

О ВНУТРИВЕННОЙ ВАКЦИНОТЕРАПИИ БРУЦЕЛЛЕЗА У ДЕТЕЙ

Асс. Н. К. Талызина

Кафедра детских болезней Омского медицинского института им. М. И. Калинина
(научные руководители — чл.-корр. АМН СССР проф. О. Д. Соколова-Пономарева и
доц. В. П. Бисярина)

За последние годы предложено много новых методов лечения бруцеллеза, среди которых у взрослых наиболее эффективна вакциноterapia.

Наибольшее признание получил у взрослых внутривенный способ вакцинотерапии (М. С. Айзенштейн, Г. Н. Удинцев, А. А. Тарпи, А. П. Выговский, А. М. Целищев, Г. П. Руднев и др.). Имеется ряд сообщений о лечении бруцеллеза у детей (М. И. Перетоккина, О. Д. Соколова-Пономарева, А. М. Диковский и др.) антибиотиками и введением вакцины под кожу.

Что же касается лечения детей внутривенным введением вакцины, то в отечественной литературе мы встретили лишь сообщение Я. М. Касымова (1951) относительно 4 детей, у которых отмечены хорошие результаты.

Нами проведена внутривенная вакциноterapia 20 детей, больных бруцеллезом, в возрасте от 1 г. 3 мес. до 15 лет.

Источником заражения 6 детей послужили больные овцы, с которыми дети имели тесный контакт, у 5 установлено употребление в сыром виде молока от больных животных. У 7 не установлен источник заражения, но в анамнезе имелись указания на заболевания других членов семьи.

Большинство детей имели давность заболевания 2—6 мес., и только у 2 лечение вакциной начато до исхода первого месяца болезни; у 6 вакциноterapia применялась спустя год от начала заболевания.

Причинами поздних сроков применения вакцины были либо поздняя диагностика заболевания, либо применение на ранних этапах болезни других лечебных мероприятий (сульфаниламидных препаратов, антибиотиков), которые не оказали терапевтического эффекта.

Таким образом, внутривенная вакциноterapia была нами начата в острой фазе заболевания у 6 детей, подострой — у 7, в хронической — у 7.

Диагноз «бруцеллез» ставился с учетом эпидемиологического анамнеза, клинических данных, кроме того, у 12 детей диагноз подтвержден положительной реакцией Райта, 10 имели положительный результат реакции Хеддльсона, при этом у 4 она оказалась положительной при отрицательной реакции Райта, у 15 была положительной проба Бюрне.

Большинство детей при поступлении имели относительно удовлетворительное общее состояние, и только 5 были в тяжелом состоянии; из них у 4 обнаружено множественное поражение суставов и одного — поражение нервной системы (миелит).

Острое начало заболевания с высокой температурой и потрясающим ознобом анамнестически установлено у 12 детей, у остальных начало заболевания и последующее течение болезни сопровождалось субфебрильной температурой; безлихорадочное начало и течение болезни установлены только у одного.

У 14 детей в начале болезни отмечались общие симптомы интоксикации: вялость, головная боль, понижение аппетита и др.

Боли в области живота с диспепсическими явлениями (тошнотой, рвотой) как начальными симптомами заболевания отмечены у 4 детей.

Жалобы на боли по ходу мышц конечностей и в суставах установлены у большинства больных. У 3 детей эти жалобы сочетались с болями в шейном отделе позвоночника.

Кожные покровы у всех больных были бледными, нередко отмечался грязно-желтушный оттенок. Изменения в виде пигментированных участков кожи наблюдались у двух. У 14 детей найдено увеличение периферических лимфатических узлов, чаще шейных, подмышечных и паховых; редко они достигали больших размеров, чаще были мелкими, плотноватой консистенции, безболезненными.

Пoliартриты и периартриты средних и межфаланговых суставов отмечены у 4 больных, причем у 3 в сочетании с выраженным бурситом и поражением шейного отдела позвоночника.

Пневмония и бронхит наблюдались у двух детей.

Со стороны сердечно-сосудистой системы у 7 детей изменений отметить не удалось; у 13 наблюдались приглушенные тоны, нечистота 1 тона или непостоянный систолический шум у верхушки, дыхательная аритмия; у 4 было умеренное расширение границ сердца.

АД у 14 детей было снижено в пределах 90—70, у 6 детей было нормальным.

Увеличение печени наблюдалось только у 9 детей, причем у одного из них печень доходила до малого таза. Реже выявлялось увеличение селезенки.

Только у одного больного с острой формой бруцеллеза количество лейкоцитов достигало 13 900, лейкопения была отмечена у 12. Относительная нейтропения и лимфоцитоз отмечены у 15 из 20.

