

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. Вопр. 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 ОЧАГОВЫСТЬЮ, ИЗУЧЕННЫХ НА ТЕРРИТОРИИ СССР

Т. А. Башкирева

(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. Новичкий, 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. Сиземова, 1956). Кровотечения непродолжительные, чаще бывают носовые, редко — легочные, маточные и кишечные. В 40% наблюдается своеобразная атипичная бронхопневмония, которую Р. М. Ах-

рем-Ахремович считает вирусной. Нарушения сердечно-сосудистой системы проявляются артериальной гипотонией, а у половины больных — брадикардией, систолическим шумом на верхушке сердца и глухостью его тонов. На ЭКГ (Р. М. Ахремович) обнаруживаются в одних случаях признаки диффузного поражения миокарда, в других — очагового. Г. А. Сизмова отмечает изменение органов пищеварения, выражающееся тошнотой, рвотой, болями в подложечной области, задержкой стула, в некоторых случаях увеличением печени. Она наблюдала у 80% больных альбуминурию, при этом содержание белка редко превышало 1‰, и функция почек, как правило, не нарушалась.

Поражение нервной системы в основном сводится к общемозговым и менингеальным симптомам, которые быстро исчезают и не дают остаточных явлений (А. Ф. Билибин, 1956).

Наблюдаются лейкопения со сдвигом влево, тромбопения, замедление РОЭ и последующая умеренная анемизация.

Заболевание при двухволновом варианте лихорадки может продолжаться до трех недель и дольше. Летальность не превышает 1—2%.

Диагностика омской геморрагической лихорадки, в отличие от других геморрагических лихорадок, облегчается применением антигена, позволяющего ставить реакцию связывания комплемента.

Профилактика включает борьбу с клещами и защиту людей от их укусов, а также проведение прививок населению, проживающему в эндемических очагах, вакциной из убитого формалином вируса.

II. Южные геморрагические лихорадки

Сюда относятся природно-очаговые, трансмиссивные вирусные инфекционные заболевания, объединяемые по клинико-эпидемиологическим признакам.

Эндемические очаги южных г. л. обнаружены в степных районах Крыма, в Астраханской области, среднеазиатских республиках, южных районах Казахской ССР, Болгарии.

Возбудитель крымской г. л. — фильтрующий вирус — выделен М. П. Чумаковым в 1944 г. В антигенном отношении он отличается от возбудителя омской г. л. Доказана его патогенность, не только для человека, но и для обезьян, молодых кроликов и других животных. Имеются работы, раскрывающие и вирусную природу среднеазиатских г. л. (И. Н. Ходукин, 1952), хотя отсутствие надежных лабораторных методов культивирования возбудителя и не позволяет в настоящее время идентифицировать южные г. л., но, по-видимому, они являются родственными заболеваниями.

Природные очаги южных г. л. изучены недостаточно. Установлено, что заражение человека происходит через укус иксодовых клещей, главным образом *Nyalenpa rufibeum* и *Nyalenpa anatolicum* (М. П. Чумаков, 1944; С. П. Пионтовская, 1945; и др.). Период наибольшей активности этих клещей обуславливает сезонность заболеваний: они возникают в мае — июне и прекращаются в сентябре. Большей частью заболеваемость носит спорадический характер, что объясняется сравнительно слабой активностью клещей. Болеют мужчины, женщины и дети. Наибольший процент заболеваемости относится к лицам среднего возраста, выполняющим сельскохозяйственные работы.

