

14 больных жаловались на интенсивные боли в мышцах, чаще в области грудной клетки.

У одного ребенка после исчезновения острых явлений развился двусторонний парез ног, у другого — парез левой ноги. Впоследствии наступило полное восстановление функции конечностей. У других больных патологических изменений со стороны нервной системы, кроме выраженных головных болей (65 больных), не было обнаружено.

У 10 больных был лейкоцитоз (10—15 тысяч), у 14 — лейкопения. У 13 больных в различные периоды болезни появлялась эозинофилия (до 17%). Ускоренная РОЭ была у 8 больных.

Учитывая сходство scarlatinoподобной лихорадки с энтеровирусными инфекциями, мы исследовали испражнения от 18 больных. В одном случае на культуре ткани выделены вирусы ЕСНО, типы 4 и 6, и прирост антител к ним в парных сыворотках крови в 4 раза. Испражнениями одного больного заразили сосунков хлопковых крыс и выделили вирус Коксаки А тип 4. От 17 больных брали парные сыворотки крови в начале болезни и в период выздоровления для обнаружения в них антител к кишечным вирусам. С сыворотками 14 больных поставили реакцию нейтрализации (РН), с сыворотками 3 — реакцию связывания комплемента (РСК).

Прирост антител в 4 и более раз был в 7 случаях, но у одного больного заболевание было вызвано двумя вирусами, следовательно, положительная реакция была у 6 больных. К сожалению, исследования производились не со всеми вирусами.

При сравнении клинической картины у больных с положительными вирусологическими и серологическими данными и у больных с отрицательными результатами, а также у больных, у которых исследований не производили, существенных отличий не обнаружено.

Таким образом, описанные заболевания по клинической картине напоминают дальневосточную scarlatinoподобную лихорадку и имеют в основном такие же, как и она, отличия от scarlatины. Однако диагностировать scarlatinoподобную лихорадку зачастую очень трудно. При наблюдении за эпидемиологически связанными заболеваниями мы выявили, наряду с выраженными случаями scarlatinoподобной лихорадки, и заболевания, не отличающиеся от scarlatины. Поэтому в спорадических случаях диагноз scarlatinoподобной лихорадки мы ставили только при наличии ясной клинической картины и после исключения scarlatины.

Что касается этиологии scarlatinoподобной лихорадки, то окончательные выводы делать преждевременно, хотя клиническая картина и некоторые вирусологические исследования заставляют предположить энтеровирусную этиологию. В настоящее время можно утверждать, что кишечные вирусы могут вызывать заболевания, неотличимые от дальневосточной scarlatinoподобной лихорадки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бергут Ф. А. ЖМЭИ, 1962, 9.—2. Грунин И. И., Сомов Г. П., Залмвер И. Ю. Воен. мед. журнал, 1960, 8.—3. Казанцев А. П. Там же, 1964, 5.—4. Кутиков Е. Ш. Там же, 1965, 9.—5. Пелишенко Г. П. Там же.—6. Худяков И. С., Вихман А. А. Клин. мед., 1965, 8.

УДК 616.981.49

ТЕЧЕНИЕ САЛЬМОНЕЛЛЕЗНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ

А. Я. Петрянин

*Районная больница г. Меленки (главрач — Т. А. Владимирова)
Владимирской области*

До недавнего времени сальмонеллы считались в основном возбудителями пищевых токсикоинфекций. Теперь имеется достаточно оснований причислять их к возбудителям острых кишечных инфекций, протекающих обычно в гастроинтестинальной, иногда в дизентериеподобной и др. формах (И. В. Шур, К. А. Максимович, 1964).

Заражение часто происходит через продукты (чаще мясо, рыбу, в отдельных случаях через молоко), обсемененные сальмонеллами, а также в результате общения с инфицированными животными, контактно-бытовым способом (И. В. Шур и др. авторы).

А. В. Вайль, Б. И. Гуревич, А. С. Литинский, Б. С. Рубина, А. Ф. Смышляева, П. А. Алексеев описывают полиморфную клиническую картину заболевания сальмонеллезом и связывают ее с исходным состоянием больного. Имеются разногласия по поводу самостоятельности некоторых клинических форм сальмонеллезов. Так, например, А. Ф. Билибин отрицает дизентериеподобную форму сальмонеллезов; другие авторы (И. В. Шур, К. А. Максимович) выделяют гриппоподобную и дизентериеподобную формы сальмонеллезных заболеваний. Клиническая картина сальмонеллезов среди детей в условиях сельской местности недостаточно изучена.

Целью нашей работы явилось изучение очаговой вспышки сальмонеллеза, вызванного *S. Stanleyville*. В октябре 1963 г. на фоне общего снижения заболеваемости дизентерией в г. Меленки появились первые случаи сальмонеллеза среди организованных групп детей.

