННОСТИ

Канд. мед. наук Л. Г. Сотникова

Вторая кафедра акушерства и гинекологии (зав. — проф. Х. Х. Мещеров)  
Казанского медицинского института

Электрофоретическое разделение белков сыворотки крови производилось нами в камере Ф. В. Флина и де'Майо по методу А. Е. Гурвича с последующей элюцией и фотоколориметрированием (ФЭК-М). Общее количество белка определялось по способу микрокельдаля.

Обследованы 102 женщины с поздним токсикозом беременности. Контрольная группа состояла из 10 здоровых небеременных и 80 здоровых во второй половине беременности.

У беременных во второй половине отмечалось уменьшение содержания общего белка ( $6,6 \pm 0,49$  г%), альбуминов ( $51,1 \pm 2,43$ %), увеличение  $\alpha_1$  ( $6,3 \pm 0,82$ %),  $\alpha_2$  ( $10,7 \pm 1,55$ %) и  $\beta$ -глобулинов ( $14,9 \pm 1,98$ %) по сравнению с небеременными. Данные статистически достоверны. В отношении  $\gamma$ -глобулинов ( $17,0 \pm 1,88$ %) существенной разницы между здоровыми небеременными и здоровыми беременными во второй половине не обнаружено.

Больные с поздним токсикозом беременности в зависимости от формы и тяжести заболевания были разделены на следующие подгруппы: с легкой формой нефропатии (42), со средней и тяжелой формами нефропатии (32), с преэклампсией (13) и эклампсией (15).

Наименее выраженные изменения в белковой формуле сыворотки крови отмечались при легкой форме нефропатии. Гипопротейнемия обнаружена у 34 из 42. Изменения в белковом спектре сыворотки крови больных легкой формой нефропатии в основном мало отличались от тех, которые получены при соответствующих сроках нормальной беременности. Статистическая обработка материала позволила выявить более отчетливо разницу в содержании общего белка и белковых фракций у больных легкой формой нефропатии по сравнению с здоровыми беременными второй половины: общий белок —  $6,2 \pm 0,37$  г%, альбумины —  $45,3 \pm 3,66$ %,  $\alpha_1$  —  $7,3 \pm 1,14$ %,  $\alpha_2$  —  $13,5 \pm 1,86$ %,  $\beta$  —  $16,1 \pm 1,79$ %,  $\gamma$  —  $17,8 \pm 2,52$ %, альбумино-глобулиновый показатель — 0,83.

Диспротеинемия при тяжелой и средней формах нефропатии значительно отличалась от вышеописанной при легкой форме нефропатии. Гипсальбуминемия у большинства достигала большей степени (в среднем  $40,8 \pm 3,43$ %), находясь лишь у отдельных больных в пределах колебания этой фракции при нормальной беременности соответствующих сроков. Наиболее резкое снижение альбуминов (до 32,4%) у больных с очень тяжелой формой нефропатии. Содержание  $\alpha_1$  в среднем  $8,2 \pm 1,66$ %,  $\alpha_2$  — в среднем  $14,7 \pm 2,63$ % и  $\beta$ -глобулинов в среднем  $17,1 \pm 1,76$ %. Содержание  $\gamma$ -глобулинов у большинства было в пределах нормы. У 4 больных этой подгруппы выявлено увеличение  $\gamma$ -глобулинов до 28% в сочетании с гипсальбуминемией на фоне слегка повышенного или нормального содержания  $\alpha_1$  и  $\beta$ -глобулинов. Увеличение  $\gamma$ -глобулинов при поздних токсикозах беременности, возможно, связано с наличием антител, вырабатываемых в результате изосенсибилизационных взаимоотношений организмов матери и плода. Можно также увеличение этой фракции рассматривать как показатель временных, легко проходящих функциональных изменений печени.

При преэклампсии сдвиги белковых фракций выражены более резко. Наиболее показательны изменения в содержании альбуминовой фракции, количество которой снижалось ( $38,5 \pm 2,94$ %). Наряду с гипсальбуминемией наблюдалось увеличение  $\alpha_1$  ( $10,2 \pm 1,60$ %),  $\alpha_2$  ( $14,9 \pm 3,10$ %) и  $\beta$ -глобулинов ( $16,4 \pm 3,45$ %) при нормальном содержании  $\gamma$ -глобулинов ( $20,0 \pm 2,59$ %). Соответственно понижался и альбумино-глобулиновый коэффициент (в среднем 0,62). Содержание общего белка было в пределах  $6,0 \pm 0,36$  г%.

Наивысшей степени диспротеинемия достигала при эклампсии. Количество альбуминов снизилось в среднем до  $37,0 \pm 4,23$ %,  $\alpha_1$  — увеличилось до  $10,2 \pm 2,50$ %,  $\alpha_2$  — до  $17,1 \pm 2,49$ %,  $\beta$  — до  $16,9 \pm 1,92$ %, содержание  $\gamma$ -глобулинов не отклонялось от нормы ( $18,8 \pm 2,80$ %). Содержание общего белка было в среднем  $6,0 \pm 0,32$ %, альбумино-глобулиновый коэффициент — 0,59.

Динамические исследования показали, что патологические сдвиги в белковой формуле сыворотки крови больных поздним токсикозом беременности довольно устойчивы, причем более тяжелому и затяжному течению заболевания соответствуют и более глубокие изменения в соотношении белковых компонентов. Нужно отметить, что нормализация белкового состава сыворотки крови происходила значительно медленнее, чем исчезновение клинического симптомокомплекса. Как показали наши исследования, большую динамичность обнаруживали альбумины. Уменьшение содержания альбуминовой фракции являлось ярким показателем тяжести патологического процесса. В периоде улучшения содержание альбуминов постепенно нарастало и,

наоборот, при неблагоприятном течении падало. Важно определение степени гипоальбуминемии, ее динамики и для оценки эффективности лечения. Критерием объективной оценки тяжести течения заболевания является также увеличение  $\alpha_2$ -глобулинов. Менее закономерны изменения  $\alpha_1$ -,  $\beta$ - и  $\gamma$ -глобулинов. Однако, оценивая значение изменений сывороточных протеинов при поздних токсикозах беременности, мы пришли к выводу, что нужно рассматривать всю протеинограмму в целом, несмотря на неодинаковое клиническое значение отдельных белковых фракций.

Мы предприняли попытку установить зависимость между проявлением отдельных клинических симптомов поздних токсикозов беременности и изменениями в белковой формуле сыворотки крови, воспользовавшись методом корреляционной статистики.

Нами обнаружена умеренная обратная зависимость между увеличением  $\alpha_1$ - и  $\alpha_2$ -глобулинов и повышением АД только в группе больных средней и тяжелой формами нефропатии. Подобная зависимость описана ранее (А. М. Королева и Е. W. Page).

Обратная умеренная зависимость установлена между степенью альбуминурии и содержанием общего белка сыворотки крови у больных средней, тяжелой формами нефропатии и эклампсией. Установлена также статистически достоверная обратная умеренная зависимость между содержанием альбуминов сыворотки крови и альбуминурией в подгруппе больных эклампсией.

Исследования показали умеренную обратную зависимость между содержанием альбуминов сыворотки крови и степенью отечности в подгруппах больных легкой формой нефропатии и эклампсией. В других подгруппах эта зависимость статистически не выявлена.

Умеренная и даже слабая зависимость между содержанием общего белка, альбуминов сыворотки крови и альбуминурией заставляет предполагать более сложный генез гипопроteinемии и гипоальбуминемии при поздних токсикозах беременности, связанный не только с потерей белка организмом, но и с нарушением нейрогуморальной регуляции, динамического равновесия тканевых и сывороточных белков, повышением сосудисто-тканевой проницаемости, использованием альбуминов плодом как пластического материала и с целым рядом других факторов, требующих дальнейшего изучения.

Таким образом, протеинограмма при поздних токсикозах беременности, несмотря на неспецифичность отражаемых ею изменений, может быть использована при сопоставлении с клиникой для оценки состояния больных и эффективности терапии.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бавина М. В. Тер. арх., 1956, 3.— 2. Гугешавили Ш. И. Вopr. мед. химии, 1955, 5.— 3. Гурвич А. Е. Лаб. дело, 1955, 3.— 4. Королева А. М. Акуш. и гинек., 1958, 5.

Поступила 28 марта 1963 г.

## ОБРАЗОВАНИЕ ИСКУССТВЕННОГО ВЛАГАЛИЩА ИЗ СИГМОВИДНОЙ КИШКИ И ОКОЛОПЛОДНЫХ ОБОЛОЧЕК

И. Н. Николаев

Гинекологическое отделение (зав. — И. Н. Николаев) Чебоксарской республиканской больницы (главврач — И. Ф. Луньков)

Целесообразность образования искусственного влагалища при аплазиях и атрезиях влагалища не подлежит сомнению.

Был предложен ряд методов образования влагалища из различных отделов кишечника. Эти методы имеют ряд крупных недостатков и дают большой процент летальности<sup>1</sup>.

За последние 2 года мы произвели 3 операции образования искусственного влагалища при врожденном его отсутствии. У двух женщин влагалище было создано из сигмовидной кишки, у одной — из околоплодных оболочек.

<sup>1</sup> От редакции: Ввиду опасности для жизни и здоровья женщин образование искусственного влагалища из кишечника при отсутствии матки не должно производиться. Могут быть применены только относительно безопасные способы образования влагалища (из кожи, плодных оболочек и пр.).

И. М., 30 лет, жалуется на постоянное выделение кала с момента выхода замуж (2 года). Менструаций никогда не было. Грудные железы развиты нормально, на лобке волосистость по женскому типу. Влагалище отсутствует. На 2—3 см выше ануса прямая кишка разорвана; размер отверстия —  $4 \times 4$  см, из фистулы выделяются каловые массы.

Диагноз: отсутствие влагалища, каловый свищ после полового сношения.

21/VII 1959 г. произведено ушивание прямокишечного свища. Больная в удовлетворительном состоянии 1/VIII выписана.

13/X нами произведено образование искусственного влагалища из сигмы по методу Александрова и Гиговского. На 14 день больная в удовлетворительном состоянии выписана домой. Живет половой жизнью. Жалоб не предъявляет.

И. Г., 24 лет, поступила 2/V 1960 г. с жалобами на отсутствие менструации. Грудные железы развиты нормально. Волосистость на лобке развита по женскому типу. Наружные половые органы развиты нормально. Девственная плева цела. Отверстия в ней нет, влагалище отсутствует. Через прямую кишку прощупываются матка и несколько увеличенные придатки.

12/V произведено образование искусственного влагалища из сигмы по методу Александрова и Гиговского. 25/V больная в удовлетворительном состоянии выписана. Живет половой жизнью, жалоб не предъявляет.

И. Д. Арист, М. С. Цирульников, А. Д. Стекольников, С. С. Добротин и др. описали создание искусственного влагалища из окоплодных оболочек. Этот метод более прост технически и не представляет опасности для жизни больной.

Мы произвели одну операцию по способу С. С. Добротина.

С. С. Добротин рекомендует за 4—5 часов до операции в роддоме стерильно брать послед у здоровой женщины в стерильную марлю, помещать в стерильную банку, которую держать на холоду.

К., 22 лет, поступила в декабре 1962 г. Замужем 5 месяцев. Менструаций никогда не было. Грудные железы и наружные половые органы развиты нормально. В последний год больная отмечает боли в низу живота ежемесячно по 3—4 дня. Влагалище отсутствует. При исследовании через прямую кишку придатки с обеих сторон нормальных размеров, тело матки не прощупывается.

30/XII образовано искусственное влагалище из плодных оболочек под общим эфирным наркозом.

Техника. У больной, лежащей на гинекологическом кресле в положении для влагалищных операций, скальпелем рассекается слизистая входа во влагалище в поперечном направлении; двумя пальцами расслаивается клетчатка между мочевым пузырем и прямой кишкой на глубину 10—12 см. После соответствующего гемостаза образованное ложе тампонируют марлей. Далее готовят протез для введения на нем в образованное ложе плодной оболочки.

Мы в качестве протеза использовали банную губку размером  $5 \times 5 \times 12$ , протез был покрыт в один слой плодной оболочкой, амниальной стороной обращенной внутрь к стенке влагалища, а хориальной — наружу. Приготовленный протез с плодными оболочками ввели в образованный канал, предварительно широко раскрытый зеркалами Куско. Наружный конец протеза с плодными оболочками фиксировали в четырех точках к стенке влагалища шелковыми лигатурами. В мочеиспускательный канал введен постоянный катетер. В течение шести дней через губку вводили по 300 000 ед. пенициллина. На седьмой день протез-губка самостоятельно вышел. После этого ежедневно производили туалет влагалища перекисью водорода и вставляли тугой тампон с мазью Вишневского. На 22 день больная выписана. При выписке влагалище пропускало 2 пальца.

В данное время больная живет половой жизнью, жалоб не предъявляет.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Александров М. С. Акуш. и гинек., 1949, 1. — 2. Арист И. Д. Там же, 1956, 4. — 3. Витебский Я. Д. Там же, 1952, 2. — 4. Гиговский Е. Е. Там же, 1949, 1; 1955, 5. — 5. Добротин С. С. Сб. науч. раб., Горький, 1960, вып. 2. — 6. Дыхно А. М. и Стась З. Н. Акуш. и гинек., 1954, 1960, 1961 гг. — 7. Замятина З. И. Там же, 1955, 5. — 8. Стекольников А. Д. Там же, 1959, 2. — 9. Цирульников М. С. Там же, 1956, 4.

Поступила 20 марта 1963 г.



С. В. Кульнев и А. В. Горшков (Пенза). Опыт лечения терминальных состояний

В Пензенской областной больнице с 1955 г. лечебные мероприятия при терминальных состояниях проведены 78 больным, со стойким положительным эффектом у 39.

Причинами терминальных состояний были: операционная травма — у 36, механическая — у 24, интоксикация — у 7, острые хирургические заболевания брюшной полости — у 6, кровотечения — у 3, тромбоз легочной артерии — у 2 больных.

С явлениями коллапса было 27, шока III—IV ст. — 26, агонии — 13, состояния клинической смерти — 6 больных.

Внутриартериальное нагнетание крови применено у 76 больных, интубация с искусственным дыханием — у 65, массаж сердца — у 11, дефибриляция — у 2, трахеостомия — у 3 и внутрикардиальное введение лекарств — у 14.

Лучшие результаты получаются при сочетании мероприятий, например, прямого массажа сердца и внутриартериального нагнетания крови.

При внутриартериальном нагнетании крови хороший эффект мы получили у 38, временный — у 15, и эффекта не было у 23 больных. Из 27 находившихся в состоянии коллапса стойкий эффект получен у 19, из 26 находившихся в состоянии шока III—IV ст. — у 15, из 18 бывших в агонии — только у 4.

У 55 больных кровь переливалась в заднеберцовую артерию, у 11 — в плечевую, у 8 — в бедренную, у 6 — в локтевую и у одного — в левый желудочек сердца. Неизменный успех, постоянный или временный, получался при переливании в бедренную артерию, в особенности при тяжелом шоке или агонии.

Массаж сердца нами был применен у 12 больных, и у 10 мы получили восстановление деятельности сердца постоянно или временно. К массажу сердца прибегали только в тех случаях, когда визуально, например, во время операции на нем или органах грудной полости, видели угасание его функции или когда констатировали остановку его деятельности при шоке, кровопотере и т. д. При коллапсе массаж сердца был применен только у одного, при тяжелом шоке — у 3, из находившихся в агонии — у 3 и при клинической смерти — у 5 больных. Массаж сердца, как правило, проводился открытым способом при вскрытой грудной полости и вскрытом перикарде.

Массаж сердца производился от 30 мин до часа. При массаже сердца, по нашим данным, достаточно массажа левой его половины. У одного больного мы проводили массаж путем т. н. «сдаивания» — когда рука, сжимающая сердце, скользит от его основания к верхушке; как нам кажется, такая методика приводит к более быстрому восстановлению деятельности сердца.

Из 78 больных у 65 применялось искусственное управляемое дыхание. У 25 наших больных восстановление угнетенных жизненных функций мы начали с восстановления дыхания методом интубирования и вентиляции легких чистым увлажненным кислородом или смесью его с воздухом. Наибольшая длительность искусственного дыхания у больной М., 20 лет, составляла 89 часов. Трахеостомия была применена трижды неизменно с хорошим результатом.

Канд. мед. наук З. А. Топчашвили (Москва). Перфорация желчного пузыря при холециститах

В больнице им. С. П. Боткина за 13 лет (1948—1960) наблюдалось 78 перфораций желчного пузыря на 1516 операций по поводу острых (616) или хронических (900) холециститов.

Острая перфорация в свободную брюшную полость наблюдалась у 18 больных, подострая прикрытая перфорация или перипузырный абсцесс — у 60, хроническая перфорация с образованием желчно-кишечного свища — у 21.

Средний возраст больных с острой перфорацией — 55 лет (от 20 до 85). Мужчин было 5, женщин 13.

У 8 больных перфорация пузыря наступила в первые сутки от начала приступа болей. У всех живот был болезнен и напряжен, но симптомы раздражения брюшины были далеко не такими выраженными, как этого можно было бы ожидать. Предоперационный диагноз был поставлен только у 11 больных. Калькулезных холециститов было 13, некалькулезных — 5. При операции у всех было обнаружено большое количество желчи и гноя в брюшной полости. У одной больной вынужденно пришлось ограничиться отсасыванием гноя из брюшной полости и широкой тампонадой, у 5 больных холецистэктомия сочеталась с холедохотомией и удалением камней, у остальных произведена холецистэктомия.

Из группы больных с подострой прикрытой перфорацией и перипузырным абсцессом умерло 17 (из 60). Средний возраст — 57 лет (от 31 до 74 лет), женщин было 41 и мужчин 19. Относительно 13 больных не известно, чтобы у них в прошлом было заболевание желчного пузыря, у остальных был хронический рецидивирующий холецистит с продолжительностью от 2 мес. до 30 лет. Острые симптомы отсутствовали у 7 больных, а у остальных — совершенно типичная для острого холецистита симптоматика. У 18 больных была выраженная желтуха с камнями в общем желчном протоке, гангренозно-перфоративный холецистит с перипузырным абсцессом. У них холецистэктомия сочеталась с холедохотомией. У 7 больных желтуха была связана с острым холангитом и холангиолитом. У 21 больного в верхнем правом квадранте живота прощупывалась «плотноватая масса» — воспалительный инфильтрат и у всех (за исключением 6) при пальпации было констатировано напряжение стенки в правом верхнем квадранте. У 3 больных дифференцирование между желчепузырным и аппендикулярным инфильтратом не представлялось возможным. До операции только у 17 больных предполагалась возможная перфорация, у 3 был поставлен диагноз — абсцесс печени и подпеченочный абсцесс, у 2 — непроходимость кишечника. Камни в пузыре были найдены у 48 больных.

У 6 больных сразу же при вскрытии брюшной полости был обнаружен абсцесс, и операция ограничивалась опорожнением гнойника, дренированием желчного пузыря и отгораживанием его тампонами. Острый деструктивный холецистит с одиночными или множественными абсцессами печени и гнойным панкреатитом был у 5 больных.

#### Канд. мед. наук Д. В. Помосов (Ленинград). О гастрогенной тетании

Хотя гастрогенная тетания — тяжелейшее осложнение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки — впервые описана в 1869 г., однако широкому кругу врачей она недостаточно известна.

Наблюдавшийся нами больной Р., 47 лет, поступил 10/X 1961 г. в тяжелом состоянии без сознания с выраженным двигательным возбуждением и рвотой.

Болен язвенной болезнью с 1945 г. В 1947 г. был оперирован (ушивание прободной язвы двенадцатиперстной кишки). С конца сентября 1961 г. наступило очередное обострение язвенной болезни: усилились боли, появились упорные рвоты.

Выраженное похудание. Кожные покровы бледны, тургор кожи резко понижен. Пульс — 100, удовлетворительного наполнения. АД — 110/70. Органы грудной клетки без отклонений от нормы. Живот правильной формы, мягкий, слегка болезненный в подложечной области, шум плеска. Печень, селезенка, почки не прощупываются. Непроизвольное мочеиспускание.

Зрачки узкие, реакция их на свет сохранена. Умеренно выражены симптомы Хвостека и Труссо.

