

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,

рыхлая, состоящая из листьев и высокой травянистой растительности. Почва в лесах хорошо увлажнена. Леса, особенно в нижнем ярусе, затененные. Все эти климато-географические условия характерны для природных очагов клещевого энцефалита, так как они благоприятствуют жизнедеятельности клещей — переносчиков инфекции.

В лесах юго-восточных районов Татарии изобилуют клещи с преобладанием среди них *Ixodes persulcatus*, являющихся, как известно, главными переносчиками клещевого энцефалита.

Обилие клещей в юго-восточных лесах Татарии поддерживается и дикими животными (млекопитающими и птицами), являющимися хозяевами-прокормителями кровососущих клещей и обеспечивающими сохранение и распространение вируса клещевого энцефалита в природных биоценозах.

Вирус клещевого энцефалита выделен из клещей, собранных в различных районах Татарии, их хозяев — диких животных и из крови людей, заболевших клещевым энцефалитом (Г. Х. Гильманова). Заслуживает внимания высокое вирусонасительство иксодовых клещей, обитающих в лесах Татарии: в некоторых очагах спонтанная зараженность клещей доходила до 55%, что намного превышает известные в литературе данные по другим областям СССР.

В крови больных и переболевших клещевым энцефалитом с помощью реакции связывания комплемента и реакции нейтрализации обнаружены специфические антитела к вирусу клещевого энцефалита. Серологическое исследование наблюдавшихся нами больных подтвердило диагноз клещевого энцефалита в 83—91,6% исследований.

Всего нами изучено больных клещевым энцефалитом в остром периоде 308 и в резидуальном — 192.

Возраст больных — от 5 до 72 лет, причем группа от 11 до 30 лет составляла 61,2%. Мужчин было 57,4%, женщин — 42,6%.

Все больные до заболевания имели прямой или косвенный контакт с лесом. Клещевой фактор выявлен у большинства больных (от 84 до 95%). Случаи семейно-групповых заболеваний, связанных с употреблением сырого козьего молока, на нашем материале не констатированы.

Сезонная динамика заболеваемости находится в прямой связи с активностью клещей в природе с середины апреля до первой половины июня.

Длительность инкубационного периода колебалась от 3 до 30 дней, наиболее часто (в 72,5% случаев) составляя от 6 до 15 дней.

Болезнь чаще всего развивалась без продромальных явлений. Последние отмечены только у 7,5% больных в виде недомогания, головных болей, головокружения и других неопределенных жалоб, возникавших за несколько дней до тяжелых проявлений болезни.

Заболевание начиналось остро, нередко внезапно. Тяжелое общее состояние наступало уже в первый день болезни или к концу вторых суток.

Основными жалобами больных в остром периоде были: сильный жар, интенсивная головная боль, резкий упадок сил, тошнота или рвота и болевые ощущения в разных частях тела.

Температура уже в первые дни болезни достигала 39—40°. Температурные кривые носили самый разнообразный характер.

Длительность лихорадочного периода колебалась от 2 до 20 дней, 4—5 дней — у 16%, 6—7 — у 21,9%, 8—9 — у 26,5%, 10—11 — у 18,8%.

У 12,5% наблюдалось двухволновое течение лихорадочного периода. У этих больных первая лихорадочная волна продолжалась от 2 до 10 дней (обычно 3—5 дней) и трактовалась на местах как «грипп» или «ангина». Затем больные быстро поправлялись и даже приступали к обычным занятиям. По миновании апирексии, длившейся от 3 до 7 дней, возникала вторая лихорадочная волна, протекавшая значительно тяжелее первой и соответствующая картине болезни при обычном одноволновом течении.

Зависимости между продолжительностью и характером лихорадочного периода, тяжестью заболевания и клинической формой на нашем материале не удалось установить.

У ряда больных обнаруживались изменения со стороны внутренних органов (в частности — сердечно-сосудистой и дыхательной систем) и психики, обычно умеренно выраженные и лишенные каких-либо специфических черт. Около 10% больных в остром лихорадочном периоде находились в бессознательном состоянии. У всех госпитализированных имелась выраженная адинамия,ходящая иногда до полной прострации.

В первые 6 дней болезни лейкопения имелась у 21,7%, нормоцитоз — у 27,2%, умеренный нейтрофильный лейкоцитоз — у 51,1%. В последующие дни наблюдалась тенденция к нормоцитозу и нормальной лейкограмме. РОЭ в остром периоде колебалась от нормальных до умеренно высоких цифр.

Неврологическая симптоматика у большинства больных ограничивалась общемозговыми и умеренными менингеальными нарушениями, укладывающимися в синдром острого серозного менингита.