Инкубационный период в различных очагах варьирует от 3—4 до 7—12 дней. Заболевание начинается остро: озноб, высокая лихорадка продолжительностью от 3 до 12 дней, головная боль, слабость, гиперемия лица, резкая инъектированность сосудов конъюнктивы век и склер, яркая гиперемия зева. В разгаре заболевания выступают геморрагическая сыпь, энантема, возникает кровотечение из десен. В тяжелых случаях отмечаются диффузные капиллярные кровотечения из желудочно-кишечного тракта, кровохарканье, интенсивное носовое и маточное кровотечение, множественные мелкие кровоизлияния во внутренние органы, что может приводить к смерти на 7—8-й день болезни. Отмечаются гипотония и брадикардия. В моче небольшое количество белка и иногда гематурия. Наблюдаются вялость, заторможенность, иногда нарушается ритм сна. В тяжелых случаях отмечаются менингеальные симптомы. В крови в первые дни за счет ее сгущения бывает повышенное количество гемоглобина и эритроцитов, к концу лихорадки — проходящая гипохромная анемия. Лейкопения (до 4000) с ядерным сдвигом влево и значительным увеличением молодых форм до промиелоцитов и метамиелоцитов. Тромбопения — в лихорадочном периоде. Кровь становится нормальной к концу 3-й недели. При благополучном исходе заболевание продолжается около трех недель, выздоровление медленное. Летальность по очагам Крыма составляет от 3 до 10%, Узбекистана — 37,8% (А. Л. Каценевич, И. Д. Ицкович, 1949). Смерть наступает при кровотечениях и кровоизлияниях во внутренние органы.

Отличительной особенностью южных г. л. является их контагиозность. Больные становятся особенно заразными для окружающих в период кровотечений. Заражение происходит путем контакта с кровью больного или занесением вируса необез-

вредными предметами ухода. Многочисленные случаи внутрибольничного заражения описаны в среднеазиатских республиках (Г. М. Михайлов, 1946; Ходукин и др., 1952), в Крыму (М. П. Чумаков, 1946), в Болгарии (Д. Дончев, 1958).

Профилактика заключается в борьбе с клещами, защите людей от их укусов и госпитализации заболевших.

III. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом

(синонимы: тульская лихорадка, инфекционный нефрозо-нефрит, геморрагический нефрозо-нефрит, ярославская геморрагическая лихорадка)

Впервые вспышку этого заболевания наблюдал в 1930 г. А. М. Степанов в Ленинском районе Тульской области, описав его под названием «тульской лихорадки». В 1935—1939 гг. аналогичное заболевание обнаружено на Дальнем Востоке, где оно было хорошо изучено и описано как геморрагический, или инфекционный, нефрозо-нефрит А. В. Чуриловым, Г. М. Цыганковым, М. И. Дунаевским, Л. С. Лейбным, Ш. И. Ратнер, Л. И. Казбинцевым, А. А. Смородинцевым и др. В 1948—1958 гг. подобное заболевание было выявлено в районах Верхнего Поволжья (А. И. Резников, М. П. Чумаков, А. А. Авакян, А. Д. Лебедев, С. Л. Глазунов и др.), Среднего Поволжья (Т. А. Башкирев, Г. И. Юдин, В. А. Бойко, С. Я. Агафонова, Е. А. Загребина), Урала (Б. Л. Угрюмов, Н. Н. Соломин, Б. П. Горбачевич), Закарпатья (А. А. Авакян, С. Б. Шимшелевич) и в других местах Европейской части СССР.

За рубежом аналогичное заболевание стало изучаться значительно позже и в литературе известно под названиями: Purpura haemorrhagica в Маньчжурии и Японии (Китано, 1940), Epidemic haemorrhagic fever в США, Англии (Маршалл, Пауэлл, Хорришер, Андрев и др. 1952—1954 гг.), Nephropathia epidemica в Швеции, Норвегии, Финляндии (Мюрман, 1948 и др.), острый интерстициальный нефрит неизвестной этиологии в Югославии (Радашевич, Монашек, 1954). На основании клинико-эпидемиологического сходства, перечисленные заболевания объединяются под названием «геморрагической лихорадки с почечным синдромом» (М. П. Чумаков).

