

5(2P5)
756

НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ ВАКЦИН
и СЫВОРОТОК МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ СССР

ТРУДЫ ТОМНИИВС

Том IX

ИЗДАТЕЛЬСТВО ТОМСКОГО УНИВЕРСИТЕТА
Томск — 1958

768434

ТОМСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ ВАКЦИН
И СЫВОРОТОК МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ СССР

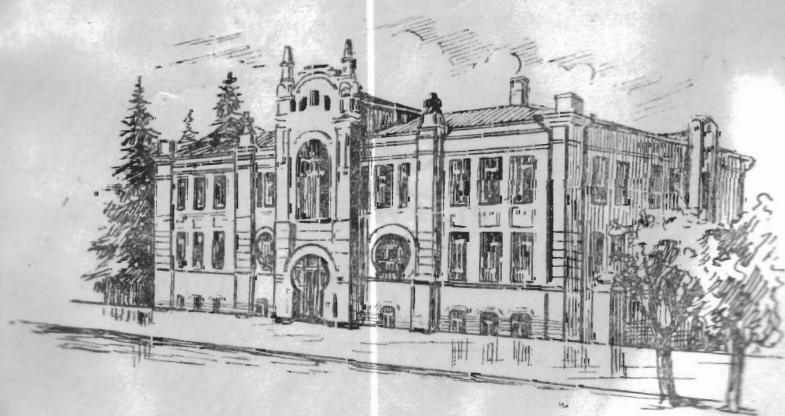


243211

5(2P5)
T 56

ТРУДЫ

Том IX



ИЗДАТЕЛЬСТВО ТОМСКОГО УНИВЕРСИТЕТА
Томск — 1958

ПРЕДИСЛОВИЕ

Томский научно-исследовательский институт вакцин и сывороток, совместно с рядом кафедр и клиник Томского медицинского института, кафедрой зоологии Томского университета им. В. В. Куйбышева и рядом учреждений органов здравоохранения Томской, Кемеровской и Новосибирской областей, изучает этиологию, эпидемиологию, клинику, лечение и профилактику заболеваний с природной очаговостью, встречающихся в Западной Сибири. За последние годы в Томске состоялись две межобластные и две межинститутские научные конференции, посвященные этой группе заболеваний. В трудах научных учреждений гор. Томска (институт вакцин и сывороток, медицинский институт, университет), а также в центральных журналах опубликовано значительное количество работ, в которых представлены результаты исследований по различным вопросам таких инфекций, как туляремия, клещевой энцефалит, лептоспирозы, клещевой риккетсиоз, лифтерноз и лихорадка Ку.

В данном сборнике представлены научные статьи, являющиеся частью тех исследований, которые были проведены в 1955—1956 годах по клещевому энцефалиту, лифтернозу и туляремии.

С. КАРПОВ.

Редакционная коллегия:

Б. Г. Трухманов (ответств. редактор), проф. С. П. Карпов
(зам. редактора), Е. И. Клейтман (секретарь),
М. А. Мастеница, В. М. Попов.

2
378272

ОБЛАСТНОЙ ФОНД

ИТОГИ ИССЛЕДОВАНИЙ ПО ЗАБОЛЕВАНИЯМ С ПРИРОДНОЙ ОЧАГОВЫСТЬЮ¹⁾

С. П. КАРПОВ

Из числа известных заболеваний, относящихся к группе с природной очаговостью, на территории Западной Сибири обнаружены такие инфекции, как туляремия, клещевой энцефалит, клещевой риккетсиоз, лептоспироз, листериоз, геморрагическая лихорадка и лихорадка Ку. Часть этих болезней (клещевой энцефалит, листериоз, лихорадка Ку) впервые были диагностированы томскими исследователями.

Системное же изучение особенностей этиологии, эпидемиологии, клиники и разработки методов диагностики, лечения и профилактики большинства из перечисленных заболеваний были начаты в г. Томске.

Постепенно в эту работу включились отдельные исследователи из числа научных сотрудников и практических работников. В настоящее время мы имеем достаточно крепкий, дружный и работоспособный коллектив бактериологов, вирусологов, паразитологов и зоологов, работающих под нашим руководством, и клиницистов, возглавляемых И. А. Минкевичем и Н. В. Шубиным, координирующими свою деятельность с нами.

В этой работе принимают участие сотрудники кафедр микробиологии, инфекционных болезней с эпидемиологией, нервных болезней, частично патологической анатомии и психиатрии. Эти кафедры работают в комплексе с Томским научно-исследовательским институтом вакцин и сывороток, кафедрой зоологии Томского университета и Томской областной эпидемиологической станцией.

Изучение этиологии туляремии, начатое нами в 1955 г., дало возможность иметь ясное представление о краевых особенностях этой инфекции на территории Томской, Кемеровской и Новосибирской

¹⁾ Доклад, сделанный на годичной научной конференции в Томском медицинском институте 8 мая 1956 года.

ской области. Одновременно с этим были впервые описаны не известные до того факты. К числу таких исследований относятся обнаружение туляремийной инфекции у ряда животных: бурндука (С. П. Карпов и Н. И. Антонов), некоторых видов полевков (С. П. Карпов, А. Ф. Комарова, В. Н. Середина), коров (А. А. Селезнева) и клещей (С. П. Карпов, В. М. Попов, О. К. Купрессова). Большой значимости были проведены исследования А. А. Селезневой о роли гидробиологического фактора в эпидемиологии туляремии. Описаны новые пути движения инфекции — водный (С. П. Карпов) и молочный (С. П. Карпов и А. А. Лебедев).

Изучение эпидемиологии этой инфекции позволило нам совместно с В. М. Поповым предложить классификацию природных очагов данного заболевания, основанную на ведущем источнике инфекции. Эта классификация предусматривает наличие четырех типов очагов (крысиный, мышиный, полевочный и водный, где роль источника инфекции выполняют гидробионты). Разрабатывались (И. А. Минкевич, А. И. Целищев) также и клиника, диагностика и методы лечения этой инфекции. Исследования первого этапа были закончены выводом, что ведущим методом профилактики заболевания является вакцинация населения в очагах инфекции. Систематическое проведение этого мероприятия в жизнь в Томской области привело к почти полной ликвидации перехода туляремии из ее природных очагов на человека. Проведение этого принципа профилактики до сих пор продолжается и дальше, так как природные очаги инфекции в ряде районов существуют и иногда наблюдаются среди водяных крыс эпизодически.

В настоящее время подробному изучению подвергается крысиный тип очага и биогенотические связи в нем. Так, исследованиями, проведенными в последнее время В. М. Поповым, Е. И. Клейтман, Н. И. Иголкиным и В. Г. Казанской, показано, что в данном типе очага туляремийная инфекция встречается у большего круга животных, птиц и членистоногих: водяных крыс, землероек, полевков-экономок, рыжих полевков, кутур, коростелей, чаек, перелетов, лягушек, комаров, мошек и гамозовых клещей.

Проводятся исследования по течению туляремии у ряда диких животных. Так, Е. И. Клейтман и Н. И. Иголкиным доказана высокая восприимчивость к туляремии стадной полевки и полевки-экономки, что говорит о существенной роли их в эпизоотологии туляремии. О. К. Купрессовой и Ф. С. Сумароковым определена восприимчивость бурндука. Авторы показали, что этот грызун относится ко 2-й группе по классификации, предложенной Н. Г. Олсуфьевым и Т. Н. Дунаевой. Эти исследования говорят о том, что бурндук не является «биологическим тупиком», как некоторые считали, а может поддерживать циркуляцию возбудителя туляремии в очаге, так как инфекция у животного сопровождается обсеменением бактериями организма и нахождением их в крови.

В. Г. Казанская изучает эпидемиологическую роль крога, и его совместно с О. К. Купрессовой доказано наличие природной инфицированности возбудителем туляремии этого насекомоядного.

Данные исследования являются фрагментами такого вопроса, как динамика течения крысиного типа природного очага туляремии, а наблюдения по бурндуку имеют отношения к вопросу о существовании лесного типа очага туляремии, о чем говорят некоторые исследователи.

В 1939 г. М. П. Чумаков выделил из лесных клещей, собранных Н. В. Шубиным в ближайших окрестностях города Томска, вирус клещевого энцефалита, и этим было положено начало официально признания данной территории природным очагом клещевого энцефалита. Томский институт вакцин и сывороток организовал лабораторию клещевого энцефалита и комплексовал свою работу с клиникой нервных (Н. В. Шубин и его сотрудники) и инфекционных болезней (доц. И. А. Минкевич и А. И. Целищев). В дальнейшем к исследованиям были привлечены практические работники Областной малярийной станции, в настоящее время паразитологического отдела ОблСЭС (К. Я. Лаптева, А. Р. Явья, А. А. Шипова, Т. П. Карманова, Л. Е. Болтенко, Т. П. Долженкова). Несколько позже в работу включилась доцент кафедры зоологии университета В. В. Крыжацковская.

В настоящее время в исследованиях принимают участие следующие научные сотрудники Томского института вакцин и сывороток: В. М. Попов, Н. И. Иголкин, В. Г. Казанская, М. К. Тюшнякова, М. Г. Байбородова, С. М. Прегер и Ю. В. Федоров.

Постепенно создавалась крепкая группа исследователей в составе эпидемиологов, вирусологов, паразитологов, зоологов и клиницистов.

Проводившиеся в течение ряда лет систематические исследования позволили выявить крайевые особенности этой инфекции, изучить клинику, диагностику, методы лечения и профилактики.

Как показали наблюдения, ареал распространения природной очаговости клещевого энцефалита значительно шире. Вирусологические и эпидемиологические исследования М. К. Тюшняковой позволили составить карту распространения данной инфекции по области. Природные очаги болезни имеются в 16 из 20 районов области. Самым мощным природным очагом инфекции являются окрестности города Томска и его сельский район, на который приходится в зимности от года наблюдений от 55,5 до 80% всей заболеваемости по области. В связи с тем, что основная заболеваемость приходится на жителей Томского сельского района и города Томска, заразившихся на территории этого района или в окрестностях города, мы данную территорию называем томским природным очагом клещевого энцефалита.

Основной резервуар инфекции и единственный переносчик клещевого энцефалита — лесной клещ (*Ixodes persulcatus*) в нашей области впервые с достоверностью установлен в 1938 г. В. М. Поповым,

и им же достаточно полно изучена биология и экология клеща на данной территории.

Томская область расположена в пределах ареала сплошного распространения данного вида клеща, но, по официальным сведениям, он обнаружен в 70% районов области. Учитывая природные условия, можно утверждать, что и в остальных районах клещи этого вида также имеются. За это говорят и приведенные выше сведения, касающиеся обнаружения инфекции в 80% районов области.

Основными биотопами *Ixodes persulcatus* являются сырые затененные лесные участки с типичным лесным климатом. В условиях нашей области наибольшее значение как резервации клещей имеют: зеленая нетронутая, незаболоченная тайга (в окрестностях Томска сохраняющаяся в виде так наз. кедровников около населенных пунктов), смешанные насаждения и гари, представляющие различные фазы перехода к вторичным березово-осиновым лесам. В томском очаге наибольшая численность и активность лесного клеща наблюдается в кедровых лесах, травянистых сосновых борах, на низинно-сырых лугах с кустарниковой растительностью и в березовых лесах с подлеском.

Как показали исследования В. М. Попова и В. В. Крыжановской, основными прокормителями личиночной и нимфальной стадии развития лесного клеща в этом очаге являются бурундук, обыкновенный хомяк, полевая мышь, стадная полевка и лесная мышь. Наблюдения В. М. Попова и Ю. В. Федорова показывают, что значительная роль в этом принадлежит и диким птицам. Из обследованных 29 видов прокормителями оказались 16 видов. Первое место в этом занимают кедровка, жаворонок, дрозд и щегол. Основными хозяевами взрослой стадии клеща являются крупный и мелкий рогатый скот, лошади и собаки.

Взрослая стадия клеща в природе очага появляется на проталинах в середине апреля, начале мая. Так, по наблюдениям А. А. Шиповой, в 1950 г. — 5/IV, в 1951 г. — 23/IV, в 1952 г. — 19/IV, в 1953 г. — 14/IV, в 1954 и 1955 гг. — 19/IV. В зависимости от метеорологических условий количество ее колеблется в течение мая и июня месяцев, дает снижение к началу июля, в последующие пятидневки снижение продолжается, но отдельные клещи могут еще встречаться в течение всего августа. Максимальное количество этой стадии клеща в природе бывает в мае месяце. По материалам М. К. Тюшняковой, вирусофорность лесного клеща в природе очага колеблется по годам. Так, в 1950 г. она была равна 3%, в 1951 г. — 1,6%, в 1952 г. — 3,2%, в 1953 г. — 2,1% и в 1954 г. — 2,35%. Наблюдается неравномерность вирусофорности у клещей из различных микроочагов.

Дополнительными резервуарами инфекции в природе очага являются, по данным Е. Д. Ронжиной, стадная полевка и обыкновенный хомяк, по исследованиям М. К. Тюшняковой — также землеройка, лесная мышь, обыкновенная полевка и бурундук (совместно с Н. И. Иголкиным и Ю. В. Федоровым), а по наблюдениям

Ю. В. Федорова — и такие птицы, как жаворонок, овсянка обыкновенная и зяблик.

Изучение местных штаммов вируса, выделенных от клещей, грызунов и больных людей, произвела М. К. Тюшнякова, а от птиц и снятых с них клещей — Ю. В. Федоров. М. К. Тюшняковой исследовано 83 штамма, из них 44 были выделены от клещей, 5 — от диких млекопитающих и 34 штамма — от больных. Эти исследования показали, что более вирулентные штаммы чаще выделяются от клещей. Независимо от происхождения, местные штаммы одноклещевых в антигенном и иммуногенном отношении со штаммами из других очагов Советского Союза (Дальневосточным «ДВ», Уральским «ТКР» и Алма-атинским «Прокушев»). Наиболее активными в антигенном и иммуногенном отношениях оказались штамм «Карга-сокий» клещевого происхождения. Ю. В. Федоровым изучены 5 местных штаммов, из них 3 выделены от диких птиц. Эти исследования также показали общность штаммов между собой и с лабораторным (Уральский).

Изучение эпидемиологии показало, что сезонная кривая заболеваемости, по наблюдениям за ряд лет, закономерно соответствует кривой численности клещей в природе, и заражение в основном (99%) происходит при нахождении в природном очаге. Из общей заболеваемости по области на жителей города Томска относилось в 1953 г. — 48,1%, в 1954 г. — 47,8%, а в 1955 г. — 46,4%. Заболеваемость чаще наблюдается среди детей и лиц цветущего возраста. Так, дети до 14 лет в 1953 г. составляли 22,9%, в 1954 г. — 27,3%, в 1955 г. — 22,5%. Больные в возрасте 15—50 лет составляли в 1953 г. — 50,6%, в 1954 г. — 59,4% и в 1955 г. — 64,5%. Заболевание в 96—98%, в зависимости от года наблюдения, отмечают при сасывании клещей. Следует быть отмеченным такой эпидемиологический факт, что в основном болезнь проявляется в стертой и менингеальной форме. Так, в 1954 г. соответственно было 49,8% и 45,1%, а в 1955 г. — 50,0% и 34,3%. Кроме этих двух форм, в 1955 г. в 7,8% клещевой энцефалит протекал в виде абортинной формы. Изучение характера контакта с природным очагом больных из числа жителей города показывает, что значительная часть заразилась в результате случайного контакта (прогулка в лес, сбор цветов, грибов, орехов, охота и т. п.), но этот вид контакта с каждым годом уменьшается. Так, если в прошлые годы на этот вид контакта падало до 57%, то в 1953 г. — 47,7%, а в 1955 г. — 29,2%.

С целями лабораторной диагностики были испытаны вирусологический и серологический методы исследования. Касаясь вирусологического метода, следует указать, что вирус М. К. Тюшняковой выделялся из крови до 7-го дня болезни, а из ликвора — до 16 дня болезни. Из серологических методов применялись не только вполне апробированная реакция нейтритализации, но и реакция связывания компонента. При постановке этой реакции М. Г. Байбуродовой был испытан антиген, изготовленный А. И. Иваненко из вируса, выращенного на аспит-карциноме белых мышей. Автором была исследована

дована сыворотка 112 больных менингеальной и острой формой клещевого энцефалита и реконвалесцентов.

Положительные результаты были получены у 73 больных, или 65,1%, начиная с 3-го дня заболевания и далее в течение одного года. Чаще положительные результаты и в большем титре были получены с 3-го по 40-й день болезни. Изучение клиники, диагностики и методов лечения проводилось в клиниках для инфекционных и нервных болезней под руководством И. А. Минкевича и Н. В. Шубина.

В качестве основного метода лечения острого периода болезни применялась противэнцефалитная сыворотка, изготовленная в Томском институте вакцин и сывороток. При освоении производства этой сыворотки М. К. Тюшнякова использовала лошадей из природных очагов клещевого энцефалита и в состав антигена ввела местный высокоантигенный и иммуногенный штамм «Каргасокский» клещевого происхождения. Все это позволило в короткий срок получить высокоактивную сыворотку.

В течение 1955 года в институте проводились С. М. Претер исследования по разработке метода концентрации и очистки этой сыворотки. Используя метод Диаферм 3, предложенный для анти-токсических сывороток, автор получил положительные результаты. Этот метод позволяет сконцентрировать сыворотку от 2,5 до 5,5 раза с выходом от 39 до 69%. Данная сыворотка была применена у 60 больных клещевым энцефалитом в клинике нервных болезней. Н. В. Шубин дает хорошую оценку сыворотке и указывает, что у больных, леченных очищенной и концентрированной сывороткой, отсутствовала сывороточная болезнь, в то время как у леченных неконцентрированной сывороткой она наблюдалась у 23% больных. В течение последних трех лет проводились наблюдения по организации мероприятий по профилактике и борьбе с клещевым энцефалитом и изучение их эффективности. Основным мероприятием по профилактике клещевого энцефалита является уничтожение ведущего резервуара инфекции в природе и единственного в нашей области переносчика инфекции — лесного клеща *Ixodes persulcatus*. Были испытаны приемы уничтожения клещей на домашних животных и на местности. Первому методу мы придаем большое значение и считаем его важным при оздоровлении природных очагов болезни, расположенных вблизи крупных населенных мест. В своем суждении мы исходим из того положения, что на такой территории почти единственными прокормителями взрослой стадии клеща являются домашние животные. Уничтожение клещей на домашних животных проводилось 10% дустом ДДТ путем втирания его в количестве 50—70 г взрослому животному в места присасывания клещей один раз в неделю с момента выпаса до середины июля. В томском очаге в 1953 г. было обработано 2060 голов, в 1954 г. — 5086 и в 1955 г. — 15028 голов различных домашних животных. На обрабатываемых регулярно животных клещи, как правило, не встречались. В одном из хозяйств на протяжении трех лет В. М. Попов и В. Г. Казанская проводили наблюдения по значению этого метода:

в снижении численности клещей в природе. Так, если на пастбище, где паслись обрабатываемые животные, в 1953 г. встречаемость клещей равнялась 10, а обилие — 0,4, то в 1954 г. встречаемость — 7,4, а обилие — 0,05. На контрольном участке, где не могла влиять обработка животных, эти показатели были выше. В 1953 г. встречаемость клещей — 18,9, обилие — 0,2, а в 1955 г. встречаемость — 21, а обилие — 0,4.