Из менингеальных симптомов с наибольшим постоянством отмечена ригидность затылочных мышц. Симптом Кернига встречался у 40%, а симптом Брудзинского —

лишь у 15%. У части больных с синдромом острого серозного менингита наблюдались также слабо выраженные и преходящие нарушения в сфере черепно-мозговой, пирамидной и вегетативной иннервации, или мозжечковые и радикуло-невритические симптомы.

Описанная клиническая картина, соответствующая менингеальной форме клещевого энцефалита, наблюдалась нами у 275 больных. В Татарии это самая распространенная клиническая форма: частота ее в различных очагах клещевого энцефалита составляет от 83,7 до 93,0% всей заболеваемости.

Несмотря на выраженные токсико-инфекционные нарушения в остром периоде, прогноз в отношении выздоровления следует считать благоприятным: у 94,8% с менингеальной формой клещевого энцефалита наступало полное клиническое выздоровление, лишь у 5,2% выявлялись остаточные явления, главным образом со стороны вегетативной и периферической нервных систем.

Встречаются в Татарии и очаговые, паралитические формы болезни. Они развиваются на фоне описанного выше менингеального синдрома, значительно усугубляя тяжесть болезни.

Больных с выраженными очаговыми поражениями на нашем материале было 225, из них с полиомиелитической (или полио-энцефалитической) формой — 170 и энцефалитической — 55. Последняя группа больных представлена главным образом кожевниковской эпилепсией (38) и гемипаретическим синдромом (11).

Полиомиелитическая форма клещевого энцефалита протекает по типу острого или хронического переднего полиомиелита с преимущественной шейной локализацией патологического процесса. У большинства больных кожевниковской эпилепсией отмечены обширные поражения двигательных зон полушарий головного мозга.

Органические поражения, возникшие в остром периоде, у большинства наших больных (92%) сохранялись и в виде резидуальных явлений. Для резидуального периода характерна значительная частота прогрессивного течения, составляющая 43,1% при полиомиелитической форме и 81,2% — при энцефалитических формах болезни.

Изучение клещевого энцефалита в сельских районах Татарии показало, что болезнь протекает в виде не только спорадических случаев, но и эпидемических вспышек. Последние наблюдались в ряде восточных районов республики: Акташском, быв. Ямашинском, Альметьевском, Первомайском, Шугуровском и быв. Тумутукском. В некоторых из них заболеваемость в отдельные эпидемические сезоны доходила до 30—50 и более случаев. В Акташском районе, по данным К. Д. Степанова, Г. И. Бакланова и З. И. Искандеровой, клещевой энцефалит в 1956 г. по частоте заболеваний занял третье место среди других инфекций (после скарлатины и дизентерии).

Клиническая картина клещевого энцефалита в эпидемических очагах Татарии значительно отличается от так называемых классических форм — полиомиелитической и кожевниковской эпилепсии, которые на самом деле встречаются сравнительно редко: они отмечены нами только у 10,7% всех переболевших. Громадное же большинство больных (около 90%) переносит непаралитические формы болезни, протекающие по типу острой общей инфекции с умеренными или незначительными менингеальными явлениями и благоприятным исходом.

Эти доброкачественные формы клещевого энцефалита не дают, как правило, остаточных органических явлений. Они еще не достаточно изучены и зачастую плохо диагностируются (по суммарным данным, за 1949—57 гг. первичная диагностика клещевого энцефалита в остром его периоде была ошибочной у 60%).

В изучении клещевого энцефалита значительная роль принадлежит терапевтам, ибо они главным образом обслуживают больных в острой стадии клещевого энцефалита.

Летальность от клещевого энцефалита в Татарии сравнительно низкая, составляя в разных эндемических очагах и в различные годы от 0 до 5% всех зарегистрированных больных.

Ретроспективное изучение архивных материалов и больных с остаточными явлениями ранее перенесенного клещевого энцефалита позволило доказать существование эндемических очагов этой инфекции на территории Татарской АССР и смежных областей еще во времена далекого прошлого — по меньшей мере с 80-х годов XIX столетия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гильманова Г. Х. и Бойко В. А. Сб. научн. тр. КНИИЭГ. Казань. 1957. — 2. Степанов К. Д., Бакланов Г. И., Искандерова З. И. Там же. — 3. Хасис Г. Л. Журн. невропат. и псих. им. С. С. Корсакова, 1954, 3; Сов. мед., 1955, 6; Журн. невропат. и псих. им. С. С. Корсакова, 1956, 5; Клин. мед., 1958, 6. — 4. Чувеева С. В. Мед. паразитология и паразитарные болезни, 1958, 3.