Остаточный азот крови — 129 мг%, билирубин сыворотки крови — 0,84 мг%. Хлориды крови — 351 мг%, Hb — 69%, Э. — 3 750 000, Л. — 11 000, н. — 83%, л. — 10%, м. — 7%, РОЭ — 26 мм/час.

Моча: уд. вес — 1013, белка 0,363%, гиалиновые цилиндры 0—1—2, лейкоциты 1—2—4, эритроциты 0—1—3 в поле зрения.

Суточный диурез — 480 мл. За сутки с мочой выделилось 2,0 хлористого натрия. Диагноз: гастрогенная тетания.

Внутривенно введено 3000 мл физиологического раствора, 200 мл 5% раствора глюкозы с инсулином. Сделано переливание крови, даны антибиотики. Произведена аспирация желудочного содержимого.

Состояние больного постепенно начало улучшаться: больной пришел в сознание, прекратились рвоты и двигательное возбуждение.

27/X 1961 г. Гем. — 69%, Э. — 3 780 000, Л. — 6000, н. — 72%, б. — 0,5%, л. — 17%, м. — 10,5%. РОЭ — 53 мм/час. Хлориды крови — 450 мг%. Остаточный азот крови — 36 мг%. Сахар крови — 95 мг%.

Моча: уд. вес — 1019, белок — 0,033%, лейкоциты — 1—2—3 в поле зрения, суточное количество мочи — 3000—3500 мл.

17/XI 1961 г. произведена резекция двух третей желудка по Гофмейстер — Финстереру. Послеоперационный период осложнился образованием дуоденального свища. Проводилось консервативное лечение. Свищ закрылся.

В удовлетворительном состоянии 14/XII 1961 г. больной выписан.

И. М. Гринзайд, В. Н. Лебедева, Н. Т. Самусевич (Куйбышев-обл.). Бактериологические и серологические показатели при различных формах и стадиях брюшного тифа

Клиническая картина брюшного тифа и паратифов претерпела за последние годы изменения в сторону увеличения удельного веса легких, стертых и атипичных форм, что связывается с широким применением антибиотиков и вакцинопрофилактикой.

Под нашим наблюдением в 1959—1960 гг. находилось 92 больных брюшным тифом, 6 — паратифом «А», 4 — паратифом «В». Большинство было в возрасте 11—20

лет (36) и 21—30 лет (37). В результате клинического изучения 8 были отнесены к амбулаторной форме, 15 — к легкой, 57 — к заболеваниям средней тяжести и 22 — к тяжелым.

Осложнения наблюдались у 14 больных (у 3 — кишечные кровотечения). Летальных исходов не было. 87 человек подвергались лечению левомицетином, синтомицином, стрептомицином с первых дней пребывания в стационаре до десятидневного срока нормализации температуры включительно. Клинический диагноз получил бактериологическое подтверждение у 69 больных (67,6%), у 21 (20,5%) — только серологическое, у 12 (11,9%) диагноз «брюшной тиф» поставлен лишь на основании клинических данных. На основании проделанных исследований можно заключить:

1. При современных клинических формах брюшного тифа в условиях применения антибиотиков метод гемокультуры и реакция Видяля сохраняют диагностическое значение.

2. У тифо-паратифозных больных, не подвергавшихся лечению антибиотиками, величина бактериемического индекса возрастает пропорционально тяжести инфекционного процесса. Наибольшие различия в интенсивности бактериемии при заболеваниях различной тяжести отмечаются во II ст. заболевания (разгар болезни).

3. Индекс бактериемии, определяемый по методике Ралопорт, может быть использован в качестве дополнительного показателя для клинико-бактериологической характеристики тифо-паратифозных заболеваний.

4. Лечебное применение антибиотиков вызывает заметное снижение индекса бактериемии и высеваемости возбудителей из крови больных.

5. При заболеваниях брюшным тифом различной тяжести не обнаруживалось существенных различий в интенсивности и динамике выработки брюшнотифозных «О» и «Н»-агглютининов.

6. При лечении брюшнотифозных больных левомицетином (синтомицином) не удалось обнаружить повышения устойчивости возбудителя к этому препарату.

7. Большинство подвергнутых фаготипированию брюшнотифозных штаммов, выделенных в Куйбышеве в 1958—1960 гг., принадлежит к фаготипам «Е» и «А».

#### Э. Н. Ситдыков (Казань). Эхинококковая киста простаты

Поскольку эхинококковые кисты предстательной железы могут подать повод к смешению их с другими заболеваниями, не лишено интереса следующее наблюдение: К., 54 лет, поступил в клинику 11/VIII с диагнозом «аденома простаты, острая задержка мочи». Выпущенная резиновым катетером моча цвета мясных помоев.

Простата резко увеличена, плотная, границы не определяются, поверхность неровная. Наружные половые органы без особенностей.

Заподозрен рак простаты.

При дальнейшем наблюдении в моче были обнаружены эхинококковые крючья, несколько дочерних пузырей.

19/VIII произведено высокое сечение мочевого пузыря. На задней стенке его, ближе к шейке, обнаружено перфорационное отверстие, пропускающее кончик мизинца. Отверстие расширено, дочерние пузыри и хитиновая оболочка удалены. Полость кисты размером с мужской кулак обработана 2% раствором формалина в глицерине и дренирована широкой резиновой трубкой. Рана пузыря сужена до дренажной трубки.

10/IX больной выписан в хорошем состоянии с самостоятельным мочеиспусканием.

#### А. А. Беляков (Саранск). Применение спирто-новокаиновой блокады в комплексном лечении плече-лопаточного периаартрита

В стационаре и амбулаторных условиях наблюдалось 45 мужчин и 9 женщин с плече-лопаточным периаартритом.

У всех отмечались диффузная атрофия мышц плечевого пояса и болезненные точки при надавливании: 1) в области клювовидного отростка и 2) в районе прикрепления сухожилия дельтовидной мышцы к плечевой кости.

В эти точки после местной анестезии вводилось по 5 мл свежеприготовленной спирто-новокаиновой смеси (новокаин 2,0; спирт-ректификат 80,0; дистиллированная вода 20,0). После этого накладывалась повязка Дезо из мягкого бинта на 1—2 дня. На второй день после введения спирто-новокаинового раствора применялись электрофорез с йодистым калием, диатермия или УВЧ, парафин и др., а также лечебная физкультура и массаж мышц плечевого пояса.

Средняя продолжительность стационарного лечения — 15—20 койко-дней, амбулаторного — 20—25. После введения спирто-новокаинового раствора у 50 больных резкие болевые ощущения в суставе исчезли на второй день. У 4 человек боли уменьшились; через 5—6 дней им производилась повторная блокада, после которой боли исчезали. В дальнейшем восстанавливалась и функция.



Рассекающий остеохондроз (болезнь Кёнига) поражает преимущественно колен-  
ный сустав, значительно реже — локтевой, голеностопный и в исключительно редких  
случаях — плечевой и тазобедренный.

Заболевание проявляется в асептическом некрозе и отторжении костной ткани  
на участке, прилежащем к суставному хрящу, причем поверхность, обращенная к су-  
ставу, остается гладкой, покрытой хрящом, а поверхность отграничения — шерохова-  
той. Иногда отторгнувшийся участок выпадает в полость сустава, что может давать  
клиническую картину блокировки пораженного сустава.

К., 40 лет, обратился 1/VI 1960 г. с жалобами на боли в области первого пальца  
левой стопы. За несколько дней до их появления носил узкую обувь, сильно сдавли-  
вающую стопу.

Незначительная отечность у основания первого пальца левой стопы, движения в  
суставах пальца болезненны, несколько ограничены.

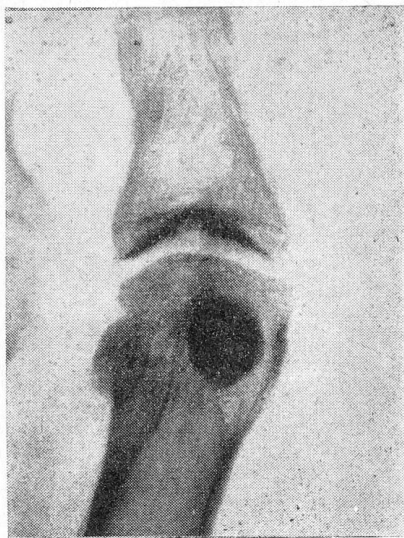


Рис. 1.

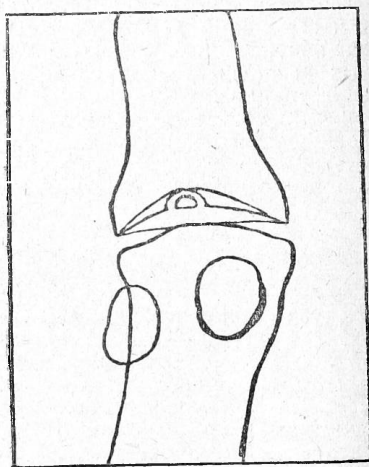


Рис. 2.

На рентгенограмме (рис. 1 и 2) небольшая узору в области основания основной  
фаланги первого пальца со свободно лежащим в ней отшнурованным костным телом,  
которое в полость сустава не выступает.

Лечение: гипсовая лонгета, парафинотерапия.

Постепенно отек исчез и боли прошли.

**С. Н. Стороженко (Курган). Травматизм и его профилактика у строителей же-  
лезных дорог**

Производственные травмы составили 71,34%, бытовые — 22,02%, спортивные —  
5,61% и транспортные — 1,03%.

Для производственных травм характерны главным образом открытые повреждения  
(ссадины, царапины, раны, открытые переломы и травматические ампутации, ожоги  
и отморожения), они составляют 80,2% всех производственных травм.

34,6% производственных макротравм составляли переломы, травматические ам-  
путации и комбинированные повреждения. Транспортный травматизм characterи-  
зуется преобладанием тяжелых форм.

Для производственных микро- и макротравм характерной локализацией являются:  
голова (13,1%), верхние конечности (70,2%), нижние конечности (14,3%). Среди  
производственных микротравм преобладали локализации их на верхних конечностях  
(73,4%). Из макротравм повреждения верхних конечностей составили 27%, а ниж-  
них — 44,9%.

По всем видам травматизма все микро- и макротравмы локализуются в 81,55%  
на конечностях (17,12% на нижних и 64,43% — на верхних).

Основные меры профилактики: 1) выполнение требований по технике безопас-  
ности на производстве и обучение им рабочих; 2) обеспечение рабочих защитными

приспособлениями и спецодеждой; 3) контроль за качеством и исправностью ручных инструментов; 4) соблюдение санитарно-гигиенических требований; 5) механизация трудоемких работ; 6) санитарно-просветительная работа.

В результате этих профилактических мероприятий удалось за период с 1954 г. по 1959 г. включительно снизить микротравматизм в 2,7 раза и макротравматизм — в 3,2 раза.

**Ю. К. Разумовский** (ТАССР, Лениногорск). Несчастный случай при пользовании бытовым газом

14/I 1962 г. около 13 часов дня хозяйка квартиры включила газовую навесную колонку, и трое детей — М., 13 лет, С., 7 и В., 9 — стали купаться в ванне, заперев дверь изнутри.

Около 14 часов она позвала детей и постучала в дверь, но на стук никто не ответил. Она сорвала дверь с крючка и нашла детей лежащими в ванне лицом вверх, полностью погруженными в воду. Из газовой колонки текла вода, ванна была полна воды, и в воде плавали каловые массы. Она вынула детей из воды без признаков жизни. Скорая помощь констатировала смерть детей.

Комната, предусмотренная для ванной с санитарным узлом, не имела достаточной кубатуры и вентиляции.

17/I-62 г. при обследовании комнаты экспертизой установлено, что при работе газовой колонки происходит накопление продуктов сгорания газа, более предельно допустимого.

При вскрытии (15/I-62 г.) трупные пятна розово-красные, в отверстиях носа и рта мелкопузырчатая, слегка розоватая пена. Мышечная ткань ярко-красная. Общий вид всех внутренних органов ярко-розово-красный. Кровь жидкая, ало-красная. Легкие увеличены в объеме, с поверхности разреза стекает пенящаяся жидкость. Общее полнокровие внутренних органов. На слизистых и серозных оболочках экхимозы. Каких-либо отклонений от нормального строения органов у детей не обнаружено.

Химические пробы на СО крови, взятой из трупов детей, оказались положительными.

Судебно-медицинское исследование показало: отравление СО и другими продуктами сгорания нефтяного газа. Можно прийти к следующему выводу: при горении газовой колонки во время купания дети вместе с воздухом вдыхали и продукты неполного сгорания нефтяного газа, в том числе и СО, что вызвало тяжелое отравление у всех детей.

---

## ОБЗОР

---

### ЗАБОЛЕВАНИЯ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ЭНТЕРОВИРУСАМИ КОКСАКИ И ЕСНО

*Проф. Н. Н. Спасский*

Кафедра эпидемиологии (зав. — проф. Н. Н. Спасский)  
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

В группу энтеровирусов были объединены в 1957 г. вирусы полиомиелита, Коксаки и ЕСНО (Фондация США по полиомиелиту).

Вирусы Коксаки впервые выделены Доллдорф и Сиклс в 1948 г. и получили название по месту выделения — городу в штате Нью-Йорк. Характерным свойством вирусов Коксаки, резко отличающим их от остальных представителей группы, является патогенность для новорожденных мышат (но не для взрослых мышей). Вирусы Коксаки обладают патогенностью и для хомяков. У шимпанзе и резусов эти вирусы вызывают бессимптомную инфекцию с образованием специфических антител.

По различию патологических изменений у привитых мышей Доллдорф (1950) разделил вирусы Коксаки на группы А и В. В группу А отнесены штаммы, вызывающие у мышат общие деструктивные изменения скелетных мышц типа Шенкеровского глинивого перерождения без поражения центральной нервной системы. В группу В вошли штаммы, вызывающие у мышей очаговые деструктивные изменения поперечно-полосатых мышц и поражения центральной нервной системы, а также печени, поджелудочной железы и жировой ткани. В типичных случаях при заражении мышей вирусами Коксаки гр. В развивается острый энцефаломиелит. Изменения в печени и поджелудочной железе носят воспалительный характер. В жировой ткани наблюдаются ограниченные некрозы в межлопаточной и шейной областях, в черепных жировых дольках и редко — в брыжееке (Мельник, Кернен, 1955).

Известно 30 серологических типов (25 гр. А и 5 гр. В) вирусов Коксаки, устанавливаемых по реакции нейтрализации в опытах на мышах или в тканевых культурах. Вируснейтрализующие антитела образуются после инфекции человека (включая

бессимптомную) или в результате иммунизации животных. Можно получить сыворотки высокого титра (Мэкри, 1959).

Размеры вирусов Коксаки — 10—38 миллимикрон в диаметре.

Вирусы ЕСНО получили название от начальных букв английских слов, характеризующих их основные свойства, — Enteric, Cytopathogenic, Human, Orphan — кишечные, цитопатогенные, человеческие, сиротствующие, то есть не являющиеся возбудителями определенных заболеваний (Фондация США по полиомиелиту, 1955). Вирусы ЕСНО выделяются из фекалий, фарингеальных экссудатов и спинальной жидкости в культурах тканей обезьян (яички, почки) и человека (яички, почки, амнион, фаллопиевы трубы, эмбриональное легкое и эмбриональная кожно-мышечная ткань). Из центральной нервной системы вирусы ЕСНО выделяются редко (Ферлинд, 1958). Дегенеративные изменения клеток в тканевых культурах, зараженных вирусами ЕСНО, наступают медленно и носят относительно незначительный характер. По реакции нейтрализации иммунными сыворотками цитопатогенного действия в тканевых культурах вирусы ЕСНО дифференцируются на 24 типа. Животные, в том числе и новорожденные мыши, не восприимчивы к вирусам ЕСНО. Только некоторые штаммы типа 9 иногда вызывают поражения новорожденных мышей, подобно вирусам Коксаки А, и тип 10 дает у новорожденных мышей изменения такие же, как вирусы Коксаки В.

Размеры вирусов ЕСНО — 25—35 миллимикрон в диаметре.

Первоначально вирусы Коксаки и ЕСНО были обнаружены при полиомиелите, преимущественно при непаралитических формах у маленьких детей (Доллдорф, Сиклс, 1948; Тобин, 1953; Роббинс, Эндерс, Уэллер, Флорентино, 1951; Риордан, Лединко, Мельник, 1952). Затем установлено, что они могут выделяться при некоторых других болезнях и от здоровых людей. От здоровых людей эти вирусы выделяются только непродолжительное время. Выделение чаще при плохих жилищных и общесанитарных условиях. Поэтому вирусы Коксаки и ЕСНО не могут быть отнесены к нормальным обитателям кишечника (Гортсман, 1958; Хсиунг, Мельник, 1958).

Этиологическое значение вирусов Коксаки и ЕСНО при ряде заболеваний обосновывается обнаруживанием одного определенного типа у большого количества больных, при редком выделении его в том же месте от здоровых, и нарастанием у переболевших вируснейтрализующих антител.

Установленная связь энтеровирусов с различными заболеваниями показана в следующей таблице:

| Заболевания               | Возбудители                                                                             |
|---------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------|
| Асептический менингит     | Коксаки А-4, 7, 9; Коксаки В-1, 2, 3, 4, 5; ЕСНО — 2, 3, 4, 5, 6, 7, 9, 12, 14, 16, 21. |
| Эпидемическая плевродиния | Коксаки В-1, 2, 3, 4, 5.                                                                |
| Герпангина                | Коксаки А-2, 4, 5, 6, 8, 10.                                                            |
| Диаррея                   | ЕСНО — 2, 7, 8, 10, 11, 12, 14, 18, 19.                                                 |
| Миокардит новорожденных   | Коксаки В-2, 3, 4.                                                                      |

**Асептический менингит**, по данным Мэкри (1959) и Баронян, Гайлонской, Григорян (1961), широко распространен во всем мире с 1954 г. Мэкри считает, что асептический менингит вообще представляет из себя наиболее частое клиническое проявление инфекции энтеровирусами полиомиелита, Коксаки и ЕСНО. Болезнь обычно протекает благоприятно и редко дает осложнения. Начало заболевания может быть внезапным или постепенным. Ранние симптомы — повышение температуры, сильная головная боль, тошнота и боль в животе. Через 1—2 дня часто появляются ригидность шеи или спины и рвота. Реже наблюдаются кашель, ангина, боль в спине, сонливость, светобоязнь, опухание лимфатических узлов. Температура тела повышается, иногда до 40°. Лихорадка держится 3—9 дней, часто двухфазная (Мельник, Кернен, 1955). Иногда бывает эритематозная макуло-папулезная сыпь. Признаки слабости мышц выражены неясно. Рефлексы остаются нормальными. В спинальной жидкости — небольшой плеоцитоз и небольшое увеличение содержания белка. Выделение вирусов удается из фекалий, глотки и спинальной жидкости.

Эпидемиологически для асептического менингита характерны: 1) высокая contagiousность, 2) широкая диссеминация инфекции по месту эпидемии, 3) летне-осенняя сезонность, 4) преимущественное поражение детей и подростков (до 80%) (Баронян, Гайлонская, Григорян, 1961).

До 1958 г. в СССР не было крупных вспышек асептического менингита. Во второй половине мая 1958 г. в Приморском крае началась обширная эпидемия асептического менингита, которая описана Бароняном, Гайлонской и Григоряном.

**Эпидемическая миалгия, или плевродиния**, называется также Борнхольмской болезнью по острову в Балтийском море, где эпидемия этого заболевания была подробно описана Сильвестом в 1933 г. Внезапно повышается температура, обычно с ознобом; появляются сильные мышечные боли в нижней части груди, в подреберье, подложечной области, реже — в других частях живота, в туловище или конечностях. Рвущие боли в мышцах усиливаются при движениях и дыхании, больные принимают вынужденное положение. Иногда наблюдается ригидность шеи или спины. В неко-



торых случаях вначале возникает боль при движении глаз и в голове. Отмечаются гиперемия зева и припухание лимфатических узлов. Болезнь продолжается от 2 дней до 2 недель. Лихорадка и приступы болей могут иметь двухфазный характер. Количество лейкоцитов в крови обычно нормальное, но иногда бывает увеличенным или уменьшенным. РОЭ — нормальная или ускоренная. Течение болезни благоприятное. Изредка бывают осложнения плевритом и орхитом. Посредством интраназального введения вирусов Коксаки В, пассированных через новорожденных мышей, удалось вызвать заражение людей.