Уничтожение клещей на местности проводилось путем обработки ее препаратами гексахлорана и ДДТ. В 1953 г. было обработано 72 га площади, в 1954 г. — 112,3 га и в 1955 г. — 346 га. Обработка акарицидами проводилась моторным распылителем «Серна», ручным способом, авиаметодом и путем создания дыма сжиганием шашек НБК (Г-17). Испытание всех этих методов показало, что каждый из них имеет свои достоинства и недостатки. Опыты показали, что обработку местности можно с успехом проводить как ранней весной после схода снегового покрова, так и поздней осенью под снег. В обоих случаях мы имели снижение численности клещей, причем при обработке местности осенью клещи на обработанной территории появлялись на следующий год весной позже, чем на не обработанной территории, или совсем не встречались.

Изучению подвергся и такой метод, как повышение невосприимчивости организма путем вакцинации и серопрофилактики.

Изучение эффективности вакцинации проводилось в 1954 и 1955 гг. Так, среди 7061 вакцинированных и 433 ревакцинированных в 1954 г. заболело легкой формой клещевого энцефалита 0,07%, получивших полный курс вакцинации, в то время как среди ревакцинированных заболеваний не наблюдалось. В 1955 г. в очаге было вакцинировано 16542 человека и ревакцинировано 5144 человека. Заболевание легкой формой клещевого энцефалита наблюдалось у 0,03% вакцинированных и у 0,038% ревакцинированных. Метод серопрофилактики был испытан Т. П. Кармановой, П. Е. Болтенко, Т. П. Долженковой и А. Р. Явья на протяжении 1954—1955 гг. В течение двух лет с покусам клещей обратилось 1573 человека, из них 784 человека было подвергнуто серопрофилактике. Против энцефалитная сыворотка вводилась внутримышечно в количестве от 3 до 20 мл в зависимости от длительности присасывания клещей, состояния здоровья и возраста обратившегося. Среди лиц, подвергшихся прививке, заболело острой формой клещевого энцефалита 12 человек, или 1,5%. Среди 599 лиц, не получивших сыворотки, заболело 37, или 5,3%. Следовательно, этот метод дал снижение заболеваемости в 3,5 раза. Изучалась также эффективность и такого метода, как санитарная пропаганда знаний. Население знакомилось с клещевым энцефалитом, способами заражения и методами индивидуальной профилактики путем чтения лекций, проведения бесед, публикации статей в газетах, выступления по радио, брошюр, плакатов, листовок и т. д.

Судить об эффективности этого метода профилактики можно по уменьшению случайного контакта с природным очагом инфекции.

В прошлые годы он достигал 57%, в 1953 г. он упал до 47,7%, а в 1955 г. — до 29,2%. Изучение эпидемиологии инфекции и организация мероприятий по профилактике ее в очаге, проводившиеся в течение ряда лет, в особенности последних трех, сказались на динамике заболеваемости. В 1955 г., по сравнению с 1954 г., количество случаев клещевого энцефалита уменьшилось на 37%.

В Западной Сибири встречаются природные очаги клещевого сыпного тифа и лептоспироза. Микробиологическая характеристика первой из этих инфекций, встречающихся на территории Кемеровской области, дана М. А. Мастеница.

Изучение лептоспироза проводилось И. А. Минкевичем и В. И. Серединой. В течение ряда лет В. И. Середина под нашим руководством изучала эпидемиологию этой инфекции в Алтайском крае. В 1952 г. эти исследователи обнаружили лептоспироз и на территории Томской области. Болеги преимущественно охотники и рыбаки. В изучение природной очаговости была включена В. Н. Новикова. В течение 1953—1955 гг. она проводила наблюдения по распространению этой инфекции среди крупного рогатого скота и определяла типовую этиологию данной инфекции. Было обследовано 1049 сывороток крови крупного рогатого скота из ряда районов области.

В 33,5% были получены положительные результаты. Лептоспироз сельскохозяйственных животных в области вызывается тремя типами лептоспир: Моняков, Гебдомадис и Т-384. Преобладает же лептоспироз, вызванный типом Моняков.

Исследованиями И. А. Минкевича и В. Н. Новиковой показано, что у человека в Томской области встречается не только лептоспироз типа водной лихорадки, вызванной в основном типом Моняков, но и болезнь Васильева-Вейля. Основным путем распространения инфекции является водный.

В 1952 г. нами совместно с М. К. Тюшняковой в Томской области обнаружены были природные очаги листериоза. При обследовании сельскохозяйственных животных инфекция выявлена в 4-х районах области у овец и в одном районе у свиней. Поиски этой инфекции у человека привели к тому, что у трех больных с явлениями менингоэнцефалита и энцефалита были выделены культуры листерий. Изучение микробиологии этой инфекции проводит А. А. Триполитовой. Автор показала, что листерии не обладают плазмокоагулирующей и фибринолитической активностью, не продуцируют гиалуронидазы, но обладают резко выраженной каталазной активностью.

Проведены исследования по дифференциации листерий от близкого микроба эризипелотрикса — возбудителя рожи свиней. В связи с неразработанностью терапии листериоза у человека и животных автором проводятся наблюдения по действию различных антибиотиков на листерий. Наблюдения показали, что листерии к синтомицину, грамицидину, пенициллину и стрептомицину обладают малой чувствительностью. На кафедре патологической анатомии

Г. В. Борисова изучает патологическую анатомию и патогистологию листериоза у лабораторных животных (кролики, морские свинки, белые мыши).

В 1954 г. нами совместно с М. А. Мастеница, А. А. Селезневой и И. А. Минкевичем начаты исследования по обнаружению в Западной Сибири очагов лихорадки Ку. Выявление проводилось путем поисков этой инфекции среди больных, среди работников мясокомбинатов и молокозаводов, а также сельскохозяйственных животных. В качестве метода была использована реакция связывания компонентов. При обследовании 206 сывороток крови больных людей из стационаров г. Томска и Томской области, Кемеровской области, Алтайского края и г. Красноярска в 5 случаях были получены положительные результаты. Как известно, при использовании серологических реакций в диагностике инфекционных заболеваний имеет большое диагностическое значение прирост антител при повторной постановке в процессе заболеваний. Такой прирост антител имел место у 2-х больных, из них у одного жителя г. Томска — в 4 раза и у одного жителя г. Кемерово — в 2 раза. У первого больного клинически заболевание протекало типично.

Все 75 сывороток крови здоровых лиц, работающих на мясокомбинате и молокозаводе г. Томска, и 230 сывороток доноров дали отрицательные результаты.

При обследовании 591 сыворотки крупного и частично мелкого рогатого скота Томской области и Алтайского края сыворотки 9 коров из Томской области дали положительные результаты, из них 1:5 — 8 и 1:20 — 1 сыворотка.

Проведенные по лихорадке Ку исследования являются только началом, но они уже говорят о наличии этой инфекции на территории Западной Сибири. Требуется продолжение работ и в частности по изучению краевых особенностей природной очаговости ее.

Анализ имеющихся материалов по изучению краевых особенностей заболеваний с природной очаговостью, организации и изучения профилактических мероприятий показывает, что эти вопросы в отношении разных инфекций находятся на разных этапах своего развития. Так, если в отношении туляремии мы имеем пример (Томская область) ликвидации перехода инфекции из природных очагов на человека, то в отношении клещевого энцефалита лишь изучается возможность постановки вопроса о ликвидации отдельных (в окружении крупных населенных пунктов) природных очагов этого заболевания. Необходимо дальнейшее изучение эпидемиологии, в особенности составления карты распространения очаговости и разработки на основании краевых особенностей профилактики таких инфекций, как лептоспироз, листериоз и лихорадка Ку.

Перечисленный перечень природных инфекций не исчерпывает всего того, что может быть на территории Западной Сибири. Так, должны быть начаты системные исследования по лимфоцитарному хориоменингиту, обнаруженному в г. Томске М. К. Тюшняковой. Наблюдения клиницистов показывают, что в определенные сезоны

года встречаются отдельные заболевания, отличающиеся от известных изолягических форм. Ближайшей задачей микробиологов является помочь клиницистам разобраться в данном вопросе. Залогом этого послужит созданная нами комплексность проведения исследований.

Кафедра микробиологии
Томского медицинского института
Томский научно-исследовательский институт
вакцин и сывороток

ЛЕСНОЙ КЛЕЩ *IXODES PERSULCATUS* И ЕГО ЭКОЛОГИЯ В ЗАПАДНОЙ СИБИРИ

В. М. ПОПОВ

В связи с выполнением директив партии и правительства о развитии лесного хозяйства все новые и новые лесные массивы на широким просторах Сибири вовлекаются в эксплуатацию.

Освоение новых лесов обязывает медицинских работников обратить серьезное внимание на вопросы профилактики заболеваний с природной очаговостью, встречающихся на неосвоенной лесной территории.

Среди этих заболеваний особенно важное значение имеет клещевой энцефалит.

На первых этапах истории изучения эпидемиологии этой инфекции, обнаруженной впервые на Дальнем Востоке, считалось, что она свойственна исключительно таежным лесам и потому получила название «таежного» энцефалита.

Тогда же было замечено, что по мере освоения тайги природные очаги этой инфекции довольно быстро «затухают», заболеваемость людей падает и в конце концов прекращается. На известном этапе такого затухания может быть фаза, которую акад. Е. Н. Павловский охарактеризовал как «иксодизм без энцефалита».

Наши наблюдения по распространению переносчика клещевого энцефалита в таежной зоне Западной Сибири показали, что действительно во многих районах при наличии лесного клеща заболевания клещевым энцефалитом отсутствуют. Наряду с этим освоение девственных лесов не всегда приводит к полному затуханию природных очагов, и иногда в хорошо обжитой местности они сохраняются и продолжают действовать. Один из таких очагов обнаружен в Томской области и всесторонне изучался нашим институтом.

Изученный нами очаг расположен в ближайших окрестностях крупного города, основанного 350 лет тому назад. Более 50 лет тому назад здесь прошла железная дорога.

По своим естественно-историческим условиям территория очага относится к подтаежному району лесной области (зоны) Западно-Сибирской низменности. Этот ботанико-географический район является переходным от области хвойной тайги к лиственным лесам и степям средней Сибири с одной стороны, а с другой — к горной чернохвойной тайге Кузнецкого Алатау и Салаирского кряжа.

В этих условиях, по нашим наблюдениям, биотопами лесного клеща являются исключительно древесные насаждения. Наибольшая встречаемость и обилие клещей этого вида наблюдается в смешанных хвойно-лиственных и березовых лесах, на месте сведенной тайги или по опушкам хвойных массивов, а также в суходольных кедровых и кедрово-еловых лесах. В коренной заболоченной лихтово-еловой тайге лесной клещ почти не встречается. Спорадически в единичных экземплярах они попадают в лесных колыхах лесостепной зоны, в поймах рек, в садах и рощах, среди населенных пунктов.

Открытые места, лишенные древесной и кустарниковой растительности, межи полей, обочины дорог, низкотравные выгоны, суходольные и пойменные луга не являются местами обитания лесного клеща, но и здесь возможны спорадические находки отдельных экземпляров.

Распределение клещей в перечисленных лесных формациях носит мозаичный характер, причем клещи концентрируются в местах с кустарниковым подлеском. Последний, как правило, занимает отрицательные формы микрорельефа. Скопления клещей вдоль дорог и троп, как это имеет место в необжитой тайге Дальнего Востока, в условиях хорошо обжитой местности в Западной Сибири мы не наблюдали. Летом активных клещей нередко можно находить в глубоких ямах и рывтинах, заросших травянистой растительностью, где сохраняется невысокая температура и высокая влажность.

Продолжительность полного цикла развития лесного клеща в наших условиях так же, как и в других местах, составляет три года, причем основная масса взрослых клещей, вышедших из нимфы в конце третьего года, зимует в голодном состоянии и питается в весенне-летнем сезоне четвертого года.

Появление активных клещей весной происходит во второй декаде апреля при установлении постоянной среднедневной температуры воздуха 3—4°C, когда местами еще лежит снег.

Массовое нападение на животных и людей наблюдается при постоянной среднедневной температуре воздуха 5—6°C, что бывает в конце мая — начале июня. При переходе постоянной среднедневной температуры через 15°C активность клещей снижается, но от холодной погоды активные клещи могут встречаться до конца августа. При установлении периода активности лесного клеща растягивается.

Утверждения авторов, что годовой ход активности всех стадий развития лесного клеща дает одностороннюю кривую, на нашем материале не подтверждается. Подекадная кривая хода встречае-

мости взрослых клещей на местности в наших условиях имеет два явно выраженных пика численности: во II декаде мая и во II декаде июня.

Сезонный ход заклещевания мелких млекопитающих и птиц отдельными стадиями развития лесного клеща является достаточно характерным.

Имаго на этих животных чаще встречаются в мае. Небольшой подъем численности клещей может иметь место также в августе.

Нимфы встречаются с апреля по сентябрь включительно, причем кривая заклещевания даст два резко выраженных пика: в июне и августе.

Личинки появляются на грызунах в апреле — мае, и в июне численность их достигает максимума. Второй подъем численности этой стадии наблюдается в августе — сентябре.

При выборе хозяина-прокормителя лесной клещ, как и другие виды пастбищных клещей, не придерживается определенного вида животных. Его находили на 54 видах млекопитающих и на 59 видах птиц. Наряду с этим следует отметить приуроченность паразитирования различных стадий развития этого вида к животным определенной величины. Так, половозрелые клещи питаются преимущественно на крупном рогатом скоте, но встречаются и на диких мелких животных, правда в небольшом количестве. Так, в наших условиях среди собранных с грызунов клещей имаго составляли 1,96%. Нимфы в массе питаются на мелких животных и птицах, и в наших сборах клещей с крупных животных они составляли всего 2,46%. Личинки питаются исключительно на мелких мышевидных грызунах и на крупных животных не встречаются. На человека нападают преимущественно взрослые клещи, но нередко встречаются и нимфы.

Несмотря на то, что круг животных, на которых может питаться лесной клещ, чрезвычайно широк, можно выделить ряд видов, являющихся основными прокормителями его. Состав основных прокормителей зависит от экологических условий данной местности, и в каждом отдельном очаге он может быть различным. В условиях изученного нами очага наиболее часто и в большем количестве личиночная и имагинальная стадии клещей встречаются на бурндуке, лесной мыши и хомяке, а из птиц — на кедровке и дрозде-рябиннике. Основной же кормовой базой имагинальной стадии являются домашние животные и, прежде всего, крупный рогатый скот.

Подводя итоги нашим наблюдениям в природе, можно сказать, что смена типичной тайги вторичными лесами из лиственных пород несколько ухудшает условия существования переносчика энцефалита, что сказывается, прежде всего, на численности его популяции, которая по сравнению с численностью клещей в менее освоенных лесах снижается.

Исчезновение клещей и полное затухание очага энцефалита возможно лишь при полном сведении леса или при замене естественных

насаждений культурными парковыми лесами, которые оказываются малопригодными для существования лесного клеща.

Из экологических факторов, неблагоприятно влияющих на состояние численности популяции лесного клеща в обжитой местности, следует отметить, между прочим, уменьшение численности диких животных — прокормителей клещей. Исчезновение крупных лесных животных в обжитой местности полностью компенсируется появлением большого количества домашнего скота, тогда как снижение численности диких мелких млекопитающих (например, зайца, бурундука) ничем не восполняется, а поэтому кормовая база личинок и нимф в обжитой местности оказывается суженной.

Учитывая указанные выше особенности экологии переносчика клещевого энцефалита в обжитой местности, можно наметить следующие коренные мероприятия для ликвидации природных очагов этой инфекции вблизи населенных пунктов:

- а) проведение искусственных лесонасаждений на месте сведенных естественных лесов и содержание их в культурном состоянии;
- б) отказ от выпаса домашних животных на лесных пастбищах вблизи населенных пунктов и перевод скота на лагерно-стойловое содержание.

В качестве профилактических мероприятий, обеспечивающих снижение заболеваемости на протяжении более или менее длительного времени, можно рекомендовать уничтожение клещей на домашних животных с одновременно проводимой борьбой с грызунами и очисткой местности от зарослей кустарника и высокостойной травянистой растительности.

Томский научно-исследовательский институт вакцин и сывороток

БУРУНДУК КАК ПРОКОРМИТЕЛЬ ЛЕСНОГО КЛЕЩА И НОСИТЕЛЬ ВИРУСА КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА В ТОМСКОМ ОЧАГЕ ИНФЕКЦИИ

В. М. ПОПОВ и Ю. В. ФЕДОРОВ

Изучение видового состава животных — прокормителей клещей (переносчиков инфекций) имеет важное значение для выяснения путей циркуляции возбудителей в природе.

По данным многих авторов, работавших в различных областях Советского Союза, и по нашим сборам в Западной Сибири переносчик клещевого энцефалита — лесной клещ (*Ixodes persulcatus*) может использоваться в качестве прокормителей, кроме человека, 55 видов млекопитающих, 59 видов птиц и один вид рептилий — ящерицы (В. М. Попов, 1956 г., диссертация).

Столь широкий круг хозяев этого вида клеща указывает, что строгой специфичности в выборе прокормителя у него нет.

Однако проведенное нами сравнение заклещивленности отдельных видов животных различными стадиями развития лесного клеща показало, что распределение питающихся клещей по видам хозяев имеет некоторую закономерность. По нашим наблюдениям основная масса личинок этого вида питается на мелких мышевидных грызунах, в то время как нимфы встречаются преимущественно на более крупных представителях этого отряда и на некоторых птицах. Взрослые клещи, как правило, на мелких животных не встречаются, используя в качестве прокормителей крупных животных и нередко птиц.