За период с октября 1963 г. по апрель 1964 г. (включительно) было выявлено 120 заболеваний сальмонеллезной инфекцией.

Все больные были госпитализированы в диагностическое отделение инфекционного стационара. Больные направлялись в стационар с различными диагнозами: диспепсия, дизентерия, гастроэнтероколит, пневмония и диспепсия, токсическая диспепсия с неустойчивым стулом, а также и на обследование. Из очагов инфекции после бактериологического обследования больные направлялись с диагнозами: сальмонеллез, подозрение на сальмонеллез. Чаще всего случаи заболевания регистрировались среди детей раннего возраста (около 70% больных детей были в возрасте до 2 лет). В основном дети поступали из организованных коллективов (яслей).

Всего было выявлено 120 заболевших сальмонеллезом (взрослых — 30, детей — 90). Детей в возрасте до года было 32, от года до 2 лет — 28, от 2 до 3 лет — 10, от 3 до 7 лет — 15, от 7 до 16 лет — 5. В первые 3 дня болезни было госпитализировано 72,5%, позже 3-го дня — 27,5% больных. Третья часть больных поступила в отделение с выделенной культурой. Большинство из них было выявлено при бактериологическом обследовании по контакту в организованных коллективах, при плановом обследовании или переведено из детского соматического отделения.

Эпидемиологическое расследование установило, что заражение происходило через инфицированное молоко, в отдельных случаях контактно-бытовым путем. Среди работников молокозавода выявлены бациллоносители. При бактериологическом исследовании молока (пастеризованное молоко из гормолзавода), а также испражнений, мочи, желчи и крови больных, внутренних органов (легкие, печень, селезенка, кишечник) трупов детей, погибших от сальмонеллезной инфекции, выделены культуры — сальмонеллы группы В.

Для идентификации культуры были отосланы в областную санитарно-бактериологическую лабораторию, где они расшифрованы как *S. Saint-Paul*. Дальнейшие исследования этих культур в научно-исследовательских институтах (НИИЭМ Минздрава РСФСР и ЦНИИЭ Минздрава СССР в Москве, Казанский НИИЭМГ) определили их принадлежность к *S. Stanleyville* с антигенной формулой O—IV, V, XII, H—Z₄, Z₂₃ (1, 2).

Клинические наблюдения были проведены у 90 детей в инфекционном стационаре районной больницы. Бактериологически диагноз подтвержден в 95,5%. Заболевание начиналось остро, сопровождалось повышением температуры до 38—40° (3—5 дней), расстройством самочувствия, повторной рвотой, поносом. Стул жидкий с примесью слизи (60%), желто-зеленого цвета (77%), иногда с кровью (4%). При копрологическом исследовании испражнений слизь выявлена в 62%, лейкоциты — в 55%, эритроциты — в 20%. Заболевание сопровождалось токсикозом (в 62%), болями в животе и вздутием кишечника (в 64%), редко — экзикозом.

У детей до 2 лет наблюдались осложнения — пневмонии, отиты. Тяжелое течение было у 14 чел., среднетяжелое — у 31, легкое — у 34, субклиническая форма — у 11 (из них 8 — бациллоносители). Гастроэнтерическая форма заболевания была у 34, гриппоподобная — у 22, субклиническая (включая бациллоносителей) — у 11, дизентериеподобная — у 9, диспепсическая — у 7, нозопаразитическая — у 5, септическая — у 2.

Клиническое выздоровление наступало на 5—10-й дни заболевания у 76,5%, на 11—15-й дни — у 20,3%, в более поздние сроки — у 3,4%. Заболевание в основном протекало благоприятно. Умерло двое детей в возрасте до года от септической формы заболевания сальмонеллезом (летальность — 2,2%).

Лечение больных детей было комплексным, с учетом тяжести течения и сопутствующих заболеваний. Наиболее эффективными средствами оказались: эритромицин, нитрофурановые препараты (фурадонин, фуразолидон, энгеросептол, фурацилин).

Анализ проведенных наблюдений позволил выявить следующие особенности клинического течения сальмонеллеза, обусловленного *S. Stanleyville* у детей.

1. Наблюдаемая нами вспышка сальмонеллезной инфекции вызвана редко встречаемым серотипом. Она протекала в холодное время года, территориально была ограничена одним районом.

2. Заражение происходило через инфицированное молоко, в дальнейшем наблюдались контактно-бытовые случаи заражения.

3. Большинство больных составили дети (90 из 120, из них в возрасте до двух лет — 60).