Болезнь может иметь эпидемическое распространение. В мае 1958 г. в Венгрии эпидемия охватила более 40 000 человек. Около 50% больных были в возрасте до 15 лет. Умерло 4 грудных ребенка. Был выделен вирус Коксаки В-3 (Руднай, 1960). Имеются сообщения об этой клинической форме энтеровирусной инфекции и в нашей стране (К. В. Шалупенко, В. В. Грищенко, Е. А. Шаповаленко, С. С. Филиппская, 1961; А. М. Шапиро, 1961).

**Герпангина** характеризуется своеобразными серовато-белыми папулами или пузырьками на гиперемизированной слизистой глотки. Поражения обычно располагаются на передних складках зева, реже — на миндалинах, но могут иногда локализоваться также в нёбе, языке, очень редко — на деснах и в других местах полости рта. Вначале папулы или пузырьки имеют 1—2 мм в диаметре и окружены красным ободком. Через 2—3 дня пузырьки, несколько увеличившись в объеме, теряют оболочку, обнажаются эрозии. Повышенная температура (иногда до 40,5°) держится 3—4 дня. У некоторых бывает рвота, боли в животе. Длительность заболевания — 3—6 дней. В нашей стране описаны ограниченные вспышки герпангины (М. Ф. Смирнова, Г. Х. Шайхет, В. Н. Середя, 1957; К. В. Шалупенко, В. В. Грищенко, Е. А. Шаповаленко, С. С. Филиппская, 1961).

**Диаррея** маленьких детей энтеровирусной этиологии наиболее подробно изучалась впервые Рамос-Альварес и Сэбин в 1958 г. Авторы от больных детей одинаково часто выделяли вирусы полиомиелита и Коксаки, но значительно чаще — разные типы вирусов ЕСНО. Так же часто высевались энтеропатогенные типы кишечной палочки, иногда одновременно с вирусами ЕСНО. Авторы пришли к выводу, что диаррея может вызываться энтеровирусами, патогенными бактериями или комбинацией тех и других. Эйхенвальд, Абабио, Арки и Гартман (1958) подтвердили с помощью реакции нарастания вируснейтрализующих антител этиологическую роль 18-го типа вирусов ЕСНО. Есть сообщение о возникновении острого гастроэнтерита у 3 человек в результате лабораторного заражения культурой 11-го типа вирусов ЕСНО (Клейн, Лернер, Файнленд, 1960). За последние годы вспышки энтеровирусной диареи описаны многими исследователями в различных странах (Бергамини, Бонетти, 1960; Феличи, Арчетти, Русси, Белокчи, Марци, 1962). У нас это заболевание изучалось В. М. Ждановым. Болезнь характеризуется, по данным этого автора, внезапным началом, лихорадкой, тошнотой, рвотой, поносом, общей слабостью. Выздоровление наступает через 3—5 дней (1960).

**Миокардит** энтеровирусной этиологии встречается преимущественно у новорожденных и протекает очень тяжело, часто со смертельным исходом (Жеар, 1958; Ферлинде, Тонгерен, Крет, 1956; Кибрайк, Бениршке, 1956). Баш, Серэнж, Бокэ в 1961 г. собрали сообщения в литературе о 71 случае энтеровирусного миокардита. Мэкри пишет, что при вскрытии трупов детей, умерших от этой болезни, энтеровирусы были выделены прямо из сердечной мышцы. Имеются данные о возможности трансплацентарной инфекции, так как у матерей заболевших новорожденных обнаруживаются соответствующие вируснейтрализующие антитела (Вудвуд, Мак Крамб, Кейри, Того, 1960). Редкие случаи энтеровирусного миокардита у детей старшего возраста и у взрослых описаны Хозье, Ньютоном (1958) и Конолли (1961).

Помимо клинически достаточно выраженных заболеваний, энтеровирусы Коксаки и ЕСНО могут вызывать неопределенные лихорадочные состояния с макуло-папулезной или везикулезной сыпью, иногда с симптомами поражения дыхательных путей (Мак Аллистер, 1960; Лернер, Клейн, Файнленд, 1960).

Возможно также вирусоносительство. По данным Рамос-Альварес, у здоровых детей энтеровирусы обнаруживаются в возрасте от 1 года до 4 лет в 5,2%, от 5 до 9 лет — в 2,6% и от 10 до 14 лет — в 0,2%. У больных вирусы выделялись до 7 недель. Лепов, Корвер и Роббинс (1960) во время вспышки энтеровирусной инфекции обнаружили носительство вируса ЕСНО-9 в 17% и Коксаки-В-4 и В-5 — в 41%. Шекоян при трехкратном обследовании 304 здоровых детей в возрасте от 6 месяцев до 8 лет обнаружила носительство энтеровирусов в 17,1%. Весной и летом вирусоносительство устанавливалось значительно чаще.

Доллдорф и Вейгенд (1958) обращают внимание на то, что часто наблюдается одновременное распространение вирусов полиомиелита и Коксаки. В опытах заражения обезьян аттенуированным вирусом полиомиелита с последующим введением им вируса Коксаки А-14 получены параличи. В отдаленности каждый из этих вирусов не вызывал параличи. Выводится предположение, что паралитический полиомиелит может возникнуть в результате суммации инфекций такого рода вирусами. Поэтому авторы рекомендуют проявлять осторожность при прививках детей аттенуированными штаммами вируса полиомиелита («живой вакциной») при распространении вирусов Коксаки А.

Лабораторная диагностика энтеровирусной инфекции осуществляется выделением в тканевых культурах вируса из фекалий, носоглотки, крови, спинальной жидкости, заражением новорожденных мышей и установлением нарастания вируснейтрализующих антител в сыворотках при повторных исследованиях в начале заболевания и в период выздоровления.

Специфического лечения пока нет. Используются лишь симптоматические приемы лечения.

Профилактика энтеровирусных заболеваний требует самого строгого проведения всего комплекса мероприятий против кишечных инфекций, особенно в детских учреждениях. Имеется подробная инструкция МЗ РСФСР по борьбе с энтеровирусными инфекциями.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Баронян О. В., Гайлонская И. Н., Григорян И. К. Сов. мед., 1961, 1.—2. Жданов В. М. Эпидемиология, 1961.—3. Мельник Д. Ж., Кернен Э. Вирусные и риккетсиозные инфекции человека. Группа Коксаки. 1955.—4. Смирнова М. Ф., Шайхет Г. Х., Середа В. Е., Василенко С. М. Врач. дело, 1957, 9.—5. Шалупенко К. В., Грищенко В. В., Шаповаленко Е. А., Филиппская С. С. Сов. мед., 1961, 1.—6. Шапиро А. М. Там же.—7. Шекоян Л. А. Вопросы вирусол., 1961, 1.—8. Bach C., Seringe P. B., Bocquet L. Sem. Hop. Paris, 1961, 60.—9. Bergamini F., Bonetti F. Мед. реф. ж. 1961, III, 9.—10. Conolly J. H. Brit. med. J., 1961, 5229.—11. Dailldorf G., Bull N. G. Akad. Med., 1950, 26.—12. Dailldorf G. J. exp. med., 1957, 106, 69.—13. Dailldorf G., Sickles G. M. Science, 1948, 108, 61.—14. Dailldorf G., Weigand H. J. exp. med., 1958, 108, 605.—15. Eichenwald H. F., Ababio A., Arky A. M., Hartman A. P. J. Amer. med. Ass., 1958, 116, 1563.—16. Felici A., Archetti I., Russi F., Bellocchi C., Marzi T. Arch. ges. Virusforsch., 1962, 11, 4.—17. Hortsman D. M. Arch. intern. Med., 1958, 102, 115.—18. Klein J. O., Lerner A. M., Finland M. Amer. J. med. science, 1960, 6.—19. Lepow M. L., Corver D. N., Robbins K. C. Pediatrics, 1960, 1.—20. Lerner A. M., Klein J. O., Finland M. Мед. реф. ж., 1961, III, 8.—21. Macrae A. D. Brit. med. bull., 1959, 3.—22. Mc Allister R. M. Мед. реф. ж., 1961, III, 8.—23. Nation Fondation for Infant. Paralysis. Science, 1957, 122, 1187.—24. Ramos-Alvarez M., Sabin A. B. Amer. J. publ. Health., 1956, 46, 295; J. Amer. med. Ass., 1958, 167, 147.—25. Riordan J. T., Ledinko N., Melnick J. L. Amer. J. Hyg., 1952, 55, 339.—26. Robbins F. C., Enders J. F., Florentino G. L. Amer. J. Hyg., 1951, 54, 286.—27. Rudnai O. Мед. реф. ж., 1961, III, 3.—28. Schultz-Trautmann. Infektionskrankheiten, 1957, 218.—29. Tobin J. O. H. Brit. med. bull., 1953, 9.—30. Tyrrell D. A. I., Clarke S. K. K., Heath K. B., Curran R. C., Beswick T. S. L., Wolman L. Brit. J. exp. path., 1958, 39, 178.—31. Verlinde J. D. Fourth. Internat. Poliomyelitis Conference, 1958, 235.—32. Woodward Th. E., Mc Crumb F. K., Carey T. N., Togo I. Ann. intern. med., 1960, 6.

Поступила 10 декабря 1962 г.

## ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

### РОЛЬ СКОРОЙ ПОМОЩИ И САНИТАРНОЙ ПРОПАГАНДЫ ПРИ ОСТРЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Канд. мед. наук М. А. Мессель

Ленинградская станция скорой медицинской помощи (главврач — В. Н. Голяков) и объединение больницы им. В. И. Ленина (главврач — К. А. Шеломенцева)

Среди обслуживаемых станциями скорой помощи известный процент занимают больные с острыми заболеваниями органов брюшной полости. Основная и главная задача врача скорой помощи сводится прежде всего к распознаванию таких заболеваний и срочной госпитализации, ибо их исход зависит от своевременного оперативного вмешательства, или, иначе говоря, своевременной госпитализации.

Последнее обстоятельство отчетливо подтверждается данными Ленинградского научно-исследовательского института скорой помощи. Эти данные показывают, что смертность от острого аппендицита у оперированных в первые 12 часов едва достигала 0,1%; прободные язвы желудка, оперированные в первые 6 часов после прободения, давали 2,9% смертности; при ущемленных грыжах, если операция сделана в первые 12 часов, смертность составляла 1,9%; при оперативном вмешательстве по поводу острой кишечной непроходимости по истечении 6—8 часов от начала заболевания смертность не превышала 6%.

Для этой последней формы заболевания получены еще более благоприятные исходы с 1947 г. по 1952 г. За этот период в Ленинградский институт скорой помощи доставлено и оперировано 220 больных с острой кишечной непроходимостью, из них умерло 11, то есть летальность составляла 4,9%. За 1948 г. на 42 оперированных по поводу острой кишечной непроходимости не было ни одной смерти.

Если в довоенные годы ленинградская скорая помощь госпитализировала в первые сутки 62,2% больных острыми аппендицитами, то в послевоенные годы процент госпитализированных в первые 12 часов достиг 70, поднявшись в 1959 г. до 72,3.

Аналогичную картину мы имеем при ущемленных грыжах: процент госпитализированных в первые 6 часов с 45,8 в довоенные годы поднялся до 57,7 в 1945—1946 гг. и до 64,3 в 1959 г.

Число больных с острой кишечной непроходимостью, госпитализированных в первые 12 часов, возросло с 35,5% в довоенные годы до 37,3% в 1945—1946 гг., а в 1959 г. до 51,5%.

При перфорации язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, когда грозное начало — резкие боли заставляют больного или окружающих сразу обращаться в скорую помощь, процент госпитализированных в первые 6 часов более высок по сравнению с остальными группами острых заболеваний органов брюшной полости.

В довоенные годы процент больных перфорацией язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, госпитализированных в первые 6 часов, составлял 63,2%; в 1945—1946 гг. достиг уже 70,8, а в 1959 г. — 88,2%. Соответственно резко уменьшилось число госпитализированных в последующие сроки — через 6—12 часов, 12—24 часа и 24—48 часов.

Своевременная госпитализация, естественно, сказалась на уменьшении смертности.

По данным Ленинградского института скорой помощи, в 1932 г. в первой группе в 500 больных острым аппендицитом смертность составляла 3,2%; вторая группа в 1500 больных в 1933 г. и в 1934 г. дала 1,8% смертности, и в группе больных 1934—1938 гг. смертность упала до 0,94%, а за период 1947—1957 гг. — до 0,1%, о чем упоминалось выше.

Резко снизилась смертность и по остальным формам острых заболеваний органов брюшной полости.

Понятна огромная роль скорой помощи в снижении смертности от указанных заболеваний.

Однако в деле госпитализации больных с острыми заболеваниями органов брюшной полости скорая помощь, как и неотложная еще не заняли у нас должного места.

Так, из общего числа больных с указанными заболеваниями, госпитализированных в течение 1957—1958 гг. в больницу им. В. И. Ленина, направлено: врачами скорой помощи — 3,3%, неотложной помощи — 24,6%, амбулаторно-поликлинических учреждений — 72,1%, из них участковыми — 7,9%.

Из всех госпитализированных с этими заболеваниями в лечебные учреждения в 1957—1958 гг. врачами скорой помощи направлено 4,9%, что почти совпадает с соответствующим процентом госпитализированных врачами московской скорой помощи (5,3%).

Таким образом, подавляющее число такого рода больных направляется через амбулаторно-поликлинические учреждения.

В довоенные годы из общего количества госпитализированных с этими формами заболеваний на долю амбулаторно-поликлинических учреждений приходилось 73,9%; скорой помощи — 15,5%; участковых врачей — 5,1%, прочих — 5,5%.

Хотя по сравнению с довоенным временем роль скорой и неотложной помощи резко возросла в госпитализации больных острыми заболеваниями органов брюшной полости, однако процент госпитализируемых с этими формами заболеваний амбулаторно-поликлиническими учреждениями продолжает оставаться еще высоким.

Так как при острых заболеваниях органов брюшной полости «врач должен идти к больному», а не наоборот, мы должны отметить, что этот принцип еще не достаточно осуществляется. Это объясняется в значительной мере недостаточным ознакомлением населения с допустимыми и запрещенными способами самолечения.

В пропаганде опасных последствий этих заболеваний можно рекомендовать использовать такие приемы, как печатание на сигнатурках лекарств, выпускаемых аптеками, советов: «при болях в животе немедленно обращайся к врачу», «при болях не принимай без совета врача слабительных», «не ставь грелок».

Совершенно очевидна необходимость дальнейшего углубления и развития санитарной пропаганды. Улучшению санитарно-просветительной работы среди населения принадлежит важное место в профилактической деятельности станций скорой помощи, так как широкое ознакомление населения с наиболее часто встречающимися формами перечисленных выше заболеваний будет способствовать ранней обращаемости населения к врачам, своевременной госпитализации и тем самым снижению смертности от этих заболеваний.



# ОПЫТ РАБОТЫ ПО ПРОФИЛАКТИКЕ АКУШЕРСКОЙ ПАТОЛОГИИ В БОЛЬШЕ-БЕРЕЗНИКОВСКОМ РАЙОНЕ МОРДОВСКОЙ АССР

*Н. Я. Назаркин*

Главврач Больше-Березниковской районной больницы МАССР

Важное место в профилактической работе с беременными занимают возможно ранний охват их диспансерным наблюдением и улучшение качества этого наблюдения в течение всего периода беременности. Для этого при женской консультации и на фельдшерско-акушерских пунктах был создан женский санитарный актив, развернута широкая санитарно-просветительная и разъяснительная работа среди женщин и в целях учета установлена постоянная связь женской консультации с ЗАГСом.

Актив в райцентре работает под руководством старшей акушерки района, а при фельдшерско-акушерских пунктах и колхозных родильных домах — сельской акушерки. Один раз в месяц в женской консультации, а также на фельдшерско-акушерских пунктах созывается совещание женского актива, а иногда акушерка посещает активисток на дому, проводит инструктаж и ставит перед ними очередные задачи.

В нашем районе нет ни одного колхозного родильного дома, фельдшерско-акушерского пункта, участковой больницы без санитарного актива. Активистками, как правило, являются представители сельской интеллигенции, сельских Советов, агитколлектива села, колхозниц.

Созданный при женской консультации, в амбулаториях участковых больниц и фельдшерско-акушерских пунктах актив играет большую роль в организации массовых профилактических осмотров, в проведении санитарно-просветительной работы среди женщин, в организации лекций, вечеров вопросов и ответов, в раннем выявлении беременных и гинекологических больных.

Каждая сельская акушерка, акушерка участковой амбулатории, а также женской консультации, посещающая новобрачных, проводит с ними санитарно-просветительную работу о гигиене брака, о ранних признаках беременности и необходимости ранней явки беременной на консультацию. Акушерка уточняет отношение новобрачных к предстоящей беременности и, в случае отрицательного отношения, разъясняет, в чем заключаются опасность и вред аборта, особенно при первой беременности, рекомендует противозачаточные средства и обучает женщину способам их применения.

Райцентр и населенные пункты, на территории которых расположены участковые больницы, разделены на микроучастки. За этими участками закреплены средние медицинские работники, работающие в больницах, амбулаториях сельских участковых больниц и в районной поликлинике, которые несут ответственность за всю профилактическую работу на закрепленном участке.

При одновременном подворном обходе в профилактический день недели, наряду с выявлением инфекционных больных, санитарно-просветительной и противоэпидемической работой, средние медицинские работники выявляют и беременных (опросным методом).

О считающих себя беременными фельдшера и медицинские сестры докладывают акушеркам амбулатории участковых больниц и районной женской консультации.

Среди мероприятий по увеличению раннего охвата беременных наблюдением необходимо отметить и массовые профилактические гинекологические осмотры женщин.

В районе профилактические осмотры всех женщин в возрасте от 18 лет и старше проводятся 2 раза в год. При проведении осмотров применяется методика, предложенная канд. мед. наук А. Г. Пап (Украинский научно-исследовательский институт охраны материнства и детства).

Особенностями методики являются:

1. Введение на каждом фельдшерско-акушерском пункте, сельском врачебном участке, в районе деятельности женской консультации единых журналов профилактического осмотра женщины.

2. Внесение в эти журналы всех женщин, подлежащих осмотру (с 18-летнего возраста).

3. Введение единой книжки медицинского профилактического осмотра, которая вручается каждой женщине медицинским работником при подворном обходе.

4. Проведение бесед с каждой женщиной о значении регулярных осмотров в профилактике гинекологических заболеваний.

5. Проведение осмотров всех женщин с 18-летнего возраста каждые 6 месяцев и диспансеризация больных.

6. Направление врачами других специальностей на осмотр в женскую консультацию всех женщин, обратившихся в поликлинику, в случае отсутствия в книжке медицинского профилактического осмотра отметки о своевременном осмотре гинекологом.

Записи в медицинской книжке позволяют видеть, как регулярно осматривается женщина на протяжении года.

Журнал для регистрации женщин, подлежащих профилактическому осмотру, составляется по следующей форме:

### Журнал медицинского профилактического осмотра женщин

| №№ по порядку | Фамилия, имя, отчество | Год рождения | Место работы и специальность | Адрес | Дата осмотра | Диагноз |
|---------------|------------------------|--------------|------------------------------|-------|--------------|---------|
|               |                        |              |                              |       |              |         |

Порядковый номер записи женщины в журнале соответствует номеру книжки, выданной женщине на руки, — это дает возможность врачу, акушерке, фельдшеру очень легко во время приема отыскать в журнале фамилию осмотренной женщины и сделать в нем отметки о посещении и диагнозе.

При выявлении беременности заводится индивидуальная карта беременной и родильницы, при гинекологических заболеваниях — контрольная карта формы № 30, где и учитывается лечение. На контрольной карте проставляется номер личной медицинской книжки женщины.

Таким образом, порядковый номер в журнале, номер личной медицинской книжки и номер контрольной карты формы № 30 совпадают, что упрощает контроль. Все эти мероприятия позволили увеличить ранний охват беременных наблюдением.

