

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

выявлено при обследовании в связи с поступлением на работу, некоторые — при тщательном обследовании лиц, контактных с больными брюшным тифом и дизентерией, а также переболевших брюшным тифом за последние 5 лет. У 17 больных в анамнезе был «грипп» с лихорадкой до 9 дней, после которого у них стала выделяться брюшнотифозная палочка. По-видимому, эти лица перенесли брюшной тиф в легкой форме.

Длительность носительства от 4 месяцев до года была у 4 чел., от года до трех лет — у 9, от 3 до 5 лет — у 14, от 6 до 17 лет — у 24 чел. У 8 носителей определить длительность выделения возбудителя не удалось. У 14 бактерионосителей был выявлен холецистит и гепатохолецистит, у 12 — протозойные (амебиаз и лямблиоз) и глистные заболевания кишечника, у 9 — ревмокардит и др. заболевания.

40 чел. были носителями палочки брюшного тифа, 7 — палочки паратифа А, 12 — паратифа В.

Санация бактерионосителей проводилась комплексным методом. Первоначально назначали антибиотики в течение 5 дней. Применяли колимицин по 0,2 4 раза в день, мицерин по 200 000 ед. 2—3 раза в день (то и другое в 2—3 цикла). Одновременно делали дуоденальное зондирование с введением через зонд 10 мл 25% раствора солянокислой магнезии, суточной дозы антибиотиков и брюшнотифозного бактериофага (предварительно выделенную культуру исследовали на лизис к применяемому фагу). Зондирование повторяли через разные сроки, в зависимости от переносимости больным данной процедуры.

В 1961 г. первый цикл санации мы проводили с применением преднизолона (один день по 0,005 3 раза), левомицетина (по 0,5 6 раз), окситетрациклина (по 100 000 2 раза внутримышечно) в течение 5—7 дней по методу, предложенному проф. Ермольевой. Последующие два цикла проводили колимицином или мицерином с периодическим зондированием. В пятидневные перерывы между циклами антибиотикотерапии назначали брюшнотифозный бактериофаг по 50 мл натощак. При наличии сопутствующих заболеваний проводили комбинированное лечение.

Если носитель все же продолжал выделять возбудителя, лечение продолжалось с применением аутовакцины и общеукрепляющих средств (переливание крови и плазмы, витамины, глюкоза и др.).

Аутовакцину вначале приготавливали на кафедре микробиологии Астраханского медицинского института (проф. Б. И. Курочкин), а затем в лаборатории кафедры инфекционных болезней. 1 мл вакцины содержал 500 млн. микробных тел. Введение вакцины мы начинали с 0,25 мл и доводили до 1—1,5 мл с 1—2-дневным интервалом. У некоторых носителей была выраженная общая реакция: озноб, температура 38—39° в течение 6—8 часов, головная боль. Санация с применением аутовакцины была проведена 12 носителям, из них у 8 получен положительный результат. К сожалению, не всем стойким носителям можно применять этот метод.

Из 59 носителей у 6 не удалось получить даже кратковременного эффекта. 53 носителя были выписаны с отрицательными исследованиями желчи, фекалий и мочи.

Последующие наблюдения проводились в срок от одного до 4 лет. За этот период снято с учета 11 носителей (9 — брюшного тифа, 2 — паратифа В). Большинство из них освободилось от возбудителя через 4—6 месяцев после санации. С учета снимали после двухлетнего наблюдения, 10—15-кратных отрицательных бактериологических исследований фекалий и мочи (у некоторых и желчи) и серологических исследований на реакцию Ви-агглютинации (реакцию Ви-гемагглютинации стали применять лишь с конца 1962 г.). В основном положительные результаты были получены у носителей с длительностью наблюдения выделения возбудителя от 3 до 5 лет, лишь трое носителей выделяли более 6 лет. 15 чел. остались стойкими носителями (12 — палочки брюшного тифа, одна — паратифа А, две — паратифа В). 33 бактерионосителя находятся еще под наблюдением. Некоторые лица из этой группы продолжают выделять возбудителя, но длительность периода выделения у них значительно сократилась, а светлые промежутки удлинились до 6 месяцев, одного года и более, в то время как до лечения получалась чистая культура при каждом посеве.

При санации комплексным методом с применением антибиотиков в сочетании с аутовакциной достигнуты лучшие результаты, чем при применении одних антибиотиков. Трудней поддаются санации носители возбудителей паратифозной группы заболеваний, особенно паратифа А.

УДК 616.931—614.47

#### А. А. Немтышкин (Чистополь). Из опыта прививок против дифтерии в Чистопольском районе

В борьбе с дифтерией в г. Чистополе и Чистопольском районе в последние годы достигнуты значительные успехи. Если в 1951 г. заболеваемость на 10 000 населения составляла 24,0, то в 1965 г. она снизилась до 0,07. С 1957 г. не зарегистрировано ни одного случая заболеваемости дифтерией в детских яслях, с 1959 г. — и в детских садах, а с 1960 г. — и в школах.

Этих результатов удалось добиться благодаря улучшению прививочного дела, проведению полного комплекса санитарно-профилактических мероприятий и улучшению лечебной работы.