

с тяжелым течением выявить какую-либо зависимость частоты положительных реакций нам не представилось возможным, так как под нашим наблюдением было всего 5 таких больных.

Внутрикожные пробы сопровождались чаще умеренной эозинофилией (4—6%) и высокими показателями тимоловой пробы. Из 92 больных с положительной и резко положительной внутрикожной пробой тимоловая проба до 30 ед. была у 8, до 40 — у 9, до 50 — у 19, до 60 — у 26, свыше 60 ед. — у 30. Положительные внутрикожные пробы наблюдались почти в 1,5 раза чаще в группе детей с сопутствующими заболеваниями.

При выполнении работы мы интересовались влиянием десенсибилизирующих средств и стимулирующей терапии на выраженность внутрикожной пробы при болезни Боткина. В доступной нам литературе подобных данных мы не нашли. Наблюдения проводились нами в динамике заболевания. Сразу же после первой внутрикожной пробы получали димедрол 15 больных, димедрол и хлористый кальций — 15, преднизолон — 8. Оказалось, что в группе больных, получающих димедрол и хлористый кальций, резко возрастает количество отрицательных проб (53,3%), чего нельзя сказать о группе детей, получавших только димедрол или совсем не получавших эти препараты (6,6%). У детей, которые получали преднизолон, все внутрикожные пробы при наблюдении в динамике болезни были отрицательными даже при обострении и рецидиве болезни Боткина. Таким образом, внутрикожные пробы, возможно, отражают процессы алергизации, которые могут играть известную роль в патогенезе острого гепатита.

Стимулирующая терапия не оказала заметного влияния на выраженность внутрикожных проб.

ВЫВОДЫ

1. Внутрикожная проба с аутосывороткой при болезни Боткина была положительной в 81,3%, в контрольной группе — в 34,1%, что значительно снижает ее диагностическую ценность.

2. Положительные внутрикожные пробы сопровождаются умеренной эозинофилией, высокими показателями тимоловой пробы и в 1,5 раза чаще наблюдаются у детей с сопутствующими заболеваниями.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авсаркисян С. О. Актуальные вопросы гематологии и переливания крови. Медгиз, Л., 1963.
2. Владимирова К. Ф. Клин. мед., 1951, 7.
3. Карнаухов Е. Ф., Мельников Е. Г. В кн.: Эпид. гепатит, Медгиз, М., 1962.
4. Кириленко В. А., Юрчак Ф. Ф. Врач. дело, 1962, 6.
5. Кириленко В. А. Педиатрия, акушерство, гинекология, 1963, 4; Тез. докл. научно-практической конф. врачей Винницкой обл. по болезни Боткина, 1964.
6. Косарихина Н. А. Здравоохран. Таджикистана, 1963, 2; Вопросы теоретической и клинической медицины. Запорожский ГИДУВ. Киев, 1963.
7. Косарихина Э. С. Врач. дело, 1961, 12.
8. Кривая-Ущеренко Н. И., Наумова Р. П. Врач. дело, 1961, 6.
9. Купчинская Ю. К. Клиника и иммунология аутоаллергических заболеваний и лекарственной аллергии. Медгиз, М., 1963.
10. Мартыанова Е. Я. Клин. мед., 1939, 12.
11. Моргунов И. Н. Вопросы аллергии в клинике. Киев, 1963.
12. Назаретян Е. Л., Карнаухов Е. Ф., Мельников Е. Г. Вести. АМН СССР, 1965, 5.
13. Осипов Ю. С. Материалы межинститутской конференции молодых ученых, М.
14. Скворцов М. А. Педиатрия, 1949, 4.
15. Смирнова С. А. Тр. Ленинградского сан.-гиг. ин-та, 1950.
16. Сокол А. С. Врач. дело, 1962, 3.
17. Фролова Л. К. Материалы к конференции по проблеме эпид. гепатита. Горький, 1963.

УДК 616.36—002—036.92—616.316.5—002

ТЕЧЕНИЕ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ПАРОТИТА У ДЕТЕЙ С БОЛЕЗНЬЮ БОТКИНА

Н. П. Васильева, Д. К. Баширова и М. Г. Валеева

Кафедра инфекционных болезней (зав. — доц. Н. П. Васильева) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Мы имели возможность наблюдать ряд спорадических случаев и локальных вспышек паротита у детей, больных желтухой. Из 67 детей (возраст — от 2 до 8 лет) 42 были из детских учреждений, 25 — неорганизованные. Гепатит у 38 чел. протекал в легкой форме, у 25 — в среднетяжелой и у 4 — в тяжелой. У 18 детей был контакт с больными эпидемическим паротитом еще до клинических проявлений болезни Боткина, а остальные 49 заболели паротитом на 2-й неделе от начала желтушного периода и в периоде реконвалесценции (28).