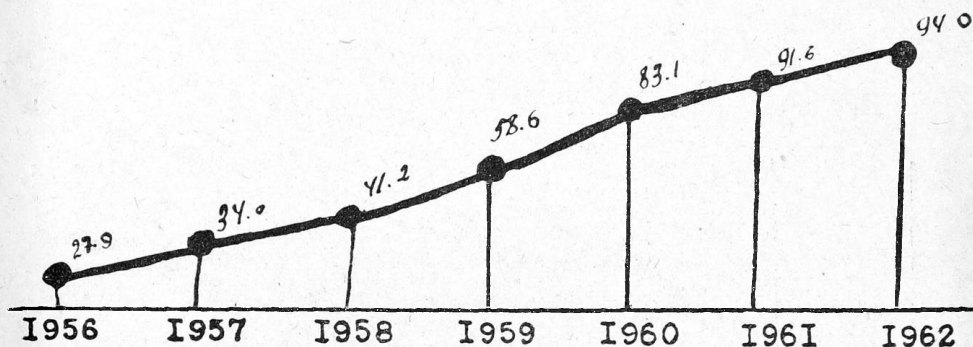


Рис. 1. Число женщин, поступивших под наблюдение до 3 месяцев (в % %).

Одновременно резко снизилось число беременных, впервые поступивших под наблюдение, со сроком беременности свыше 7 месяцев.

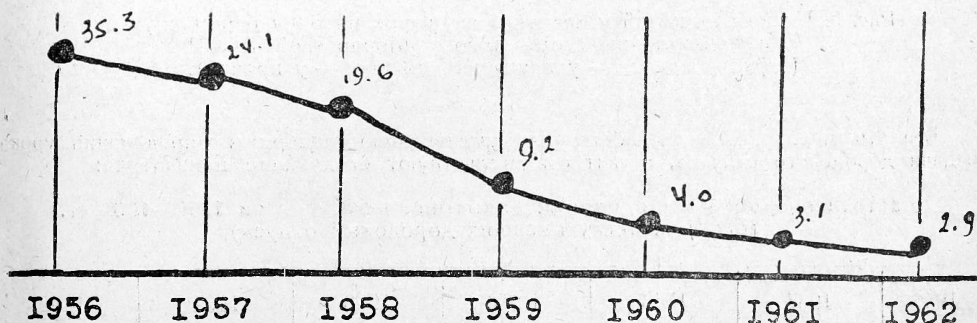


Рис. 2. Число женщин, поступивших под наблюдение со сроком беременности свыше 7 месяцев (в % %).

Каждая беременная, взятая на учет консультацией или фельдшерско-акушерским пунктом, осматривалась врачом-терапевтом и проходила рентгенологическое обследование органов грудной клетки.

Взятые на учет беременные осматривались в первую половину беременности раз в месяц, начиная со второй половины — не менее одного раза в две недели, в последние два месяца — еженедельно.

Контроль за своевременной явкой беременных осуществляется с помощью картотеки, в которой расположены в определенном порядке карточки наблюдения всех беременных данного населенного пункта.

При назначении женщине очередной явки ее карта помещалась в картотечном ящике в ячейку, соответствующую дню ее очередного посещения.

Ежедневно к концу приема по картам, оставшимся в ячейке, соответствующей данному числу месяца, можно сразу определить, кто не явился на прием. К этим женщинам на следующий день приходила акушерка, причем запись о патронажном посещении она делала в индивидуальной карте беременной, помещая ее в картотеку в соответствии с назначенной явкой.

Такая картотека экономит время и позволяет четко организовать наблюдение за диспансеризованной женщиной.

При каждом посещении беременной женской консультации, амбулатории участковой больницы или фельдшерско-акушерского пункта измерялось АД, проводились взвешивание, анализ мочи и осмотр.

Беременным рекомендовались соответствующая диета и примерная меню-раскладка на неделю.

В результате увеличения раннего охвата беременных наблюдением и широкого применения психопрофилактического метода подготовки беременных к родам число посещений у врачей районной женской консультации на одну беременную возросло за последние 3—4 года в 3 с лишним раза, а число патронажных посещений почти в 4 раза.

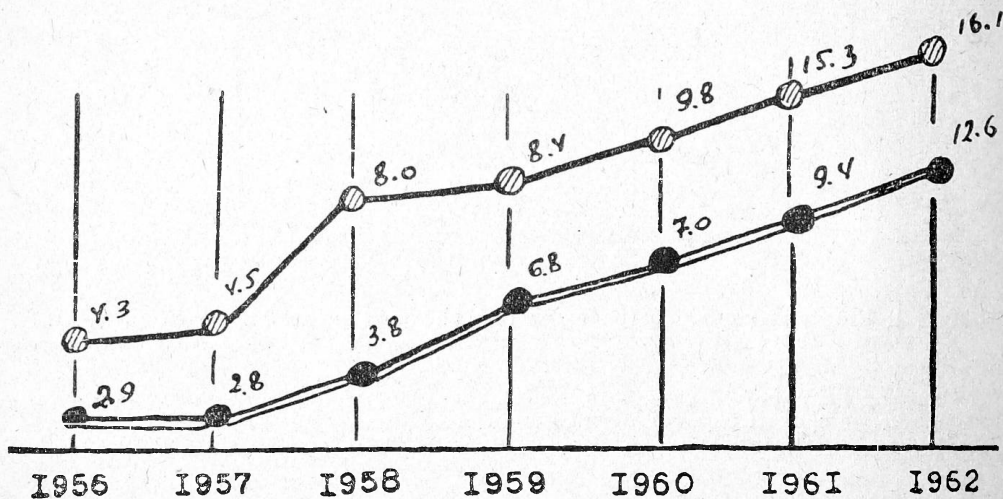


Рис. 3. Число посещений у врачей и акушеров на одну беременную по Больше-Березниковскому району Мордовской АССР (верхняя кривая — у акушеров, нижняя — у врачей).

Все эти мероприятия способствовали уменьшению ошибок в определении срока выдачи родового отпуска, о чем свидетельствуют следующие показатели:

**Частота ошибок в определении родового отпуска за 1956—1962 гг.**  
(в ‰ к числу имевших родовый отпуск)

| 1956 | 1957 | 1958 | 1959 | 1960 | 1961 | 1962 |
|------|------|------|------|------|------|------|
| 26,6 | 25,1 | 24,6 | 20,3 | 15,1 | 12,8 | 8,4  |



Почти на всех фельдшерско-акушерских пунктах, сельских участковых больницах, а также в районной женской консультации были организованы «школы материнства и детства». Занятия в них проводились по программе, составленной районным акушером-гинекологом и утвержденной главным врачом района.

Среди мероприятий по улучшению профилактической работы с беременными видное место занимает расширение показаний для направления во врачебные стационары беременных с отягощенным акушерским анамнезом и первыми признаками патологии, включая начальные формы поздних токсикозов беременности (гидропс, легкие формы нефропатии) и первые признаки угрожающих преждевременных родов.

С открытием колхозных родильных домов мы получили возможность выделить в родильном отделении районной больницы 3 койки для женщин с патологическим течением беременности. В родильном отделении Тазинской участковой больницы для госпитализации беременных с отягощенным акушерским анамнезом выделено две койки, а в Судосевской участковой больнице — одна.

Об эффективности проведенных мероприятий свидетельствует увеличение поступления женщин в отделения патологии беременности врачебных стационаров района с 1956 по 1962 гг. (в абсолютных цифрах):

| Виды патологии                     | 1956 | 1957 | 1958 | 1959 | 1960 | 1961 | 1962 |
|------------------------------------|------|------|------|------|------|------|------|
| Поздние токсикозы беременности .   | 4    | 6    | 12   | 33   | 42   | 48   | 46   |
| Неправильное положение плода .     | 1    | 2    | 4    | 3    | 2    | 5    | 7    |
| Кровотечения во время беременности | 2    | 3    | 5    | 6    | 7    | 4    | 5    |
| Угрожающий выкидыш . . . .         | 3    | 3    | 4    | 7    | 9    | 8    | 6    |
| Экстрагенитальные заболевания . .  | 2    | 4    | 12   | 29   | 38   | 37   | 34   |

Все эти мероприятия являются частями того профилактического направления в обслуживании женщин и новорожденных, которое явилось решающим условием снижения материнской и детской заболеваемости и смертности в нашем районе.

Поступила 12 марта 1963 г.

## О ПРОФИЛАКТИКЕ ЗАПУЩЕННОСТИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ ПРИДАТКОВ МАТКИ

*Проф. П. В. Маненков*

Первая кафедра акушерства и гинекологии (зав. — проф. П. В. Маненков) Казанского медицинского института, на базе Республиканской клинической больницы (главврач — К. Л. Свечников)

Одним из мало изученных в теоретическом и трудных в практическом отношении разделов гинекологии являются злокачественные опухоли придатков матки.

Уже в предшествующей работе на эту тему (труды I Всероссийской конференции акушеров и гинекологов, 1958 г.) мы указали на ряд недостатков в борьбе с этими опухолями и некоторые меры по их устранению. Чтобы выяснить, как изменилось положение за 1957—61 гг., мы использовали наблюдения гинекологического отделения Республиканской клинической больницы, обслуживающей в основном сельское население:

| Годы   | Число женщин с опухолями придатков матки | Из них          |                |
|--------|------------------------------------------|-----------------|----------------|
|        |                                          | злокачественных | неоперабельных |
| 1957   | 74                                       | 14              | 7              |
| 1958   | 55                                       | 9               | 7              |
| 1959   | 62                                       | 15              | 12             |
| 1960   | 62                                       | 19              | 14             |
| 1961   | 51                                       | 15              | 12             |
| Всего: | 304                                      | 72              |                |

Как явствует из таблицы, общее количество больных с опухолями придатков матки за это время несколько уменьшилось, но возросло число больных с злокачественными и неоперабельными новообразованиями. Из доброкачественных опухолей чаще встречались дермоидные, железистые и сосочковые кисты.

Наши данные свидетельствуют о неудовлетворительном состоянии борьбы со злокачественными опухолями придатков матки вообще, в частности в сельской местности. Рост числа больных с неоперабельными опухолями можно объяснить поздней обращаемостью таких больных за медицинской помощью, трудностью ранней диагностики этого вида заболеваний и отсутствием профилактических осмотров женщин на селе.

Считаем необходимым:

1. Организовать на фельдшерско-акушерских пунктах и в районных женских консультациях ежегодные поголовные осмотры половой системы всех женщин с 18-летнего возраста.

2. Всех женщин с выявленными патологическими симптомами направлять к гинекологу (хирургам, онкологам) для уточнения диагноза и лечения.

Организацию всех этих мероприятий следует возложить на главного врача и акушера-гинеколога района.

Поступила 18 марта 1963 г.

## ИСТОРИЯ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ МЕДИЦИНЫ

### М. Ф. ВЛАДИМИРСКИЙ ОБ ОБЛИКЕ СОВЕТСКОГО ВРАЧА И ПОДГОТОВКЕ МЕДИЦИНСКИХ КАДРОВ

(К 90-летию со дня рождения)

А. М. Окулов

(Казань)

Михаил Федорович Владимирский принадлежал к той группе революционеров, которая под руководством В. И. Ленина закладывала основы Коммунистической партии, участвовала в революции 1905 г., в подготовке и осуществлении Октябрьской революции, а затем в строительстве Советского государства.

М. Ф. Владимирский родился в 1874 г. в старинном русском городе Арзамасе. Восемнадцатилетним юношей поступил на медицинский факультет Томского университета. Он сразу примкнул к наиболее прогрессивно настроенным революционным элементам тогдашнего общества. Тихое течение жизни на далекой окраине не соответствовало его характеру и настроению. Уже в 1895 г. он переводится на медицинский факультет Московского университета. В Москве он включается в партийную работу, за что и подвергается аресту. Плавный ход его образования прерывается тюремным заключением и высылкой из Москвы. Это заставляет его эмигрировать за границу. С 1899 г. он студент медицинского факультета Берлинского университета и сотрудник ленинской «Искры». В 1901 г. в Берлине он получает диплом врача и в 1902 г. возвращается в Россию.

Получившие диплом врача в заграничных университетах допускались к врачебной практике в России лишь после сдачи государственных экзаменов в одном из отечественных университетов. В 1903 г. М. Ф. Владимирский сдает такие экзамены в Казанском университете, где и получает документ на право врачебной практики.

До 1905 г. он работает врачом и одновременно ведет большую партийную работу в Нижнем Новгороде.

В 1905—1906 гг. он член Московского комитета РСДРП. Руководит декабрьским восстанием, в связи с чем подвергается аресту. Но полиция не знала о его роли в восстании, и ему еще до суда удается эмигрировать за границу.

В 1907—13 гг. М. Ф. Владимирский работает под руководством В. И. Ленина как член Парижской группы большевиков. В 1914—17 гг. он работает врачом в рабочем предместье Бордо.

В июне 1917 г. М. Ф. Владимирский возвращается в Москву и участвует в подготовке и проведении Октябрьской революции.



М. Ф. Владимирский.

После Октябрьской революции он занимал ряд высоких административных и партийных постов.

В 1930—34 гг. М. Ф. Владимирский был народным комиссаром здравоохранения РСФСР.

В эти годы бурно шел процесс индустриализации нашей страны, осуществлялся переход к колхозному строю в деревне. Все это резко изменяло обстановку. Требовался новый подход как в административной, так и партийной деятельности. Происходила перестройка и в области здравоохранения, в которой М. Ф. Владимирский принимал самое активное участие как народный комиссар здравоохранения.

В эти годы медицинские факультеты изымались из университетов, преобразовывались в медицинские институты и передавались в ведение комиссариатов здравоохранения. Перестраивалась и подготовка врачебных кадров.

И хотя прошло более 30 лет с того времени, когда М. Ф. Владимирский был наркомом здравоохранения, все же его мероприятия, общее их направление и идеи, лежащие в их основе, не утратили своего значения и представляют определенный интерес и в условиях современности. Дошедшие до нас документы, как и высказывания самого М. Ф. Владимирского, свидетельствуют о том, что он видел в советском враче не только лечащего врача, но и врача, обязанного предупреждать заболевания, реализовывать на практике профилактическое направление советской медицины на своем участке работы, врача, проводящего свою специфическую врачебную работу в полном контакте с трудящимися, опирающегося на их помощь, на их содействие.

М. Ф. Владимирский настаивал на том, что врач должен быть общественником с достаточно широким горизонтом. Повседневная работа врача должна быть направлена на выполнение тех задач, которые в данный момент решают народные массы под руководством Коммунистической партии и Советской власти.

М. Ф. Владимирский считал необходимым, чтобы врач непрерывно повышал свою квалификацию и использовал специальную литературу, отечественную и зарубежную. Врач в представлении М. Ф. Владимирского обязан знать хотя бы один иностранный язык. Врач не может быть отставшим ни в науке, ни в практике, обязан учиться повседневно, изо дня в день работать над книгой,— вот его требование.

Врач обязан изучать повседневно также условия труда и быта обслуживаемого им контингента населения, уметь не только лечить, но и предупреждать заболевания, добиваться устранения вредных факторов или сводить их влияние к минимуму, опираясь в этом на широкие массы трудящихся.

Врач,— говорил М. Ф. Владимирский,— не должен быть чиновником. Врачу надо уметь ежедневно проявлять инициативу, «давать новое, чего вчера не было».

В новых условиях работы он призывал врачей проявлять при осуществлении тех или иных мероприятий «большевистскую настойчивость, напористость», даже если это дело «маленькое, с булавочную головку», но ваше дело.

Для организаторов здравоохранения он считал необходимым взаимный живой обмен опытом путем организации ежегодных выездов ответственных товарищей в другую область «посмотреть, как там организована работа». Такие поездки, по его мнению, более полезны, чем лекции.

Во главу угла подготовки студентов М. Ф. Владимирский ставил их марксистско-ленинское воспитание и сетовал, что «у нас здесь не все ладно».

«Перед нами стоит задача,— говорил М. Ф. Владимирский,— ведя непримиримую борьбу с враждебными теориями, высоко поднять уровень теоретической научной работы на основе материалистической диалектики».

Вузы должны готовить из студентов людей, умеющих научно мыслить.

Научно-исследовательскую работу он не считал привилегией только научно-исследовательских институтов. «Наши медицинские вузы не только школа, это научно-исследовательские учреждения. Успех преподавания и подготовка врачей будут зависеть в значительной степени от того, как вузы развернут научно-исследовательскую работу». В свою очередь, научно-исследовательские институты «должны организовать свою работу так, чтобы передавать знания тысячам молодых врачей и других медицинских работников. Наши институты должны быть не только научно-исследовательскими, но и учебными учреждениями».

М. Ф. Владимирский придавал большое значение развитию медицины как науки. «Мы должны добиться,— говорил он,— чтобы наша научная мысль работала и развивалась, чтобы в больницах работники имели возможность научно работать, чтобы в условиях вузов преподавателям была обеспечена возможность научной работы, чтобы наши научно-исследовательские институты здесь в Москве и в ряде промышленных и национальных центров были поставлены в такие условия, которые обеспечивали бы дальнейшее развитие их исследовательской работы».

М. Ф. Владимирский призывал профессоров и преподавателей обучать студентов непременно на базе новой медицинской техники, на которой основывается медицина как наука. «Нельзя мириться с таким положением,— говорил он,— что клиники в области техники стоят позади больниц, и студенты учатся на старой технике, а не на новой... Что будет, если студенты из вуза выйдут, обладая техникой, которая была 50 лет назад?».



М. Ф. Владимирский настаивал на том, чтобы вузы научили студента владеть книгой, «ибо если он не будет этого уметь, он окажется плохим врачом».

Большое значение придавал он производственной практике студентов. Считал необходимой для них работу в поликлинике. «У нас при медицинских вузах упразднены поликлиники, профессора учат студентов только на клиническом материале. Этот промах должен быть как можно скорее восполнен».

М. Ф. Владимирский считал целесообразным привлекать для преподавания в вузах «наших практических врачей, работающих в больницах десятки лет. Тот опыт, который имеет старый работник, старый специалист, мы должны теперь максимально использовать».

М. Ф. Владимирский уделял внимание и подготовке студентов в области административной — «надо научить будущего врача ориентироваться в новых условиях работы, понимать задачи, перед ним поставленные, структуру органов, научить его составлять годовой план, контрольные цифры — без этого работать нельзя». Он предложил «ввести в наших вузах отдельную кафедру по организации здравоохранения, управлению больницами, ведению больничного хозяйства, изучению постановки оперативного планирования».

Важной задачей считал М. Ф. Владимирский и подготовку средних медицинских кадров. По его мнению, она имела ряд дефектов. «Когда из техникума будет выходить квалифицированный помощник врача, мы осуществим и следующее задание: чтобы средняя школа стала только ступенью для перехода в высшую медицинскую школу».

М. Ф. Владимирский призывал «научиться ценить те кадры, которые выковываем. У нас была привычка: бросай врача куда угодно, но теперь этого допускать нельзя».

Многие из этих идей, высказанных более 30 лет тому назад М. Ф. Владимирским, выдержали проверку временем. Они и в наши дни успешно реализуются в практике советского здравоохранения.

Имя М. Ф. Владимирского присвоено одному из крупнейших научно-практических медицинских учреждений нашей страны — Московскому областному клиническому институту.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Владимирский М. Ф. Вопросы советского здравоохранения М., 1960.

---

## РАЦИОНАЛИЗАТОРСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

---

### НОВЫЙ АППАРАТ ДЛЯ МЕСТНОЙ ИНФИЛЬТРАЦИОННОЙ АНЕСТЕЗИИ ПО А. В. ВИШНЕВСКОМУ

В. И. Можанов

Кафедра госпитальной хирургии № 1 (зав. — доц. Р. А. Вяселев) Казанского медицинского института, на базе первой городской больницы  
(главврач — З. А. Синавская)

Хотя местная анестезия по методу ползучего инфильтрата, предложенная проф. А. В. Вишневым, и нашла широкое применение в хирургической практике, все же техника ее еще несовершенна. Так, при введении большого количества раствора новокаина использование обычных шприцев удлиняет операцию. Во избежание этого за последние годы предложена целая серия шприцев непрерывного действия (Б. Ф. Сметанин, А. Н. Телков, С. Н. Поликарпов, В. Н. Шамов и др.).

В хирургическом отделении первой городской больницы Казани применяется предложенный нами иной аппарат, основанный на подаче раствора по закрытой системе (метод С. И. Чистякова), с использованием насоса, приводимого в действие электромотором и нашим датчиком, который регулирует поступление раствора в ткани (рис. 1).