Сравнивая встречаемость клещей на отдельных видах животных, полученную нами в результате многолетних наблюдений в различных районах Западной Сибири, можно видеть, что далеко не все виды животных, на которых мы обнаруживали клещей, имеют существенное значение в их прокормлении. Чаще всего мы находили клещей на бурундуке (встречаемость 43,27), затем на хомяке (13,0), лесной мыши (10,0), белке (8,3), землеройке-бурозубке (5,5), рысей полевке (4,1), красной полевке (3,3), узкохвостой полевке

(1,9), полевке-экономке (0,9), водяной полевке (0,26). Из птиц чаще всего клещи встречались на кедровке (встречаемость 40,0) и дрозде-рябиннике (30,0). Как видно из приведенных данных, в бурундуках занимает первое место. То же мы установили, проводя исследования в томском энцефалитном очаге (В. М. Попов, 1954, Н. И. Иголкин, Ю. В. Федоров и М. К. Тюшнякова, 1956 г.).

В 1956 году, продолжая здесь наши наблюдения в отношении выяснения роли бурундука в качестве прокормителя личинок и нимф лесного клеща и в качестве резервуара, мы получили данные, показывающие, что этот зверек ежегодно бывает в значительном количестве заражен клещами, как это видно из таблицы 1.

Таблица 1
Встречаемость и обилие клещей на бурундуке за годы наших наблюдений в томском очаге

Годы	Всего осматрено бурундуков	Из них с личинками и нимфами	Собрано клещей	Встречаемость	Обилие
1946—1947	14	6	9	42,8	0,64
1950	25	6	16	24,0	0,64
1955	115	47	151	40,8	1,31
1956	145	75	416	51,7	2,8

Таблица 2
Встречаемость и обилие лесных клещей на бурундуке в 1956 году

Время наблюдения декада	Из них с клещами		Собрано клещей		Встречаемость		Обилие	
	всего	л	н	всего	л	н	л	н
II IV	24	—	—	—	—	—	—	—
I V	18	—	—	—	—	—	—	—
II V	6	—	—	—	—	—	—	—
I VI	6	—	—	—	—	—	—	—
II VI	14	—	—	—	—	—	—	—
I VII	30	27	3	85	40	45	2,9	3,2
II VII	15	13	2	145	34	111	1,1	3,7
I VIII	10	2	—	72	—	72	—	5,0
II VIII	22	7	—	3	—	3	—	0,18
Iтого	145	75	18	416	75	341	0,5	2,4

Примечание: Здесь и в табл. 3 л — личинки, н — нимфы.

В 1956 году зараженность бурундука личинками и нимфами лесного клеща в том же очаге по наблюдениям Ю. В. Федорова представлена в таблице 2.

Из данной таблицы видно, что этот зверек является в основном прокормителем нимфальной стадии, зараженность его в отдельные

периоды сезона достигает 100%. Личинки встречаются значительно реже и только в начале лета (первая декада июля).

Значение бурундука как прокормителя, по преимуществу, нимф видно из данных, приведенных в таблицах 2 и 3.

Таблица 3

Сравнительные данные, показывающие соотношение найденных и голодных лесных клещей, собранных с бурундуков за период с апреля по август м-я 1956 года

Время наблюдения декада	Количество собр. клещей	Из них с клещами		Собрано клещей		Из них		Личинки		Нимфы
		л	н	л	н	л	н	нап.	гол.	
II IV	24	—	—	—	—	—	—	—	—	—
I V	18	—	—	—	—	—	—	—	—	—
II V	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—
I VI	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—
II VI	12	3	6	40	45	7	33	17,582	54,555	5,5
II VII	30	14	25	34	111	17	56	50,050	0,50,8	49,2
II VII	15	13	2	31	72	—	—	—	—	—
I VIII	10	1	2	—	—	—	—	—	—	—
II VIII	22	—	4	—	—	—	—	—	—	—
Iтого	143	18	70	75	341	25	169	33,366	7,49,6	50,4

Из сравнения встречаемости и обилия отдельных стадий развития — личинок и нимф — видно, что личинки встречаются на бурундуке, но только значительно реже, чем нимфы. Как видно из таблицы 3, у личинок соотношение голодных и найденных крови составляет 1:2, тогда как у нимф оно — 1:1. Это указывает, по нашему мнению, что, по-видимому, далеко не все личинки, попав на бурундука, прицепляются, тогда как нимфы вскоре же приступают к питанию. Одновременно с исследованием бурундуков и птиц на заклещенность Ю. В. Федоровым проводилось исследование их на вирусносительство. Всего было исследовано 108 экземпляров бурундуков, из них весной — 44 и летом — 64 экземпляра. Для постановки опытов было использовано 400 белых мышей и 2 морских свинки. Результаты обследования приведены в таблице 4.

Из двух выделенных штаммов (№ 15 и 16), штамм 15 выделен из мозга бурундуков, отстрелянных в первой половине июня. Подопытные мыши заболели во 2 пассаже на 5-й день. Заболевание сопровождалось параличом задних конечностей. Дальнейшие пассажи сократили срок инкубации до 4-х дней.

Штамм 16 выделен из мозга бурундуков, отстрелянных во второй половине июня. Заболевание мышей наступило при 1 пассаже на 4-й день и сопровождалось параличом задних конечностей.

Выделенные штаммы вируса дают инкубационный период при внутримозговом заражении, равный 4 дням.

Таблица 4
Результаты вирусологического обследования бурундуков
за весну — лето 1956 года

Характер материала	Число обследо- ванных экзем- п- ляров	Число проб	Число выделе- нных штаммов вируса
Мозг бурундуков . . .	108	19	2
Кровь бурундуков . . .	44	5	—

Клиническая картина характеризуется взъерошиванием шерсти, судорогами и параличами задних конечностей. Иногда наблюдаются параличи передних конечностей. Вирулентность обоих штаммов одинакова: белые мыши погибают при разведении мозга в 10 — .

Идентификация штаммов проводилась с помощью реакции ней-
трализации. Оба исследованных штамма дали хороший индекс ней-
трализации с гипериммунной противозэнцефалитной лошадиной сы-
вороткой. Для штамма 15 индекс нейтрализации оказался 17139,
для штамма 16 — 59980 нейтральных доз вируса.

Материалы по исследованию биологических свойств у выделе-
нных штаммов вируса сведены в таблицу 5.

Таблица 5
Результаты исследований биологических свойств у выделенных
штаммов вируса

№№ штаммов	Сезон выделения штамма	Сила вируса	Индекс нейтрализации с гипериммунной лошадиной сывороткой
15	лето	10^{-8}	17139
16	лето	10^{-8}	59980

К выделенным штаммам невосприимчивы морские свинки.
Проведенные исследования позволяют сделать следующие
выводы.

1. Бурундуки являются постоянными прокормителями личинок и нимф лесного клеща, причем, в большем количестве на них пита-
ются нимфы.
2. Бурундуки являются носителями вируса клещевого энцефали-
та в томском природном очаге.
3. Выделенные штаммы вируса обладают вирулентностью в 10 —
для белых мышей. Индекс нейтрализации равен для штамма 15 —
17139, для штамма 16 — 59980.

Томский научно-исследовательский
институт вакцин и сывороток

ДАЛЬНЕЙШИЕ НАБЛЮДЕНИЯ ПО ЗНАЧЕНИЮ ДИКИХ ПТИЦ В КАЧЕСТВЕ ПРОКОРМИТЕЛЕЙ ИКСОДОВЫХ КЛЕЩЕЙ В ТОМСКОМ ОЧАГЕ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА

Ю. В. ФЕДОРОВ

В опубликованной в VIII томе трудов Томского научно-исследо-
вательского института вакцин и сывороток статье под названием
«Дикие птицы — прокормители личинок и нимф лесного клеща в
томском очаге клещевого энцефалита» мы осветили результаты на-
блюдений, выполненных в 1955 году.

В настоящем сообщении мы подведем итог результатам исследо-
ваний, проведенных нами в 1956 году.

Наблюдения велись в районе сёл: Заварзино, Трубочево, Кута-
шево и Родионово Томского района. Первый экземпляр птицы нам
удалось добыть 23 апреля, последний — 21 августа. Весной было
отстреляно 146 экземпляров диких птиц, летом — 337 экземпляров,
из которых 83 экземпляра было отловлено береговой ласточкой
(Riparia riparia L.). Всего с апреля по август 1956 года нами было
отстреляно 438 экземпляров птиц, относящихся к 32 видам. Прокор-
мителями личиночной и нимфальной стадий лесного клеща оказа-
лись следующие 13 видов птиц: конек лесной (Anthus trivialis L.),
дрозд-рябинник (Turdus pilaris L.), дрозд певчий (Turdus ericetorum
Tur.), дрозд-белобровик (Turdus musicus L.), овсянка обыкновенная
(Emberiza eitrinella L.), овсянка белолобая (Emberiza leucoserpha-
los Gmel.), пеночка-весничка (Phylloscopus trochilus L.), пеночка-
таловка (Phylloscopus borealis Blas.), сойка (Pica pica L.), скво-
ред обыкновенный (Sturnus vulgaris L.), выюрок (Leucosticte arctica
Pall.), зяблик (Fringilla coelebs L.) и снегирь обыкновенный
(Pyrrhula pyrrhula L.).

Кроме того, на ласточке береговой нам удалось обнаружить зна-
чительное количество личинок, нимф и имаго клеща из группы
Ixodes crenulatus.

В 1956 году впервые нимфы лесного клеща на птицах были найдены 3 мая. Состав отстрелянных в течение апреля и мая месяцев птиц, имевших клещей, представлен в таблице 1.

Таблица 1
Состав птиц и численность паразитирующих на них стадий метаморфоза лесного клеща за апрель — май 1956 года

Вид птиц	Код-но-отстрелян-ных	Из них с клещами				Количество клещей на птицах				Встречае-мость на птицах				Обилие
		л		н		л		н		л		н		
		л	н	л	н	л	н	л	н	л	н			
Конек лесной	22	—	2	—	—	2	—	—	—	9,0	—	—	0,09	
Овсянка белоглазая	19	—	1	—	—	1	—	—	—	5,0	—	—	0,05	
Дрозд певчий	2	—	1	—	—	7	—	—	—	50,0	—	—	3,5	
Снегирь обыкновенный	4	—	2	—	—	6	—	—	—	50,0	—	—	1,5	
Пеночка-таловка	4	—	2	—	—	3	—	—	—	50,0	—	—	0,75	

Кроме указанных в таблице птиц, было отстреляно и просмотрено 11 экземпляров дрозда-рябинника, 22 овсянки обыкновенные, 6 дубровников, 4 дятла больших пестрых, 4 синицы долгохвостые, 5 гайчек сибирских, 16 гайчек москвов, 2 синицы большие, 2 кел-ровки, 1 кукушка, 2 вертишейки, 1 иволга обыкновенная, 10 зябли-ков, 4 скворца обыкновенных, 2 трясогузки белые и 3 клеста-сло-

Таблица 2
Характеристика численности паразитирующих на диких птицах стадий метаморфоза лесного клеща и клеща из группы Ixodes crenulatus в июне — августе 1956 года

Вид птиц	Количество отстр. экз.	Из них с клещами		Количество клещей на птицах		Встречае- мость клещей		Обилие	
		л		л		л			
		л	н	л	н	л	н		
Лесной конек	34	13	20	—	40	47	36,0	59,0	2,6
Дрозд-рябинник	77	18	46	—	77	195	23,0	59,0	3,7
Дрозд певчий	3	1	2	—	2	3	33,0	33,0	1,7
Дрозд-белобровик	10	4	2	—	23	5	40,0	20,0	2,8
Овсянка обыкновенная	12	—	2	—	—	2	—	17,0	0,17
Пеночка-весничка	4	—	1	—	—	1	—	25,0	0,25
Сорока	3	—	1	—	3	—	—	33,0	1,0
Скворец обыкновенный	4	—	2	—	—	3	—	50,0	0,75
Вьюрок	2	—	1	—	—	1	—	50,0	0,5
Зяблик	6	—	4	—	—	2	—	33,0	1,5
Иволга обыкновенная	5	—	—	—	—	7	—	—	—
Ласточка береговая	83	2	10	27	4	92	36	2,4	12,0
								33,0	0,6

Примечание: на береговой ласточке найдены клещи из группы Ixodes crenulatus.

вика. На всех этих птицах лесные клещи обнаружены не были.

Анализ приведенного выше материала позволяет сделать вывод, что весной на птицах кормятся только нимфы, личинки на птицах в этот период года не встречаются, во всяком случае, мы их не обнаружили. Встречаемость же и обилие нимф на птицах было значителен. Так, для коньков лесных эти показатели составляли: встречаемость — 9,0, обилие — 0,09, соответственно для овсянок белополосчатых — 5,0 и 0,05, дроздов певчих — 50,0 и 3,5, снегирей обыкновенных — 50,0 и 1,5 и пеночек-таловок — 50,0 и 0,75.

В таблице 2 сведены материалы, показывающие значение птиц как прокормителей личинок, нимф и имаго в летнее время.

Кроме птиц, указанных в таблице 2, были отстреляны и осмотрены 11 гайчек-москвов, 9 гайчек сибирских, 12 синиц длиннохвостых, 1 овсянка белополосчатая, 3 дубровника, 19 дятлов больших пестрых, 3 чечевицы, 2 трясогузки белых, 4 клеста-словоика, 2 пеночки-камышки, 2 вороны, 3 чеккана черноголовых, 21 сойка и 2 зимородка. На всех этих птицах клещи не были обнаружены.

Из приведенных данных явствует, что прокормителями личинок лесного клеща являются только 5 видов птиц. Встречаемость и обилие личинок и нимф лесного клеща на диких птицах в 1956 году наблюдались на лесных коньках 44,0 и 1,5; дроздах-рябинниках — 59,0 и 2,0; дроздах певчих — 20,0 и 1,7; дроздах-белобровиках — 50,0 и 2,8 и зябликах — 26,0 и 0,6.

Встречаемость и обилие клещей из группы Ixodes crenulatus на береговых ласточках были 36,0 и 0,63.

Одновременно с указанными показателями мы предприняли попытку проследить динамику численности клещей на птицах в различные периоды отстрела. Оказалось, что встречаемость на птицах в первой половине мая составляла 3,0, во второй половине мая — 9,0. В первой половине июня встречаемость достигала наибольшего подъема — 81,0. После этого количество клещей на птицах начало резко снижаться. Так, во второй половине июня встречаемость была 50,0; в первой половине июля — 27,0; во второй половине июля — 16,0 и в первой половине августа она составляла 14,0. Соответственно с встречаемостью шел подъем и падение обилия клещей на птицах. Так, обилие в первой половине мая было 0,1, во второй половине мая — 0,2; в первой половине июня обилие клещей на птицах достигло наивысшего подъема — 4,0, но уже во второй половине июня обилие снизилось до 2,8; в первой половине июля оно составляло 0,6 во второй половине июля — 0,7 и в первой половине августа обилие снизилось до 0,3.

Снятые с птиц клещи осматривались для определения их упитанности. Наблюдения в этом направлении показали, что из 136 собранных личинок лесного клеща 66 штук было напившимися, а из 285 собранных нимф этого вида напившимися оказалось 153 экземпляра. Среди снятых с береговой ласточки различных стадий мета-

морфоza клеща из группы *Ixodes crenulatus* напившимися оказалося 39 экземпляров.

Приведенные материалы демонстрируют, что птицы являются одним из основных прокормителей личинок и нимф лесного клеща, а также личинок, нимф и имаго клеща из группы *Ixodes crenulatus* в природных условиях томского очага клещевого энцефалита.

Выводы

1. В природных условиях томского очага клещевого энцефалита активными прокормителями личинок и нимф лесного клеща являются: конек лесной, дрозд-рябинник, дрозд певчий, дрозд-белобровик, овсянка обыкновенная, овсянка белополосная, пеночка-весничка, пеночка-таловка, сорока, скворец обыкновенный, вьюрок, зяблик и снегирь обыкновенный.
2. На береговой ласточке обнаружено большое количество личинок, нимф и имаго клеща из группы *Ixodes crenulatus*.
3. Клещи появились на птицах в первой половине мая, достигли наибольшего уровня в середине июня и к середине августа количество клещей на птицах упало до минимума.

Томский научно-исследовательский институт вакцин и сывороток

РОЛЬ ОРНИТОФАУНЫ В ПРИРОДНОЙ ОЧАГОВОСТИ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА

Ю. В. ФЕДОРОВ

С 1954 по 1956 годы нами в Томском районе (окрестности сёл Заварзино, Куташево, Родионово, Трубочево и Малое Протопопово) проводилось вирусологическое обследование диких птиц и снятых с них лесных клещей. Обследовано 1159 диких птиц, относящихся к 6 отрядам, объединяющим в себе 39 видов.

Для исследования птиц и клещей, а также для изучения свойств выделенных штаммов, потребовалось 4700 белых мышей, 15 кроликов и 10 морских свинок.

Всего было выделено 9 штаммов вируса клещевого энцефалита, из них 6 от птиц и 3 штамма от личинок и нимф, снятых с птиц.

Данные вирусологического обследования лесных клещей, снятых с птиц

Вирусологическому обследованию подвергались личинки, нимфы и имаго лесных клещей, снятых с птиц. За 1955 год удалось собрать с птиц и исследовать 466 экз. клещей (15 партий), в 1956 году с птиц собрано и исследовано 430 экз. клещей (10 партий). Опыты проводились на белых мышах путем интрацеребрального заражения их эмульсией исследуемых клещей. Полученные результаты отобраны в таблице 1.

Из таблицы 1 видно, что в 1955 году из 466 экз. лесных клещей было выделено 2 штамма вируса клещевого энцефалита, а из 430 экз. лесных клещей, обследованных в 1956 году, удалось выделить 1 штамм вируса.

Штамм 46 выделен из личинок, снятых с овсянок обыкновенных, отстрелянных за период с 19 июня по 15 июля 1955 года. Подопытные мыши заболели на 15-й день первого пассажа. Заболевание

Таблица 1
Результаты вирусологического обследования лесных клещей

Год обследо- вания	Вид клещей	Исследование на вирусо- носительство			
		Число обследо- ванных экз.	число проб	число выделен. штаммов	№№ штаммов
1955	Лесные клещи	466	15	2	46, 69
1956	Лесные клещи	430	10	1	129

сопровождалось судорогами и параличами задних конечностей. В дальнейших пассажах срок инкубации сократился до 4 дней.