Симптомы паротита у 18 детей появились на 14—17-й день от момента контакта с больными свинкой, это совпало с концом 1-й недели желтушного периода гепатита. У 49 детей паротит был диагностирован на 22—29-й дни контакта. Причем следует подчеркнуть, что часть этих детей не была в прямом контакте с больными паротитом, находилась в других палатах отделения. Таким образом, хотя и был наложен карантин на палату по паротиту, но он оказался недостаточным для гепатитного отделения, в то время как для эпидемического паротита характерно, что заболевают только находящиеся в одной комнате с больным.

Можно утверждать, что при наложении эпидемического паротита на болезнь Боткина у детей инкубационный период паротита длится от 2 до 4 недель, в то время как чаще инкубационный период паротита — 14—18 дней.

Заболевание эпидемическим паротитом протекало в легкой форме у 45, в среднетяжелой — у 21 и в тяжелой — у 1 больного.

У всех 67 детей начало заболевания было острым, температура у некоторых достигала 39—40°. Несмотря на температуру, дети особых жалоб не предъявляли, самочувствие их оставалось ненарушенным, лишь 5 отмечали боли в горле и в области околушной железы. У 4 больных одновременно с лихорадкой появилась гиперемия зева, насморк, кашель, а у 1 из них на 2-й день на коже туловища появилась мелкопапулезная сыпь на нормальном фоне кожи, которая на следующий день исчезла.

Обычно на 2-е, редко на 3-и сутки лихорадки наблюдалось увеличение околушной железы с одной, затем и с другой стороны. Однако чаще (у 39 детей) паротит был односторонним. В последующие 2—3 дня околушные железы достигали размеров от грецкого ореха до сливы, они были плотными, но болезненные точки при пальпации, как это бывает у взрослых, отсутствовали, так же как и симптом Мурсона — отечность выводящего протока слюнной железы и краснота вокруг него. У 47 больных заметно было запявление заушной ямки, у остальных (20) и этот симптом отсутствовал.

Температура у больных держалась в среднем 4—7 дней (лишь у 2 — до 10—12 дней), после чего она падала до нормы; уменьшалась железа.

Таким образом, все заболевание паротитом длилось 5—7 дней без нарушения самочувствия больного и без выраженных симптомов интоксикации. Ни у одного больного не были выявлены изменения со стороны внутренних органов.

При раннем (до болезни Боткина) заражении паротитом (18 чел.) не отмечено какого-либо влияния на течение гепатита: состояние больных не ухудшалось, аппетит и сон не страдали, желтуха уменьшалась, сокращалась печень, функциональная способность ее также нормализовалась к 35—40-му дню от начала гепатита. Больные были выписаны из стационара на этих сроках при полном клиническом выздоровлении с хорошими функциональными показателями печени.

Однако эпидемический паротит, развившийся в разгаре болезни Боткина или в периоде реконвалесценции, несколько задерживал обратное течение гепатита. Так, у 49 больных желтушность склер и кожи, увеличенная печень, билирубинемия не уменьшались не только в течение острого периода паротита, но и после него. Лишь через 10—12 дней после ликвидации паротита у больных начала спадать желтуха, стала сокращаться печень, улучшалась ее функциональная способность. Таких больных выписывали на 48—58-й день от начала эпидемического гепатита. Но и эти больные были выписаны при полном клиническом выздоровлении. При дальнейшем диспансерном наблюдении за этими 49 детьми в течение 6 месяцев не выявлено рецидивов; лишь у 2 были жалобы на плохой аппетит, боли в животе, но реакция Ван-ден-Берга была непрямою, количество билирубина в крови нормальное и в моче уробилина не обнаружено. Наблюдение за ними продолжается.

ВЫВОДЫ

1. Карантин по эпидемическому паротиту в отделении для детей с болезнью Боткина должен быть объявлен не на палату, а на все отделение.
2. Инкубационный период эпидемического гепатита на фоне болезни Боткина может длиться до 4 недель.
3. Паротит у детей на фоне комплексного лечения эпидемического гепатита протекает относительно благополучно, без осложнений и не вызывает обострений и рецидивов гепатита.