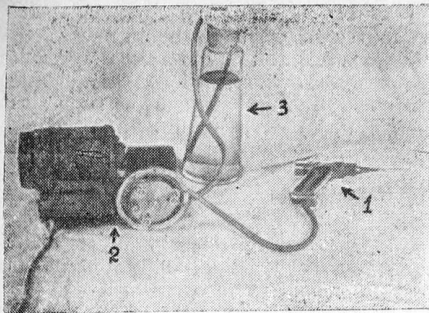


Рис. 1. Общий вид аппарата в собранном виде: 1) датчик; 2) нагнетающий мотор; 3) колба Боброва.

В отличие от предложенного С. И. Чистяковым специально сконструированного насоса, мы используем применяемый в хирургии общеизвестный отсасывающий насос образца 1952 г.; для нагнетания жидкости необходимо лишь переключить в обратном направлении ток проходящей через насос жидкости. Включенный нами в систему нагнетающего насоса датчик при помощи перекрывающего скользящего клапана позволяет легко регулировать и перекрывать подачу анестезирующего раствора. Для учета количества расходуемого раствора мы используем градуированный сосуд от аппарата Боброва.

Преимущества этого аппарата заключаются в следующем: 1) аппарат прост в обращении, надежен в работе, безопасен; 2) сохраняет полную стерильность анестезирующего раствора, что проверено неоднократными бактериологическими посевами и отсутствием послеоперационных инфекционных осложнений; 3) сокращает время операции и не утомляет хирурга.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Сметанин В. Ф. Хирургия, 1952, 3.—2. Чистяков С. И. Вест. хир., 1958, 4.

Поступила 5 июля 1963 г.

## БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

С. В. Шестаков. Грудная жаба и инфаркт миокарда. Медгиз, М., 1962, 283 стр.

Монография С. В. Шестакова посвящена одной из наиболее актуальных проблем внутренней медицины — недостаточности венозного кровообращения. Проф. С. В. Шестаков хорошо известен как автор большого числа статей и монографий по различным вопросам кардиологии и особенно проблемам коронарной патологии. Несмотря на широкое использование отечественной и зарубежной литературы (620 названий), монография в значительной мере является результатом многолетних собственных исследований автора и двух руководимых им коллективов сотрудников клиник.

В кратком историческом очерке приведены основные этапы изучения коронарной недостаточности. Представляют интерес впервые опубликованные данные о приоритете отечественного исследователя Л. Е. Голубинина (1909) в описании ЭКГ с коронарными нарушениями. До этого подобные описания связывали с именами Смита (1918) и Геррика (1919).

Может быть, следовало бы привести весьма важные работы В. М. Кёрнига, описавшего картину коронарного тромбоза еще в 1892, 1904 гг.

В главе «Этиология и патогенез грудной жабы и инфаркта миокарда» приведены многочисленные и разносторонние доказательства значения функциональных факторов в генезе различных форм коронарной недостаточности. Широко обсуждаются значение фактора функционального отягощения (Н. Н. Кипшидзе, А. И. Струков и С. А. Виноградов, А. В. Смольяников и мн. др.), роль нервно-гормональных нарушений, повышение свертываемости крови. Особое внимание автор уделяет нарушениям регуляции сосудистого тонуса. В этом отношении приведены материалы собственных наблюдений о значении нервного перенапряжения, изменений внешней среды (температурных колебаний) для развития инфаркта миокарда. С. В. Шестаков показывает, что нарушения нервной регуляции играют значительную роль не только в развитии инфаркта, но и влияют на его клинические проявления и течение. Так, рассматривается зависимость развития ангинозного, астматического, гастралгического вариантов инфаркта миокарда «...от различия патологических связей и функциональных изменений нервной системы» (стр. 18).

Подробно излагаются патологическая анатомия грудной жабы и инфаркта миокарда (глава 3), изменения в нервной системе сердца (нервных волокнах, окончаниях, ганглиях), а также в межпозвоночных узлах грудного отдела, звездчатом узле. Приводятся морфологические обоснования встречающихся в клинике трофических расстройств.

Большой раздел работы посвящен клинике и ЭКГ-изменениям при грудной жабе. Приведена собственная клиническая группировка больных, которая наряду с патогенетической классификацией М. С. Вовси может быть полезной при анализе течения заболевания. При изучении 283 больных автору удалось показать существенные клинические и ЭКГ-различия между выделенными им 3 группами: 1) с неврозом коронарных артерий, 2) со стенокардией напряжения и 3) с грудной жабой напряжения и покоя. Наиболее тяжелая группа разделена на две формы — с кратковременными и с длительными приступами. Последняя, по материалам автора, соответствует т. н. переходной форме коронарной недостаточности.

Подчеркнуто, в отличие от многих авторов, что при грудной жабе патологические изменения ЭКГ встречаются очень часто. При этом показано, что кроме известных изменений ST—T комплекса имеют значение различные нарушения ритма и проводимости, а также увеличение интервала QT (электрической систолы).

Наиболее полно изложен раздел по инфаркту миокарда. С. В. Шестаков считает, что в развитии продромального периода инфаркта, кроме постепенного сужения венечной артерии, играют роль и перенапряжение сердечной деятельности, и спазмы венечных сосудов. Клинические и лабораторные данные указывают, что уже на протяжении продромального периода могут развиваться мелкоочаговые некрозы. Подчеркнуто, что такая возможность значительно нарастает в условиях функционального отягощения. При описании продромального периода приводятся собственные данные об ЭКГ-изменениях (13 наблюдений). Представляет большой интерес наблюдение, когда перед развитием инфаркта задней стенки в грудных отведениях выявлены реципрокные изменения на передней стенке. Это подчеркивает необходимость тщательного анализа и небольших нарушений при клинике участвовавшей стенокардии.

В описании клиники инфаркта миокарда большое внимание уделено показателям АД, причем автор не ограничился приведением данных острого периода заболевания. Им показано, что и в подостром периоде у 60,7% больных длительно сохраняется пониженный уровень АД. Этот факт объяснен перестройкой сосудистого тонуса. Может быть, следовало бы привести литературные данные о значении в патогенезе гипотонии рефлексов с поврежденного миокарда и венечных сосудов, развивающихся по типу реакций Бецольд — Яриша (С. И. Теплов, Девис, Джери и др.). Очень положительно то, что и динамика гуморальных изменений прослежена не только в остром, но и в более позднем периоде заболевания. Это выгодно отличает книгу от опубликованных прежде. Представляют большой интерес материалы (впервые в отечественной клинической литературе) об образовании в крови больных инфарктом миокарда антител к мышце сердца (В. Н. Фатенков).

Подробно, на современном уровне приведена характеристика ЭКГ-изменений при инфарктах разных локализаций и распространенности, что очень существенно для унификации заключений ЭКГ-кабинетов. Подробно рассмотрены не вполне разработанные вопросы диагностики инфарктов межжелудочковой перегородки и особенно инфарктов предсердий. Описание последних во многом является заслугой клиники автора.

В специальном разделе приведены данные о применении вектор-кардиографического (ВКГ) метода исследования для диагностики коронарной недостаточности. Автор указывает на диагностическое значение метода при инфаркте миокарда, осложненном блокадой ножки пучка Гиса. Подчеркивается также, что ВКГ часто дает более полное представление о глубине инфарктного процесса. В собственных наблюдениях найдены нарушения ВКГ и при мелкоочаговых некрозах.

9-я глава посвящена анализу значения БКГ-метода исследования при грудной жабе и инфаркте миокарда. Показано, что применение БКГ весьма полезно для динамического контроля за течением болезни, для оценки реакции на нагрузку, на лечебную гимнастику.

По проблеме мелкоочагового инфаркта миокарда работы С. В. Шестакова и его клиники систематически публикуются уже с 1950 г. Автор излагает собственную, уже теперь общепринятую, классификацию мелкоочаговых инфарктов: 1) однократные, легкого течения, по мнению автора, связанные со спазмами коронарных артерий, 2) рецидивирующие, развивающиеся на фоне стенозирующего атеросклероза коронарных артерий, 3) развивающиеся на фоне крупноочаговых инфарктов, при резком коронарном атеросклерозе. Развитие последних двух форм автор связывает с недостаточностью коллатерального кровообращения в сочетании с неблагоприятными функциональными моментами.

В следующей главе изложены особенности клиники затяжных и рецидивирующих инфарктов миокарда, среди которых встречаются и мелкоочаговые. При анализе патогенеза этой формы автор наряду с признанием литературных данных о значении в их развитии недостаточности коллатерального кровообращения проводит оригинальную мысль о роли аутоаллергизации организма продуктами аутолиза сердечной мышцы.

В следующих двух главах приведены основные осложнения инфаркта миокарда и факторы, определяющие его прогноз. При этом подчеркивается особая роль своевременной диагностики, ранней госпитализации, соблюдения режима.



В разделе по лечению и профилактике грудной жабы и инфаркта миокарда подробно изложены основы диетической и медикаментозной терапии грудной жабы.

Особое внимание уделено лечению сопутствующих заболеваний, способствующих возникновению патологических висцеро-сенсорных и висцеро-висцеральных связей, например, язвенной болезни, холецистита.

Приводятся собственные и литературные данные о применении новокаиновых блокад, ганглиоблокаторов, половых гормонов. Практический врач может создать рациональную программу лечения больных на основе приведенных данных. Специальный раздел посвящен лечению инфаркта миокарда во все периоды. При описании лечения в остром болевом периоде указывается на терапевтическое и дифференциально-диагностическое значение приемов нитроглицерина. Автор считает указания об опасности нитроглицерина в связи с его гипотензивным действием неосновательными. Это положение все же следует считать дискуссионным. Не все исследователи придерживаются выдвинутого автором предложения о применении в остром периоде инфаркта миокарда (у гипертоников) вливаний эуфиллина. Есть данные о том, что этот препарат может способствовать развитию аритмий и неадекватно усиливать деятельность сердца (Б. Е. Вотчал).

В монографии справедливо указывается на предпочтительность малых дробных доз строфантина. Подробно, впервые в руководствах по инфаркту миокарда, изложены основы терапии отека легких. Представлены материалы по лечению острой сосудистой недостаточности. Автор излагает подробную схему лечения антикоагулянтами с изложением особенностей применения отдельных препаратов, обоснованием необходимого уровня протромбина крови. Этот раздел практически очень важен.

В специальном разделе изложены данные о режиме больных. Автор отвергает крайние взгляды о возможности ранней активации больных, еще в остром периоде заболевания. Он подчеркивает роль постепенной последовательной тренировки, а в позднем периоде — санаторного лечения.

В целом рецензируемая монография представляет большой вклад в изучение проблемы коронарной недостаточности. В ней подытожены данные разносторонних исследований последних лет по вопросам патологии, клиники, терапии заболеваний венечных сосудов сердца.

Монография явится настольной книгой не только для исследователей в этой области, но и для широкого круга практикующих врачей. Можно с полным основанием считать, что выход книги С. В. Шестакова будет способствовать применению на практике современных методов диагностики и лечения заболеваний коронарных сосудов.

Доцент А. П. Матусова

(г. Горький)

#### **В. С. Гасилин. Векторкардиография, изд. Куйбышевского медицинского института, 1963 г.**

Имеются две точки зрения на клиническое значение векторкардиографии (ВКГ). Одни считают, что с ее помощью можно получить такие данные, которые скалярной ЭКГ недоступны. Другие же (и они, пожалуй, составляют большинство) не видят в ВКГ-методе исследования больных каких-либо преимуществ по сравнению с обычной ЭКГ. Однако эта противоположность взглядов относится лишь к значению ВКГ как к методу клинического исследования; роль же ВКГ в отношении изучения закономерностей электрического поля, создаваемого сердцем, как и в отношении правильного понимания нормальных и патологических ЭКГ-кривых признается всеми работающими в этой области.

Выход книги В. С. Гасилина «Векторкардиография» будет с одобрением встречен кардиологами, независимо от того, являются ли они сторонниками ВКГ как метода клинического исследования. Написанная на основании изучения большого числа литературных источников и личных наблюдений, книга является хорошим учебно-методическим пособием по ВКГ. Книга состоит из 7 глав. В 1-й главе автор излагает историю возникновения ВКГ, в доступной форме рассматривает понятие о векторе и полярности и описывает основные системы регистрации ВКГ. Автор останавливается особо на системе куба Гришмана и Шерлиса и на прекардиальной системе И. Т. Акулиничева.

2-я глава посвящена методике анализа ВКГ, 3-я — описанию нормальной ВКГ, а 4-я излагает ВКГ-семиотику. В 5-й главе рассматривается ВКГ при гипертрофии желудочков сердца и блокаде ножки пучка Гиса, 6-я и 7-я посвящены описанию ВКГ при различных заболеваниях и нарушениях ритма сердца.

Несомненным достоинством книги является то, что она написана простым языком, в доступной для практического врача форме. Вместе с тем нужно отметить, что освоение ВКГ все же требует от начинающих большого труда, чем обычная ЭКГ. Вина за эти трудности ложится не на автора книги, а на современное состояние ВКГ. Дело в том, что не существует общепринятых отведений ВКГ, критериев нормы и патологии, даже общепринятых методов анализа петель.

По нашему мнению, автор поступил совершенно правильно, излагая в каждой главе взгляды различных исследователей по тому или иному вопросу. До того как в ВКГ будут выработаны хотя бы такие же общепринятые методы и нормы, которые существуют в современной ЭКГ, учебники ВКГ будут труднее для усвоения, чем учебники ЭКГ.

Книга В. С. Гасилина полезна для всех интересующихся вопросами кардиологии.

Э. А. Озол  
(Казань)

А. А. Минх. Ионизация воздуха и ее гигиеническое значение. Изд. 2-е, испр. и доп. М., Медгиз. 1963. 22 п. л.

Проблема ионизации воздуха в ее приложении к медицине и некоторым отраслям народного хозяйства является предметом глубокого изучения со стороны представителей различных специальностей. Факт физиологического действия аэроионов прочно установлен, и аэроионизация все больше применяется в лечебно-профилактической практике.

В СССР за последние годы состоялись специальные совещания и Всесоюзная конференция по вопросам аэроионизации (1960). За рубежом в 1961 г. состоялась Международная конференция по ионизации воздуха. Все это свидетельствует о большом значении, которое придается ионизации воздуха.

Книга А. А. Минха посвящена в основном гигиенической стороне проблемы аэроионизации, которая изучена сравнительно мало, и А. А. Минх один из пионеров и наиболее сведущих специалистов в этой области не только в СССР, но и за границей. Его книга — первый и единственный научный труд в мировой литературе по гигиеническому значению аэроионов. Это — фундаментальное оригинальное исследование, насыщенное экспериментальными данными, принадлежащими прежде всего автору и его сотрудникам, а также другим отечественным и зарубежным ученым, работавшим в этой области.

Монография А. А. Минха отличается широким охватом разносторонних вопросов, имеющих непосредственное и смежное значение для разбираемой проблемы. Главное внимание сосредоточено на гигиенических вопросах аэроионизации, но необходимое место уделено и физике, физиологии, курортологии и отчасти физиотерапии, без чего нельзя рассматривать проблему в целом. Главы 1-я и 2-я — по теоретическим основам ионизации воздуха и ее биологическому значению — являются необходимой предпосылкой для последующего рассмотрения вопросов гигиенического характера (глава 3), главы 4-я и 5-я, в которых описываются счетчики и генераторы аэроионов, дают представление о методике измерения и способах получения искусственно ионизированного воздуха.

Не разбирая подробно содержание каждой главы, прежде всего следует отметить, что в этой монографии автор выступает не только как специалист-гигиенист, уделивший внимание разработке новой, сложной проблемы, но и как ученый, хорошо сведущий в вопросах физики атмосферы, физиологии, биоклиматологии и в значительной мере — физиотерапии. С точки зрения всех этих разделов книга написана на современном научном уровне, свидетельствуя о разносторонней эрудиции автора. В наш век электричества и атомной энергии нет необходимости доказывать актуальность и перспективность научных исследований в этом направлении.

Структура книги удачна, композиция каждой главы хорошо продумана, материалы преподносятся в логической последовательности, с исчерпывающей полнотой, не оставляющей недоумений. В литературном отношении книга написана хорошо, простым ясным языком, понятным для широкого круга читателей, и читается с большим интересом, особенно в тех местах, где автор в увлекательном изложении преподносит обобщающие заключения по тем и иным вопросам.

В основных главах автор придерживается хронологического изложения материалов, начиная с XVIII века и кончая самыми современными. Это позволяет наглядно видеть ход развития научных исследований, оттенить приоритет отечественных ученых, выявить причины противоречий на разных этапах изучения проблемы, а также заставляет автора цитировать все наиболее важные научные работы в затронутой области, вне зависимости от полученных результатов. Последний момент — объективность изложения — в данном случае особенно важен. К сожалению, проблема ионизации воздуха в приложении к медицине привлекла к себе внимание отдельных лиц, не имеющих никакого отношения к медицине или к биологии, которые вследствие некомпетентности и субъективных особенностей создали вокруг аэроионизации нездоровую атмосферу и, пропагандируя в порядке рекламы и саморекламы ее как панацею от всех зол и бед, породили к ней скептическое отношение в научных кругах.

Монография А. А. Минха — хороший ответ ученого на все необоснованные претензии знахарей от науки. Будучи убежденным сторонником идей о биологическом и гигиеническом значении ионизации воздуха, автор, тем не менее, критически относится к своим и литературным данным и цитирует работы как с положительными, так и отрицательными результатами. Такой метод изложения позволяет видеть слабые стороны в разработке проблемы и наметить правильные пути дальнейших исследований.

В итоге книга А. А. Минха дает ясное представление о том, что проблема аэроионизации имеет теоретическое и практическое значение для лечебной и профилактической медицины.

Степень и характер ионизации воздуха — весьма чувствительный индикатор качества воздуха в гигиеническом отношении.

Установлено физиологическое действие малых концентраций аэроионов на здоровых людей и возможность использования этого фактора в оздоровительных целях.

Высокие концентрации искусственно ионизированного воздуха благоприятно влияют на физическую работоспособность и улучшают общее самочувствие организма. Есть отдельные наблюдения о положительном влиянии аэроионов на умственную работоспособность. Действие ионов особенно сказывается на фоне утомления от предшествующей работы.

Искусственно ионизированный воздух может применяться профилактически при пневмокониозах.

Ионизация атмосферы имеет биоклиматическое значение, и разработаны мероприятия, помогающие использовать этот фактор с большей пользой на курортах, в местах массового отдыха на открытом воздухе и т. д.

В определенных условиях ионизированный воздух может быть использован для осаждения пыли из воздуха помещений.

Чрезмерно высокие концентрации аэроионов могут иметь профгигиеническое значение, что наблюдается в условиях некоторых производств, в частности работающих с радиоактивными изотопами.

Аэроионизация приобретает большой интерес в связи с высотными полетами.

Перечень подобного рода примеров можно было бы продолжить. Совершенно очевидно, что книга А. А. Минха содержит много ценных фактических данных, и выход ее в свет следует приветствовать. Несомненно, она найдет хороший отклик со стороны читателей.

Действительный член АМН СССР, проф. Н. А. Федоров,  
проф. П. Г. Снякин, доцент М. М. Гинзбург  
(Москва)

## СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

### VIII НАУЧНАЯ СЕССИЯ ИНСТИТУТА ПОЛИОМИЕЛИТА И ВИРУСНЫХ ЭНЦЕФАЛИТОВ АМН СССР

(18—21/VI 1963 г., Москва)

Член-корр. АМН М. П. Чумаков (Москва) отметил, что в результате почти пятилетней вакцинации населения Советского Союза советской живой аттенуированной вакциной 1) практически прекратилось носительство диких штаммов вируса полиомиелита в СССР; 2) не удалось установить этиологическую связь с полиовирусом паралитического заболевания у детей, которое регистрируется как полиомиелит (в Москве у подобных больных чаще выделяются вирусы из группы Коксаки); 3) у большинства детей в возрасте до 1 года антитела к полиовирусу либо отсутствуют, либо определяются в низких титрах. Это диктует необходимость проводить вакцинацию детей против полиомиелита, начиная с 2-месячного возраста.

В. Шкворанск (Чехословакия), Г. Ким (ГДР), С. Рангелова (Болгария), Р. Арион (Румыния) подтвердили высокую эффективность советской живой аттенуированной вакцины, указали на резкое снижение заболеваемости полиомиелитом и отсутствие циркуляции диких штаммов полиовируса.

