

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 из них конечностях выступила скучная розеолезно-петехиальная сыпь, исчезнувшая через сутки.

Положительные менингальные 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 вызывать 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. Мочеиспускание 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 ухудшились, 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 В<sub>6</sub> 1 мл и В<sub>12</sub> 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 ухуддалось, наблюдались кратковременные остановки его. В 12 ч 20 мин В. срочно переведен 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 КCl, 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

приспособился к аппаратной ИВЛ; при переводе на спонтанное дыхание быстро синеет. Глотательный рефлекс нарушен. Кормление через желудочный зонд: на завтрак 1 сырое яйцо, на обед 200 мл мясного бульона, на ужин 100 мл сметаны. Продолжено внутривенное введение жидкостей, включая липофундин (500 мл) и аминон (500 мл). Общее количество — 2,9 л; суточный диурез — 1,4 л.

3/XI состояние больного удовлетворительное. В 10 ч он переведен на самостоятельное дыхание, но глотательный рефлекс оставался нарушенным. Питание через зонд. Внутривенно вводили 20% липофундин (500 мл), 10% аминон (500 мл), глюкозу и другие растворы. Отменены гормональные препараты и противоботулиническая сыворотка.

4/XI состояние удовлетворительное. Восстановился глотательный рефлекс. Дыхание ослаблено, в нижних отделах легких выслушивается большое количество сухих и влажных хрипов. Лейкоцитов  $14,9 \cdot 10^9$  в 1 л, СОЭ 48 мм/ч. Заподозрена пневмония. Пенициллин заменен линкомицином и канамицином. Продолжалась коррекция электролитов крови. 8/XI удалена трахеостомическая трубка. 10/XI больной переведен снова в 1-ю инфекционную больницу в удовлетворительном состоянии. 14/XI трахеостома закрылась и к 19/XI ранка полностью зарубцевалась. 20/XI, на 29-й день от начала заболевания, В. был выписан в хорошем состоянии.

УДК 616.36—002.14:576.8.007.3

**Х. Х. Баткаев, А. З. Лушникова, Л. Б. Гайдукова (Астрахань).**  
**Диагностическое значение определения австралийского антигена**  
**при вирусном гепатите**

В последние годы диагностическое значение обнаружения австралийского антигена, который является маркером сывороточного гепатита, довольно широко обсуждалось в литературе. Учитывая противоречивость данных различных авторов и трудности, встречающиеся в диагностике гепатита, мы решили провести сравнительное изучение частоты обнаружения Hbs Ag при островом гепатите и у доноров. Hbs Ag определяли с помощью реакции преципитации в геле и методом встречного иммуноэлектрофореза.

Всего обследовано 330 больных вирусным гепатитом и 45 437 доноров. У 235 больных при тщательном клинико-эпидемиологическом анализе диагностирован инфекционный гепатит (ИГ), из них у 211 (89,8%) генерест протекал с желтухой и у 24 (10,2%) — без нее. У 95 (28,8%) больных установлен сывороточный гепатит (СГ). Течение ИГ было легким у 132 пациентов, среднетяжелым — у 71 и у 32 — тяжелым, течение СГ — соответственно у 27, 44 и 22 больных, у 2 чел. СГ протекал без желтухи. Большинство страдавших инфекционным гепатитом были моложе 40 лет; больные сывороточным гепатитом были в возрасте: 10 — от 5 до 14 лет, 18 — от 15 до 19 лет, 20 — от 20 до 29 лет, 8 — от 30 до 39 лет и 39 — старше 40 лет.

При изучении эпидемиологического анамнеза у 32,1% больных ИГ выявлен контакт с лицами, страдающими желтухой, за 15—40 дней до заболевания. Заболевание ИГ имело сезонность (август—декабрь месяцы). Сыворотка крови данной группы больных не содержала австралийского антигена.

Группу больных СГ составили лица, подвергавшиеся за 40—180 дней до заболевания различным парентеральным вмешательствам (неоднократным инъекциям, переливанию крови и плазмы, оперативным пособиям с последующими инъекциями и переливаниями препаратов крови). У 1 больного наблюдалось профессиональное инфицирование; у 2 произошло, по-видимому, домашнее инфицирование.

Обычно заболевание ИГ начиналось постепенно (98,1%), с симптомов преджелтушного периода. Начало заболевания СГ также было постепенным (97,9%). Продолжительность преджелтушного периода при ИГ равнялась 6,5, а при СГ — 9,6 дня.

Желтушный период, который при ИГ длился в среднем 19,9, а при СГ — 27,8 дня, сопровождался симптомами интоксикации. В этой стадии симптомы интоксикации при СГ даже более выражены.

Австралийский антиген обнаружен у 33 больных СГ (34,7%), в том числе в первую декаду болезни у 28, во второй декаде — у 4 и в третьей — у 1. У 3 наблюдавшихся нами больных с тяжелым течением гепатита Hbs Ag оставался в сыворотке крови и в период реконвалесценции. Среди больных с легким течением Hbs Ag выявлен у 8 (в том числе у 2 с безжелтушной формой гепатита): у 5 детей от 5 до 9 лет, у 2 больных 15 и 16 лет и у 1 больного 58 лет. При среднетяжелом течении гепатита Hbs Ag найден у 18 больных: у 8 в возрасте от 11 до 19 лет, у 6 от 20 до 29 лет и у 4 старше 30 лет. Из 22 больных тяжелой формой сывороточного гепатита Hbs Ag выявлен у 7; у 3 в возрасте от 16 до 25 лет и у 4 старше 40 лет.

Частота обнаружения австралийского антигена у кадровых доноров была равна 1,2%, у безвозмездных доноров — 2,9%. Более частое обнаружение Hbs Ag у безвозмездных доноров указывает на необходимость более полного обследования их.