Вирусная природа этого заболевания в наблюдениях над добровольцами установлена А. А. Смородинцевым в 1940 г. на Дальнем Востоке и в Ярославской и Калининской областях — М. П. Чумаковым с сотрудниками (1956). В Маньчжурии японские авторы аналогичное заболевание тоже относят к вирусной природе. Однако до настоящего времени методика культивирования возбудителя геморрагической лихорадки с почечным синдромом остается неизвестной, и серодиагностика и профилактика путем вакцинации не разработаны. Не найдена также и экспериментальная модель этой болезни, что затрудняет изучение патогенеза и путей ее передачи человеку.

В отличие от омской и южных г. л., эндемичных для сравнительно небольших территорий, природные очаги геморрагической лихорадки с почечным синдромом встречаются на обширной территории Европы и Азии. Они обнаруживаются в различных географическо-ландшафтных условиях, чаще в необжитых местах с увлажненной почвой. Для Дальнего Востока — это прибрежные районы, долины рек, озер, болотистые низменные места, поросшие густым травостоем, или таежные участки. Для Ярославской области — заболоченные места, тяготеющие к местным речкам; для Урала — места девственной тайги; для Среднего Поволжья — районы южной таежной подзоны и лесостепные районы берегов Волги и ее притоков и т. п.

Советскими исследователями доказано, что носителем вируса геморрагической лихорадки с почечным синдромом являются различные виды мышевидных грызунов. На Дальнем Востоке хранителем вируса в природе являются восточные полевки, из крови которых А. А. Смородинцев выделил вирус данного заболевания (1947 г.). В природных очагах Ярославской области источником инфекции считаются полевая мышь и бурозубка обыкновенная (А. Д. Лебедев, А. А. Авакян, М. П. Чумаков и др.), на Урале и Среднем Поволжье — полевки красная и рыжая (Н. Н. Соломин, Б. Л. Угрюмов, В. А. Бойко, Т. А. Башкирев), в Тульской области — рыжая полевка (Т. П. Поваляшина).

Выделением вируса из суспензии гамазовых клещей, паразитирующих на грызунах, М. П. Чумаков доказал, что геморрагическая лихорадка с почечным синдромом среди грызунов передается их эктопаразитами; но механизм заражения ею человека до настоящего времени остается неясным. Высказаны предположения, что передача вируса человеку возможна трансмиссивным, респираторным, алиментарным, перкутаным путями и при заносе вируса руками на слизистые оболочки рта, носа и глаз.

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, в отличие от омской и южных г. л., не имеет строгой сезонности. Так, на Дальнем Востоке в южных районах подъем заболеваемости приходится на лето, в северных же — на осень. В Ярославской и Калининской областях заболевания наблюдаются с сентября по февраль, максимальное их число падает на ноябрь — декабрь (90% всех случаев). В Предуралье, в Среднем Поволжье, в Тульской области, в юго-западных областях Евро-

пейской части СССР заболевания начинаются летом, к осени их число возрастает, отдельные вспышки иногда захватывают и начало зимы или возникают зимой. Многие авторы отмечают, что спорадические случаи заболевания могут быть в любое время года. Нами наблюдались значительные зимние вспышки данной инфекции, связанные с миграцией рыжей и красной полевки в жилье лесозаготовителей¹.

В литературе это заболевание характеризуется чаще как спорадическое или как заболевание, возникающее в виде небольших групповых вспышек. Однако известны и большие эпидемии этой болезни. В 1951—1953 гг. среди американских войск в Южной Корее такая эпидемия охватила 2070 человек с 122 летальными исходами. В 1958 г. эпидемическая вспышка данного заболевания возникла на территории 12 лесостепных районов Тульской области (включая пригород Тулы). Во время этой вспышки наблюдалось 700 случаев заболевания с одиннадцатью летальными исходами.

