

Со стороны сердца, органов дыхания и пищеварения каких-либо существенных изменений не определялось. У 4 из 17 больных отмечалась болезненность в околопупочной 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 Кернiga и верхний симптом Брудзинского, склонность левой носо-губной складки, отклонение языка от средней линии чаще влево, трепор языка. У 7 больных был положительный симптом Маринеску. Перечисленные признаки появлялись на 3—4-й дни болезни у больных, у которых заболевание протекало с однократной температурной кривой. У одного больного из этой группы при исследовании спинномозговой жидкости выявлен плэоцитоз (до 300 лимфоцитов), положительные реакции Панди и Нонне—Аппельта. 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. Халикова (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 — лейкемоидная реакция, у 2 подозревался лейкоз, 1 поступил для изгнания широкого лентеца.

У 7 детей заболевание началось подостро, 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, поникался 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 вироцитов). Необходимо исключить лейкоз и лейкемоидные 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