

крови высевана палочка паратифа А. Первая же реакция Видаля с кровью этой больной на 9-й день болезни была положительна в титре 1:200 с О-антигеном брюшнотифозной палочки, и лишь на 14-й день — с живой культурой паратифа А, выделенной из крови этой больной (в том же титре). В дальнейшем роста титра не наблюдалось. На 28-й день болезни (в периоде реконвалесценции) титр р. Видаля с паратифозной А-культурой оставался прежним. Клинический диагноз: паратиф А. Течение без осложнений. Исход — полное выздоровление. Выписана из стационара через 21 день после нормализации температуры.

У 11 больных начало заболевания было острым: появлялся озноб, температура довольно быстро повышалась до 38—39°. У всех была головная боль разной степени выраженности, общее недомогание. У двух больных наблюдались катаральные явления. У 10 больных лихорадка носила ремиттирующий характер и у 5 была постоянною типа. Длительность лихорадочного периода у большинства больных составляла 10—14 дней. У 13 больных была розеолезная сыпь. У 3 больных она появилась с 6-го дня заболевания, у остальных — на более поздних сроках. У большинства больных сыпь была такой же, как при брюшном тифе, однако у двух она была довольно обильной и локализовалась как на туловище, так и на сгибательных поверхностях рук. У всех больных в период лихорадки было приглушение тонов сердца без заметного изменения его границ. У 6 больных, у которых заболевание протекало более тяжело, в разгар болезни развилась относительная брадикардия. Со стороны легких существенных изменений не наблюдалось. У большинства больных отмечалась склонность к запорам, но у 4 возникали кратковременные поносы. У большинства отмечалось небольшое увеличение печени и селезенки. У 12 больных констатирован нормоцитоз, у двух — лейкопения, у одного — умеренный лейкоцитоз. У 12 больных в разгаре заболевания наблюдалась анэозинофилия.

Таким образом, для клиники паратифа А характерно ремиттирующее течение лихорадки, что обычно редко встречается при брюшном тифе, и отсутствие лейкопении, типичной для брюшного тифа.

Предварительный диагноз паратифа А ставился нами на основании эпидемиологического анамнеза и особенностей течения болезни, окончательный — лишь после выделения из крови больного палочки паратифа А либо появления положительной реакции Видаля с живой культурой паратифозного А-микроба, выделенного от больного.

Диагноз паратифа А подтвержден бактериологически и серологически у 9 больных, у 6 — только серологически. Последняя группа больных поступила в стационар в более поздние сроки, с чем отчасти можно связать отрицательные результаты высевания гемокультур. У 4 больных на 8—11-й дни болезни была получена положительная реакция Видаля с О-антигеном брюшнотифозной палочки в диагностических титрах, и лишь впоследствии при повторных исследованиях у них стали появляться положительные реакции агглютинации с культурой паратифа А, причем более отчетливые результаты получены с живой культурой паратифа А, выделенной от этих больных. Подобное явление наблюдали также А. Ф. Билибин, Н. С. Полянский, В. П. Петров, Л. М. Сойфер, которые указывают, что при паратифе А нередко появляется положительная агглютинация только с О-антигеном брюшнотифозного микроба.

У 9 больных паратиф А протекал в среднетяжелой форме, у 6 — легко. Лечение проводилось по общепринятому при тифо-паратифозных заболеваниях методу. Осложнений мы не наблюдали. У одного был непродолжительный рецидив заболевания.

УДК 616.981.49

О ВСПЫШКЕ САЛЬМОНЕЛЛЕЗА, ВНЕШНЕ СХОДНОЙ С ДИЗЕНТЕРИЕЙ

Т. А. Башкирев

(Казань)

Клиническая картина острых кишечных инфекций за последние десятилетия значительно изменилась. Широкое применение антибиотиков привело к появлению большого числа атипичных, стертых или легких, внешне сходных форм (брюшной тиф и паратифы, сальмонеллез и дизентерия). На сходство клинических проявлений гастроэнтероколитических форм дизентерии и сальмонеллезов, а также на трудности их распознавания указывает К. В. Бунин (1961) и другие авторы. Не случайно в настоящее время при госпитализации больных этой группы чаще всего фигурирует собирательный диагноз «острый энтероколит», без указания этиологии.

По суммарным данным за 10 лет, среди поступивших под наше наблюдение больных с диагнозом «энтероколит» у 66,2% установлена стертая форма острой дизентерии (Флекснера — у 4/5 и Зонне — у 1/5); у 3,8% — хроническая дизентерия Флекснера; у 7,5% — гастроэнтероколит сальмонеллезной природы; у 7,3% — протозойные инвазии (лямблиоз, в единичных случаях амебиаз, трихомониаз и балантидиоз); у 15,2%

больных этиологический диагноз установить не удалось. Клиническая картина у больных с невыясненной природой заболевания характеризовалась легкой формой гастроэнтероколита или энтероколита, что может наблюдаться и при современной дизентерии, и при сальмонеллезах. Назначаемые при этом антибиотики (синтомицин, левомицетин, биомидин) не помогают в распознавании, так как и дизентерия, и сальмонеллезы хорошо поддаются лечению этими препаратами.