Штамм 69 выделен из личинок и нимф, снятых с коньков лесных, отстрелянных 19 июня 1955 года. Заболевание мышей наступило при исходном заражении на 6-й день и сопровождалось параличами задних конечностей. Последующие пассажи сократили инкубационный период до 4 дней.

Штамм 129 выделен из напившихся личинок и нимф, снятых с дроздов-рябинников за период с 1 июня по 19 июня 1956 г. Мыши заболели на 7-й день первого пассажи. Заболевание характеризовалось параличами задних, а иногда и передних конечностей, тремором, судорогами. При дальнейших пассажах инкубационный период сократился до 4-х дней.

Данные вирусологического обследования диких птиц

За период с декабря 1954 по сентябрь 1955 года нами было исследовано 70 проб мозга от 676 экз. птиц. Носителями вируса клещевого энцефалита оказались различные виды птиц. Так, 2 штамма удалось выделить от 98 экз. коньков лесных, обследованных в 8 пробах, 2 штамма выделено от 55 экз. овсянок обыкновенных, обследованных в 7 пробах, и 1 штамм вируса выделился от 34 экз. зябликов, обследованных в 3 пробах.

Кроме этих 5 выделенных штаммов вируса клещевого энцефалита один штамм от певчего дрозда в последующих пассажах закрепить не удалось в связи с присоединившимся вирусом экстремалии мышей.

В 1956 году обследовано 58 проб мозга от 483 экз. птиц и кровь от 63 экз. птиц, разделенных на 10 проб.

Проведенные обследования мозга птиц на наличие вируса дали отрицательные результаты. Кровь была обследована от 8 экз. коньков лесных, от 8 экз. соек и от 47 экз. дроздов-рябинников. Из крови дроздов-рябинников удалось выделить один штамм вируса клещевого энцефалита.

Ниже мы приводим таблицу 2, в которой сведены результаты вирусологического исследования птиц.

Штамм 37 выделен из мозговой суспензии коньков лесных, отстрелянных за период с 22 по 25 мая 1955 года. Мыши заболели на втором пассаже на 9-й день. Заболевание сопровождалось параличами задних конечностей. Дальнейшие пассажи сократили инкубационный период до 5-ти дней.

Штамм 52 выделен из мозговой суспензии овсянок обыкновенных, отстрелянных за период с 28 июня по 15 июля 1955 г. Мыши заболели при первом пассаже на 5-й день. Заболевание характеризовалось взъерошиванием шерсти, судорогами, параличами задних конечностей. Последующие пассажи сократили инкубационный период до 5-ти дней.

Таблица 2

Результаты вирусологического обследования птиц за 1954—1956 гг.

Виды птиц	Число обслед. экземпл.	Обследование на вирусносительство		
		число проб	число вы- деленных штаммов	№№ штаммов
Конек лесной	151	16	2	37, 56
Дрозд-рябинник	140	24	1	117
Дрозд-белобровик	6	1	—	—
Дрозд певчий	14	3	—	—
Ганга буроголовая	95	9	—	—
Овсянка обыкновенная	85	12	2	52, 53
Зяблик	50	5	1	64
Дятел большой пестрый	62	7	—	—
Ласточка береговая	83	4	—	—
Прочие виды	473	56	—	—
Итого	1159	137	6	—

Штамм 53 выделен из мозговой суспензии овсянок обыкновенных, отстрелянных за период с 11 июня по 19 июля 1955 года. Заболевание мышей наступило на втором пассаже на 4—6 день и сопровождалось параличами задних конечностей. Выделенный штамм вызывал заболевание после инкубационного периода в 4 дня.

Штамм 56 выделен из мозговой суспензии коньков лесных, отстрелянных с 11 июня по 19 июля 1955 года. Заболевание мышей наступило при первом пассаже на 4-й день и сопровождалось параличами задних конечностей.

Штамм 64 выделен из мозговой суспензии зябликов, отстрелянных с 27 июня по 19 июля 1955 года. Вирус удалось выделить на втором пассаже. Все три мыши заболели на 5—6 день.

Штамм 117 был выделен из крови дроздов-рябинников, отстрелянных 12 июня. Мыши заболели при втором пассаже на 6-й день. Заболевание сопровождалось параличами задних конечностей. При раздراжении наблюдались судороги.

Биологические свойства выделенных штаммов вируса

Все выделенные штаммы относятся к группе фильтрующихся вирусов, хорошо сохраняются в 50 % глицерине. Инкубационный период при внутрибрюшном заражении белых мышей колеблется от 4 до 5 дней. Животные заболевают типичной картиной экспериментального клещевого энцефалита: взъерошенность шерсти, парезы и параличи задних конечностей, судороги. Выделенные штаммы не обладают патогенностью для морских свинок и кроликов. Выделенные штаммы вируса показали большую вирулентность. Наиболее вирулентными оказались штаммы, выделенные из клещей. Один штамм от клещей был выделен при исходном заражении и два при первом пассаже, в то время как от птиц при первом пассаже было выделено 2, а при втором пассаже 4 штамма.

Титр выделенных штаммов оказался для № 37—8,55, № 46—8,0, № 52—7,0, № 56—7,24, № 64—7,54, № 69—7,33, № 53—6,57, № 117—6,78 и № 129—8,5.

Наибольший титр (8,55) имел штамм клещевого энцефалита, выделенный весной из мозга коньков лесных, за ним идут клещевые штаммы, титр которых колеблется в пределах от 8,5 до 7,33 и на последнем месте (6,57—7,54) стоят штаммы, выделенные от птиц летом.

Все штаммы хорошо инaktivируются тгипериммунной лошадиной сывороткой против клещевого энцефалита. Для штамма № 47 индекс нейтрализации оказался равным 314, № 69—429, № 129—140471, № 56—993, № 64—414, № 52—243, № 37—39364, № 53—2569 и № 117—13004.

Все выделенные штаммы показали высокие антигенные и иммуногенные свойства.

Данные обследования диких птиц на наличие вируснейтрализующих антител в сыворотке крови

Исследования сывороток крови диких птиц проводилось в 1955 и 1956 гг. За это время было проверено 117 сывороток от 12 видов птиц. Сыворотки с индексом нейтрализации свыше 100 мы относили к положительным, с индексом от 50 до 100 — к сомнительным и с индексом ниже 50 — к отрицательным. Летом 1955 года нам удалось обследовать 27 сывороток от 5 видов птиц, разделенных на 5 проб.

Положительные результаты удалось получить с сыворотками от 8 экз. кедровок и от 8 экз. коньков лесных. Обследованные сыворотки от 3-х экз. дятлов больших пестрых, от 5 экз. овсянок обыкновенных и от 3-х экз. соек показали отрицательный индекс нейтрализации.

Весной 1956 года нами обследовано 40 сывороток от 9 видов птиц. Положительные результаты получены с сыворотками крови

3-х экз. снегирей обыкновенных, сомнительные — с сыворотками 5-ти экз. дятлов больших пестрых, 1-го экз. зяблика и 9-ти экз. коньков лесных. Отрицательные — с сыворотками 2-х экз. иволг обыкновенных, 11-ти экз. дроздов-рябинников, 4-х экз. овсянок обыкновенных, 4-х экз. овсянок белоплечных и 1 экз. синицы большой.

Летом 1956 года обследовано 50 сывороток семи видов птиц. Положительные результаты получены с сыворотками семи экз. овсянок обыкновенных и 10 экз. дроздов-рябинников, сомнительные — с сыворотками 4-х экз. коньков лесных и отрицательные — с сыворотками 10 экз. дятлов больших пестрых, 9 экз. соек, 5 экз. дроздов-рябинников, 3-х экз. дроздов-белобровиков и 2-х экз. иволг обыкновенных.

Ниже мы приводим таблицу 3, объединяющую результаты, полученные за два года исследования сывороток.

Таблица 3

Результаты исследования сывороток диких птиц на наличие вируснейтрализующих антител

Виды птиц	Колич. обслед. экз.	Общее число сывор.	Нейтрализационный индекс	
			положит.	сомн.
Дрозд-рябинник	26	3	1	—
Дрозд-белобровик	3	1	—	—
Овсянка обыкновенная	16	3	1	—
Овсянка белоплечная	4	1	—	—
Иволга обыкновенная	4	2	—	—
Дятел большой пестрый	18	3	1	—
Конек лесной	21	3	2	—
Снегирь обыкновенный	3	1	1	—
Зяблик	1	1	—	—
Синица большая	1	1	—	—
Кедровка	8	1	—	—
Сойка	12	2	—	—
Итого	117	22	5	4

Из материалов таблицы 3 видно, что индекс нейтрализации был положительным в 23 % обследованных проб, сомнительным в 18 % и отрицательным в 59 %.

Выводы

1. В томском очаге клещевого энцефалита вирусносителями являются: конек лесной, овсянка обыкновенная, зяблик и дрозд-рябинник.

Штаммы вируса также удалось выделить от личинок лесного клеща, снятых с коньков лесных, и от напившихся личинок и нимф лесного клеща, снятых с дроздов-рябинников.

2. В крови диких птиц обнаружены вируснейтрализующие анти-
тела к вирусу клещевого энцефалита.

3. Полученные данные позволяют считать птиц одним из резер-
вуаров вируса клещевого энцефалита в томском природном очаге.

Томский
научно-исследовательский институт
вакцин и сывороток

КЛИНИКА ОСТРОГО ПЕРИОДА КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА

Н. В. ШУБИН

В весенне-летние сезоны 1954—1955 годов клиника нервных бо-
лезней была специально приспособлена для лечения больных кле-
щевым энцефалитом в острой стадии. Больные клещевым энцефа-
литом и подозрительные на него принимались безотказно. За два
сезона через клинику прошло 533 больных, диагноз подтвердился
у 469 больных. У остальных (64) больных укус клеща сочетался
с гриппом, ангиной, малярией, пневмонией. В 1954 г. укус клеща
в анамнезе заболевших был установлен в 98,5%, а в 1955 г. —
в 97,2%. Те, кто отрицали укус, имели контакт с лесом. Множест-
венные укусы наблюдались в 6%. Из этой группы большинство
больных имели укус 3—5 клещей. Как уникальное явление — боль-
ной Т., по профессии тракторист, работая в Шегарском районе, снял
с себя 80 клещей, значительная часть из них была вшившейся. Он
заболел менингеальной формой энцефалита, перенес заболевание
сравнительно легко, без осложнений. Таким образом, прямой зави-
симости тяжести заболевания от множества укусов мы отме-
тить не могли. Условия для заражения были самые разнообразные:
у жителей города — прогулка в лесу, сбор цветов, ягод, грибов,
огородные работы, шашкование. У жителей деревни, кроме того, —
сенокос, заготовка дров. Мы имели единичные заражения среди
лиц, отрицающих контакт с лесом. Сюда относятся переползание
клещей с одежды членов семьи, посещавших лес, с собак, коров,
нападение клещей в приусадебных садах, скверах в черте города.
Особо следует подчеркнуть нападение клещей на пассажиров в по-
ездах, когда к ним в вагон подсаживались лица с пригородных
станций с букетами лесных цветов, черемухи.

Крайне разнообразие условий заражения накладывало отпеча-
ток и на состав больных по роду занятий. Наибольший процент
заболеваний мы имели среди учащейся молодежи, в среднем за два
года он составлял 25,4%. За ними идут рабочие (18,5%), служащие
города (17,9%), затем колхозники и рабочие МТС (14,9%), домаш-

ные хозяйки (10%), дошкольники (5,9%), рабочие лесной промышленности (4,5%), пенсионеры (4,1%), пастухи (0,8%).

Заболеемость по возрасту: наибольший процент приходится на возраст от 20 до 40 лет — 41,9% (цифра средняя за два сезона), на втором месте — лица до 20 лет — 35,9%. Болеи клещевым энцефалитом и лица преклонного возраста, старше 60 лет (3,8%). Из приведенных цифр видно, что клещевым энцефалитом болеют преимущественно люди самого цветущего возраста, как наиболее активно вступающие в контакт с лесом.

Инкубационный период колебался в больших пределах — от одного до 30 дней. Инкубация в один день составляла 1,8%, от 26 до 30 дней — 3,8%. У большинства больных инкубационный период колебался в пределах до 15 дней — 72,2%, из них на инкубацию до 5 дней пришлось 37,5%.

В противоположность утверждениям А. Г. Панова нам не удалось отметить прямой зависимости между продолжительностью инкубационного периода и тяжестью заболевания. А. Г. Панов короткий инкубационный период наблюдал при легко протекающих формах энцефалита (стертой и менингеальной), а наиболее длительный период — при более тяжелых очаговых формах. Как короткий, так и длинный инкубационный период мы имели при всех формах клещевого энцефалита вне зависимости от тяжести течения.

Здесь же необходимо подчеркнуть, что моментами, провоцирующими начало заболевания более чем в 30%, были факторы, снижающие сопротивляемость организма: простуда, травма физическая и психическая, перегревание на солнце, употребление алкоголя и т. д. Важное значение имеет время госпитализации больных от начала заболевания. Ранняя госпитализация и связанное с нею раннее начало лечения в значительной степени гарантируют успех благоприятного исхода заболевания. Госпитализация в первые пять дней от начала заболевания в 1954 году составляла 60,7%, в 1955 году — 61,7%, причем в первые три дня поступило больных соответственно 48,9% и 49,2%. При поздней госпитализации, а также и при ранней госпитализации в местные (районные) больницы, но позднем применении специфической серотерапии ввиду запоздалого установления диагноза, мы сплошь и рядом наблюдали затяжное течение энцефалита и более тяжелые его формы. Поэтому необходимо добиваться 100% ранней госпитализации и своевременного проведения специфической серотерапии.

В сезоны 1954 — 1955 годов мы имели все основные формы клещевого энцефалита, но со значительным преобладанием стертой и менингеальной над остальными формами. Стертая форма в сезоны 1954 г. составляла 47%, а в сезон 1955 г. — 61,2%. Менингеальная форма соответственно выражалась в 43,2% и 29,6%. Формы с очаговыми поражениями нервной системы не превышали 10%. Среди последних доминировала церебральная над полиомиелитической — этой основной формой, наиболее часто встречающейся

в прошлые годы. Летальный исход в 1954 г. составил 0,8%, а в 1955 г. — 0,5%.

Таким образом, клещевой энцефалит за последние годы в Западной Сибири протекает значительно легче, чем это было несколько лет тому назад. На это имеются указания А. П. Иерусалимского (Кемерово), Д. Г. Шефера (Свердловск) и др.

Перейдем к краткому описанию отдельных форм.

Стертая форма. Под этой формой большинством авторов понимается укороченное течение острого периода без полного развития всех симптомов, богато представленную рассеянную симптоматику, но очень нежно и легко выражающую по типу микросимптомов. На этом фоне отчетливо выделяются симптомы общей интоксикации организма вирусом клещевого энцефалита.

Стертая форма вызывает к себе внимание клиницистов по тому, что несмотря на легкое течение острого периода в дальнейшем через несколько недель или месяцев могут развиваться необратимые очаговые симптомы с прогрессирующим течением, приводящим иногда к летальному исходу. Далее, потому, что диагноз стертой формы, особенно в спорадических случаях, крайне затруднен без подтверждения серологическими реакциями.

И. С. Глазунов и ряд других авторов указывают, что стертая форма появляется на спаде эпидемической кривой, в период ее затухания. Это положение на нашем материале не подтверждается — кривая заболевания стертой формой вполне совпадает с кривой заболевания клещевым энцефалитом вообще.

При стертой форме укусы локализовались главным образом в верхней части туловища (49,4%), множественные укусы составляли значительный процент (19,7%). Нам не удалось установить прямой зависимости между локализацией укуса и продолжительностью инкубационного периода как при стертой, так и других формах клещевого энцефалита. Продолжительный инкубационный период наблюдался при укусе в различные части тела, то же самое наблюдалось при короткой инкубации.

Лихорадочный период колебался в больших пределах. Наибольший процент при стертой форме падал на период до 5 дней — 56,3%. Температурная реакция свыше 15 дней наблюдалась у лиц, которые значительную часть острого периода проводили дома без лечения. Двухволновая температурная кривая была отмечена в 6%. У подавляющего числа больных температура не поднималась выше 39°, как исключение у отдельных лиц она достигала 40°. Падала температура чаще литически, реже — критически с суточными колебаниями до двух и более градусов.

Изменения со стороны крови. РОЭ в 60,7% была повышенной, свыше 30 мм в час она наблюдалась в 12,6%. Лейкоцитоз до 10 тысяч был отмечен в 51,1%, гиперлейкоцитоз свыше 10 тысяч встретился в 5,4%. Он преобладал у детей. Лимфоцитопения и анеозинофилия наблюдались в 5,4%. Прогностического значения изменения крови не имели. Несмотря на апэозинофилию, лимфоци-

толению, сдвиг формулы влево, больные благополучно выходили из острого периода. Изменения крови только отражали степень токсемии в данный момент.

Изменения ликвора. Ликвор был исследован у 48,5% больных стертой формы через различные сроки от начала заболевания. У подавляющего числа больных он исследовался в первые 10 дней (59,2%), из них на второй день — в 9,2%. Патология со стороны ликвора выражалась преимущественно в повышении давления (свыше 200 мм в 86,3%), в 0,8% давление достигало 400 мм. Повышенное содержание белка в ликворе отмечено в 11,8%, цитоз — в 10,8%. Чаще наблюдалась клеточно-белковая диссоциация.

Продромальные явления при стертой форме мы наблюдали в 28%. Они выражались в общей слабости, недомогании, нарушении сна, мышечных болях. Появлялись они за несколько часов или даже дней до повышения температуры.

В клинической картине стертой формы из всего разнообразия симптомов можно выделить две подгруппы: 1) гриппозную и 2) менинго-энцефалитическую. Первая подгруппа очень напоминает грипп. Сходство усиливается, если к гиперемии зева, частом спутнике острого периода клещевого энцефалита, присоединяются катаральные явления. Из органических симптомов со стороны нервной системы можно обнаружить легкую сглаженность носогубной складки, неравномерность сухожильных, перистальтичных рефлексов, часто заторможенность коленных рефлексов при живых рефлексах с ахиллова сухожилия, а также частичное или полное исчезновение брюшных рефлексов, появление патологических знаков (Бабинского, Оппенгейма и др.), болезненность при пальпации нервов и мышц, особенно плечевого пояса и икроножных мышц. Со стороны вегетативной нервной системы отчетливо выступают усиленная потливость, гиперемия кожи, рельефнее выраженная в верхней части туловища, повышение пиломоторного рефлекса. Все эти симптомы выявляются на фоне общей интоксикации, сопровождающейся сильной головной болью, слабостью, потерей аппетита.