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев П. А. Сб. научн. тр. НИИЭМ, Фрунзе, 1962, т. 6. — 2. Билибин А. Ф., Маргорина Л. М. Вестн. АМН СССР, 1960, 7. — 3. Вайль Л. В. Клиника сальмонеллеза, вызванного палочкой Бреслау у детей раннего возраста. Автореф. канд. дисс., Л., 1955. — 4. Гуревич Б. И. Сб. трудов Горьковского НИИЭМ, 1961, вып. VII. — 5. Литинский А. С. Клиника пищевых отравлений и

пищевых токсикоинфекций. Автореф. канд. дисс., Киев, 1948. — 6. Максимович К. А. Биологическая характеристика сальмонелл, циркулирующих в западных областях УССР. Автореф. канд. дисс., Одесса, 1964. — 7. Рубина Е. С. Сальмонеллезные заболевания у детей младшего возраста, вызванные *S. typhi mugium*. Автореф. канд. дисс., Л., 1957. — 8. Смышляев А. Ф. Тез. докл. на межинститутской конф. по проблемам «Кишечные инфекции», М., 1961. — 9. Шур И. В. Заболевания сальмонеллезной этнологии. Медицина, М., 1964.

УДК 616.921.5

НАРУШЕНИЕ ОКИСЛИТЕЛЬНО-ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ У БОЛЬНЫХ ГРИППОМ

В. Я. Давыдов

Кафедра инфекционных болезней (зав. — проф. А. Е. Резник) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Под влиянием инфекционно-токсического воздействия нарушаются окислительно-восстановительные процессы, что приводит к изменению всего хода обмена веществ в организме больного. Сдвиги в окислительно-восстановительных процессах не носят строгой специфичности, хотя их механизм, степень и значимость могут быть различными при разных патологических состояниях. Изучение характера и глубины нарушения окислительно-восстановительных процессов в течении инфекционного заболевания вообще и при гриппе в частности позволяет раскрыть некоторые стороны патогенеза болезни и применить наиболее целесообразные методы патогенетической терапии в различные периоды болезни. Снижение глубины окислительно-восстановительных процессов приводит к повышенному образованию недоокисленных продуктов обмена в тканях, их накоплению и усиленному выделению почками.

Количественное определение недоокисленных продуктов обмена в суточной моче больного по уровню ваткатного кислорода мочи дает возможность судить о характере окислительных процессов в организме. Однако одни лишь количественные показатели ваткатного кислорода мочи ($v - O_2$) не всегда могут указывать на нарушение окислительных процессов. Для более точного определения было предложено пользоваться окислительным коэффициентом мочи (коэффициент недоокисления), который представляет собой отношение количества $v - O_2$ мочи к количеству общего азота мочи, выделяемых почками в единицу времени. Этот коэффициент у здоровых людей имеет строго определенные границы и в среднем составляет 1,2—1,6.

При снижении окислительных процессов коэффициент недоокисления мочи (КН) повышается, а при улучшении снова приходит к нормальному уровню (Müller, 1927; Bickel, 1928; Л. М. Сидорова, 1946; Б. М. Брин, 1949, и др.).

Пользуясь микрометодом Б. М. Брина, мы провели определение $v - O_2$ в суточной моче у больных гриппом в динамике заболевания. Общий азот мочи определяли гипобромитным методом титрования, хлориды мочи — методом Мора (для внесения поправки на величину $v - O_2$). На основании полученных данных вычисляли КН мочи. Контролем служили результаты 54 исследований суточной мочи у здоровых людей.

У части больных (33 чел.) мы параллельно с исследованием мочи изучали функцию внешнего дыхания в условиях определения основного обмена аппаратом закрытого типа АООВ Казанского СКТБ. Эти исследования дали нам возможность судить о влиянии функции внешнего дыхания на окислительно-восстановительные процессы в организме, а также о глубине этих процессов не только по КН мочи, но и по дыхательному коэффициенту (ДК), представляющему собой отношение количества выделенного CO_2 к количеству поглощенного O_2 легкими в единицу времени.

Наши исследования у больных гриппом проводились в условиях стационара в периоды эпидемических вспышек гриппа в начале 1963 г. (33 чел.) и 1965 г. (41 чел.).

Поскольку клиническое течение заболевания и результаты проведенных исследований в 1963 и 1965 гг. были идентичны, мы решили весь полученный материал объединить.

Всего под наблюдением было 74 больных гриппом в возрасте от 15 до 60 лет (77% составляли больные до 40 лет). У 65 больных грипп был неосложненный и у подавляющего большинства больных (80%) протекал в форме средней тяжести.

Исследование КН суточной мочи проводилось до 3-го дня болезни, с 4-го по 7-й, с 8-го по 10-й (реконвалесценты) и у 11 чел. на более поздних сроках. Исследования функции внешнего дыхания в эти же сроки проводились только у 33 больных с неосложненным гриппом в 1963 г.

Весь полученный материал был обработан дисперсионным методом статистического анализа.

Уже в первые дни у больных отмечается повышение КН мочи (1,603). При сравнении с нормой разница достоверна ($\Theta = 9,664$). В последующие дни заболевания