Ускорение РОЭ до 20 мм/час было зарегистрировано у 7 детей; в пределах 33—61 мм — у 6, и остальные имели нормальную РОЭ.

Для лечения нами была использована жидкая бруцеллезная вакцина, содержащая в 1 мл 500 млн. м. тел, изготовленная Одесским институтом эпидемиологии, микробиологии и гигиены им. И. И. Мечникова. Продолжительность курса лечения и доза вводимой вакцины были индивидуальными. В среднем курс лечения у большинства составлял 10 внутривенных инъекций.

Учитывая указания многих исследователей на возможное развитие тяжелой, порой угрожающей, реакции на внутривенное введение вакцины у взрослых, и для определения индивидуальной чувствительности организма ребенка к вакцине мы первые введения начинали с малых доз, последующие увеличивали в 1½ или 2 раза, что обычно зависело от степени выраженности реакции на предыдущее введение вакцины. В ряде случаев, где имелаась сильная общая реакция, приходилось несколько раз повторять одну и ту же дозу. Довольно часто последующие вливания одной и той же дозы уже не вызывали никакой реакции; в некоторых случаях даже при увеличении последующих доз не наступало реакции, это, по-видимому, свидетельствовало о наступлении стойкой десенсибилизации организма и служило показанием к прекращению лечения. У многих интенсивность реакции колебалась в процессе лечения.

Индивидуальные дозы чаще устанавливались после 3—4 вливания. Интервалы между первыми двумя-тремя вливаниями были 2—3 дня, между последующими они удлинялись до 4—5—7 дней, что зависело от интенсивности реакции и времени ее полного угасания.

Средними исходными дозами у большинства детей (14 человек) были 100—150—200—500 тысяч — 2 млн. м. тел на одно внутривенное введение. И только у некоторых больных детей исходные дозы вакцины были большими, но не превышали 30 млн. м. тел (у одного).

Реакция на введение вакцины у 14 детей выражалась в повышении температуры до 38—40°, усилении головных и суставных болей; иногда реакции сопровождалась кратковременным ознобом, общей разбитостью. У 4 детей реакция ограничивалась повышением температуры до 37,2—37,6° и явлениями недомогания и головной боли, в некоторых случаях было усиление суставных болей. Каких-либо других отрицательных явлений или осложнений мы ни в одном случае не наблюдали.

Только у двух детей введение вакцины внутривенно не сопровождалось реакцией.

Начало реакции у большинства детей отмечалось через 2—4—6 час. после введения вакцины.

Обычно реакции были непродолжительными, повышение температуры держалось, как правило, до 6—8 ч., и только у 4 детей в течение 1—2 суток. Стихали со снижением температуры суставные боли, несколько раньше исчезала головная боль.

Непосредственный благоприятный результат от первого курса лечения отмечен у 17 больных. Субъективное улучшение наступало чаще к концу курса лечения или несколько раньше. Оно сказывалось в улучшении аппетита, падении температуры, которая чаще приходила к норме после 3—4 инъекций вакцины. У двух детей температура нормализовалась после 8—9 инъекций, и у одного температура держалась на высоких цифрах и после окончания курса лечения (10 инъекций), в связи с чем он был переведен на комбинированную терапию.

Под влиянием лечения вакциной нередко наступало кратковременное усиление болей в суставах и мышцах, но к моменту выписки, что обычно соответствовало окончанию курса лечения вакциной, все эти явления исчезали. У 3 детей лечение вакциной не ликвидировало полностью поражения суставов, оставались явления бурсита.

Приглушение сердечных тонов после лечения отмечено у 6 детей.

У большинства после лечения вакциной печень и селезенка не определялись, и только у 3 печень и после лечения вакциной осталась увеличенной.

Все дети были выписаны с хорошей прибавкой веса.

Изменения морфологического состава крови после лечения у всех детей, кроме одного, выразились в снижении РОЭ до нормальных цифр. У 6 детей возросло содержание лейкоцитов, у 4 наблюдалось снижение лейкоцитоза, нарастание лимфоцитов установлено у 7.

Сопоставление интенсивности серологических и аллергических реакций до и после лечения не позволяет сделать никаких определенных выводов, так как зависимости между изменениями титра реакции и клиническим течением в процессе лечения обнаружить не удалось.

У 7 реакция Райта после лечения была положительной в разведениях 1:400, 1:800, у 3 детей она, наоборот, оказалась отрицательной.

Показателем эффективности лечения специфической вакциной являются полученные результаты. Срок наших наблюдений за получавшими вакцину внутривенно был от 4 мес. до 3 лет.