Вторая менинго-энцефалитическая подгруппа характеризуется тем, что здесь на фоне вышеперечисленных симптомов выделяются отчетливо выраженные бессонница или сонливость, оглушенность, быстро переходящие гемипарезы, головокружение, а иногда кратковременные клонические судороги в одной из конечностей или в мышцах лица.

Перечисленные выше симптомы стертой формы характерны тем, что они, быстро появившись в различных сочетаниях, так же быстро исчезают. Только явления интоксикации, астении могут держаться длительное время.

Особая разновидность стертой формы — это развитие эритемной реакции в окружности клещевой инвазии. Эритема может появляться на следующий день после укуса или через несколько дней после появления первых симптомов острого периода или же дебютиро-

вать собой его начало. Эритема постепенно концентрическими кругами распространяется от места укуса в стороны, иногда достигая в радиусе 10—15 см. Дней через 10 эритема в центре начинает постепенно бледнеть, не переставая распространяться по периферии. Особой неприятности больному она не причиняет, кроме чувства жжения или небольшого зуда. Кожа на месте эритемы не уплотняется, легко собирается в складки. При исчезновении ее шелушения кожи не наступает. Аналогичную эритемную реакцию при клещевом энцефалите наблюдали Н. В. Самович, И. А. Минкевич.

Все больные со стертой формой клещевого энцефалита, поступавшие в клинику в острый период, поправились без остаточных явлений.

Менингеальная форма. Эта форма, по сравнению со стертой, заметно преобладала у детей до 5 лет (3,2% вместо 1,7%). Лихорадочный период был более продолжительным: температурная реакция свыше 10 дней доминировала (58,3%), тогда как при стертой форме у большинства больных высокая температура держалась не более пяти дней (56,3%). Двухволновая температурная реакция при менингеальной форме отмечена нами в 22,5%. Это значительно чаще, чем при стертой форме.

Изменения со стороны крови были также более отчетливо выражены, чем при предыдущей форме. РОЭ свыше 15 мм в час наблюдалось в 70,9%, а свыше 30 мм — в 29%. Со стороны белой крови наряду с лейкоцитозом (30,4%) мы имели лейкопению до 2300 в 2,9%. Лимфоцитопения наблюдалась в 7,3%, а анэозинофилия — в 6,4%. Сдвиг формулы влево был отмечен в 3,8%. Таким образом, более тяжелая клиническая картина заболевания нашла свое отражение и в более резких изменениях со стороны белой крови.

Изменения ликвора. Спинальная пункция была произведена у 83,7% больных менингеальной формой энцефалита. Пункция производилась не только с диагностической, но и лечебной целью. Ликвор у 63,1% больных был взят в течение первых 10 дней от начала заболевания. Давление белка в пределах 0,66—1,24,5%, а увеличение количества белка в пределах со 1,65% до 27,2%. Значительные изменения наблюдались со стороны цитоза. Плеоцитоз свыше 100 наблюдался в 32,2%. Среди форменных элементов преобладали средние и малые лимфоциты. Нередко мы были свидетелями того, что при явно выраженных менингеальных симптомах цитоз был слабо выражен и, наоборот, при слабо выраженных оболочечных симптомах мы неожиданно наталкивались на значительный плеоцитоз. При менингеальной форме доминировала клеточно-белковая диссоциация над белково-клеточной. Динамика дальнейшего изменения ликвора не всегда шла в направлении смены клеточно-белковой диссоциации в белково-клеточную, как об этом утверждает А. Н. Шаповал. Чаще мы констатировали более быстрое падение количества белка, чем цитоз. Почти как правило, нормализация ликвора затягивалась на более

продолжительный срок, чем сглаживание клинических симптомов острого периода.

Клиника менингеальной формы. Прогномальный период отмечен был в 8%, у ряда больных он продолжался 2—5 дней. Нередко нам приходилось наблюдать, как и при стертой форме, начало острого периода после моментов, снижающих сопротивляемость организма (травма, простуда, охлаждение и т. д.). В клинической картине доминировали обочечные симптомы, среди них, исключая тяжелое течение, наблюдалась обычно диссоциация: при отчетливо выраженном, например, симптоме Кернига, ригидность затылочных мышц, болезненность позвоночника отсутствовали на задний план, реже наблюдалась обратная картина. Глазодвигательные расстройства, птоз двух- или односторонний, а также двоение в глазах — редкое явление. Доминировали в клинической картине болезненность мышц спонтанная, а также при пальпации. Особенно в этом отношении выделялись мышцы шейно-плечевого отдела и икроножные мышцы. Болезненность нервных стволов на конечностях и тригеминальных точек появлялась с первых дней острого периода и держалась длительное время после падения температуры. Скуловые кости при поколачивании не вызывали боли или давали едва ощутимую боль. Светобоязнь, общая гиперестезия не выступали на первый план, как это имеет место при цереброспинальном менингите. Усиленная потливость, вазомоторные нарушения в виде резко выраженного красного разлитого дермографизма, спонтанно возникающей гиперемии кожи широкими, сливающимися между собой пятнами на верхней части туловища, лице, особенно на шее, а также гиперемия слизистых, особенно конъюнктивы, повышение пилomotorного рефлекса — вот те вегетативные сдвиги, которые ярко выделялись во всей клинической картине при общем осмотре больного.

Головные боли обычно были отчетливо выраженными, усиливаясь приступами в виде пароксизмов, иногда настолько, что больные кричали. Головокружение в сочетании с тошнотой, а у ряда больных и рвотой, наиболее интенсивно было выражено в инициальном периоде. Вялость, психическая оглушенность, заторможенность более рельефно выступали, чем при стертой форме. Как правило, у всех больных в разгар острого периода отмечалась анорексия, которая с улучшением общего состояния после введения сыроворотки быстро сглаживалась.

Со стороны глазного дна обычно констатировалась завуалированность границ сосочка, иногда переходящая в застойный сосок с одной или двух сторон.

Со стороны сухожильных рефлексов более рельефно выступала анизорефлексия, заторможенность, особенно коленных рефлексов, а также патологические знаки, чаще всего симптом Бабинского, с одной или двух сторон в сочетании с рефлексом Оппегейма, Россолимо, реже Жуковского.

Брюшные рефлексы или отсутствовали, или были неравномерные. Как проявление гипертензионного синдрома отчетливо выступала и брадикардия.

С улучшением состояния больного после введения сыроворотки и спинозомозговой пункции мы часто наблюдали снижение или исчезновение патологических знаков, оживление коленных рефлексов, появление брюшных и исчезновение брадикардии.

Духовольное лихорадочное течение клещевого энцефалита при менингеальной форме мы наблюдали в 22,5%. Первый лихорадочный период у подавляющего числа больных (70%) продолжался от 2 до 5 дней, значительно реже (27,5%) — от 6 до 10 дней. Как исключение он затягивался на более длительный срок. Безлихорадочный период от 2 до 10 дней составлял 72,5%, от 11 до 20 дней — 22,5%.

Второй лихорадочный период по сравнению с первым протекал более тяжело в смысле выраженности клинических симптомов, выскоты подъема температуры и ее продолжительности. Так, продолжительность температурной реакции от 2 до 5 дней наблюдалась только в 7,5%, от 6 до 10 дней — в 60%, свыше 10 дней — в 32,5%. Большинство больных первую фазу подъема температуры, как более легкую, переносило в домашних условиях часто под видом гриппа и поступало в клинику или в конце ее, или в межлихорадочный период с явно выраженными астеническими симптомами или же в разгар второго подъема температуры, когда заболевание принимало более угрожающее течение.

Интересно отметить, что введение гипериммунной сыроворотки во время первой лихорадочной волны у ряда больных вызывало более продолжительный межлихорадочный период, легкое его течение, граничащее с субъективным ощущением полного выздоровления. Поэтому больные вскоре после падения температуры настанвали на выписке из клиники и приступали к работе.

Это, видимо, в сочетании с неблагоприятными моментами, снижающими резистентность организма, давало толчок для второго подъема температуры.

При менингеальной форме мы также наблюдали эритемную реакцию на месте укуса клеща в 3,4%. У двух больных укус клеща был в заушную область, вскоре от места укуса начала появляться эритемная реакция. Она постепенно распространялась на лицо и шею своей стороны. Так, у больной К. на третий день после укуса клеща высокая температура — до 40°, рвота, светобоязнь. Одновременно с этим эритемная реакция с отеком с заушной области (место укуса клеща) перешла на лицо и шею своей стороны, появился периферический паралич лицевого нерва. Через день температура упала, и больная вышла на работу. Через 15 дней второй подъем температуры и на 8-й день больная поступила в клинику. На лице слева эритема в стадии затухания, легкий периферический парез лицевого нерва. В ликворе были обнаружены резко выраженные белковые реакции (белка 0,99%), цитоз — 74. Вскоре больная по-

правилась, с исчезновением эритемы сгладились и парез лицевого нерва.

Интерес данного случая в том, что с распространением эритемы на лицо развился паралич лицевого нерва. С исчезновением эритемы сгладились и симптомы паралича. Здесь, видимо, паралич нерва был вызван отскоком подкожной клетчатки, сопровождающим эритему.

Все больные с менингеальной формой вышли из острой стадии без остаточных очаговых симптомов со стороны нервной системы, кроме одной больной. У нее, как показало диспансерное обследование, в дальнейшем развилась легкая атрофия мелких мышц правой кисти с ограничением движения в пальцах.

Полиомиелитическая форма. В сезоны 1954—1955 годов полиомиелитическая форма клещевого энцефалита составила в среднем 1,6%. Больные поступали через различные сроки от начала заболевания. Двое больных поступили в конце острого периода на 9—11-й день от начала заболевания с высокой температурой, но уже развившимися параличами. Один больной поступил на 15-й день болезни в подострой стадии с явно выраженными явлениями постинфекционной астении и намечающимися атрофиями мышц в парализованных конечностях. Остальные больные поступали через 1,5—2 месяца после острого периода уже с закончившимся оформлением атрофических параличей.

Кратко остановимся только на больных, поступивших в клинику в острый период заболевания. У первой больной (больная Дер-ниг) в продромальный период появилась слабость в пальцах правой руки, а на четвертый день высокой температуры развился полный паралич верхних конечностей. Высокая температура держалась всего 9 дней, но значительно затянулся подострый период. В клинической картине доминировали общенфекционные и менингеальные симптомы, стойко державшиеся в течение длительного времени. У больной в день падения температуры появился двусторонний птоз, а еще через 15 дней — периферический паралич лицевого нерва. Вскоре птоз и паралич лицевого нерва исчезли, появились движения в пальцах рук. Продолжительное время больная испытывала сильные боли в мышцах, суставах верхних конечностей. Со стороны психики в разгар температуры отмечалась оглушенность, заторможенность, но в контакт с окружающими она вступала, на вопросы отвечала правильно. В дальнейшем выяснилось, что весь острый период и первые 15 дней после падения температуры совершенно выпали у больной из памяти.

У второго больного (Дем-к) заболевание протекало по двукволновому типу. Первая фаза подъема температуры продолжалась не более двух дней, больной перенес ее на ногах. Через три дня новый подъем температуры уже сопровождался тяжелой общей интоксикацией, рвотой, менингеальными симптомами. В начале высокой температуры развился парез правой руки. Температура на

высоких цифрах держалась 14 дней. У больного длительное время в ликворе была клеточно-белковая диссоциация, несмотря на исчезновение менингеальных симптомов. К концу лечения в клинике парез руки несколько сгладился.

Полиомиелитическая форма наблюдается нами в 1,5%. Больные были доставлены в клинику из районов на 4—10 день от начала заболевания в крайне тяжелом состоянии уже с развившимися бульбарными симптомами. До поступления в клинику специфической серотерапии они не получали. Трое из больных умерли на 3—5-й день после поступления в клинику от паралича дыхания. Остальные (4 больных) поправились, но выписались с остаточными явлениями.

Необходимо отметить, что полиомиелитическая и полиоэнцефаломиелитическая формы наблюдались преимущественно у лиц — переселенцев из западных районов Союза.

Церебральная форма. Эта форма характеризуется наличием очаговых или диффузных поражений головного мозга, включающая сюда и мозжечок, но без участия в поражении ядер черепно-мозговых нервов и спинного мозга. Мы ее наблюдали в 4,8% (24 больных). Среди разнообразных проявлений выделялись следующие основные симптомы.

1) Гемипаретический. В клинической картине доминировали гемипарезы, которые развивались медленно в течение нескольких дней и даже недель в разгар острого периода или в конце его. Правосторонние гемипарезы сочетались с афатическими расстройствами. Гемипарезы сравнительно быстро сглаживались, вместе с этим восстанавливалась и речь. Только у одной больной присоединилась сывороточная болезнь с высокой температурой до 40°, что вызвало усиление гемипареза.

2) Эпилептиформный синдром. У трех больных он протекал по типу корковой эпилепсии, у одного — общей эпилепсии. Припадки появлялись в начале острого периода или в конце его. У некоторых больных они следовали друг за другом с промежутками в несколько минут. Такой эпилептический статус продолжался несколько часов и сопровождался подъемом температуры до 40°. После прекращения статуса развивался гемипарез, если припадки протекали по типу корковой эпилепсии. В дальнейшем гемипарез сглаживался без перехода заболевания в кожевниковскую эпилепсию, чего мы очень опасались.

3) Психотический синдром мы наблюдали у 8 больных, из них у 5 детей в возрасте до 10 лет. Больные, как правило, поступали в клинику через 10 и более дней от начала острого периода, специфического лечения против клещевого энцефалита в начале заболевания они не получали, им ставился диагноз малярии, брюшного тифа, гриппа. Изменения психики выражались в психомоторном возбуждении в сочетании с делирием и галлюцинаторно-иллюзорными проявлениями (больная Ша-ва 14 лет) или скоропребодным бредом отношения (больной Ко-ев 16 лет). У больной Ан-ко (32 лет)

длительное время после окончания острого периода был явно выражен дементный синдром с резким ослаблением памяти, амнезией не только острого периода, но и значительного отрезка времени из преморбидного анамнеза: больная забыла о существовании своих детей (старшей девочке 11 лет), мужа. Изменения психики сочетались с очаговыми симптомами со стороны нервной системы, имевшими наклонность в течение длительного времени к прогрессивному течению. Только через 5 месяцев после перенесенного острого периода у больной постепенно стала восстанавливаться память на давно прошедшие события, она начала вспоминать имена своих детей, беспокоиться о их судьбе и т. д.

Больная выписалась из клиники через год от начала заболевания. К этому времени так и не восстановилась у нее в памяти острый период заболевания.

У детей в острый период наблюдалась спутанность сознания в сочетании с психомоторным возбуждением, негативизмом, страхами. После падения температуры возбудившимся, повышенной раздражительностью, плаксивостью продолжались еще длительное время.

Паркинсонический синдром в сезоны 1954—1955 годов мы наблюдали только у двух больных (0,4%). Он развивался в разгар острого периода и выражался в нарушении сна (бессоннице), усиленной саливации. По окончании острого периода у больных отчетливо был выражен амнистический симптомокомплекс с маскообразностью лица, медленностью движения. У больного Ст-вича (23 лет) указанный симптомокомплекс сочетался с навязчивостью, акайрией.

К сожалению, дальнейшую судьбу больных в исходную стадию проследить не удалось, так как больные по настоятельной их просьбе были выписаны из клиники в течение первых 10 дней после падения температуры.

Заболевание среди вакцинированных мы наблюдали в 3,6%, из них у 1,9% больных была проведена вакцинация полностью; последняя прививка — за месяц и более до клещевой инвазии. Более подробно вопрос о клинике и течении заболевания у вакцинированных разбирается нами в отдельной статье настоящего сборника.

В сезоны 1954—1955 годов среди больных, поступивших в клинику в острый период клещевого энцефалита, мы имели в 2,3% заболевание у лиц, прошедших серопробы в течение первых двух дней после нападения клещей. Заболевание у них протекало легко, без осложнений.

Терапия. Основным методом лечения было внутримышечное введение гипериммунной лошадиной сыворотки в умеренных дозах: (по 10—20 мл два — три раза на курс) в зависимости от тяжести заболевания и возраста больных. В 1955 году хороший эффект мы получили от применения очищенной от балластных белков и концентрированной сыворотки (Диаферм 3), которую вводили по 4—10 мл, всего на курс не более 15—20 мл. Эта сыворотка приготовлялась Томским НИИВС.

Одновременно с серотерапией применяли антибиотики с целью предупреждения присоединения дополнительной инфекции (пневмонии), а также дегидратационную терапию — внутривенное введение 40% глюкозы с аскорбиновой кислотой или с 40% уротропином. При сильных головных болях хороший и быстрый эффект мы имели от сочетания серотерапии со спинномозговой пункцией.

Для предупреждения сывороточной болезни с первого же дня мы назначали димедрол, но его, как показали наблюдения, было недостаточно, чтобы гарантировать от развития сывороточной реакции.

Поэтому мы с 5-го дня от введения первой порции тигеримунной сыворотки начинали применять внутривенно 40% глюкозу с 10% хлористым кальцием из расчета 10 мл глюкозы с 5 мл хлористого кальция. От введения сыворотки (Диаферм 3) развития сывороточной болезни мы не имели.

Все больные, поступавшие в клинику в первые дни от начала заболевания и которым своевременно была применена серотерапия, перенесли острый период без остаточных очаговых симптомов со стороны нервной системы. Как показала диспансеризация, все больные этой группы вернулись к своей обычной деятельности через различные сроки после окончания острого периода. У части из них только длительное время сохранялось астеническое состояние: быстрая утомляемость, головные боли при напряженной работе, вялость.

Тяжелое течение с остаточными явлениями (параличами, парезами), а также летальным исходом (0,6%) и прогрессивным течением (0,7%) мы имели у лиц, доставленных в клинику или в разгар острого периода, или в конце его из отдаленных районов Томской области.

Этой категории больных в местных больницах своевременно серотерапия не проводилась, так как в начале заболевания им ставился другой диагноз (малярия, грипп, брюшной тиф и т. д.).

