

Н. Ф. Бакута и И. Д. Токарева (Новосибирск). Ацетилхолин и холинэстераза крови при ревматоидном полиартрите

Мы определяли количество ацетилхолина методом Хестрина и активность холинэстеразы титриметрическим методом Зубковой и Правдич-Неминской у 20 больных ревматоидным полиартритом и у 10 доноров. Больные разделены нами на две группы. В I гр. отнесены 14 чел. с длительностью заболевания от 1 до 6 лет, имеющие выраженные экссудативно-пролиферативные изменения в суставах с ограничением функции суставов I—II ст., во II—6 чел. с длительностью заболевания от 4 до 16 лет, имеющие выраженные пролиферативные изменения в суставах, костные или фиброзные анкилозы, деформации и контрактуры с недостаточностью функции суставов II—III ст.

Большинство больных поступило в клинику с обострением процесса в суставах, субфебрильной температурой, ускорением РОЭ до 50 мм/час и высоким титром реакции Ваалер—Роуза (от 1:64 до 1:1024).

У больных установлено снижение количества ацетилхолина и активности холинэстеразы по сравнению с донорами на 30 и 25% соответственно. Средние цифры количества ацетилхолина и активности холинэстеразы у больных II гр. несколько ниже, чем у больных I гр. Сравнение же вариационных рядов содержания ацетилхолина и холинэстеразы у больных I и II групп не выявило статистически достоверного различия между ними.

На основании полученных нами данных можно говорить лишь об известной тенденции к снижению количества ацетилхолина и активности холинэстеразы у больных ревматоидным полиартритом.

**Г. Х. Гильманова, Г. С. Миронов, И. С. Худяков и В. И. Речкин (Казань).
Вспышка клещевого энцефалита в Марийской АССР**

В нескольких пунктах Марийской АССР с конца апреля по начало июня 1963 г. было обследовано 17 больных весенне-летним (клещевым) менингоэнцефалитом. Возраст больных — от 19 до 28 лет. Предварительный диагноз у преобладающего большинства из них — грипп или геморрагическая лихорадка. Все они до начала заболевания работали в лесу и отмечали укусы клеща. Основным переносчиком возбудителя является клещ *Ixodes persulcatus*. Заболевание начиналось у всех через 10—19 дней после укусов, остро, с ознобом, головной болью, локализованной в лобно-теменной и височных областях, тошнотой, рвотой, с ощущением рези, болезненности в глазах яблоках и светобоязни, с головокружением. На второй день болезни появлялось чувство общей «разбитости», болезненность мышц поясничной области. Трое больных жаловались на боли в области пупка. Температура с первых дней болезни повышалась до 39—40° и держалась на этом уровне в течение 3—6 дней. У 9 больных температура снизилась критически, у остальных падала литически на протяжении 2—3 дней. У 5 больных температурная кривая носила двухволновый характер: после периода апирексии, длившегося 10—14 дней, температура вновь поднималась, за 2—3 дня достигала 39—40° и держалась на этом уровне 4—6 дней. У этих больных температура снижалась литически.

На всем протяжении периода ремиссии у всех больных было головокружение, умеренные головные боли, появляющиеся в вечерние часы, общая слабость, понижение умственной и физической силы. Интоксикация при повторном подъеме температуры была выражена более четко. У 12 больных, у которых температурная реакция протекала в виде одной волны, указанные субъективные проявления отмечались на протяжении 15—20 дней при нормальной температуре. У 4 из них заболевание начиналось также остро, с ознобом, быстрым повышением температуры до 39—40°, тошнотой, рвотой, с ригидностью мышц затылка, с положительными симптомами Кернига и верхнего Брудзинского; на 5—6-й день от начала болезни были отмечены положительные симптомы Маринеску, сглаженность левой носо-губной складки и отклонение языка вправо или влево от средней линии.

У всех больных наблюдалась выраженная заторможенность, адинамия, вялость. Лицо одутловатое и отчетливо гиперемировано, с выраженной сальностью и бедной мимикой. Сосуды склер и конъюнктив инъецированы. Слизистая зева умеренно и диффузно гиперемирована. Небные миндалины, углочелюстные и шейные лимфатические узлы не изменены. Симптом «щипка» слабо положительный. Частота пульса соответствовала высоте подъема температуры тела. АД у 9 больных было в пределах 110/65—115/70 мм, а у 8—110/60. В интервалах между температурными подъемами отмечалась повышенная лабильность пульса. Она также наблюдалась и после установления нормальной температуры у больных, у которых заболевание протекало с одной температурной волной.

Со стороны сердца, органов дыхания и пищеварения каких-либо существенных изменений не определялось. У 4 из 17 больных отмечалась болезненность в окологрудинной области. Печень и селезенка не пальпировались. Белок в моче от 0,33 до 0,66% отмечен у 10 больных, на 3—5-й день болезни он исчезал. Симптом Пастернацкого был положительным у 3 больных. Проба Зимницкого давала нормальные показатели.