Поступила 9 января 1959 г.

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ И КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

КЛИНИКА И ПАТОМОРФОЛОГИЯ ПЕРВОЙ АТАКИ РЕВМАТИЗМА У РЕБЕНКА 1 г. 2 мес.¹

Проф. Г. Г. Непряхин, асс. А. И. Шварева и орд. В. П. Кривцун

Кафедра госпитальной педиатрии (зав.— проф. Е. Н. Короваев), кафедра факультетской педиатрии (зав.— проф. К. А. Святкина) и кафедра патологической анатомии (зав.— проф. Г. Г. Непряхин) Казанского медицинского института

Заболевание ревматизмом детей грудного и раннего возраста — явление редкое (М. А. Скворцов, А. А. Кисель). Прижизненное распознавание ревматизма в этом возрасте представляет большие трудности, ибо симптоматология его ранних проявлений еще мало изучена.

До сих вспоминают мнение А. А. Киселя о том, что у детей до 5 лет якобы нет готовности к ревматизму. Однако в настоящее время ревматизм уже можно диагностировать в раннем возрасте, что подтверждается и патологоанатомическими исследованиями (Е. П. Четвертакова — 1 сл. до 2 лет; Е. Э. Якуб — 15 сл. от 1 г. до 3 лет, И. А. Быстрицкий — 11 сл. до 3 лет и др.).

Мы наблюдали своеобразное проявление первой и единственной атаки ревматизма у ребенка 1 г. 2 мес., что представляет некоторый теоретический и практический интерес.

26 июля 1960 г. в клинику поступила Таня, 1 г. 5 мес. Заболела в апреле с. г. в возрасте 1 г. 2 мес. Мать ребенка связывает начало заболевания с травмой (падением ребенка с подоконника), после чего в течение 5 ч. были общие судороги. В мае и в июне такие же судороги кратко повторились. Врачи предполагали спазмофилию. С июня, то есть через 2 месяца после начала болезни, мать заметила, что у ребенка появились одышка, посинение во время плача, значительное исхудание.

Ребенок от 5-й беременности, роды нормальные, вскармливался грудью, прикорм с 5 мес. (каша, кисель, молоко). Развивался нормально. До этого заболевания девочка была совершенно здоровой, подвижной, веселой. В семье 4 детей, все здоровы. Наследственность здоровая. Возраст родителей — 36 лет. Жилищно-бытовые условия удовлетворительные.

В клинике с 26 июля по 3 августа отмечалось однократное повышение температуры до 37,8°. Общее состояние тяжелое. Временами наблюдался цианоз лица. На 5-й день отмечена одутловатость лица.

Границы сердца расширены влево и вправо, печень выступает на 4 см из-под реберной дуги.

По настойчивой просьбе матери ребенок был выписан.

Через 1 мес. 2 дня (5 сентября) больная повторно доставлена матерью в клинику в крайне тяжелом состоянии. Выраженная одышка, дыхание 60, пуэрильное, с раздуванием крыльев носа; цианоз в области носогубного треугольника, отечность лица, рук, ног, области поясницы. Пульс — 145, удовлетворительного наполнения. Верхушечный толчок разлитой, ослаблен. Левая граница сердца по передней аксиллярной, правая — на 0,5 см кнаружи от правой стеральной линии. Тоны несколько приглушены. Печень выступает на 5 см, селезенка не пальпируется.

Выраженное беспокойство, больная постоянно меняет положение в постели.

Hb — 7,8 г%, Э. — 3 600 000, Л. — 14 600, лимфоцитоз (74%). РОЭ — 4 мм/час. Моча без патологии.

Рентгеноскопия: легкие без патологии, сердце шарообразной формы, с увеличением границ, больше влево, пульсация поверхностная.

Клинический диагноз: ревматизм, первая атака, кардиальная форма. Панкардит. Декомпенсация III степени. Вторичная анемия.

Проведенное лечение (кислород, пирамидон, глюкоза, сердечные средства, витамины, плазма крови) не дало эффекта. 22 сентября в возрасте 1 г. 7 мес. наступила смерть.

Результаты вскрытия (23 сентября — врач Л. К. Умеркина).

Значительные отеки нижних конечностей. Мягкая мозговая оболочка отечна, пропитана прозрачной светлой жидкостью. Мозг — 1000,0, дряблый, серое вещество отчетливо выражено; полости желудочков мозга растянуты и заполнены прозрачной светлой жидкостью.

¹ Доложено 15 декабря 1960 г. в обществе педиатров г. Казани; сообщено на Всесоюзной ревматологической конференции в Москве (23—27 января 1961 г.).