Выводы

1. В сезоны 1954—1955 годов мы наблюдали значительное преобладание стертой и менингеальной форм над остальными. Эти формы в 1954 году составляли вместе 90,2%, в 1955 году—90,8%. Из форм с очаговыми поражениями преобладала церебральная (4,8%), полиомиелитическая форма составляла всего 1,6%.

2. Летальный исход в 1954 году равнялся 0,8%, а в 1955 году—0,5%.

3. Тяжелое течение заболевания с явно выраженными очаговыми симптомами со стороны нервной системы мы имели у больных, доставленных из отдаленных районов Томской области в разгар острого периода или в конце его с запоздалым применением специфической серотерапии.

4. Среди вакцинированных мы наблюдали заболевание в 3,6% от общего числа больных, прошедших через клинику за два сезона. Заболевание протекало без осложнений.

5. Наши наблюдения показали, что ранняя госпитализация больных и своевременное применение специфической серотерапии в умеренных дозах (на курс не более 30—60 мл) в комбинации с антибиотиками и дегидратационной терапией дает хорошие результаты. У этой категории больных мы не имели прогрессивного течения.

Клиника нервных болезней
Томского медицинского института

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ПЕРИОДА КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА У ДЕТЕЙ

А. М. ШВАРЦ

Ряд авторов (А. Н. Шаповал и Н. Г. Угрюмова, Н. В. Шубин, И. Б. Галант) отмечали более тяжелое течение клещевого энцефалита у детей по сравнению со взрослыми.

Нами проведено изучение острого периода у детей, лечившихся в клинике нервных болезней в 1954 и 1955 годах. Дети в возрасте до 15 лет составляли 24,3%.

Среди наших больных преобладали мальчики (63,7%). По возрасту дети от 7 мес. до 6 лет составляли 16,6%, а дети от 7 до 15 лет — 83,4%. Наши данные совпадают с данными А. Г. Панова о преимущественном заболевании детей школьного возраста, имеющих больший контакт с лесом. Все наши больные до заболевания были в лесу (на прогулке) и подвергались нападению клещей. Множественные укусы клещей отмечены в 31,38%. Локализация укусов преимущественно наблюдалась в волосистую часть головы, ушные раковины, живот и подмышечные впадины.

У большинства детей инкубационный период равнялся 5—15 дням. У некоторых больных он сокращался до 1—3 дней, у отдельных больных превышал 30 дней. Сокращению инкубационного периода у ряда больных способствовало снижение реактивности организма под влиянием неблагоприятных факторов. Дети после укусов переохлаждались при купании, перегревались на солнце, физически переутомлялись.

Таблица 1

Клинические формы клещевого энцефалита у детей в сезоне 1954—1955 гг.

Стертая	Мeningeальная	Церебральная	Полноинфекционная	Полноэнцефалитическая
41,1	46,8	10,3	0,9	0,9

У некоторых больных инкубационный период уточнить не удалось из-за их тяжелого состояния.

Как видно из таблицы 1, мы имели значительное преобладание менингеальной и стертой форм над остальными.

Третье место по частоте занимала церебральная форма, тогда как полиомиелитическая и полиоэнцефалитическая составляли ничтожный процент.

Клиника стертой формы клещевого энцефалита

У 75% больных в первый и второй день заболевания температура достигала 38—41° и только у 25% была ниже 38°. У большинства детей высокая температура держалась 2—6 дней, затем критически или литически снижалась, но у отдельных больных субфебрилитет продолжался до 30 дней. У 14,3% температурная реакция сопровождалась ознобом. Повышение температуры сопровождалось рядом менингеальных симптомов, среди которых доминировала головная боль.

У 35% больных в начале заболевания отмечалась тошнота и рвота, различной интенсивности симптом Кернинга, ригидность затылочных мышц, светобоязнь.

Среди органических симптомов встречались стойкие пирамидные знаки в сочетании с центральным параличом лицевого, реже подязычного нервов, анзорефлексы кожных и сухожильных рефлексов. Особенно часто была отмечена заторможенность коленных рефлексов. Наблюдались явления раздражения чувствительных корешков — болезненность при пальпации нервов и мышц, особенно трапецевидных, икроножных, точек выхода тройничных нервов, темпоральных артерий при скользящей пальпации и умеренная обшая гиперестезия. Из вегетативных расстройств преобладали потливость, стойкий красный дермографизм. Со стороны психики выступали на первый план сонливость, общая заторможенность больных. Дети с трудом вступали в контакт, часть были не в меру плаксивы.

У 7,1% больных отмечался негативизм, в 11,2% — бред и 4,8% — кратковременная потеря сознания. После падения температуры и исчезновения неврологических симптомов на длительное время затихивалось астеническое состояние.

У 47,9% больных стертой формой была произведена спинномозговая пункция.

Изменения жидкости в основном сводились к повышению давления от 210—320 мм водяного столба, только у 7% больных был увеличен цитоз до 25—50 клеток в 1 куб. мм и повышено количество белка в пределах 0,66—0,99/100.

Повышенное РОЭ в пределах 18—40 мм в час и лейкоцитоз в пределах 15—17 тысяч наблюдался в 85% и в 16% — анэозинофилия.

В качестве примера приводим выписку из истории болезни.

Б-ная Ш-па, 5 лет. Часто собирала цветы в лесу. 13 мая обнаружен клещ, впившийся в грудную клетку. До 25 мая обнаружено еще 2 клеща, впившихся в грудную клетку и ушную раковину. 27/V вечером у девочки поднялась температура до 40°, появились озноб, головная боль, сонливость, ночью бред. На следующий день отмечено отсутствие аппетита.

28/V больная поступила в клинику.

Объективно: гиперемия кожи лица, центрального типа парез лицевого нерва слева, отсутствие коленных и ахилловых рефлексов. Больная вялая: большую часть дня спит, мало контактна.

Кровь: РОЭ — 25 мм в час. Лейкоцитоз — 11,950, Э — 2%, П — 3%, С — 51%, М — 3%, Л — 41%.

28/V введено 10 мл гиперимунной сыворотки против клещевого энцефалита. На следующий день температура с 39,5° снизилась до 37,5° и с 4-го дня болезни стала нормальной. Общее состояние больной улучшилось. На 12 день больная выписана в хорошем состоянии.

У некоторых детей стертая форма протекала по двухволновому типу. Приводим пример.

Б-ная К-па Г. П., 14 лет. Ист. бол. № 148 и 326.

9/V 1955 г. обнаружили клеща, впившегося за ушную раковину справа. 10/V температура повысилась до 38,5°, появилась резкая головная боль. При поступлении в клинику 11/V объективно: ослаженность левой носогубной складки, горизонтальный нистагм при взгляде вправо, интенционное дрожание в правой руке. Положительный симптом Кернинга слева, заторможенность коленных рефлексов, отчетливее слева. Слева рефлекс Бабинского. Глазное дно: ступенчатость границ и гиперемия сосков зрительных нервов.

Кровь: РОЭ — 10 мм, Л — 7350, Э — 4%, П — 1%, С — 63%, Л — 27%, М — 5%. РСК с антигеном клещевого энцефалита положительная, с антигеном гриппа — отрицательная.

Спинномозговая пункция: давление — 340, реакции Панди и Нонне-Апельта отрицательные, белок — 0,33%/100, цитоз — 0,6.

Больная поступила в клинику на 3-й день болезни с субфебрильной температурой, продолжавшейся до 24-го дня болезни.

Проведено лечение противэнцефалитной сывороткой в сочетании с пенициллинотерапией, и 9/V, на 30 день болезни, больная выписана в хорошем состоянии.

До 2/VII состояние больной было хорошее.

2/VII, после бани, снова повысилась температура и появилась резкая головная боль.

5/VII больная вторично поступила в клинику с температурой 37°, а 8/VII температура поднялась до 39,5°.

При поступлении легкие менингеальные симптомы: ригидность затылочных мышц и симптом Кернинга, болезненность при пальпации трапецевидных мышц и подомочечника при поколачивании, ослаженность левой носогубной складки, заторможенность коленных и ахилловых рефлексов.

11/VII спинномозговая пункция: давление — 270, жидкость прозрачная, белковые реакции отрицательные, цитоз — 3, белка — 0,33%/100. Проведена пенициллинотерапия. 19/VII больная выписана в хорошем состоянии.

Клиника менингеальной формы клещевого энцефалита

Менингеальная форма у наших больных наблюдалась в 46,8% и отличалась большей тяжестью течения.

При этой форме у всех больных заболевание началось высокой температурой, превышающей 39—41°. Отмечалась большая дли-

тельность температурной реакции. Отчетливее и более стойко были выражены менингеальные симптомы по сравнению со стертой формой. У 100 % больных отмечалась интенсификация головной боли, диффузного характера. У 60,4 % больных в начале заболевания была рвота, у 57 % — ригидность затылочных мышц и у 87 % — симптом Кернинга.

Значительное раздражение оболочек мозга вызывало вынужденное положение больных в постели, они лежали на боку с запрокинутой назад головой и приведенными к животу ногами. Попытки изменения этого положения вызывали болевую реакцию.

Часто, чем при стертой форме, и более резко была выражена общая гиперестезия кожи, болезненность тригеминальных точек и темпоральных артерий, блефороспазм, а также вазомоторные расстройства — гиперемия кожи лица, гиперемия сосков зрительных нервов.

Яснее выступали и длительнее держались пирамидные симптомы в виде односторонних центральных парезов лицевого, подъязычного нервов в сочетании с пирамидными знаками с одной или двух сторон, анзорефлексы кожных и сухожильных рефлексов. Из патологических рефлексов наиболее часто вызывались симптомами Бабинского и Оппенгейма, реже — Россолимо и Жуковского. У большинства больных с менингеальной формой наряду с пирамидными симптомами были резко заторможены коленные рефлексы, причем эта заторможенность в ряде случаев продолжалась значительный период и после падения температуры; также наблюдалась нестойкость и анзорефлексы брюшных рефлексов.

При менингеальной форме чаще и более отчетливо были выражены изменения со стороны психики. У 12 % больных этой группы наблюдалась временная потеря сознания, у 50 % — выраженная сонливость, общая заторможенность, у 4,3 % — бессонница. Больные в разгар острого периода были мало контактные, безразличные к окружающему, часто плаксивы, капризны. В период улучшения состояния длительное время наблюдался негативизм (в 12 %).

У этой группы детей по окончании острого периода длительного времени было выраженное астеническое состояние. У одного больного с менингеальной формой в последующем развилась эпилепсия Кожевникова.

Спинномозговая жидкость у наших больных исследована в 81 %, причем у 18 % повторно. При этом отмечалось у 70,2 % больных повышенные давления от 210 до 350 и у 4,2 % — до 500 мм. Цитоз колебался от 10 до 545 клеток. Белок у 32,1 % больных был повышен до 0,66 — 0,99^г/100.

В остром периоде чаще наблюдалась клеточно-белковая диссоциация.

Кровь: у 70,9 % РОЭ была повышена в пределах от 18 до 52 мм в час. Лейкоцитоз в 60 % — от 9000 до 18000.

Таким образом, у большинства детей, больных менингеальной формой, ц. с. ж. и кровь имели более выраженные изменения, чем

при стертой форме, и чаще наблюдались в крови анэозинофилия. Иллюстрацией менингеальной формы являются следующие больные.

Больной К-еис Э. Э., 13 лет. В течение 6 лет живет в деревне и ежегодно подвергался укусам клещей. В 1954 г. была однократная вакцинация, но неизвестно от какого заболевания. В мае 1955 г. собрал «березовые срезки» и обнаружил клеща, вшившегося в левую подмышечную область. С 26/V периодически головная боль, головокружение, сонливость, субфебрилитет. В начале июня устал в реку и сильно охладился. С 10/VI температура 39—40°. 15/VI доставлен в клинику с температурой 40,2° и рвотой.

Объективно: пассивное положение, гиперемия кожи лица, ушей. Левосторонний парез отводящего нерва, сходящееся косоглазие слева. Резкая болезненность тригеминальных точек, трапециевидной и икроножных мышц, болевая гиперестезия кожи. Позвоночник при поколачивании болезнен. Ригидность затылочных мышц, двусторонний симптом Кернинга. Брюшные рефлексы быстро исчезают. Коленные и ахилловы рефлексы заторможены. Центральный парез левого лицевого нерва. Слева рефлекс Оппенгейма, справа — Жуковского.

Кровяное давление 70/40. Больной почти весь день спит, его с трудом удается разбудить, во время обследования часто зевает и снова засыпает. Мало контактен.

15/VII спинномозговая пункция: давление — 360, цитоз — 38, реакция Панди 2+, Нонне-Апельта +, белка — 0,66^г/100, микроскопически — малые лимфоциты.

Кровь: РОЭ — 25 мм, лейкоцитов 16800, Э — 0, П — 4%, С — 79%, Л — 15%, М — 2%. РСК с антигеном клещевого энцефалита слабо положительная.

После введения гиперимунной лошадиной сыворотки (6 мл) температура снизилась до 38°. После повторного введения 5 мл сыворотки 16/VII температура упала до нормы, но большой длительный период был вял, заторможен: 4/VII выписан в хорошем состоянии.

Двухволновое течение менингеальной формы отмечено у 34 % больных.

Б-ной Я-ко В. И., 7 лет.

Весной 1954 г. привезен с острова Сахалина. В мае 1954 г. неоднократно подвергался укусам клещей. 27/VI собрал грибы, лежал на траве, вечером из правой подмышечной впадины удален клещ. 3/VII высокая температура, головная боль, гриппозные явления не было. Через 3 дня все прошло. Вскоре ребенок попал под дождь, замерз. Вечером у мальчика появился озноб, головная боль, головокружение.

14/VII больной доставлен в клинику с температурой 41°.

Объективно: положение вынужденное. Плохой аппетит, отвращение к жирной и сладкой пище. Общая болевая гиперестезия. Ригидность затылочных мышц, двусторонний симптом Кернинга, блефороспазм, болезненность всех нервных стволов и трапециевидных мышц при пальпации, слева рефлекс Оппенгейма, справа рефлекс Жуковского. Большой вял, заторможен, временно теряет сознание, бредит. Спинномозговая пункция: давление — 250, цитоз — 545, реакция Панди 3+, Нонне-Апельта 2+, белка — 0,99^г/100.

Кровь: РОЭ — 30 мм в час, лейкоцитов — 11600, Э — 1%, П — 4%, С — 71%, Л — 22%, М — 2%.

На месте укуса кожная реакция в виде широкого пятна диаметром 15 см синюшного цвета в центре с отходящими к периферии красными полосами. Эта реакция держалась около 3 недель. Глазное дно: смывость границ и гиперемия сосков зрительных нервов.

Кровяное давление 100/55. Проведено лечение противоменингеальной сывороткой.

Температура снижалась литически и к 18/VII выровнялась.

При повторной спинномозговой пункции 3/V давление — 200. Белковые реакции слабо положительные, цитоз — 23, белка — 0,16^г/100.

Церебральная форма клещевого энцефалита

К этой группе отнесены дети с преобладанием очаговых симптомов поражения головного мозга, чаще по гемитипу.

У 90% этих больных заболевание началось остро с повышения температуры в пределах 38—41° и выраженными менингеальными симптомами.

У всех больных этой группы отмечались более тяжелые, чем у больных со стертой и менингеальной формами расстройства психики в виде сонливости, заторможенности, негативизма.

Примером может служить следующая больная.

Больная Ш-ва В. Н., 13 лет.

28/V—1954 г. клещ впился в правый висок. 5/VI повышение температуры до 41°, рвота. 7/VI потеря сознания. С 13/VI большая в местной больнице вводилась противоэнцефалитная гипериммунная сыворотка (всего 200 мл.). 24/VI развилась парез правой руки. С 25/VI—психомоторное возбуждение. 6/VI больная переведена в клинику нервных болезней. Больная возбуждена, кричит, на вопросы не отвечает, в окружающей обстановке не ориентируется, обследованию сопротивляется, пытается бежать из палаты, пищу выплевывает. Невралгические симптомы: ослаблена правая носогубная складка, речь скандированная, сила мышц всех конечностей ослаблена, двусторонний симптом Кернига, брыжжистые рефлексы отсутствуют. Паркинсоновского типа дрожание головы и интенционный—в руках. Двусторонние рефлексы Бабинского и Оппенгейма.

9/VI лямбдаевая пункция: давление — 330, взято 5 см. реакция Панди 4++, Нонне-Апельта 3+, цитоз — 20, белок — 1,32^г/100, под микроскопом средние ламеллы.

23/VII в связи с резкой спутанностью сознания и выраженным двигательным возбуждением больная переведена в психиатрическую больницу.

У 48% больных с церебральной формой в остром периоде энцефалита наблюдались эпилептические припадки.

Больной Т-ко В. Т., 15 лет.

6/VI в левую подмышечную область впился клещ. 20/VI ночью приступ клещевых судорог левых конечностей без потери сознания. После этого появилась жар (температура не измерялась), повышенная потливость левой половины лица.

21/VI эпилептический припадок с потерей сознания, начавшийся судорогами левой руки.

После припадка развился гемипарез слева.

22/VI 3-й припадок; температура повысилась до 38,3°.

Больной 23/VI поступил в клинику с температурой 38°, левосторонним гемипарезом с положительными симптомами Бабинского, Россолимо, Жукковского, ригидностью затылочных мышц и симптомом Кернига. Соски зрительных нервов гипертрофированы, границы их ступеневые.

Лямбдаевая пункция 24/V: давление — 200, реакция Панди 2+, Нонне-Апельта +, цитоз — 54, белка — 0,66^г/100. РСК с антигеном клещевого энцефалита положительная.

При повторной лямбдаевой пункции 24/VII спинномозговая жидкость нормальная: цитоз — 7, белковые реакции слабо положительные, белка — 0,16^г/100.

Больному проводилось лечение противоэнцефалитной гипериммунной сывороткой, пенициллином. Все патологические невропатические явления исчезли, судороги прекратились.

Больной выписался в удовлетворительном состоянии.

У одной из больных заболевание началось припадками типа Джексона. Во время пребывания в клинике они прекратились. Через некоторое время припадки появились снова.

При церебральной форме у 27% больных также наблюдалось двухволновое течение болезни.

Полиомиелитическая и полиоэнцефалитическая формы

В противоволожность наблюдениям И. Б. Галант, полиомиелитическую и полиоэнцефалитическую формы у детей мы наблюдали редко, всего по 1 случаю в 1954 году.