Только у 5 больных из 17 было повышение лейкоцитов до 10 000 и незначительный нейтрофилез без сдвига формулы влево, РОЭ в пределах 2—6 мм/час. У остальных больных вначале была лейкопения с нейтропенией, а с 4—5-го дня болезни появлялся лейкоцитоз до 8000—9000 и нейтрофилез (65—67%) без дегенеративных изменений нейтрофилов.

У 8 больных наблюдалась ригидность затылочных мышц, слабо положительный и положительный симптом Кернига и верхний симптом Брудзинского, сглаженность левой носогубной складки, отклонение языка от средней линии чаще влево, тремор языка. У 7 больных был положительный симптом Маринеску. Перечисленные признаки появлялись на 3—4-й дни болезни у больных, у которых заболевание протекало с одной волной температурной кривой. У одного больного из этой группы при исследовании спинномозговой жидкости выявлен плеоцитоз (до 300 лимфоцитов), положительные реакции Панди и Нонне—Апеллята. Давление спинномозговой жидкости оставалось нормальным.

У 12 больных диагноз был подтвержден положительными результатами реакции связывания комплемента с антигеном вируса клещевого энцефалита.

Таким образом, установлены новые природные очаги клещевого менингоэнцефалита в описываемом районе Марийской АССР.

УДК 616.155.32

М. В. Николаева и Р. Р. Халитова (Казань). Острый инфекционный лимфоцитоз у детей

С 1962 по 1964 г. мы наблюдали 14 больных острым инфекционным лимфоцитозом, этиология которого связана с вирусной инфекцией, еще не достаточно изученной. Один ребенок был в возрасте 9 месяцев, 9 детей — с 2 до 4 лет, один — 5 лет, один — 6 лет, один — 7 лет, один — 10 лет. Мальчиков было 6, девочек — 8. 11 детей посещали различные детские учреждения г. Казани. До поступления в больницу у 7 детей диагностирован энтерит, у 3 — пневмония, у 1 — лейкомоидная реакция, у 2 подозревался лейкоз, 1 поступил для изгнания широкого лентеца.

У 7 детей заболевание началось остро, с появлением жидкого стула 2—4 раза в сутки без патологических примесей; у 3 — остро: повысилась температура, появился легкий кашель, умеренные слизистые выделения из носа, гиперемия миндалин, дужек задней стенки глотки, у двух из них одновременно были явления бронхита; 4 ребенка поступили с неопределенными симптомами: утомляемость, ухудшение аппетита, бледность, а один из них жаловался на боли в ножках по ходу мышц. Общее состояние детей оставалось удовлетворительным, температура повышалась до 37,3°; у некоторых одновременно были легкие катаральные явления в зеве, понижался аппетит, у одного были умеренные боли в животе. У 2 детей (2 г. 2 мес. и 2 г. 3 мес.) были обнаружены в кале патогенные кишечные палочки. В кале 3 детей были цисты лямблий, у одного — яйца аскарид и цисты лямблий. Жидкий стул продолжался 3—5 дней.

Гемоглобин у всех превышал 10 г%, эритроцитов было более 3 млн., ретикулоцитов — от 5 до 14%. У 9 детей было от 30 до 50 тыс. лейкоцитов, а у 5 — от 60 до 90 тыс. У всех 14 детей имелся абсолютный и относительный лимфоцитоз в пределах 70—88%. Все лимфоциты зрелые, малого и среднего размера, с компактным ядром и нередко с вытянутой в одну или обе стороны протоплазмой.

Абсолютное количество эозинофилов у всех больных было увеличено, но относительное число их колебалось в пределах 0,5—4%. У 4 детей были обнаружены ретикулярные клетки лимфоцитарного типа (до 4%). Количество тромбоцитов было более 250 тыс. РОЭ у 13 детей была в пределах 4—14 мм/час, у одного — 27 мм/час в первые дни, а затем нормальная. У всех наших больных изменения в крови возникали в первые дни болезни. Кровь нормализовалась лишь с исчезновением признаков основного заболевания.

Инфекционный лимфоцитоз следует дифференцировать от инфекционного мононуклеоза, который исключается по отсутствию выраженной лихорадки, ангины, увеличения лимфатических узлов, увеличения печени и селезенки, а также по отсутствию в крови атипичных мононуклеаров (так называемых вирицитов). Необходимо исключить лейкоз и лейкомоидные реакции.

УДК 616.927

К. Ф. Ветлугина и Н. А. Вевюр (Астрахань). Санация бактерионосителей брюшного тифа

Дальнейшее снижение заболеваемости брюшным тифом тесно связано с разрешением проблемы санации бактерионосителей.

Под нашим наблюдением до января 1963 г. было 59 бактерионосителей в возрасте от 12 до 70 лет. Мужчин было 13, женщин — 46. Большинство носителей было