В начальном периоде этой болезни так же, как при омской и южных г. л., преобладают явления общей интоксикации, за которой следует поражение капилляров, артериол, венул, обуславливающее повышенную их проницаемость с излияниями плазмы и крови в ткани. Протяженность и локализация сосудистых изменений в различных органах и системах определяют многообразие симптоматики и тяжесть заболевания. Поражение почек, возникающее к концу лихорадочного периода, являясь ведущим в клинике тяжелых форм, служит основанием называть это заболевание инфекционным или геморрагическим нефрозо-нефритом и эпидемической нефропатией (А. А. Авакян, Мюрман и др.).

Инкубационный период продолжается в среднем от 11 до 23 дней. Продромальный период в редких случаях проявляется общим недомоганием, разбитостью, потерей аппетита, познабливанием. Чаще всего заболевание начинается остро. Вслед за ознобом или повторным познабливанием температура повышается до 38—40°, лихорадка неправильного типа в среднем продолжается от 3 до 8 дней, заканчиваясь чаще лизисом, реже — кризисом. С начала заболевания появляются сильная головная боль, иногда головокружение, боли во всем теле, общая слабость; вскоре присоединяются сильные боли в пояснице. При тяжелых формах выделяются три периода: 1) инфекционно-токсический, занимающий первые 3—5 дней; 2) геморрагических проявлений и почечной недостаточности (последующие 5—7 дней); 3) реконвалесценции продолжительностью от одной до нескольких недель.

При легких формах геморрагические явления отсутствуют, изменения со стороны почек бывают небольшими и непродолжительными, поэтому вскоре после снижения температуры наступает выздоровление. Главнейшие симптомы и их изменения в зависимости от периодов болезни при геморрагической лихорадке с почечным синдромом представлены в таблице на стр. 48.

В первом периоде диагноз можно установить только по данным о пребывании заболевшего в природном очаге этой инфекции. Часто выставляется ошибочный диагноз «гриппа».

Типичные случаи заболевания во втором периоде не представляют трудностей для диагностики. Она значительно облегчается при ежедневных анализах мочи.

Свойственные для данной болезни наиболее глубокие нарушения сосудистой, кроветворной и мочевыделительной систем наблюдаются у больных в очагах Дальнего Востока, Кореи, Ярославской и Калининской областей, где летальность колеблется от 5 до 10%. В очагах Среднего Поволжья, Урала, Тульской области, Закарпатья и в скандинавских странах г. л. протекает легче и дает значительно меньшую летальность.

Лечение

Специфическая терапия еще неизвестна. Основные мероприятия направлены на борьбу с геморрагическим диатезом, с интоксикацией и нарушениями водно-солевого обмена. На первом плане стоят антигистаминные — десенсибилизирующие средства (хлористый кальций, димедрол, аспирин). Применяют витамин К, аскорбиновую кислоту. При интоксикации, рвоте, обезвоживании и почечной недостаточности эффективно применение физиологического раствора в сочетании с 5% глюкозой в виде капельных клизм и подкожно или внутривенно в количестве до 2 л за сутки. В случаях сильных болей в пояснице и животе — пантопон, описано благоприятное влияние теплых ванн, глюкозоинсулиновой терапии. Антибиотики, АКГГ и кортизон оказались неэффективными. Р. М. Ахрем-Ахремович при омской г. л. считает эффективным применение сыворотки реконвалесценто́в. В лечении южных г. л. переливание крови назначается по витальным показаниям. При геморрагической лихорадке с почечным синдромом в комплексе с другими средствами мы получали хорошие результаты, переливая плазму крови по 100—150 мл. Необходимой основой для успешного лечения должны быть ранняя госпитализация, тщательный уход и хорошее питание с введением большого количества витаминов. При геморрагической лихорадке с почечным синдромом нецелесообразно применение бессолевой диеты,

¹ Казанский мед. журн., 1959, 5.