На значительный рост заболеваний сальмонеллезами по ТАССР указывают И. З. Мухутдинов, С. А. Федорова, А. И. Маринина, В. П. Осанова, П. П. Рябова, Ш. Х. Златкина (1963). По их данным, в 1957 г. сальмонеллезы составили 1,28% всех выделенных патогенных культур кишечной группы (исключая брюшной тиф), в 1960 г.—6,62%, в 1961 г.—9,65%, а в 1962 г.—12,55%. Большая часть этих культур (74%) выделена при спорадических случаях заболеваний, и лишь 24,7% — при групповых пищевых отравлениях.

С клинико-этиологической точки зрения представляет интерес групповая вспышка сальмонеллеза, которую мы наблюдали в коллективе детей старшего школьного возраста. На фоне полного эпидемического благополучия в апреле 1963 г. появились заболевания, клиника которых характеризовалась недомоганием, познабливанием, у некоторых небольшой головной болью, повышенной температурой (37,2—38,5°), небольшими разлитыми болями в животе и расстройством стула. Групповой характер этих заболеваний и однородность клинических симптомов позволяли не сомневаться в инфекционной их природе. С 18 по 23 апреля заболело 14 человек в возрасте 14—16 лет; двое из них болели дизентерией 2 года назад, но за последний год признаков этого заболевания у них не наблюдалось; остальные ничем не болели. Расстройство стула, катаральные изменения слизистой оболочки прямой кишки и сигмы, обнаруженные при ректороманоскопии, а также слизь и лейкоциты в копроцитогамме заболевших можно было объяснить стертой формой дизентерии. Однако бактериологические посеы на дизентерию на разных сроках заболевания (не менее 10 раз от каждого больного) у всех оказались отрицательными. Не было обнаружено положительных результатов и при поголовном бактериологическом обследовании на дизентерию всего детского коллектива и работников пищеблока.

Для выяснения этиологии вспышки заболевшие были обследованы на сальмонеллез. Бактериологические и серологические исследования проводились Е. Н. Куликовой в Казанском НИИЭМ. Было произведено по два бактериологических посева испражнений от каждого больного в период реконвалесценции (10—20-й день от начала заболевания). У 3 чел. (З., П. и Н.) были выделены микробные культуры (1015, 1054 и 1055) со свойствами бактерий *Salmonella* группы Д. У остальных посеы были отрицательными, однако у всех заболевших оказалась положительной реакция агглютинации с вышеуказанными культурами. Сыворотку крови брали на 10—20-й день от начала заболевания, т. е. в период реконвалесценции; положительная реакция агглютинации в разведении 1:400 была у 8, 1:200 — у 6 больных. У двух больных повторное серологическое исследование через неделю показало нарастание титра агглютинации с 1:400 до 1:800. Следовательно, сальмонеллезная этиология вспышки подтвердилась.

При эпидемиологическом обследовании коллектива было установлено, что за две недели до вспышки аналогичное заболевание перенесли «на ногах» две официантки, обслуживавшие эту группу детей. Бактериологические посеы на дизентерию и сальмонеллы у этих официанток были отрицательными, реакция же агглютинации сыворотки их крови с выделенными культурами от больных З., П. и Н. была положительной (у одной в разведении 1:400, у второй — 1:200). Можно предполагать, что вспышка сальмонеллеза была занесена в детский коллектив этими официантками. На возможность загрязнения сальмонеллами готового пищевого продукта руками персонала указывает С. В. Гуслиц (1958). Он считает, что доза микробов, поглощенных восприимчивым организмом, определяет клиническую форму болезни (в одних случаях — выраженную пищевую токсикоинфекцию, в других — более легкую форму) и что легкая форма сальмонеллезов имеет значительное распространение.

Отсутствие заболеваний в других группах детей, питавшихся из одной кухни с заболевшими, а также затяжной характер вспышки (с 18 по 23 апреля) не позволяют связать ее с употреблением испорченных продуктов. Эпидемиологически заболевание скорее всего имели контактно-бытовой характер. Показательно и то, что выявление и изоляция заболевших предупредили появление новых случаев заболевания.

Клинически заболевания отличались от классических форм пищевых токсикоинфекций отсутствием токсикоза, рвоты, обезвоживания и т. д. Субфебрильная температура продолжалась не более 1—3 дней, небольшой лейкоцитоз (9 100—8 900) наблюдался лишь у двух заболевших, у остальных изменений со стороны крови не отмечалось. Применение синтомицина или левомицетина по 0,5 4 раза в день в течение 3—4 дней оказывало купирующее действие. Продолжительность болезни не превышала 5 дней, у всех наступило полное выздоровление, бактерионосительства не наблюдалось.

Таким образом, для правильной расшифровки этиологии кишечных заболеваний и целенаправленных противозидемических мероприятий необходимо шире вводить в практику исследования на сальмонеллезную группу микробов.