

рией, в 1963 г. — 84%, а с 1967 по 1978 г. — 100%. Последний больной дифтерией гортани зарегистрирован в 1966 г.

Резко увеличился коэффициент тяжести болезни: от 55% в 1963 г. до 100% в 1978 г. Тяжелое течение дифтерии объясняется тем, что заболевают ею лица, не вакцинированные из-за каких-либо противопоказаний или других причин.

Летальность от дифтерии в 1963—1965 гг. колебалась от 3% до 6,4%, с 1967 по 1976 г. она равнялась нулю, в 1977 г. погиб не привитый от дифтерии больной с токсической формой дифтерии зева III степени, поступивший на 5-й день болезни.

Сократилось число бактериовыделителей дифтерийной палочки, являющихся в настоящее время основным источником инфекции. В 1965 г. на лечении в стационаре находилось 144 бактериовыделителя дифтерийной палочки, а с 1975 г. — единицы.

Таким образом, многолетние планоупроводимые противоэпидемические мероприятия привели к резкому сокращению числа больных дифтерией.

УДК 616.915

А. Ф. Гордейчук, Н. А. Максимова, Н. Н. Рыжова, А. А. Попова, О. В. Черниковская, В. И. Кравцова (Саратов). Течение кори у привитых

Нами изучены особенности клинического течения кори у 239 детей, вакцинированных живой коревой вакциной и заболевших при контакте с больными корью. Все дети получали лечение дома, были под наблюдением участковых врачей и ассистентов кафедр детских инфекционных болезней. Диагноз кори у большинства больных был поставлен на основании циклического характера болезни, наличия типичного комплекса катаральных явлений, изменений в слизистой оболочке рта и мягкого неба, этапности распространения сыпи с последующей пигментацией. По возрасту больные распределялись следующим образом: до 3 лет — 2, от 4 до 6 лет — 14, с 7 до 10 лет — 128, с 11 до 16 лет — 95 детей, т. е. 93,3% заболевших составили школьники.

Заболевание корью возникло в разные сроки после вакцинации: через месяц — у 12 детей (5%), через 1—3 года — у 20 (8,4%), через 3—7 лет — у 129 (53,9%), через 7 лет и более — у 78 (32,7%). У всех детей диагностирована легкая форма кори.

У школьников корь протекала типично. Катаральные явления отмечались у всех больных. Ринит был у 100 больных (42%), конъюнктивит — у 62 (26%), энантема — у 60 (25%). Температура повышалась до 38—39° у 215 человек (90%). Пятна Бельского—Филатова—Коплика удалось констатировать только у 57 больных (24%). Сыпь была пятнисто-папулезной на неизменном фоне кожи, распространялась этапно, у 87% детей оставила после себя пигментацию. У 40 больных (17%) сыпь была скудной, мелкопятнистой и мелкоочечной. Явлений интоксикации не отмечалось либо они были умеренными. Осложнений не выявлено.

У детей дошкольного возраста корь протекала атипично, катаральные явления были слабо выражены, конъюнктивит и энантема возникли только у трети больных, пятна Бельского—Филатова—Коплика отсутствовали. Сыпь была крупнопятнистой, этапность отмечалась в 50%, пигментация была слабой или совсем отсутствовала. Осложнений не наблюдалось.

Таким образом, корь у привитых протекает легко, без осложнений, сохраняя типичные признаки. Болеют чаще школьники, в 86% — в отдаленные сроки (3—7 лет) после вакцинации.

УДК 616.981.232

Л. Я. Перлина, Р. А. Сабирова (Набережные Челны). Выделение непатогенных нейссерий у больных менингококковой инфекцией

Несмотря на обширную литературу по менингококковой инфекции, мы не нашли описания клинической картины болезни, вызванной непатогенными микробами рода нейссерий.

В 1977 г. под нашим наблюдением находилось 64 больных менингококковой инфекцией с различными клиническими формами. Непатогенные нейссерии выделены у 19 из них (*N. sicca* — у 8, *N. catarrhalis* — у 7, *N. flava* — у 2, *N. flavescens* — у 1, *N. subflava* — у 1), причем было выявлено 4 семейных очага. У всех больных микроб высеян из носоглотки. В то же время у детей с ОРЗ, составивших контрольную группу (25 чел.), нейссерии не выделялись. У 2 больных на фоне аденовирусной инфекции выделены *N. catarrhalis* и *N. subflava*, что расценено нами как носительство.

В возрасте до 1 года было 3 больных, от 1 года до 3 лет — 7, от 3 до 4 лет — 2, от 7 до 14 лет — 2, старше 14 лет — 5. Заболевание у всех пациентов начиналось остро, с подъема температуры до 38—39,5°, головной боли. Рвота была у половины больных, судороги (кратковременные, в основном в первый день болезни) — у 41%. Гиперестезия наблюдалась у 4 детей, нарушение сознания — у 3.

Лихорадка была непродолжительной, температура у всех лихорадивших больных нормализовалась на 2-й день после начала лечения в стационаре. У 3 пациентов с назофарингитом температура не повышалась.

У всех больных наблюдалась гиперемия зева, сочность миндалин и гиперплазия фолликул задней стенки глотки; у 3 на нижних конечностях выступила скудная розеолезно-петехиальная сыпь, исчезнувшая через сутки.