Ф. Пшесмыцкий (Польша) представил результаты применения в Польше вакцины Копровского, благодаря которой показатель заболеваемости полиомиелитом значительно снизился (1962 г. — 0,2 на 100 000 населения).

М. К. Ворошилова (Москва) сообщила, что после многократной иммунизации ЖВС<sup>1</sup> 97% детей г. Москвы имели вирусонейтрализующие антитела ко всем 3 типам полиовируса. Антитела определялись в небольших титрах, преимущественно у детей до 2 лет и отсутствовали у детей в возрасте до 5—7 мес.

<sup>1</sup> Живая вакцина Сэбина.



Вопросы циркуляции полиовируса среди населения были освещены в докладах В. И. Живандровой (Москва), С. Г. Дроздова (Москва, Таллин), В. И. Буровиковой (Киев), Н. Н. Шереметьева (Ташкент), В. Белиан (ГДР), В. Вонка (Чехословакия) и др. Все авторы отметили широкое рассеивание вакцинных штаммов полиовирусов во время массовых иммунизаций ЖВС. Наибольший процент выделения полиовирусов относится к первым трем месяцам после проведения кампаний вакцинации.

Обсуждалась проблема и полиомиелитоподобных заболеваний.

За последние годы наблюдаются больные преимущественно с легкими вялыми парезами без этиологической связи с полиовирусом (М. К. Ворошилова; Е. Е. Ашмарина — Москва, О. А. Родштейн — Ленинград и др.). Остается неясной природа этого заболевания.

Е. Н. Бартошевич (Москва) подчеркнула своеобразие клиники подобного заболевания, возможного сочетания мышечной гипотонии с живыми или незначительно сниженными сухожильными рефlekсами, а также иногда даже с повышенными рефlekсами.

Е. В. Лещинская (Москва) установила, что легкие формы полиомиелита, наблюдавшиеся до вакцинации, сходны с современными паретичными заболеваниями по сезонности и изменению в ликворе. Поэтому она считает, что этиология их единая, не связанная с полиовирусом.

И. Я. Богданов (Киев) отметил, что все вирусные и бактериальные заболевания на фоне вакцинации протекают легче. 100% вирусологическое и серологическое подтверждение не получено даже при классическом полиомиелите. Он допускает случаи клинического определения полиомиелита без вирусологического подтверждения.

По М. К. Ворошиловой (Москва), не исключена возможность, что возбудитель полиомиелитоподобных заболеваний представляет собой нецитопатогенный и непатогенный для применяемых лабораторных животных вирус, обладающий нейровирулентностью только для человека. Необходимо дальнейшее обследование больных, а сейчас их следует регистрировать как больных с легким парезом неизвестной этиологии.

Ряд докладов был посвящен некоторым вопросам о непوليوмиелитных энтеровирусах.

Л. М. Менткевич (Москва) представил сообщение о взаимодействии и интерференции кишечных вирусов. Вакцинация ЖВС вытеснила из кишечника детей вирус Коксаки В-3, а вирусы Коксаки В-4 и ЕСНО-7 нередко выделялись одновременно.

С. Д. Носов (Москва) считает, что основной путь распространения Коксаки-инфекции — воздушно-капельный, и достаточна изоляция детей с Коксаки-инфекцией на срок 7 дней.

Е. В. Голюсова (Киев) рекомендует для дифференциального диагноза стертых форм полиомиелита и Коксаки-инфекции применять метод ЭКГ, так как поражение миокарда свойственно Коксаки-инфекции.

А. П. Савинов (Москва) в эксперименте на животных выявил, что вирусы Коксаки А-7 и А-14 обладают кардиотропным свойством, и допускает их роль в возникновении миокардитов у людей.

Были представлены материалы по изучению новой проблемы латентных онкогенных вирусов (ОВ) в СССР и за рубежом.

Во всех сообщениях приведены данные об инфекционной и онкогенной активности ОВ-40 (обезьяний вакуолизирующий вирус-40, открытый в 1960 году). Он является одним из представителей спонтанных вирусов у животных, культуры тканей которых могут быть использованы для изготовления вирусных препаратов в виде живых вакцин.

М. П. Чумаков (Москва) полагает, что ОВ-40 способен вызывать через несколько месяцев после инокуляции опухоли у новорожденных хомячков и мышей. В дальнейшем возникает перевиваемая опухоль.

Все вакцины, как живые, так и обработанные формалином, изготовленные с применением почечных культур макак-резус, содержат примеси ОВ-40, но в дозе, не способной вызвать опухоль. Об этом свидетельствуют данные вакцинации.

Дж. Мельник (США) сообщил, что SV-40 (ОВ-40) может размножаться у маленьких детей, получавших вакцину против полиомиелита, но клинические проявления не наблюдаются.

М. Мельник (США) доложила результаты изучения роли вируса в возникновении острой лейкемии у детей.

М. Я. Чумакова (Москва) выявила латентное инфицирование ОВ-40 персонала Сухумского питомника и Института полиомиелита и вирусных энцефалитов. У них в 30—86% обнаружены антитела к ОВ-40. Пероральная полиомиелитная вакцина не способствует образованию антител к ОВ-40, в то время как инъекции вакцины Солка дают часто развитие антител к этому вирусу.

Введение обязательного требования для всех живых вакцин — отсутствия посторонних вирусов — вызвало необходимость усовершенствования ЖВС.

М. П. Чумаков (Москва) сообщил о перестройке технологии и методов контроля за очисткой от ОВ-40 живой полиомиелитной вакцины. В связи с этим перешли к производству культур только из почек африканских марушек, не имеющих спон-

танного носительства ОВ-40. Посевной материал вакцинных штаммов подвергается специальной обработке.

На заседании по теме — природа вирусов и их взаимоотношение с клеткой — наиболее интересным для клиницистов было следующее.

И. А. Зейтленок (Москва) предложил гипотезу, согласно которой онтогенетическое развитие вирусов состоит из трех стадий, соответственно трем формам существования вируса:

1) виرونуклеон — «зародышевая» форма; 2) виропласт — вегетативная форма; 3) вироспора — покоящаяся форма.

Схема цикла: вироспора → виرونуклеон → виропласт → вироспора → и т. д.

Ю. З. Гендон (Москва) привел данные о том, что изменение патогенности вируса полиомиелита представляет собой проявление ряда свойств генетических признаков, совокупность которых и определяет патогенность вируса для восприимчивого животного.

М. С. Балаян (Москва) в эксперименте на обезьянах получил результаты, свидетельствующие о прямой зависимости степени морфологических изменений центральной нервной системы от нейровирулентности полиовируса-II. Введение трудно нейтрализуемых штаммов вируса вызывало у обезьян тяжелое паралитическое заболевание, а легко нейтрализуемые штаммы в той же дозе вызывали апаралитическое заболевание.

Е. А. Тольская (Москва) методом внутритиповой серодифференциации выявила среди диких штаммов полиовируса-II группу штаммов, легко нейтрализуемых и трудно нейтрализуемых. Это отражает степень нейровирулентности штаммов полиовируса-II.

И. А. Робинзон (Москва) наблюдала у обезьян, зараженных слабо нейровирулентными штаммами полиовируса-II, раннюю диффузно-гипертрофическую реакцию элементов стromы мозга. Это явление автор относит к реактивным процессам, имеющим значение в иммуногенезе. В то же время штаммы, обладающие высокой невротропностью, вызывают снижение этой пролиферативной реакции.

В заключение сессия приняла предложение пересмотреть заново вопросы регистрации полиомиелита, сроки проведения вакцинации детей и др.

Канд. мед. наук Д. К. Баширова

(Казань)

## ИЗОЛИРОВАННОЕ ИСКУССТВЕННОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ ОРГАНОВ В ХИРУРГИИ И ОНКОЛОГИИ

(По материалам XV научной сессии Института хирургии АМН СССР  
им. А. В. Вишневского, 17—19/XII 1963 г., Москва)

Общее искусственное кровообращение еще до сих пор дает целый ряд тяжелых осложнений и сопряжено с расходом большого количества донорской крови. Поэтому возник вопрос об использовании регионарного искусственного кровообращения жизненно важных органов (мозга и сердца).

Этот метод требует минимального расхода донорской крови или позволяет обойтись и без нее. Органы, лежащие вне сферы перфузии, при общей умеренной гипотермии (28—32°) сохраняют функцию в течение 40 минут.

В Институте им. А. В. Вишневского в эксперименте разработан оригинальный метод изолированного кровообращения, отличающийся от ранее предложенных.

Делается срединная торакотомия с рассечением грудины. Артериальную систему перфузии соединяют с правой плечевой артерией, а венозную — через ушко правого предсердия с полой веной. Чтобы достигнуть изоляции кровообращения головы, пережимают левую подключичную артерию, дугу аорты между общей сонной и левой подключичной артерией и верхнюю полую вену вокруг катетера.

Для искусственного кровообращения используется отечественный аппарат АИК РП-62 с некоторыми усовершенствованиями.

По этой методике успешно прооперировано 10 больных.

На открытом сердце при данной методике можно устранять изолированный клапанный или инфундибулярный стеноз легочной артерии, врожденный клапанный стеноз аорты, ушивать первичные и вторичные дефекты межпредсердной перегородки.

В. Ф. Портным разрабатываются варианты подключения аппарата к организму без донорской крови.

Проводится в эксперименте вено-венозное охлаждение до умеренной гипотермии с выключением сердца и перфузией головного мозга.

А. М. Сазонов (Ленинград) экспериментально разрабатывает вариант изолированной коронарно-каротидной перфузии.

Активные противоопухолевые препараты обладают многими побочными действиями, в частности угнетают функцию костного мозга, поражают слизистые оболочки. Поэтому стала разрабатываться методика регионарного введения противоопухолевых препаратов в артерии, питающие опухоль. В эксперименте разработаны методы изолированной перфузии конечностей и выявлены необходимые дозы сарколизина.

В Институте экспериментальной и клинической онкологии перфузия конечностей проведена 50 больным со злокачественными опухолями костей, саркомами мягких тканей и меланомами.

Сарколизин при остеогенных саркомах почти не имеет практической ценности, так как больные погибают через 1—1,5 года от метастазов.

Лучшие результаты получены при саркоме Юинга (ряд больных после перфузии живет в течение нескольких лет без оперативных вмешательств при последующей лучевой терапии).

Проводилась изолированная перфузия органов брюшной полости и малого таза. После лапаротомии на брюшную аорту и нижнюю полую вену на уровне почечных сосудов накладываются зажимы. Через катетеры, введенные в бедренные сосуды, осуществляют перфузию органов малого таза.

Проф. Н. П. Медведев  
(Казань)

## ВЗАИМОСВЯЗЬ АЛКОГОЛИЗМА С НЕВРОЗАМИ И СОСУДИСТЫМИ НАРУШЕНИЯМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

(По материалам IV Всесоюзного съезда невропатологов  
и психиатров 1—7/VII 1963 г. Москва)

В докладе на съезде министр здравоохранения СССР С. В. Курашов указал на важность разработки вопросов профилактики и лечения алкоголизма, так как новые задачи в области воспитания советского человека побуждают уделять этому особое внимание. Медики должны быть инициаторами в постановке всех вопросов, связанных с проблемой борьбы с алкоголизмом, ибо они лучше и ближе, чем кто бы то ни было, знают тяжелые последствия алкоголизма.

Как известно, в нашей стране алкоголизм как болезнь является следствием длительного чрезмерного употребления спиртных напитков.

Этому способствуют закрепившиеся в сознании людей вредные привычки не обходиться без алкоголя при семейных событиях, встречах и проводах и праздниках. Нередко к алкоголизму постепенно приближаются молодые люди под пагубным влиянием привыкших к алкоголю старших или товарищей, пример которых оказывается заразительным. В этом отношении наибольшее значение имеет то ближайшее окружение, в которое попадает человек. В ряде стран алкоголизм настолько распространен, что представляет собою буквально социальное бедствие как по количеству алкоголиков, так и по причинам, их порождающим. Так, по данным Айви, как сообщает Б. М. Сегал (Москва), только в США имеется около 7 миллионов алкоголиков. Большое распространение алкоголизма в западноевропейских странах зарубежные авторы склонны связывать с ростом неврозов. Параллелизм роста неврозов и алкоголизма за рубежом действительно имеет место. Однако истинные причины этого, коренящиеся в самом капиталистическом строе, или обходятся молчанием, или объясняются не выдерживающими научной критики теориями. Наибольшее хождение имеет психоаналитическая концепция, относящая причину неврозов к неотрагированным с раннего детства сексуальным конфликтам. В них будто бы повинна цивилизация, которая накладывает запрет на выявление сексуальных инстинктов, вследствие чего они вытесняются из сознания и, создавая напряжение в сфере «бессознательного», ведут к неврозам. В этом случае алкоголизм якобы и является симптомом неврозов, средством компенсации невротического состояния. При этом в таких теориях обходится молчанием значение в возникновении многих разновидностей неврозов социального неравенства, нищеты и эксплуатации широких слоев населения в условиях капиталистического общества.

Какова роль неврозов в этиологии алкоголизма по мнению отечественных авторов?

По данным Б. М. Сегала, из 475 лечившихся в наркологических учреждениях Москвы и Московской области только у 10,3% был невроз до начала алкоголизма



или же развился в первые годы злоупотребления спиртными напитками, а у 89,7% невроз явился следствием алкоголизма. Таким образом, невротическая и психопатическая почва в этиологии алкоголизма, по материалам Б. М. Сегала, была невелика, а там, где она имела, ее истоки лежали в дефектах воспитания, семейных конфликтах и других эмоционально-напряженных ситуациях.

Вторичные неврозы, возникавшие на почве хронического алкоголизма, протекали то в виде истинных неврозов (неврастения, психастения, истерия) и невротических реакций, то в форме неврозоподобных (псевдоневротических) проявлений. Для неврозоподобных состояний характерен похмельный абстинентный синдром с чувством вины, подозрительностью, нарушениями сна, тремором и проч. Наблюдались указанные состояния преимущественно при энцефалопатиях (сосудистого, травматического или другого происхождения), а также в результате алкогольного поражения мозга.

Рядом авторов подчеркивается значение осложняющих картину алкоголизма сосудистых факторов.

А. П. Демичев (Москва) у 250, а Г. М. Энтин (Москва) у 100 больных, страдающих хроническим алкоголизмом, выявили сосудистые расстройства различной тяжести, от функциональных до тяжелых органических. По их наблюдениям, многолетнее злоупотребление алкоголем приводило к нарушению регуляции артериального, венозного и капиллярного кровообращения, повышению порозности сосудистых стенок.

Сосудистые заболевания развивались по типу то острого геморрагического инсульта, то медленно нарастающей диапедезной геморрагии. Иногда наблюдались и субарахноидальные кровоизлияния. Острые геморрагии по типу инсульта возникали после сильных запоев, в состоянии похмелья, вследствие временного повышения АД, сочетающегося с повышенной проницаемостью сосудистых стенок. Диапедезные же кровоизлияния развивались медленно, исподволь, в течение продолжительной алкогольной интоксикации, достигая со временем массивных очагов поражения. Состояния диапедезного кровоизлияния больные долго могли переносить на ногах, не замечая или не придавая значения начальным симптомам моно- и гемипареза, пока не наступал тяжелейший инсульт.

Наиболее частой локализацией геморрагий была стволовая часть мозга.

При объяснении механизма поражения сосудистой системы при хроническом алкоголизме нельзя ограничиваться непосредственным воздействием алкоголя на сосудистую стенку, а также нарушением регуляции кровообращения, не учитывая также и расстройства обмена веществ. В частности склонность к геморрагиям при алкоголизме объясняется дефицитом витаминов, в особенности группы В. При этом имеют значение и нарушения питания, сна, как и частые психические травмы у страдающих алкоголизмом. Наиболее злокачественное течение приобретает сочетание алкоголизма с сосудистыми нарушениями, когда в сравнительно молодом возрасте возникают психические расстройства, ранняя инвалидность и нередко смертельные исходы (Г. М. Энтин).

Хронический алкоголизм нередко приводит к психическим расстройствам (В. В. Анучин, Москва), а также состояниям, внешне сходным с патологическим опьянением (А. К. Качаев, Москва).

Иногда острые сосудистые заболевания нервной системы, присоединяющиеся к алкоголизму, как об этом сообщает А. П. Демичев, принимаются врачами за пищевые отравления, что ведет за собою неправильные и даже противопоказанные мероприятия по оказанию лечебной помощи. Патогенетическое же лечение должно сводиться к витаминотерапии и йодистым препаратам, дезинтоксикационным и общеукрепляющим, а также спазмолитическим и стимулирующим сердечно-сосудистую систему средствам. При психических расстройствах показано назначение нейролептиков, антидепрессантов, транквилизаторов.

При лечении хронического алкоголизма Г. М. Энтин рекомендует психотерапевтическое воздействие на больного и лечение гипносуггестивным методом с выработкой условнорефлекторной (тошнотно-рвотной) реакции на запах и вкус алкоголя. Б. М. Сегал рекомендует сочетать психотерапию с назначением транквилизаторов (андаксин, амизил и др.) и стимуляторов (центедрин и др.). В случаях вторичного развития алкоголизма у страдающих психопатиями и неврозами эффект лечения зависел не только от лишения алкоголя и противоалкогольных мероприятий, но и от лечения основного заболевания, а также воспитания характера. В качестве профилактики хронического алкоголизма и его рецидивов авторы указывают на значение психо-гигиенических мероприятий, в особенности среди детей и подростков; большое значение приобретает оздоровление окружающей больного среды, из которой могут исходить влияния, приводящие к рецидивам алкоголизма.

Важным лечебным и профилактическим мероприятием при хроническом алкоголизме и его осложнениях соматического и социально-правового характера является назначение больных на принудительное лечение. М. Х. Гонопольский (Алма-Ата) и Е. Д. Косенко (Кзыл-Орда), исходя из своего опыта, считают, что срок принудительного лечения должен колебаться от 4—6 до 8 и более месяцев. Максимальный срок принудительного лечения необходимо, по их мнению, распространять на больных с психопатизацией личности, алкогольной деградацией и в случаях большой со-

матической отягощенности. По их данным, у 30% лиц, находившихся 4—6 месяцев в психиатрических стационарах Казахской республики, был хороший эффект в течение 8—12 месяцев. Это были лица с небольшой давностью алкоголизма и положительными установками на труд; больные же, длительно злоупотреблявшие алкоголем и с выраженной деградацией личности, по окончании такого же курса лечения поступали с рецидивом алкоголизма в 2,5 раза чаще. Поскольку такие больные в условиях обычного стационара не выдерживали лечебный режим и вносили дезорганизацию в работу отделения, встал вопрос о специальной лечебно-трудовой колонии в системе Министерства охраны общественного порядка.

С. В. Курашов в своем докладе указал, что социальный аспект проблемы алкоголизма требует привлечения значительно большего внимания к борьбе с алкоголизмом со стороны внебольничной психиатрической сети. Областные и городские диспансеры должны организовать в городах и областях всю работу, связанную с амбулаторным лечением страдающих хроническим алкоголизмом. Назрел вопрос о создании в крупных городах специальных стационаров для страдающих алкоголизмом с тем, чтобы в дальнейшем освободить психиатрические больницы от этого контингента больных. Работу по созданию на местах специальных закрытых учреждений для принудительного содержания и трудового перевоспитания лиц, страдающих хроническим алкоголизмом, в системе органов общественного порядка можно вести только при активной помощи местных советских, партийных и профсоюзных организаций.

Е. С. Станкевич  
(Казань)

## НАУЧНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ САРАТОВСКОГО МЕДИЦИНСКОГО ИНСТИТУТА ПО ПРОБЛЕМЕ «РЕВМАТИЗМ»

(14—15/X 1963 г.)

В конференции участвовали интернисты, педиатры, невропатологи, оториноларингологи, психиатры и патологоанатомы.

Проф. П. И. Шамарин в докладе «К вопросу о распознавании ревматических кардитов» заострил внимание на диагностике первичного или возвратного ревмокардита без клапанного порока, а также выявлении латентных форм ревмокардита. Он указал на ошибку клиницистов, которые к латентному ревмокардиту относят вялотекущие, с клинически маловыраженными симптомами. Это не мобилизует врачей к стремлению распознавать действительно скрыто протекающие формы его. Ранее выявление латентного ревмокардита на данном этапе возможно. Путь к этому — тесный контакт педиатров и терапевтов, диспансерный метод обслуживания и наблюдения лиц с предполагаемым ревматизмом, а также профилактическое обследование некоторых групп населения, в первую очередь детей и подростков, поиски специфических для ревматизма антигенов и особенностей нарушений в обмене веществ больных ревматизмом.