Симптомы	Первый период	Второй период	Третий период
Лихорадка	Высокая, неправильного типа	Литическое, реже критическое падение температуры	Непостоянный субфебрилитет
Пульс	Относительная брадикардия	Относительная и часто абсолютная брадикардия (до 42)	Лабильный, наклонность к тахикардии
Артериальное давление	Часто понижается— 90/60	Понижается до 80/40, реже кратковременно повышается до 140/90	Нормальное
Геморрагический диатез	Иногда носовое кровотечение	Часто носовое, иногда глоточное кровотечение. Кровоизлияние в конъюнктиву глаз, энантема, единичные петехии на груди, положительный симптом щипка	Не появляется
Изменения органов пищеварения	Потеря аппетита. К концу периода иногда тошнота и рвота.	Боли в животе, анорексия, тошнота, рвота, икота, задержка стула	Сильная жажда
Боли в пояснице и симптом Пастернацкого	Возникает к концу периода	Резко выражены	Постепенно исчезают
Остаточный азот крови	Повышается к концу периода	Часто повышен и варьирует от 50 до 200 мг ^o / _o	Нормальный
Количество мочи	Часто олигурия	Олигурия может прогрессировать до анурии, затем полиурия	Полиурия с постепенным падением до нормального количества
Удельный вес мочи	Нормальный или повышен	Сначала нормальный, затем резко падает до гипоизостенурии (1002-1011)	Медленно повышается до нормальных цифр
Альбуминурия	В виде следов	Массивная. Держится недолго	В виде следов или не обнаруживается
Гематурия	Единичные эритроциты в поле зрения	Иногда массивная, чаще в поле зрения — группы эритроцитов	Не наблюдается
Цилиндрουрия	Редко гиалиновые цилиндры	Гиалиновые, зернистые, длинные фибринные — у большинства больных	Редко единичные зернистые, которые быстро исчезают
Круглые клетки канальцевого эпителия в стадии дегенерации	Встречаются редко	У многих больных в виде скоплений	Небольшие группы или единичные в начале периода
Изменение крови	Иногда лейкопения	Часто лейкоцитоз (до 52000), со сдвигом до юных. Появление клеток Тюрка. Тромбоцитопения	Быстрая нормализация формулы крови. Длительно-ускоренное РОЭ

так как при этом наблюдается дефицит хлористого натрия в организме. Наши наблюдения показали хорошие результаты при назначении первой диеты по Певзнеру в период почечной недостаточности с последующим переводом на общий смешанный стол, богатый витаминами.

Специфическая профилактика геморрагической лихорадки с почечным синдромом вакцинами пока не разработана. Основой общественной профилактики являются мероприятия по истреблению грызунов и ограждению людских коллективов от контакта с ними или их выделениями.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авакян А. А., Гагарина А. В., Лебедева А. Д., Ровдоникас О. В., Чумаков М. П. Тез. докл. 4-й науч. сесс. ин-та неврологии АМН СССР, 1949.—
2. Авакян А. А., Шимшелевич С. Б., Мещенко В. М. *Вопр. вирусологии*, 1959, 1.—3. Агафонова С. Я., Загребина Е. А. *Сов. мед.*, 1957, 12.—
4. Ахрем-Ахремович Р. М. *Сб. тр. 5-й науч. конф. омских вузов и науч. учрежд.*, 1949.—5. Башкирев Т. А. *Казанский мед. журнал*, 1958, 6.—6. Он же. *Казанский мед. журнал*, 1959, 5.—7. Билибин А. Ф. Тез. докл. 4-й науч. сесс. ин-та неврологии АМН СССР, 1949.—8. Глазунов Е. В., Лещинская Е. В., Дубнякова А. М. *Клин. мед.*, 1957, 1.—9. Дунаевский. *Лаб. дело*, 1958, 3.—10. Зейтленок Н. А., Ванач К. А., Пилле Э. Р. *Вопр. вирусологии*, 1957, 2.—11. Каценович А. Л., Ицкович И. Д. Тез. докл. 4-й науч. сесс. ин-та неврологии АМН СССР, 1949.—12. Мясников Ю. А. и др. Тез. докл. науч. практ. конф. по эпидем. клинике и профилактике тульской геморраг. лихорадки, 1959.—13. Смородинцев А. А., Чудаков В. Г., Чурилов А. В. *Геморрагический нефрозо-нефрит. М.*, 1953.—14. Сизимова Г. А. *Тр. Томского научно-исслед. института вакцин и сывороток*, 1956, т. VII.—15. Соломин Н. Н., Угрюмов Б. Л., Горбацевич Б. П. *Военно-мед. журнал*, 1953, 2.—
16. Чумаков М. П. Тез. докл. 4-й науч. сесс. ин-та неврологии АМН СССР, 1949.—
17. Шапиро С. Е., Баркаган З. С. *Сб. раб. по истории медицины и организ. здравоохр. в Таджикистане*, 1958.—18. Citano. *J. of oriental. Medicine*. 1940, February.—19. Marshall L. H. *Amer. J. Trop. Med. a. Hygiene*, 1954, 3.—20. Pawell G. M. *Medicine*, 1954, 33.—21. Hornisher Ch., Уппон Th. *Us Armed. Forc. Med. J.*, 1952, 11.—22. Andrew R. *Brit. Med. J.*, 1953—23. Mughman C. *Nordisk. Med.*, 1948, 40.—24. Radosevic Z., Monacek J. *Acta med. Scand.*, 1954, 149.