Общим для всех форм острого периода клещевого энцефалита у детей являлись выраженные вегетативные расстройства.

1) Вазомоторные: в виде гиперемии кожи лица, слизистых, гиперемии сосков зрительных нервов; часто низкого кровяного давления.

2) Расстройства в сфере вкусовой чувствительности, вследствие чего больше чем у 60% детей отсутствует аппетит, а у некоторых наблюдается отвращение к пище, особенно к жирной и сладкой.

В остром периоде клещевого энцефалита у детей при всех формах проводилось лечение противоэнцефалитной сывороткой. Сыворотка вводилась небольшими дозами 5—10 мл, в зависимости от тяжести состояния на курс от 10 до 30 мл. Наилучший эффект давала сыворотка «Диаферм 3», очищенная от балластных белков. В целях профилактики осложнений при менингеальной и церебральной формах одновременно с сывороткой применялась пенициллинотерапия. Для предупреждения сывороточной болезни — демирдрол и хлористый кальций.

Летальных исходов у детей не было, но в 1,9% имелось прогрессирующее течение. Острые менингеальная и церебральная формы перешли в эпилепсию Кожевникова.

Выводы

1. Острый период клещевого энцефалита у детей в сезон 1954—1955 гг. протекал преимущественно в виде менингеальной и стертой форм.

2. При всех формах заболевания клещевым энцефалитом острый период у детей протекал более тяжело, чем у взрослых.

3. В клинической картине острого периода доминировали проявления общей токсико-инфекции с яркими обочечными симптомами.

4. Токсико-инфекционными явлениями возможно объяснить и перекрывающие изменения со стороны психики: заторможенность, негативизм.

5. В клинической картине церебральной формы в острый период доминировали эпилептические припадки.

6. Лечение острого периода должно быть комплексное: специфическая серотерапия в средних дозах в комбинации с антибиотиками.

Клиника нервных болезней
Томского медицинского института

О ДВУХВОЛНОВОМ КЛЕЩЕВОМ ЭНЦЕФАЛИТЕ

И. А. МИНКЕВИЧ и А. М. ЦЕЛИЩЕВ

Клещевой энцефалит с самого начала обращал на себя внимание особым полиморфизмом клинических проявлений (С. Н. Давиденков). За сравнительно непродолжительный период наших наблюдений (1944—1956), в зависимости от большей или меньшей тяжести заболевания, в общем уменьшающейся в том или ином сезоне, менялись в частоте и отдельные формы болезни. Так, паралитическая форма заболевания, преобладающая в первые годы наблюдений, в 1950 году составила 20%, в 1951 году — только 4,5%, в 1952 г. — 4,8%, в 1953 г. — 4,8%, в 1954 г. — 3,5%, в 1955 г. — 1,5% и в 1956 г. — 1%. Церебральная форма в 1950 г. имела в 15,7%, в 1953 г. — 6,0%, в 1954 г. — 2,0%, в 1955 г. — 4,5% и в 1956 г. — в 2,5%.

Среди тяжелых, детально закончившихся случаев в 1953—1954 гг. необходимо отметить гипертонические, протекающие с менее характерной дифференцированной реакцией. На секции наряду с картиной очагового продуктивного геморрагического энцефалита (патологические исследования) обнаруживались поражение капилляров, артериол, отек мозга, гиперемия паренхиматозных органов, геморрагия слизистых. С другой стороны, умеренной лихорадкой, распространенной рожистоподобной краснотой вокруг места укуса клеща, т. е. резко выраженной реакцией на месте входных ворот инфекции, одновременно при крайне слабо выраженных или отсутствующих симптомах менингизма и характерной неврагической симптоматологии. Эти случаи быстро заканчивались выздоровлением.

Последние три года значительно увеличилось число больных с abortивными и стертыми формами клещевого энцефалита. Возможно, что эти случаи ранее не распознавались, и больные не направлялись в стационары. С другой стороны, раннее применение специфической лечебной сыворотки во всех случаях, где диагностика

ровался клещевой энцефалит, вело к сокращению острого периода болезни, — отсюда увеличение числа смертных и абортивных форм. На последнее указывал А. Г. Панов.

Так, в 1955—1956 гг. среди наших больных абортивная и стертая формы наблюдались почти в половине всех случаев. В 1953 году обратила на себя внимание форма клещевого энцефалита с двухфазовой лихорадкой, встречавшаяся в 22% всех случаев. В последующие два года (1954—1955 гг.) указанная форма регистрировалась реже, около 13%. Однако в 1956 году число случаев с двухволновым течением резко увеличилось и составило одну четверть всех клинических больных клещевым энцефалитом.

Следует указать, что анализ историй болезни больных клещевым энцефалитом, прошедших через клинику в первые годы наблюдений (1944—1950), ежегодно показывает наличие случаев клещевого энцефалита с двухволновым течением. Всего под нашим наблюдением за все годы было свыше 130 случаев клещевого энцефалита с двухволновым течением.

Случаи клещевого энцефалита с двухволновым течением, наблюдаемые в клинике, в симптоматологическом отношении укладывались в формы, описанные С. Н. Давиденковым, А. А. Смородиным, Е. Н. Павловским со своими коллективами, А. Н. Филиппович, Г. Л. Хакис и др. Необходимо отметить, что эпидемиологические закономерности совпадают с таковыми при однофазном клещевом энцефалите, в частности, семейно-бытовой и козий фактор у этих больных отсутствовал. Правда, в 1956 году два случая клещевого энцефалита с двухволновым течением были из одной семьи, но и у этих больных в анамнезе укусы клещей, а употребление козьего молока исключалось.

Необходимо отметить, что в группе больных с двухволновым течением клещевого энцефалита эпиданамнез совершенно не учитывает домашних животных как возможный источник инфекции, и в этом отношении необходимы тщательные, глубокие исследования и, в первую очередь, в отношении молочного фактора.

Разнообразие и сложность клинических форм клещевого энцефалита, возможно, объясняется следующим: а) сложными путями циркуляции вируса в природе, что легко может повести к его изменчивости в зависимости от резервуаров вируса, переносчиков и метеорологических условий тех или иных сезонов; б) следует отметить, что при клещевом энцефалите как заболевании с природной очаговостью, где пораженный контингент людей в очаге ограничен по отношению ко всему населению, соответственно должно замедляться и появление строго очерченной клинической картины болезни как филогенически наследственно обусловленной стереотипной реакции организма на инфекцию, что мы, по-видимому, наблюдаем при брюшном тифе, кори и др.

Клещевой энцефалит с двухволновым течением имел место во всех возрастных группах. Так, от 0 до 9 лет было 13,7%, от 10 до

14 лет—12,1%, от 15 до 19 лет—15,1%, от 20 до 29 лет—21,2%, от 30 до 39 лет—18,2%, от 40 до 49 лет—12,1%, 50 лет и выше — 7,6%. Из них: мужчин—48,5%, женщин—51,5%.

У всех больных был отмечен в той или иной форме контакт с очагом инфекции. По анамнестическим данным, укусы клещей наблюдались в 95,5% всех случаев: однократные в 68,2%, множественные в 9,1%, повторные в 18,2%. Лишь небольшая часть больных (4,5%) отрицала наличие впившихся клещей, однако посещение леса имело место и в этих случаях.

Инкубационный период колебался от одних суток до 21 дня. В 28,5% он был до 3 дней, в 35,8% — от 4 до 7 дней, в 15,1% — от 8 до 13 дней, в 7,5% — от 14 до 21 дня. Не установлен — в 13,1%. Заболеваемость так же, как и при однофазном течении, носила выраженный сезонный характер: в мае месяце было 19,4%, в июне — 61,2%, в июле — 17,9% и в августе — 1,5%.

Начало заболевания у большинства наблюдаемых больных было острым, лишь у немногих больных предшествовали продромальные явления. Температура достигала высоких цифр (39—40°) и держалась на высоком уровне от 3 до 10 дней, редко больше. Поддержание температуры чаще было по типу ускоренного лизиса. Длительность безлихорадочного периода колебалась от 3 до 15 дней: до 5 дней в 12,5% всех случаев, от 6 до 10 дней — в 56,3%, от 11 до 15 дней — в 28,1%, больше 16 дней — в 3,1%. В ряде случаев после начальной волны оставалась общая слабость, кратковременное повышение температуры.

Второй лихорадочный подъем чаще чем первый развивался постепенно, продолжительность его варьировала от 3 до 13—15 дней. Данные о продолжительности лихорадки при двухволновом течении клещевого энцефалита приводятся в таблице 1.

Таблица 1

Длительность лихорадочного периода при двухволновом течении клещевого энцефалита

Длительность лихорадочного периода	Первый подъем	Второй подъем
До 3 дней	9,1	3,1
От 4 до 5 дней	28,8	7,6
От 6 до 7 дней	40,9	19,7
От 8 до 10 дней	18,2	46,9
Свыше 10 дней	3,0	22,7

Как видно из таблицы 1, лихорадочный подъем до семи дней в первой фазе болезни наблюдался у 78,8% всех больных, а свыше недели лишь в 21,2%, тогда как второй подъем температуры длительностью до одной недели был отмечен в 30,4% и свыше семи дней — у 69,6%. У подавляющего большинства больных вторая лихорадочная волна отличалась не только своей продолжительностью,

но и большей тяжестью и интенсивностью менингеальных явлений. Так, легкое течение в начальном периоде болезни было в 37,9% всех случаев, средней тяжести в 57,5%, тяжелое — лишь в 4,6%. Во второй фазе легкое течение отмечено в 22,7%, средней тяжести — в 66,7%, тяжелое — в 10,6%. Клинические симптомы начального периода болезни также отличались от проявлений, наблюдаемых во второй фазе. Например, выраженный менингеальный синдром в первой фазе имел место в 28%, во второй — в 54,6%. Стратая невралгическая симптоматика в начальном периоде была в 54,5%, во вторую волну — в 40,9%. Abortивное течение начального периода отмечено в 10,7%, второй фазы — в 3%.

Следует указать и на различие данных анализа крови, полученных в первой фазе болезни и во вторую волну. Мы так же, как и многие авторы (С. Н. Давиденко, А. А. Смородинцев, Р. И. Кузнецова и А. А. Чурилова и др.), наблюдали у большинства больных в начальном периоде болезни лейкопению с относительным лимфоцитозом, во второй фазе, как правило, нормальное количество лейкоцитов или умеренный лейкоцитоз.

Анализ истории болезни больных с двухволновым течением клещевого энцефалита за период 1944—1950 гг. показывает более частое тяжелое течение (61,5%) первой фазы болезни, короткую апирексию и кратковременный температурный подъем во вторую фазу. В 1951 году были отмечены случаи двухволнового клещевого энцефалита с более продолжительной второй лихорадочной волной. Позднее (1952—1956 гг.) уже, как правило, при двухволновом течении клещевого энцефалита второй подъем температуры был более продолжительным, общее состояние более тяжелым, а безлихорадочный период продолжительнее: в 87,5% — свыше шести дней. Нередко период апирексии был более продолжительным у лиц, подвергавшихся специфической серотерапии в начальной фазе болезни.

Таким образом, наблюдается закономерность в формировании новой, своеобразной клинической формы болезни, т. е. двухволнового течения.

В связи с встречающимися нежелательным течением и скудностью невралгических симптомов в начальном периоде двухволнового клещевого энцефалита заболевание часто ошибочно трактовалось как гриппозное, больные подвергались симптоматическому лечению на дому. В 1956 году в 42,4% больных с двухволновым течением клещевого энцефалита не были госпитализированы в начальном периоде болезни, более тяжелое течение второй фазы заболевания часто с выраженным менингеальным синдромом, видимо, облегчало диагностику, а также побуждало самих больных извлекать согласие на госпитализацию.

Почти все больные как поступившие в клинику впервые во вторую фазу болезни, так и госпитализированные вторично в связи с рецидивом, леченные в начальном периоде специфической серотерапией в условиях стационара, подвергались иммунотерапии пассивной

или очищенной сыворотками («Диаферм 3» и гамма-глобулин). В большинстве случаев производилась люмбальная пункция, часто с меньшим эффектом, по сравнению с начальным периодом. Лечебный эффект серотерапии во вторую фазу болезни также был меньшим. Так, у леченных специфической сывороткой в начальном периоде болезни падение температуры наблюдалось в среднем на 3—11 день, исчезновение менингеальных явлений — на 5—39 день. В группе больных, подвергавшихся иммунотерапии во второй фазе, соответствующие результаты были на 4—9 день и на 7—8 день от начала лечения.

Двухволновую форму клещевого энцефалита, понятно, не следует смешивать со случаями, осложненными сывороточной болезнью. Здесь также мы будем встречаться с двухволновой лихорадкой, нередко с некоторым усилением невралгического синдрома. Следует помнить, что разобранные случаи двухволновой формы клещевого энцефалита протекали без сывороточной болезни, и симптоматология второй атаки инфекции не может быть связана с данным осложнением. Меньшая часть этих случаев относится к тому периоду, когда сывороточное лечение в клинике не применялось за исключением единичных случаев (сыворотка реконвалесцентова).

Для иллюстрации клещевого энцефалита с двухволновым течением приводим краткие истории болезни.

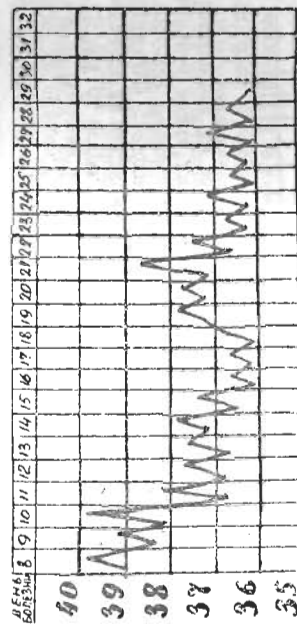


Рис. 1. Температурная кривая больной К.

Случай 1. Больная К., 24 лет. Заболела 3. VI. 1944 г., остро. Появилась резкая головная боль, рвота, температура первый день 38,6°, на следующий день 40°. За сутки до заболевания был удален вшившийся клещ. В клинику поступила на 8-й день болезни, в тяжелом состоянии, температура 39,5°, резкая головная боль, выраженный менингеальный синдром. Аннотация. Сдаженные согубной складки справа. Брюшные рефлексы не вызываются. Патологические рефлексы. Люмбальная пункция: жидкость вытекала под повышенным давлением, прозрачна. Реакция Панди ++. Лихорадка длилась 15 дней с лихорадочным падением температуры. В течение трех дней она была нормальной, затем вторая лихорадочная волна, длившаяся пять дней (рис. 1). Общее состояние было неотяжелевшим; лишь несколько усилилась головная боль и беспокоила общая слабость.

Диагноз: клещевой энцефалит II-III, менинго-энцефалитическая форма, течение двухволновое.

Случай 2. Больная М., 37 лет. Часто подвергалась укусам клещей. Заболела 21. VI. 1945 г., остро. Температура достигла высокого уровня: 39—40°, резкая головная боль, потеря сознания, слабость руки и ноги правой стороны, расстройство речи. При поступлении на 3-й день заболевания в клинику было тяжелое состояние, температура 39,2°, явления коркового энцефалита, с правосторонним гемипарезом и моторной афазией. Оболочечный симптом выражен умеренно. Сознание спутанное. Лихорадка держалась 11 дней. Безлихорадочный период три дня. Вторая волна длительностью в 7 дней характеризовалась в основном субфебрильной температурой (рис. 2), усилением менингеального синдрома. Через 9 месяцев после резкого охлаждения у больной развивалась стойкая слабость правой руки.

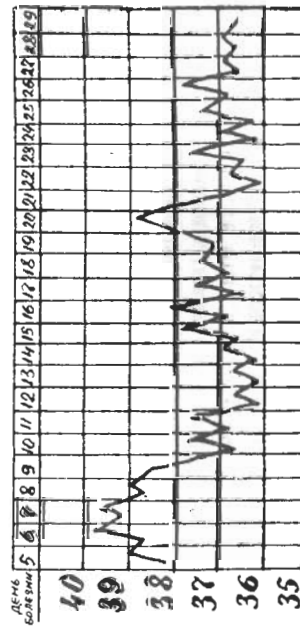


Рис. 2. Температурная кривая больной М.

Диагноз: клещевой энцефалит III, полиэнцефаломиелитическая форма, двухволновая лихорадка.

Случай 3. Больная Ш., 62 лет. В анамнез повторные укусы клещей. Заболела 6. VI. 1947 г., остро. Была сильная головная боль, температура повышалась до 40°, держалась на высоком уровне 8 дней и субфебрильной — 3 дня. Выраженный менингеальный синдром, державшийся 15 дней. Брюшные рефлексы не вызывались, симптом Бабинского. Пять дней температура была нормальной. Вторая лихорадочная волна длилась 6 дней, температура субфебрильная с однократным повышением до 38,7° (рис. 3). Менингеальные явления были выражены слабо.

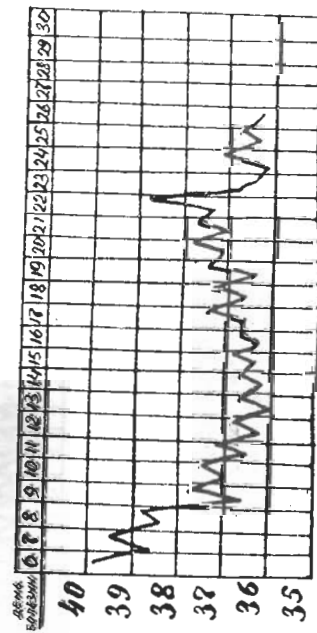


Рис. 3. Температурная кривая больной Ш.

Диагноз: клещевой энцефалит II-III, менингеальная форма, двухволновая лихорадка.

Случай 4. Больной А., 38 лет. Заболел 15. VI. 1951 года, остро. До заболевания подвергался многократно укусам клещей. Появилась головная боль, вы-

сокая температура. Лихорадочный период продолжался 3 дней, состояние средней тяжести. Лечебная сыворотка не вводилась. Нормальной температура была 4 дня. Вторая волна более тяжелая. Температура повышалась до 39,6° и держалась на высоком уровне в течение 7 дней и субфебрильной — 5 дней, всего 12 суток (рис. 4). Менингеальные явления были выраженными и исчезли только к 13 дню второй волны.