Г. К. Бутковский с помощью реакции непрямой агглютинации изучал соотношение между антигенами и антителами в различные периоды течения ревматизма и пришел к выводу, что наряду с антигенами стрептококка в крови больных, очевидно, присутствуют антигены иного происхождения (вирус или аутоантигены) и соответствующие антитела.

Л. И. Фишер изучал функциональное состояние центральной нервной системы у больных ревматизмом. В острой фазе заболевания, как и в межприступном периоде, наблюдается высокая реактивность по отношению к электрическим, световым и механическим раздражителям, что объясняется стойкой сенсibilизацией организма больного ревматизмом по отношению к этим раздражителям.

А. Г. Левина и проф. М. С. Образцова представили итоги диспансеризации и противорецидивного лечения больных ревматизмом. Из 441 больного, которым систематически проводилось противорецидивное лечение, активация ревматического процесса наблюдалась у 23, а из 80, не получавших его, обострение было у 14.

С. Б. Давидсон с соавторами сообщила о результатах наблюдения, о течении и отдаленных последствиях ревматического процесса у детей дошкольного возраста. Авторы нашли увеличение удельного веса дошкольного возраста среди детей, больных ревматизмом. По их данным, они составили 23,9%. Авторы не наблюдали тяжелых, катастрофических форм заболевания, не было и летальных исходов. После выписки дети находились на диспансерном учете и получали противорецидивное лечение. Рецидивы заболевания в течение 2—3 лет отмечены лишь у 5 больных из 103, порок сердца развился у одного ребенка, перенесшего одну атаку, и у трех после рецидива заболевания.

Н. А. Экспериандова с соавторами на основании своих наблюдений отметила тесную патогенетическую связь между ревматизмом и хроническими очагами гнойной инфекции полости рта и глотки.

Проф. М. С. Образцова сообщила, что после тонзиллэктомии за 3 года диспансерного наблюдения из 129 больных у 88 (68%) не было активации ревматического процесса, а из 90 больных ревматизмом и хроническим тонзиллитом, не подвергавшихся оперативному вмешательству, отмечены рецидивы ревматизма у 70 (78%).

Подобные же результаты получила К. И. Емелина.

М. Г. Шуб, Э. Л. Скопина также сообщили о положительном эффекте тонзиллэктомии.

Г. Н. Воронковская и В. Л. Фурсикова при изучении морфологических изменений небных миндалин при ревматизме и хроническом тонзиллите нашли, что развивающиеся процессы в ткани миндалин при названных заболеваниях, принципиально ничем не отличаясь друг от друга, представляют собой выражение местной воспалительной реакции при аутоинфекции.

По упомянутым и другим докладам развернулись оживленные прения.

Доцент К. И. Емелина

(Саратов)

## НАУЧНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ ПО ПРОБЛЕМЕ АЭРОИОНИЗАЦИИ

(11—15/XI 1963 г., Ленинград)

Ранее считалось, что основным путем проникновения аэроионов в организм является дыхательный аппарат. Л. Л. Васильев (Ленинград) и А. Л. Чижевский (Москва) полагали, что между воздухом альвеол и кровью происходит обмен электрическими зарядами, которые затем разносятся по кровеносным сосудам к органам и тканям. Помимо электрогуморального воздействия, предполагался и нервнорефлекторный механизм действия ионов через центrostремительные легочные нервные волокна.

Относительно современного представления о механизмах действия ионизированного воздуха А. М. Скоробогатова (Ленинград) отметила, что согласно проведенным ею опытам ионы полностью задерживаются в верхних дыхательных путях (нос, глотка) и к альвеолам не доходят. Таким образом было установлено первичное «пусковое звено», воздействующее по рефлекторному пути через тройничный и обонятельный нервы. Вторичным путем воздействия ионов признано включение гуморального звена путем электрообмена между слизистыми оболочками и кровью, а также через кожные покровы и кровь.

В другом докладе (А. М. Скоробогатова, А. Б. Бочина, А. А. Юшкин — Ленинград) рассматривался вопрос о возможности ионного голодания в условиях деионизированного воздуха. Поднятый авторами вопрос очень важен с точки зрения значимости всей проблемы аэроионизации. На основании ранее проведенных опытов (И. Я. Киянин, А. Л. Чижевский — Москва) сложилось мнение, что в профильтрованном через слой ваты воздухе животные погибают. Этот воздух считали полностью деионизированным и неспособным поддерживать жизнь мелких животных. Вновь проведенные опыты показали, что ионного голодания вообще нет, так как в камерах с профильтрованным воздухом животные жили 8 месяцев, а внутри камер определялось 300—700 ионов в  $1\text{ см}^3$  воздуха. Авторы пришли к выводу о необходимости исходить не из предпосылок с влиянии деионизированного воздуха, а из условий минимальной и максимальной ионизации воздушной среды. Однако в другом сообщении о влиянии легких отрицательных аэроионов на организм человека и животных в условиях замкнутых помещений (А. О. Зун — Ленинград) сделаны противоположные выводы. На основании опытов в герметической камере автор утверждает, что ионизация воздуха увеличивает сроки жизни находящихся в ней животных и оказывает благоприятное действие на сердечно-сосудистую и нервную системы человека, выполняющего мышечную работу в условиях кислородной недостаточности.

Б. Б. Койранский, Л. Я. Уквольберг, М. В. Дмитриев (Ленинград) не обнаружили существенного влияния на работающий организм от вдыхания больших концентраций аэроионов отрицательного и положительного знаков.

В других сообщениях о физиологических особенностях действия аэроионов отмечались восстановительные сна после непрерывного воздействия звуковых и световых раздражителей (А. М. Скоробогатова, Г. П. Ануфриев), повышение интенсивности окислительно-восстановительных процессов (А. М. Лакшин — Москва), фагоцитарной (Д. Эмишян — Харьков) и общегемолитической (П. Д. Ксенофонта — Томск) актив-



ности, увеличение жизненной емкости легких и оксигемоглобина (Р. А. Бетельман — Москва) и многие другие явления, свидетельствующие о нормализующем действии легких аэроионов, преимущественно отрицательного знака.

Л. А. Вальщиковой (Новосибирск) при применении искусственной аэроионизации непосредственно на производстве (до 50—70 тысяч ионов в 1 см<sup>3</sup> воздуха) в условиях неблагоприятной санитарно-гигиенической обстановки (затрудненный теплообмен, скученность, вынужденное положение тела, значительное напряжение мышц кисти и зрения) при высокой интенсивности труда было установлено, что у всех испытуемых отмечались повышения гемоглобина, снижение РОЭ и некоторое увеличение числа лейкоцитов.

При применении гидроаэроионизации в школе-интернате (О. И. Снигур — Львов) у детей наблюдались повышение защитных свойств организма и уменьшение заболеваемости катарам верхних дыхательных путей. Снижение заболеваемости среди ослабленных детей младшего школьного возраста под воздействием искусственной аэроионизации наблюдала и Т. П. Безверхая (Львов).

В сообщениях по применению аэроионов в профпатологии подавляющее большинство исследователей отдавало предпочтение аэроионам и электроаэрозолям отрицательного знака. Отрицательные аэроионы хорошо действовали на больных с хронической интоксикацией веществами бензольного ряда, что сопровождалось увеличением содержания в крови лейкоцитов и в частности нейтрофилов (А. П. Филичева — Ленинград). Обнадёживающие результаты получены при лечении пневмокониозов электроаэрозолями бром-йодной воды и щелочных растворов (З. М. Андриевская — Пермь). Успешное применение аэроионотерапии также наблюдалось при бронхиальной астме (В. А. Хубутия с соавторами — Тбилиси; Е. Я. Вдовиченко, А. А. Возилло, П. А. Попов, А. А. Кюнцель — Пермь), гипертонической болезни и атеросклерозе, при ревматических пороках сердца, трофических язвах и других заболеваниях (З. А. Далимов — Ташкент; Г. Г. Ефремушкин — Караганда; К. Таммер, Э. И. Раудам, Я. Ю. Рейнет — Тарту).

На основании многолетних наблюдений П. К. Булатовым (Ленинград) предложены терапевтические дозы аэроионов отрицательного и положительного знаков. Многочисленные исследования подтверждают, что лечение аэроионами отрицательного знака должно широко применяться на предприятиях с профессиональными вредностями, способствующими возникновению острого бронхита, воспаления легких, гипертонической болезни и некоторых других заболеваний.

Во многих работах, доложенных на конференции, уделялось большое внимание естественной аэроионизации воздуха в районах Средней Азии (Е. А. Чернявский — Ташкент), вблизи г. Харькова (Л. П. Антонов), Тарту (П. К. Прюллер с соавторами), а также в многочисленных курортных местностях. Полученные данные имеют большое значение не только для курортологии и климатотерапии, но свидетельствуют и о том, что изменение ионного состава воздуха так же важно, как и его температура, влажность и подвижность. Большой научный интерес в этом отношении представляют работы А. М. Кантера (Харьков), П. К. Прюллера, О. В. Сакса, Я. Я. Рийва (Тарту), в которых установлена связь между состоянием ионизации воздуха, солнечной активностью, атмосферным давлением, температурой, влажностью и подвижностью в свете их комплексного влияния на заболеваемость и смертность населения. Приводимая П. К. Прюллером кривая колебаний плотности тяжелых ионов по месяцам оказалась параллельной как кривой общей смертности, так и кривой смертности от сердечных заболеваний. В сообщении Д. И. Калюжного, Ю. Д. Думанского, А. Н. Сверчкова (Киев) было вновь подтверждено, что ионизация воздуха отчетливо отражает состояние его загрязненности.

Очень большое практическое значение имеет вопрос о задержке пылевых частиц в легких, несущих на себе электрический заряд. Для выяснения этого вопроса Т. П. Кудрявцевой (Москва) проделаны опыты с аспирацией дыхательными органами животных пыли из ионизированного воздуха. В результате экспериментальных исследований на цыплятах и кроликах установлено, что легочная ткань животных, находившихся в запыленном ионизированном воздухе, содержала много меньше пыли, чем легочная ткань животных, содержащихся в запыленном воздухе без ионизации. Полученный результат является новым и совершенно противоположным ранее проведенным исследованиям. Так, например, в работах И. И. Лифшица, Е. Т. Лыхиной, Г. С. Эренбурга, Г. С. Березюка (Ленинград) указывалось, что незаряженные пылинки маршала задерживаются в легких в количестве 10,5—16%, а заряженные — до 70—74,6%, незаряженные частички каолина задерживаются в количестве до 29%, а заряженные — до 62,3%. Ссылаясь на эти опыты и учитывая возможность неблагоприятного действия на организм электрически заряженных частиц аэрозолей, Б. Б. Койранский рекомендует воздержаться от искусственной ионизации загрязненного пылью, дымом, вредными парами и газами воздуха.

В сообщениях по использованию аэроионизации в санитарно-технической практике С. А. Тороповым (Москва) было показано, что изменений химического состава аммиака, сернистого газа и двуокиси углерода при нахождении их в воздухе под действием ионизации не наблюдается. Следовательно, применение ионизации в помещениях, в воздухе которых находятся указанные газы, не вызывает ухудшения

вдыхаемого воздуха. Н. Д. Киселевым (Москва) продемонстрированы опытные конструкции ионных ловушек, основанных на принципе пылеосаждения путем применения ионизирующих и осадительных электродов. А. А. Кекин и А. П. Шетилин (Караганда) предложили пылеосадитель для очистки поступающего в помещение воздуха, а также индивидуальный пылеуловитель-ионизатор.

При изучении влияния кондиционирования воздуха на ионный режим помещений Л. Я. Уквольберг, М. В. Дмитриев, Е. А. Янченко (Ленинград) не нашли существенных изменений. Ими выявлено, что концентрация легких ионов в кондиционированном воздухе может несколько снижаться (до 25—30%), но затем может достигать прежней величины за счет окружающего радиоактивного фона. Р. Ф. Афанасьевой (Москва) установлено, что фильтрование воздуха и прохождение его по металлическим воздуховодам вызывает снижение числа легких ионов обоего знака на 55%, а прохождение воздуха по вентиляционным каналам из кирпича и бетона сопровождается их увеличением. Наиболее высокие концентрации легких ионов отрицательного знака наблюдались в воздухе, пропущенном сквозь разбрызгиваемую форсунками воду.

Об успешном применении аэроионизации для снятия статических зарядов с оборудования в типографиях и текстильных предприятиях сообщили Я. Ю. Рейнет, Ю. Ю. Элгас (Тарту) и Е. В. Горбунова (Иваново).

Большой интерес вызвали сообщения о влиянии ионизации на микрофлору воздуха закрытых помещений (В. А. Ярошенко, Л. Д. Бойко, А. Н. Сверчков — Киев, О. А. Войцеховский — Черновцы).

При этом наблюдалось, что штаммы стафилококка, выделенные из воздуха и смывов опытного помещения, интенсивнее фагоцитируются, по сравнению со штаммами, не подвергавшимися воздействию ионизации. Согласно наблюдениям над животными их вирулентность ослаблялась и уменьшалась инвазивная способность. Наиболее эффективным оказалось действие ионизации на сарцины и стафилококки. На споросных палочках, плесневых и дрожжевых грибах действие отрицательных аэроионов сказывалось значительно меньше. На основании этих опытов и литературных данных можно говорить о возможности использования искусственной аэроионизации для осаждения бактерий из воздуха. Вопрос же о бактериоцидном действии аэроионов остается невыясненным.

Особенно актуален вопрос об оптимальных дозах и характере аэроионов для закрытых помещений. И. М. Эрман (Киев) в качестве гигиенически оптимальных параметров для закрытых помещений рекомендует аэроионный режим лесных местностей, лугов, водопадов в горах, морских просторов и т. п., где обнаруживается двести тысяч легких ионов в  $1\text{ см}^3$  воздуха с преобладанием отрицательных аэроионов. Для поддержания указанной концентрации в рабочих помещениях рекомендуются малопроизводительные гидрофорсунки в сочетании с осевым вентилятором, направленным в рабочую зону. Хороший эффект достигается в условиях высокой температуры воздуха.

При изучении ионного режима производственных помещений необходимо иметь в виду, что очень высокие концентрации легких положительных ионов (20—40 тысяч в  $1\text{ см}^3$ ) могут оказать отрицательное действие на здоровье рабочих. Снижение уровня ионизации достигается изоляцией источников ионообразования, установкой деионизирующих экранов, подачей потока ионизированного воздуха с противоположными зарядами ионов (И. Н. Малышева, А. А. Минх). Систематическое и кратковременное вдыхание отрицательных аэроионов применяется лечебно-профилактически для борьбы с пневмокозиозами.

В докладе И. Н. Малышевой и А. А. Минха (Москва) отмечалось, что учет степени ионизации интересен с точки зрения контроля за соблюдением правил радиационной безопасности, так как содержание ионов — чувствительный индикатор загрязнения воздуха радиоактивными веществами.

Для дальнейшего изучения проблемы аэроионизации и правильного решения вопросов применения аэроионов в гигиене труда Б. Б. Койранским предложено проведение следующих исследований:

- 1) дальнейшее выяснение влияния аэроионов на физико-химические и биологические свойства воздуха производственных помещений и находящихся в нем примесей, а также возможности использования ионов воздуха для профилактики некоторых заболеваний;

- 2) изучение влияния на организм биполярной ионизации в сочетании с определенными метеорологическими условиями;

- 3) исследования по выявлению влияния электрического заряда и его материального носителя на организм и ингредиенты в воздухе производственных помещений, в условиях преобладания тяжелых ионов;

- 4) выяснение влияния различных концентраций аэроионов, несущих на себе те или иные заряды, на образование определенных сочетаний метеоэлементов, отличающихся от существующих и способных повлиять на комфортное или дискомфортное самочувствие;

- 5) дальнейшее изучение возможности осаждения из воздуха производственных помещений больших концентраций пыли, так как на уровне современных знаний

ионизация воздуха применима лишь в помещениях, где количество пыли не превышает предельно-допустимые нормы (школы, общественные здания, цехи с производственными процессами, не связанными с выделением в воздух дыма, пыли и т. д.);

6) в связи с возможностью использования искусственной аэроионизации для осаждения бактерий из воздуха продолжить исследования по ее применению для частичной стерилизации воздуха;

7) дальнейшие исследования по применению аэроионотерапии для выяснения, при каких профессиональных заболеваниях она может быть использована и какова продолжительность ее действия;

8) форсирование работ по созданию портативного счетчика, учитывающего легкие и тяжелые ионы, и эталонного счетчика ионов, по которому необходимо контролировать данные других приборов.

Ст. научн. сотр. **Н. Н. Краснощеков**  
(Казань)

## НАУЧНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ ПО ИЗУЧЕНИЮ ВОДНЫХ РЕСУРСОВ ТАССР И ГИГИЕНЕ ВОДОСНАБЖЕНИЯ

(12—13/XII 1963 г., Казань)

Конференция была организована научным обществом гигиенистов ТАССР при участии Татарского республиканского отделения Всесоюзного химического общества им. Д. И. Менделеева и Татарского республиканского общества охраны природы. В ней приняли также участие сотрудники Геологического института города Казани, треста «Татнефтегазразведка», объединения «Татнефть», Госводхоза РСФСР, а также представители сан.-эпид. службы Чувашской и Марийской АССР.

Открывая конференцию, председатель Общества гигиенистов и санитарных врачей ТАССР проф. Т. Д. Эпштейн отметил, что обсуждаемая проблема требует общих усилий гигиенистов, гидрологов, гидрогеологов, химиков и биологов.

Главный санитарный врач ТАССР И. З. Мухутдинов охарактеризовал положение с охраной водных ресурсов в республике. Наблюдаются факты загрязнения не только поверхностных, но и подземных вод. Особенно часто загрязняются природные воды в нефтяных районах республики.

В докладах Н. И. Петухова и Л. Н. Крепкогорского от имени больших коллективов были приведены данные многочисленных наблюдений за качеством воды рек Волги и Камы. Выпуск сточных вод ряда заводов, расположенных на Волге выше Казани, а также канализации Казани сильно снижает качество волжской воды. Особенно в неблагоприятных санитарных условиях находится село Победилово, расположенное ниже выпусков из канализационной сети Казани. На качестве воды отражаются также залповые сбросы сточных вод некоторых заводов, расположенных выше Казани. Однако ниже Шеланги в водах Волги загрязнения уже не определяются.

Естественная очистка в прудах-отстойниках сточных вод Марбумкомбината недостаточна, и в Волгу попадают многие вредные вещества.

После завершения строительства Куйбышевской ГЭС загрязнение Камы в большей степени зависело от загрязнения вод р. Белой сточными водами химических заводов (особенно Уфимского химического завода), вод р. Камы в районе Перми, а также нефтью рек Ика, Степного Зая и некоторых других. Наибольшее влияние на качество воды в Каме оказывает Уфимский химический завод. После начала производства гербицидов в сточные воды стали попадать очень пахучие вещества, определяемые даже в районе Чистополя.

В докладе начальника Казанского отдела гидрологии и водных ресурсов Г. Н. Петрова высказана идея сооружения на малых реках юго-восточной Татарии в нефтяных районах крупных буферных водохранилищ, так как построенные для улавливания нефти пруды и запани не обеспечивают очистки воды от нефти, и в лучшем случае ими задерживается только 80% нефти, попадающей в водоемы.

Старший научный сотрудник Геологического института города Казани Е. Ф. Станкевич привел многочисленные факты загрязнения, засоления и неправильного использования подземных вод в Татарии. Им отмечено, что использование высокоминерализованных подземных вод для закачки в нефтеносные пласты не только ухудшит водный баланс в нефтяных районах республики, но и снизит стоимость воды, употребляемой для закачки. В другом докладе Е. Ф. Станкевич отметил также, что врачи-гигиенисты, занятые изучением и охраной подземных вод, мало обращают внимания на пропаганду охраны водных ресурсов. Количество научных работ,



публикуемых ими по вопросам изучения подземных вод, заметно уменьшилось по сравнению с предвоенным периодом.

Положение с ресурсами подземных вод и возможностью их рациональной эксплуатации в районе Казани было охарактеризовано в докладе доцента Казанского университета Н. Н. Нелидова.