Поступила 17 ноября 1959 г.

КЛЕЩЕВОЙ ЭНЦЕФАЛИТ В ТАТАРСКОЙ АССР (1949—1957)

Канд. мед. наук Г. Л. Хасис

Кафедра факультетской терапии (зав.—проф. В. А. Симагина) Оренбургского медицинского института и кафедра нервных болезней (зав.—проф. Л. И. Омороков) Казанского медицинского института

До 1949 г. широкие врачебные круги и органы здравоохранения не знали о существовании «природных очагов клещевого энцефалита на территории Татарской АССР.

В 1949 г., находясь в Ямашинском районе ТАССР, мы обратили внимание на особую категорию остро лихорадочных больных, клиническая картина которых не укладывалась в обычные нозологические формы. Медицинские работники больницы сообщили, что подобные острые инфекционные заболевания в виде эпидемических вспышек наблюдались ежегодно в весенне-летние месяцы. Местные врачи и консультанты из г. Казани относили это заболевание к токсическому гриппу или (реже) другим нозологическим формам — пневмонии, менингиту, сыпному или брюшному тифу, причем клещевой энцефалит не подозревался. Заинтересовавшись этой своеобразной инфекцией, мы изучили ее клинические и эпидемиологические закономерности, что и позволило диагностировать клещевой (весенне-летний) энцефалит.

В июне 1949 г., по инициативе проф. Л. И. Оморокова, при активном содействии Министерства здравоохранения ТАССР в район вновь открытого эндемического очага клещевого энцефалита прибыла специальная бригада во главе с действительным членом АМН СССР проф. М. П. Чумаковым, которая вирусологически и клинически подтвердила наши данные.

В последующие годы нами установлена заболеваемость клещевым энцефалитом и в ряде других районов Татарии, при этом наши исследования проводились непосредственно в эндемических очагах, что способствовало выявлению важных эпидемиологических и клинических данных.

В изучении клещевого энцефалита в Татарии активное участие принимали паразитологи и биологи Ф. Т. Туйст, С. В. Чуева, М. А. Сметанина, В. А. Бойко и вирусологи М. П. Чумаков и Г. Х. Гильманова.

Наиболее активные очаги клещевого энцефалита расположены в юго-восточных районах Татарии. Эти районы богаты лесными массивами, представленными преимущественно лиственными породами (осина, липа, вяз, ясень, клен, дуб) и густым подлеском (орешник, бересклет и другие кустарники). Подстилка леса — обильная,