Положительные менингеальные знаки при поступлении отмечены у половины больных, хотя ликвор был патологически изменен у 29,8%. Характер ликвора — от серозного до гнойного с цитозом 42 и более 3000 с преобладанием нейтрофильного ряда. Анализы крови выявляли лейкоцитоз и увеличение СОЭ.

Лечение больных проводили по общепринятым принципам.

Мы считаем, что непатогенные нейссерии в определенных условиях могут вызвать клиническую картину, сходную с менингококковой инфекцией.

УДК 616.981.553—08

В. Я. Давыдов, С. А. Валитов, Ф. С. Юсупов (Казань). Успешное лечение больного тяжелой формой ботулизма

В., 36 лет, поступил в 1-ю инфекционную больницу г. Казани 30/X 1978 г., на 5-й день болезни, с жалобами на мышечную слабость, снижение зрения, диплопию, анорексию. Больной в сознании, состояние средней тяжести, температура 37°С. На коже сыпи нет. Правый зрачок шире левого, птоз левого века, мышечный тонус снижен, но рефлексы равномерные с обеих сторон. Нарушения чувствительности нет. Дыхание везикулярное, 28 в мин, несколько ослаблено, хрипов нет. Тоны сердца ясные, шумов нет. Пульс 86 уд. в 1 мин, АД 18,6/13,3 кПа (140/100 мм рт. ст.). Живот мягкий, безболезненный, газы отходят, стул нормальный. Печень и селезенка не увеличены. Мочепускание не нарушено.

Считает себя больным с 26/X, когда почувствовал некоторую слабость, тошноту и снижение зрения. Обратился к участковому терапевту, который направил его к окулисту. На прием к окулисту больной не пошел, продолжал работать. Зрение и общее состояние ухудшались, 30/X В. вновь обратился к врачу поликлиники и был направлен на лечение в 1-ю инфекционную больницу с диагнозом ботулизма.

В эпиданамнезе выявлено, что перед заболеванием В. употреблял в пищу консервированную рыбу «Минтай» и соленое свиное сало домашнего приготовления.

Сразу же после госпитализации больному сделано промывание желудка и сифонная клизма. Введены 2 лечебные дозы противоботулинической сыворотки типа А, В и Е внутримышечно, 400 мл гемодеза внутривенно капельно с добавлением 5 мл 5% раствора аскорбината натрия, 100 мг кокарбоксилазы и 30 мг преднизолона, подкожно — витамины В₆ 1 мл и В₁₂ по 200 γ, прозерин 0,05% — 1 мл в день. Назначен левомицетин по 0,5 × 4 раза в день.

В ночь на 31/X состояние больного ухудшилось; он не спал, жаловался на недостаток воздуха; появилось нарушение глотания и дыхания. Утром 31/X состояние тяжелое, больной беспокоен, жалуется на недостаток воздуха; воду и слюну глотать не может, отмечает ощущение «комка в горле». Зрение несколько улучшилось, но появился цианоз губ, акроцианоз; движения грудной клетки поверхностные, 32 дыхания в 1 мин. В трахее и бронхах скапливается мокрота, но из-за слабого кашлевого толчка больной не может от нее освободиться. Пульс 84 уд. в 1 мин, АД 17,3/13,3 кПа (130/100 мм рт. ст.). Повторно введены 2 лечебные дозы противоботулинической сыворотки типа А, В и Е внутримышечно, гемодез 400 мл внутривенно капельно и 60 мг преднизолона. Больной дышит кислородом через носовой катетер.

В последующие часы дыхание ухудшалось, наблюдались кратковременные остановки его. В 12 ч 20 мин В. срочно переправлен в реанимационное отделение 6-й горбольницы в сопровождении врача. Здесь произведена интубация трахеи и начата ИВЛ аппаратом РО-2 с 50% кислородом, МОД = 12 л. Из дыхательных путей постоянно отсасывалось много слизисто-гнойной мокроты. Кожные покровы стали розовыми. Обнаружено низкое содержание калия плазмы — 2,5 ммоль/л.

В течение суток больному введено внутривенно 300 мл 1% раствора КСl, 1000 мл 0,9% раствора NaCl, 900 мл 5% раствора глюкозы, 400 мл гемодеза. Дважды вводили лазикс по 40 мг. Общее количество жидкости в сутки 2,6 л, суточный диурез — 0,9 л. Для синхронизации дыхания больному вводили дроперидол 2 раза по 5 мг.

В течение 3 дней продолжали вводить противоботулиническую сыворотку типа А, В и Е по 4 лечебных дозы в сутки внутримышечно. Одновременно вводили пенициллин по 500 тыс. через 4 ч, стрептомицин по 500 тыс. 2 раза в сутки, преднизолон по 90—120 мг в сутки, витамины С и группы В, прозерин 0,05% — 1 мл подкожно.

2/XI состояние больного значительно улучшилось, цианоза нет, температура 37°С, АД 14,6/9,3 кПа (110/70 мм рт. ст.), пульс 90—100 уд. в 1 мин, дыхание везикулярное. По-прежнему из дыхательных путей отсасывается много слизи. Больной хорошо