Хороший эффект от внутривенной вакцинотерапии получен у 17 детей, но у 4 из них наблюдался легкий рецидив. Этим детям проведен повторный укороченный курс вакцинотерапии (4—5 инъекций), после чего они были выписаны в хорошем состоянии. Трое детей, у которых вакцинотерапия внутривенным методом не оказалась достаточно эффекта, переведены на комбинированное лечение (антибиотики, переливание крови, гормонотерапия).

Таким образом, наши клинические наблюдения позволяют говорить о значительной эффективности внутривенной вакцинотерапии бруцеллеза у детей в различных фазах заболевания.

Мы убедились в хорошем лечебном действии и небольших доз вакцины (100—150 тысяч м. тел), при условии достаточно выраженной ответной реакции.

Внутривенное введение специфической вакцины у детей возможно при отсутствии туберкулезной инфицированности или сочетания бруцеллеза с другими заболеваниями (ревматизмом, холециститом и др.), следует учитывать также и перенесенные в последние 2—3 мес. инфекции, особенно корь, коклюш, грипп.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айзенштейн М. С. Клини. мед., 1938, 11. — 2. Выговский А. П. Лечение бруцеллеза, Челябинск, 1945. — 3. Диковский А. М. Изв. Акад. наук Казахской ССР, № 88, серия краевой патологии, Алма-Ата, 1948, вып. 4. — 4. Касымов Я. М. Тр. Туркмен. мед. ин-та, Ашхабад, 1951, т. IV. — 5. Перетоккина М. И. Бруцеллез у детей. Канд. дисс. Омск, 1942. — 6. Руднев Г. П. Вopr. краевой патологии, М., 1957. — 7. Соколова-Пономарева О. Д. Бруцеллез у детей, М., 1946; 1955. — 8. Тарпи А. А. Казанский мед. журн., 1939, 7. — 9. Целищев А. М. Тр. ТОМИИВС, 1956, т. VIII.

Поступила 19 июля 1959 г.

О ТИПАХ ГЕМОРРАГИЧЕСКИХ ЛИХОРАДОК — ЗАБОЛЕВАНИЙ С ПРИРОДНОЙ ОЧАГОВОСТЬЮ, ИЗУЧЕННЫХ НА ТЕРРИТОРИИ СССР

Т. А. Башкирев

(Казань)

Среди геморрагических лихорадок (г. л.), встречающихся на территории СССР, выделяются следующие три типа, отличающиеся этиологическими, эпидемиологическими, клиническими и патоморфологическими признаками.

1. Омская геморрагическая лихорадка

Выделена в самостоятельную нозологическую единицу в 1947 г. Считается эндемическим заболеванием в Большой Барабинской степи Омской и Новосибирской областей. Заболеваемость носит строгую сезонность с подъемами в мае и августе. Контагиозности среди людей не наблюдалось.

Выделенный М. П. Чумаковым в 1947 г. возбудитель оказался фильтрующимся вирусом, высоко патогенным для мышей-полевков, ондатр, обезьян и других животных. В антигенном отношении он родствен ряду вирусов, передаваемых иксодовыми клещами (вирусам клещевого энцефалита, шотландского энцефалита овец, чехословацкого энцефалита). Природными резервуарами и переносчиками вируса являются клещи — *D. pictus* и *D. marginatus* (А. А. Авакян, А. В. Гагарина, А. Д. Лебедев, М. П. Чумаков и др., 1949 г.). Заражение человека происходит через укусы указанных клещей; их биологическая активность с мая по август объясняет сезонность данной лихорадки. В патогенезе ее выделяются вирусемия, поражение вирусом эндотелия капилляров, вегетативной нервной системы, надпочечников и кроветворных органов. Развивающаяся тяжелая общая интоксикация, гипоксия и аноксия тканей на почве паралитического состояния капилляров и их деструкции с последующей периваскулярной плазмореей являются причинами дегенерации нервных клеток и паренхиматозных элементов внутренних органов (И. С. Новицкий, А. Ф. Билибин, 1949).

После короткого инкубационного периода (2—4 дня) заболевание начинается остро: озноб, высокая температура, головная боль, боли в конечностях и спине. В половине всех случаев наблюдается двухволновая лихорадка. Отмечаются гиперемия лица, инъекция конъюнктивы, «пламенный» зев, гингивит, в части случаев — энантема и увеличение шейных лимфатических узлов. Сыпь, розеолезная и петехиальная, наблюдается у 22% больных (Г. А. Сизимова, 1956). Кровотечения непродолжительные, чаще бывают носовые, редко — легочные, маточные и кишечные. В 40% наблюдается своеобразная атипическая бронхопневмония, которую Р. М. Ах-