Преподаватель Казанского медицинского института И. В. Ландышев сообщил об истории медико-географических (топографических) исследований и их задачах в настоящее время.

Доклады Н. И. Петухова, Л. Н. Крепкогорского и Г. Д. Овруцкого были посвящены проблеме фтора в природных водах и его гигиеническому значению.

С. И. Третьякова определяла степень бактериального обсеменения воды открытых водоемов в районе Казани (оз. Кабан, р. Казанка) и не нашла разницы с уровнем обсеменения других водоемов страны.

О. И. Садовникова подчеркнула, что при несоблюдении правил ликвидации или при небрежном цементировании затрубного пространства глубоких нефтяных скважин в долинах рек возможно загрязнение пресных подземных вод в верхних водоносных горизонтах.

Ряд докладов был посвящен источникам технического или питьевого водоснабжения — из Казанки (В. А. Любочка), из р. Ик (В. И. Александров, Н. И. Петухов) и из озер Большой и Средний Кабаны (С. И. Пашкеева). Ю. А. Озол и др. охарактеризовали санитарное состояние р. Казанки в районе Казани.

Динамика уменьшения рыбных запасов Куйбышевского водохранилища рассмотрена в сообщении Ю. М. Махотина (Татарское отделение ГосНИОРХ).

В принятой на конференции резолюции отмечена необходимость усиления работы по изучению и охране водных ресурсов, привлечения к исследованиям местных научно-исследовательских институтов и вузов, а также объединения усилий специалистов различного профиля: гигиенистов, гидрологов, гидрогеологов, химиков, биологов и др.

Привлечение внимания к вопросам охраны водных ресурсов (куда входит и рациональное их использование) необычайно важно в нашей республике. Развитие нефтяной и химической промышленности можно обеспечить лишь при больших количествах воды. Одновременно возникает вопрос о ликвидации огромных масс сточных вод, загрязняющих наши крупные водоемы.

Выход трудов конференции поможет практическим работникам бороться против загрязнения и за рациональное использование водных ресурсов Татарской АССР.

Доц. Л. Н. Крепкогорский, Е. Ф. Станкевич  
(Казань)

## ВОПРОСЫ КЛИНИЧЕСКОЙ БИОХИМИИ НА I ВСЕСОЮЗНОМ БИОХИМИЧЕСКОМ СЪЕЗДЕ

(25—31/I-64 г., Ленинград)

### Общие вопросы

С. Я. Каплинский (Москва) подчеркнул, что количественные изменения в соотношениях отдельных белковых фракций сыворотки крови при разных патологических состояниях у людей и животных не являются специфичными для одного какого-либо патологического синдрома. Более специфичны качественные нарушения, обнаруживаемые по изменениям иммунологических свойств белков или по изменениям содержания в них сульфгидрильных групп и аминокислот.

Наиболее часто уменьшение содержания альбуминов в сыворотке крови обуславливается выходением их из кровяного русла в интерстициальные пространства и в просвет желудочно-кишечного канала, а также нарушением их биосинтеза в печени. Видимо нарушения биосинтеза являются основной причиной качественных их изменений при различных заболеваниях.

В нарушениях соотношений отдельных фракций глобулинов наибольшее значение имеют, вероятно, сдвиги в динамическом равновесии между белками сыворотки тканей и белками органов, в особенности печени. Увеличение содержания  $\gamma$ -глобулинов связано либо с биосинтезом антител, либо с усилением образования неспецифических

$\gamma$ -глобулинов элементами ретикуло-эндотелиальной и лимфатической систем в ответ на раздражение продуктами распада тканей.

Значение нарушений в соотношениях отдельных белковых фракций в патогенезе различных заболеваний связано главным образом с тем, что соответствующие изменения могут очень резко отразиться на функциях белков сыворотки как переносчиков углеводов, липидов, минеральных элементов, гормонов, билирубина и т. д. и тем самым вызвать ряд тяжелых нарушений процессов обмена, накладывающих свой отпечаток на все течение основного заболевания.

Важнейшей задачей докладчик считает дальнейшее усовершенствование методов коррегирования этих изменений, в частности путем парентерального введения очищенных фракций сывороточных белков или индивидуальных белков.

Г. В. Андреев (Москва) сообщила о роли фибринолизина.

Кровоточивость, вызванная повышенным фибринолизом, прекращается при введении в организм  $\epsilon$ -аминокапроновой кислоты, являющейся ингибитором активации профибринолизина в фибринолизин.

При тромбозах и предтромботических состояниях, сопровождающихся пониженной фибринолитической активностью, введение препаратов фибринолизина и гепарина, естественных агентов противосвертывающей системы, вызывает рассасывание свежих тромбов и защищает организм от образования новых тромбов. Такое же действие оказывает введение в ток крови активатора профибринолизина, выделенного из мочи человека, — урокиназы. Аналогичный эффект достигается введением в ток крови липополисахаридов, выделенных из высших растений, и эндопротеаз, полученных из культуральной жидкости некоторых сапрофитных грибов.

Л. В. Крюкова (Москва) в эксперименте установила, что резекция верхнего отдела тонкого кишечника по сравнению с резекцией нижнего приводит к более тяжелым последствиям для организма, вызывая стойкие изменения биосинтеза белка в печени и других органах.

И. М. Хлебникова (Ленинград) изучала в эксперименте и клинике функцию печени и почек после вливания плазмозамещающего раствора поливинол. Поливинол не повреждает функции печени и почек и является эффективным и совершенно безвредным средством для борьбы с шоком и кровопотерей.

#### Проблемы кардиологии

А. Н. Климов (Ленинград) подчеркнул, что в развитии атеросклероза участвует не только пищевой (экзогенный), но и синтезированный самим организмом (эндогенный) холестерин, при этом имеют важное значение форма холестерина в крови и состояние сосудистой стенки.

В норме весь или почти весь холестерин плазмы крови связан с белками и находится в виде липопротеидных комплексов различного состава. В процессе развития атеросклероза резко повышается содержание  $\beta$ -липопротеидов (основных носителей холестерина), которые проникают в стенку сосуда и откладываются в нем. Удалось доказать идентичность  $\beta$ -липопротеидов плазмы крови и стенки сосуда. Есть основание полагать, что всякого рода факторы (фармакологические, гормональные, нейрогенные и др.), способствующие повышению содержания  $\beta$ -липопротеидов крови, способствуют и развитию атеросклероза.

Н. Л. Асланян и М. О. Хачатрян (Ереван) выяснили, что степень уменьшения почечного плазмотока и увеличения содержания  $\alpha_2$ -глобулина в сыворотке крови определенным образом связаны с нарастанием стадий гипертонической болезни.

Понижение концентрации калия в сыворотке крови указывает на повышение активности альдостерона.

Под влиянием кватерона одновременно с понижением АД улучшаются белковая картина сыворотки крови и почечный плазматок.

Под влиянием гексаметона понижается АД, но почечный плазматок и белковая картина сыворотки крови ухудшаются.

П. В. Пахомова (Пермь) исследовала активность сывороточных ферментов — глутамино-шавелевоуксусной (ГЩТ) и глутамино-пировиноградной (ГПТ) трансаминаз, фосфогексоизомеразы (ФГИ) и альдолазы при инфаркте миокарда.

Повышение активности ГЩТ и ФГИ начинается через 3—4 часа, ГПТ (наблюдается лишь в 54%) и альдолазы — через 12 часов с момента заболевания. Максимум активности колеблется между 24 и 48 часами. В дальнейшем активность снижается и нормализуется — ГЩТ на 4—8 день, ГПТ — на 2—5, альдолазы — на 7—15, ФГИ — на 12—25.

Сохранение активности ФГИ более 2 недель — предвестник возможных осложнений.

При стенокардии активность ферментов не изменяется.

Э. И. Ивашкевич и В. С. Сергиевский (Новосибирск) в экспериментах установили в крови венозного синуса при фибрилляции желудочков сердца резко выраженную гиперкалиемию и падение резервной щелочности.

Большей зоне ишемии миокарда соответствует более выраженная гиперкалиемия, и чаще развивается фибрилляция. Чем резче выражена гиперкалиемия, тем труднее ликвидировать фибрилляцию.

В. С. Шапот (Москва) полагает, что у раковых клеток ключевые ферменты процессов гликолиза и пластических синтезов характеризуются чрезвычайно высоким по сравнению с нормальными клетками сродством к своему субстрату. Иными словами, они способны катализировать соответствующие реакции с максимальной скоростью при очень малых концентрациях субстрата в среде. Это резко увеличивает эффективность катализа в опухоли и создает ей особые преимущества перед окружающими ее нормальными тканями. Появление в злокачественной опухоли ферментов с более совершенными кинетическими свойствами может быть объяснено не возникновением новой генетической информации, а расстройством регуляции синтеза белков. Оно выражается в сдвиге изотимного «спектра» ключевых ферментов той или иной дифференцированной ткани при ее злокачественном перерождении в сторону преобладания изотимов с высоким сродством к субстрату и в меньшей степени подверженных ингибции, опосредованной регулируемыми влияниями, исходящими из организма. В результате ослабляются или вовсе исчезают так называемые медленные, лимитирующие звенья сложных биохимических процессов, через которые организм управляет скоростью всего процесса в целом. Это и должно приводить в конечном счете к высвобождению злокачественно перерожденных клеток из-под контроля организма, к их автономизации.

М. Т. Коканов (Москва) разработал и проверил в клинике метод обнаружения в моче тиаминосоединений типа тиомочевины, тизотаноламинов и их производных. Этих соединений нет, или их весьма мало у здоровых и неонкологических больных. На 10—12 день после радикального удаления опухолей моча больных уже не содержит этих соединений, а после паллиативных операций содержание их увеличивается по сравнению с тем, что было до операции.

В. К. Кухта (Минск) обнаружил у больных при предраках изменения компонентов мукополисахаридного комплекса, имеющих важное значение в процессе возникновения раковой опухоли. Уже в I и II ст. рака наблюдается достоверное повышение содержания мукополисахаридов,  $\beta$ -гликопротеидов и снижения уровня  $\gamma$ -гликопротеидов. В начальных стадиях рака отмечено также повышение  $\alpha_1$ -глобулинов и гепарина.

В. В. Михайлов (Ленинград) обнаружил положительный гексокиназный тест в 74,3% при злокачественных заболеваниях системы крови у детей, причем при лейкозах в 100%. У детей, больных лейкозами, активность гексокиназы была наибольшей ( $99,5 \pm 2,1$  м. е.), при других злокачественных заболеваниях — значительно ниже ( $33,6 \pm 2,3$  м. е.). У здоровых гексокиназа не обнаруживалась.

М. Б. Свенцицкая (Москва) нашла при лейкозах в эритроцитах повышение общего содержания нуклеиновых кислот, адениловых (АТФ и АДФ) и гуаниловых (ГТФ и ГДФ) нуклеотидов и РНК.

Э. И. Гоникман (Гомель) определял активность гексокиназы в сыворотке крови у больных злокачественными новообразованиями и при лейкозах. У здоровых она не определяется и высоко активна при опухолях. При лейкозах выраженность активности различна.

П. С. Васильев и др. (Москва) нашли, что содержание НК и особенно РНК в лейкоцитах крови больных лейкозом выше, чем у здоровых, причем наиболее резко выражено увеличение при острых лейкозах.

Изданы тезисы докладов съезда в двух томах на 948 стр.

Л. Ф. Владимирова, А. В. Гутовская, В. Ф. Анисимова

(Казань)

## ХРОНИКА

С 18 по 21/XII 1963 г. в Казани проведен зональный семинар-совещание по пропаганде медицинских и биологических знаний, организованный обществом «Знание» РСФСР и Республиканским домом санитарного просвещения Минздрава РСФСР.

На семинаре ставились актуальные вопросы, вытекающие из решений Программы партии и июньского (1963 г.) Пленума ЦК КПСС. В работе семинара участвовало около 300 медицинских работников.

Председатель методического Совета общества «Знание» РСФСР проф. Вязов отметил большой размах пропаганды медицинских знаний в РСФСР, что способство-



вало подъему санитарной культуры населения и снижению некоторых заболеваний (полиомиелит, кишечные инфекции, дифтерия и др.).

С интересом прослушаны лекции проф. С. Б. Гайдамович «О проблемах современной вирусологии», проф. В. В. Городиловой «Современные проблемы онкологии», проф. А. Н. Рубакина «Медицина и религия», проф. Корейша «О реакциях нервной и сердечно-сосудистой систем», проф. Сокольников «О проблемах долголетия», проф. Л. И. Шулутко «Актуальные вопросы травматологии и ортопедии».

Особый интерес вызвали сообщения проф. В. И. Яздовского «О медико-биологических проблемах космических полетов» и канд. мед. наук М. Г. Ананьева «Об использовании достижений современной техники в биологии и медицине».

Пропаганда вопросов атеизма в лекциях по медицине и биологии рассматривалась в докладе Я. Н. Трахтмана, методика чтения лекций по онкологии — в докладе канд. мед. наук Л. В. Орловского.

О системе гигиенической подготовки рабочих промышленных предприятий доложил С. Б. Токарь.

Был ряд интересных сообщений по обмену опытом.

Так, проф. Л. И. Шулутко сообщил о пропаганде медицинских знаний в ТАССР, уделив особое внимание роли в этом телевизионного журнала «Здоровье» на русском и радиожурнала «Здоровье» на татарском языках.

Главврач Ульяновского областного дома санитарного просвещения Ф. М. Медведкова рассказала о совместной работе дома санитарного просвещения и общества «Знание», о формах работы среди матерей («Вечер для молодой матери», «День рождения годовичков»).

Главврач районной больницы в Чувашской АССР Сергеева поделилась опытом работы районной группы общества «Знание».

Проф. Полуяхтов рассказал о работе медицинских секций общества «Знание» в Горьком, критиковал издание ряда брошюр общества «Знание» РСФСР, считая, что они написаны не популярно.

Главврач Республиканского дома санитарного просвещения Минздрава РСФСР В. А. Крюкова сообщила об итогах совместной работы общества «Знание» и домов санитарного просвещения, о лучших формах санитарной пропаганды и призвала участников семинара к дальнейшему развывтыванию пропаганды медицинских и биологических знаний.

\* \* \*

## Краткие сообщения

|                                                                                                                                             |    |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Кульнев С. В. и Горшков А. В. Опыт лечения терминальных состояний                                                                           | 65 |
| Топчиашвили З. А. Перфорация желчного пузыря при холециститах                                                                               | 65 |
| Помосов Д. В. О гастрогенной тетании                                                                                                        | 66 |
| Гринзайд И. М., Лебедева В. Н., Самусевич Н. Т. Бактериологические и серологические показатели при различных формах и стадиях брюшного тифа | 66 |
| Ситдыков Э. Н. Эхинококковая киста простаты                                                                                                 | 67 |
| Беляков А. А. Применение спирто-новокаиновой блокады в комплексном лечении плече-лопаточного периартрита                                    | 67 |
| Гиммельфарб А. Л. Болезнь Кенига в первом плюсне-фаланговом сочленении                                                                      | 68 |
| Стороженко С. Н. Травматизм и его профилактика у строителей железных дорог                                                                  | 68 |
| Разумовский Ю. К. Несчастный случай при пользовании бытовым газом                                                                           | 69 |

## Обзор

|                                                                      |    |
|----------------------------------------------------------------------|----|
| Спасский Н. Н. Заболевания, вызываемые энтеровирусами Коксаки и ЕСНО | 69 |
|----------------------------------------------------------------------|----|

## Организация здравоохранения

|                                                                                                                        |    |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Мессель М. А. Роль скорой помощи и санитарной пропаганды при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости | 72 |
| Назаркин Н. Я. Опыт работы по профилактике акушерской патологии в Больше-Березниковском районе Мордовской АССР         | 74 |
| Маненков П. В. О профилактике запущенности злокачественных опухолей придатков матки                                    | 77 |

## История отечественной медицины

|                                                                                            |    |
|--------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Окулов А. М. М. Ф. Владимирский об облике советского врача и подготовке медицинских кадров | 78 |
|--------------------------------------------------------------------------------------------|----|

## Рационализаторские предложения

|                                                                                        |    |
|----------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Можанов В. И. Новый аппарат для местной инфльтрационной анестезии по А. В. Вишневскому | 80 |
|----------------------------------------------------------------------------------------|----|

## Библиографии и рецензии

|                                                                                                               |    |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Матусова А. П. На кн.: С. В. Шестаков. Грудная жаба и инфаркт миокарда                                        | 81 |
| Озол Э. А. На кн.: В. С. Гасилин. Векторкардиография                                                          | 83 |
| Федоров Н. А., Снякин П. Г., Гинзбург М. М. На кн.: А. А. Минх. Ионизация воздуха и ее гигиеническое значение | 84 |

## Съезды и конференции

|                                                                                                                       |    |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Баширова Д. К. VIII научная сессия Института полиомелита и вирусных энцефалитов АМН СССР                              | 85 |
| Медведев Н. П. Изолированное искусственное кровообращение органов в хирургии и онкологии                              | 87 |
| Станкевич Е. С. Взаимосвязь алкоголизма с неврозами и сосудистыми нарушениями головного мозга                         | 88 |
| Емельни К. И. Научная конференция Саратовского медицинского института по проблеме «Ревматизм»                         | 90 |
| Краснощевков Н. Н. Научная конференция по проблеме аэроионизации                                                      | 91 |
| Крепкогорский Л. Н., Станкевич Е. Ф. Научная конференция по изучению водных ресурсов ТАССР и гигиене водоснабжения    | 94 |
| Владимирова Л. Ф., Гутовская А. В., Ахисимова В. Ф. Вопросы клинической биохимии на I Всесоюзном биохимическом съезде | 95 |

## Хроника

## ВНИМАНИЮ АВТОРОВ

Статьи, посылаемые в редакцию, не должны превышать 12, а описание отдельных наблюдений — 4 стандартных страниц машинописи (30 строк на странице через 2 интервала, по 60 знаков в каждой строке), включая таблицы, рисунки, библиографию и др. Следует высылать первый и второй экземпляры машинописи.

На первой странице вначале пишутся название статьи, ученое звание и степень, инициалы и фамилия автора, учреждение, из которого вышла работа, инициалы и фамилия руководителя учреждения или заведующего кафедрой.

На статье обязательны виза руководителя, заверенная печатью, и указание на плановое или внеплановое ее выполнение.

Статья должна быть подписана автором (коллективная — всеми авторами) с указанием имени и отчества и снабжена точным домашним адресом (адресами).

Цитаты, приводимые в статье, должны быть тщательно выверены и на полях подписаны автором; в сноске необходимо указать источник, его название, издание, год выпуска, страницы. Цитаты из произведений классиков марксизма-ленинизма даются по последнему изданию.

В таблицах все цифры, итоги и проценты должны быть тщательно выверены, соответствовать цифрам в тексте и на полях подписаны автором. Цифровые данные должны быть проанализированы статистическими методами.

Фотографии должны быть контрастными, не лакированными, рисунки — четкими, чертежи и диаграммы выполнены тушью. На обороте каждой иллюстрации ставятся номер рисунка, фамилия автора и пометка: «верх» и «низ». Подписи к рисункам даются на особом листке с указанием номера рисунка и к какой странице рукописи каждый из них относится. В тексте необходимо указать место рисунка.

Фамилии авторов, упоминаемых в тексте, обязательно включаются и в литературный указатель статьи. Фамилии иностранных авторов в тексте даются в русской транскрипции, в указателе литературы — в оригинальной. Список литературы должен быть составлен в алфавитном порядке, вначале — отечественные авторы, затем — зарубежные. Указываются фамилия автора с инициалами (тщательно выверить!), название работы, место и год издания, наименование издательства; для журнальных статей достаточно — фамилия автора и инициалы, название журнала, год, номер. При ссылках на авторефераты диссертаций указывать фамилию автора и инициалы, название диссертации, город, где напечатан автореферат, год издания.

Статьи, возвращенные авторам для переработки согласно указаниям рецензента, должны возвращаться в исправленном виде не позднее, чем через два месяца. Высланные с запозданием рассматриваются как вновь поступившие.

Редакция оставляет за собой право сокращать и исправлять статьи, помещать иллюстрации по своему усмотрению, публиковать в разделе «Краткие сообщения».

Направление статей, посланных в другие редакции, не допускается.

Авторов просим точно придерживаться наших рекомендаций по оформлению статьи.

РЕДАКЦИЯ