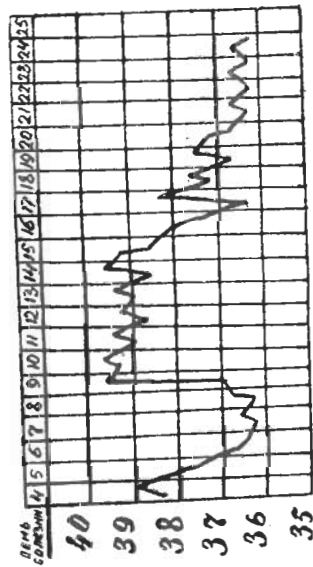


Рис. 4. Температурная кривая больного А.

Диагноз: клещевой энцефалит II-III, менингеальная форма, двухволновая лихорадка.

Случай 5. Больная П., 15 лет. Удала 17. VI. 1954 г. вшившегося клеща. Заболела 18. VI, остро, был озноб, головная боль, температура поднялась до 39,4°. В первый же день заболевания поступила в клинику. Состояние средней тяжести, слабо выраженный менингеальный синдром, слабость носогубной складки справа. Брюшные рефлексы не вызываются, сухожильные ослаблены, неравномерны. Два дня подряд вводилась лечебная противостолбнячная сыворотка по 30 мл. Температура снизилась до нормальной к вечеру 7 дня от начала заболевания. Состояние хорошее, выписалась домой. После 10 дней нормальной температуры вторая волна. Состояние более тяжелое, выраженные менингеальные явления, головная боль, рвота. Ломальная пункция: жидкость вытекала под повышенным давлением; прозрачная, реакция Панди ++. Эндолюмбально стрептомицин 50000 единиц. Стрептомицин внутримышечно по 250000 единиц в течение шести дней. Вводилась повторно противостолбнячная сыворотка всего 100 мл на курс. Вторая лихорадочная волна длилась 8 дней (рис. 5). Менингеальные явления исчезли к 12 дню.

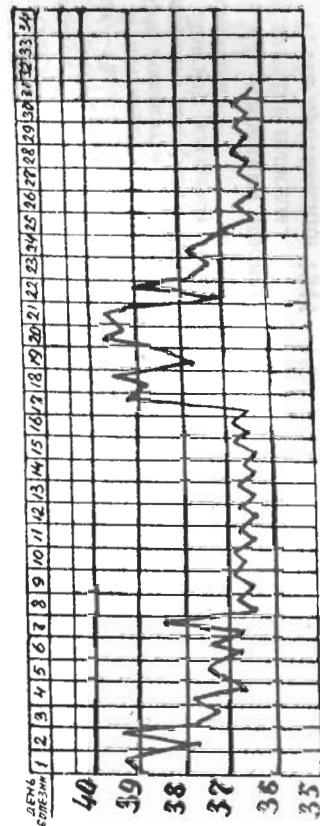


Рис. 5. Температурная кривая больной П.

Общий анализ крови в первую фазу болезни: Л—2800, РОЭ—33 мм в 1 час, П—2%, С—47%, Л—45%, М—4%, Эоз—2%. Во вторую волну: РОЭ—35 мм в 1 час, Л—17000, П—2%, С—80%, Л—14%, М—3%, Эоз—0%.

Диагноз: клещевой энцефалит II—III, менингеальная форма, двухволновая лихорадка.

Случай 6. Больная Ж., 21 г. Работала в лесу, ежедневно снимала по несколько клещей: были вписаны. Заболела 30. VI. 1956 г., остро. Головная боль, озноб, повысилась температура до 39,4°, тошнота, повторная рвота. Четыре дня больная находилась в районной больнице. В клинику поступила на 5 день болезни в тяжелом состоянии, мучительная головная боль, сонливость, мышечные боли в области шеи и плечевого пояса. Температура 39,4°. Тоны сердца приглушены. Легкие без изменений. Менингеальный синдром умеренной выраженности. Рефлексы брюшные, сухожильные вялые, неравномерные. Люмбальная пункция: жидкость вытекала под незначительно повышенным давлением; прозрачная. Реакция Панди +. В течение первых трех дней вводилась лечебная сыворотка «Диаферм 3», 45 мл на курс. Температура снизилась до нормальной через 48 часов от начала или к 8 дню заболевания, менингеальные явления исчезли на три дня позднее; была более продолжительной общая слабость. Больная оставалась в клинике весь 15-дневный безлихорадочный период. Вторая волна протекала с выраженным менингеальным синдромом, с более тяжелым состоянием. Повторные люмбальные пункции показывали высокое внутричерепное давление. Жидкость вытекала струей; слегка опалесцирующая, плеоцитоз. Реакция Панди ++++. Больная получила 55 мл нативной противоязвенной сыворотки, применялся в течение 4 дней пенициллин внутримышечно. Лихорадка с ремиссиями держалась 10 дней (рис. 6). Менингеальные явления исчезли на два дня позднее.

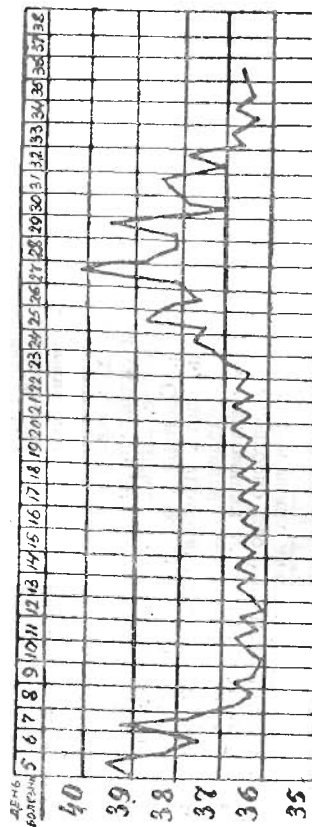


Рис. 6. Температурная кривая больной Ж.

Общий анализ крови. В первый фазе болезни: Л—2000, РОЭ—35 мм в 1 час. Формула: П—2%, С—49%, Л—46%, М—2%, Эоз—1%. Вторая волна: Л—12000, РОЭ—45 мм в 1 час. Формула: П—2%, С—68%, Л—24%, М—5%, Эоз—1%.

В начальном периоде заболевания РСК с антигеном клещевого энцефалита слабо положительная. Из крови выделен вирус, идентичный вирусу однофазного клещевого энцефалита (М. К. Тюшнякова).

Диагноз: клещевой энцефалит II—III, менингеальная форма, двухволновая лихорадка.

На основании проведенных наблюдений мы позволяем сделать следующие выводы.

1. На протяжении 1944—1956 гг. в клинике инфекционных болезней Томского медицинского института наблюдалась двухволновая форма клещевого энцефалита, в симптоматологическом отношении

повторяющая клиническую картину описанного С. Н. Давиденковым, А. А. Смородинцевым, Е. Н. Павловским, Р. И. Кузнецовой и А. А. Чуриловой и др. двухволнового менинго-энцефалита.

2. За 12 лет указанная форма клещевого энцефалита увеличилась относительно и достигла в 1956 году, по нашим материалам, 25%.

3. Природа двухволновой формы клещевого энцефалита, по нашему мнению, недостаточно изучена. Совершенно не учитывается при этих формах роль сельскохозяйственных животных, так как не исключена возможность эволюции возбудителя в сторону адаптации к ним.

4. Необходимо более тщательное клинко-эпидемиологическое и вирусологическое изучение наблюдаемых двухволновых форм клещевого энцефалита.

Клиника инфекционных болезней
Томского медицинского института

К КЛИНИКЕ МЕНИНГЕАЛЬНОЙ ФОРМЫ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА В ТОМСКОМ ОЧАГЕ

В. Ф. ТЕРЕНТЬЕВ

Острый период менингеальной формы клещевого энцефалита изучался нами на базе клиники нервных болезней в течение весенне-летнего периода 1954 и 1955 гг. Как показывают наши наблюдения, синдром серозного менингита в томском очаге в эти годы являлся одной из доминирующих форм проявления болезни. Так, в сезоне 1954 г. он составил 40,5%, а в сезоне 1955 г. — 29,3%. При этом динамика заболеваемости менингеальной формой клещевого энцефалита была строго ограничена весенне-летним периодом (см. таблицу 1).

Таблица 1

Динамика заболеваемости менингеальной формой
клещевого энцефалита (в %)

Месяц Сезон	Май	Июнь	Июль	Август	Сентябрь
1954 г.	0,8	39,0	40,0	19,4	0,8
1955 г.	20,8	58,3	11,4	9,5	—

Как видно из таблицы 1, наибольший процент заболевших приходится в 1954 г. на июнь (39%) и июль (40%), а в 1955 г. — на май (20,8%) и июль (58,3%). По всей вероятности, сдвиг заболеваемости в 1955 г. в сторону весны и начала лета вызван ранней активностью иксодовых клещей в природе.

Возрастной состав больных менингеальной формой клещевого энцефалита был самым разнообразным (см. таблицу 2).

Как видно из таблицы 2, менингеальная форма может наблюдаться в любом возрасте, но с некоторой тенденцией поражать цветущий возраст. Так, на возраст до 20 лет включительно в 1954 г. падало 35,5%, с 21 до 40 лет — 43,4%, а в 1955 г. этот процент был несколько выше (43,5 и 51,7%). В 1955 г. мы имели значительное повышение процента менингеальной формы у детей до 5 лет (5,6%, а в 1954 г. — 0,8%).

Таблица 2
Возрастной состав больных менингеальной формой клещевого энцефалита (в %)

Сезон	Возраст									
	1—5 лет	6—10 лет	11—15 лет	16—20 лет	21—25 лет	26—30 лет	31—35 лет	36—40 лет	41—45 лет	Свыше 46—50 лет
1954 г.	0,8	10,5	13,7	10,5	16,1	10,5	8,0	8,8	4,0	7,5
1955 г.	5,6	9,4	15,1	13,4	5,6	17,0	9,4	3,7	13,4	3,7
										9,6
										3,7

Заболееваемость менингеальной формой клещевого энцефалита в зависимости от рода деятельности представлена в таблице 3.

Таблица 3
Профессиональный состав заболевших менингеальной формой клещевого энцефалита (в %)

Сезон	Профессия									
	Учащиеся	Рабочие города	Служащие города	Домохозяйки	Колхозники	Рабочие лесной пром. и сель. хоз.	Мышлен.	Домохозяйки	Пенсионеры	Пастухи
1954 г.	29	17,8	16,8	12,1	10,5	8,0	2,4	3,4	—	—
1955 г.	24,4	22,4	13,4	7,6	13,4	1,9	11,3	3,7	1,9	1,9

Таким образом, первое место занимают учащиеся (24,4% — 29%), второе — рабочие города (17,8% — 22,4%), затем служащие города (13,4 — 16,8%), а рабочие лесной промышленности и колхозники, тесно соприкасающиеся по роду своей деятельности с природными очагами, составляют сравнительно небольшой процент. Низкая заболеваемость среди рабочих леспрохозов, очевидно, связана с энергичным проведением мер общественной и личной профилактики; в то время как относительно низкий процент заболеваний среди колхозников, жителей эндемических очагов, возможно обусловлен наличием у большинства естественной иммунизации, как это было доказано на Дальнем Востоке Е. Н. Левкович, А. И. Дробышевской, А. Н. Данковским, М. П. Червяковой, А. Н. Шаповал.

Тщательное выяснение условий заражения дало возможность установить наличие нападения клещей в 98,3%, а контакта с лесом — в 100%.

Время от укуса клеща до начала температурной реакции колебалось в больших пределах (см. таблицу 4).

Таблица 4

Длительность инкубационного периода (в %)

Сезон	Дни							Свыше 30 дней	Инкубационный период не установлен
	1—5 дней	6—10 дней	11—15 дней	16—20 дней	21—25 дней	26—30 дней	Свыше 30 дней		
1954 г.	38,6	21,9	13,7	8,0	3,4	4,8	4,8	4,8	4,8
1955 г.	26,4	13,4	15,2	9,4	—	9,4	3,8	22,4	22,4

Из данных таблицы 4 видно, что у подавляющего числа больных длительность инкубационного периода как в сезон 1954 г., так и в сезоне 1955 г. колебалась в пределах от 1 до 5 (26,4% — 38,6%) и от 6 до 10 (13,4% — 21,9%) дней, а в отдельных случаях он даже затягивался до 30 и более дней.

У ряда больных продолжительность инкубационного периода точно установить не удалось, так как укусы клещей были неоднократно и в разное время контакта с лесом. Особенно это замечено в сезоне 1955 г., когда множественные укусы клещей отмечены нами в 22,4%.

Вслед за инкубационным периодом развертывалась картина острого периода, для которого характерно внезапное начало, на что указывают К. К. Канарейкин (1944 г.), Э. М. Визен, А. Н. Филиппов и Ф. Н. Шорина (1950 г.), В. Е. Добрускин (1954 г.). Однако на нашем материале сравнительно часто (16,8%) начало острого периода за 1—2 дня предшествовали предвестники, выражавшиеся в развитии общей слабости, головной боли, понижении аппетита и понижении интереса к окружающему. В первые же сутки болезни температура достигала обычно высоких цифр. Длительность лихорадочного периода представлена в таблице 5.

Таблица 5

Длительность лихорадочного периода

Сезон	Дни								
	1—3 дни	4—5 дней	6—10 дней	11—15 дней	16—20 дней	21—25 дней	26—30 дней	Свыше 30 дней	Длительность не установлена
1954 г.	26,6	12	21,9	13,7	8	3,4	4,8	4,8	4,8
1955 г.	15,1	11,3	13,4	15,2	9,4	—	9,4	3,8	22,4

Из приведенных в таблице 5 данных видно, что у большинства больных длительность температурной реакции не превышала 15 дней. При этом значительный процент приходится на лихорадочный период от 1 до 5 дней (в 1954 г.—38,6%, в 1955 г.—26,4%). У ряда больных (21% в 1954 г. и 22,6% в 1955 г.) мы наблюдали удлиненный лихорадочный период. Это относилось к больным, поступавшим в клинику в конце острого периода и не подвергавшимся специфической серотерапии в начале заболевания.

Кроме того, температурные кривые при менингеальной форме клещевого энцефалита значительно варьировали по своей высоте и характеру колебаний. Это в значительной степени зависело от применения в разгар заболевания специфической серотерапии. Гипериммунная сыворотка, являясь ценным лечебным препаратом, несомненно оказывала влияние на интенсивность температурной реакции. Несмотря на это, мы могли выделить два часто встречающихся типа лихорадочных кривых.

Тип продолженной лихорадки, когда температура в первые дни достигала высоких цифр, задерживалась на них, несмотря на применение сыворотки, а затем литически или критически снижалась к норме. Пример.

Больной Л-ов, 30 лет, поступил в клинику на 2 день заболевания с жалобами на головную боль, спонтанные мышечные боли в области плечевого пояса и ознобы. При обследовании обнаружены выраженные менингеальные симптомы. Сразу же в день поступления больному было введено внутримышечно 20 мл противоэнцефалитной сыворотки, а на следующий день — еще 20 мл. Одновременно начали вводить пенициллин и внутривенно — 40% раствор глюкозы. На 6 день болезни сделана пункция: давление 280/200 мм водного столба, жидкость прозрачная и бесцветная, цитоз — 313 (средние лимфоциты), белка — 0,99%. Температура с первого и по 7 день, болезнь колебалась в пределах 38,5—40°, затем литически снижалась до субфебрильных цифр, на которых сохранялась еще 7 суток. В дальнейшем подьем температуры не наблюдался. Выписан 20/VIII в удовлетворительном состоянии (температурную кривую см. рис. 1).

Тип интермиттирующей лихорадки, когда разница между утренней и вечерней температуры равнялась 2—3°, видно из следующего примера.

Больной К-нев, 16 лет, учащийся, в течение июля неоднократно подвергался укусам клещей. Заболел 7/VIII. Утром появилась общая слабость, утрата аппетита, а к вечеру присоединилась резкая головная боль, ознобы, частые приступы рвоты. 9/VIII с яркими менингеальными симптомами был доставлен в клинику. Температура в день поступления равнялась 38,5°. В день поступления введено внутримышечно 20 мл гипериммунной сыворотки. На следующий день температура снизилась до 36,4—37,1°. 11/VIII к вечеру температура вновь повысилась до 38,9°, но снова после введения противоэнцефалитной сыворотки в количестве 20 мл температура упала с 38,9 до 36,4°. Однако в дальнейшем состояние больного ухудшилось, усилились менингеальные симптомы. Температура с 13/VIII по 16/VIII совершала размах в пределах от 36,5 до 39,5°, с 17/VIII она установилась на нормальных цифрах. 23/VIII больной выписан в удовлетворительном состоянии (температурную кривую см. на рис. 2).

Обычными спутниками лихорадочного периода были жалобы на резкую головную боль, рвоту, светобоязнь, утрату аппетита, общую

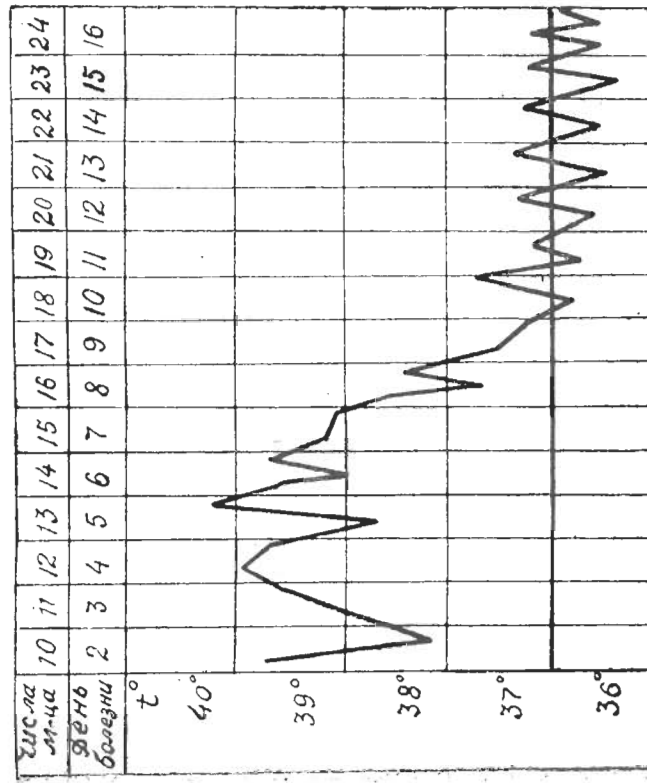


Рис. 1. Тип продолженной лихорадки у больного Л-ва.

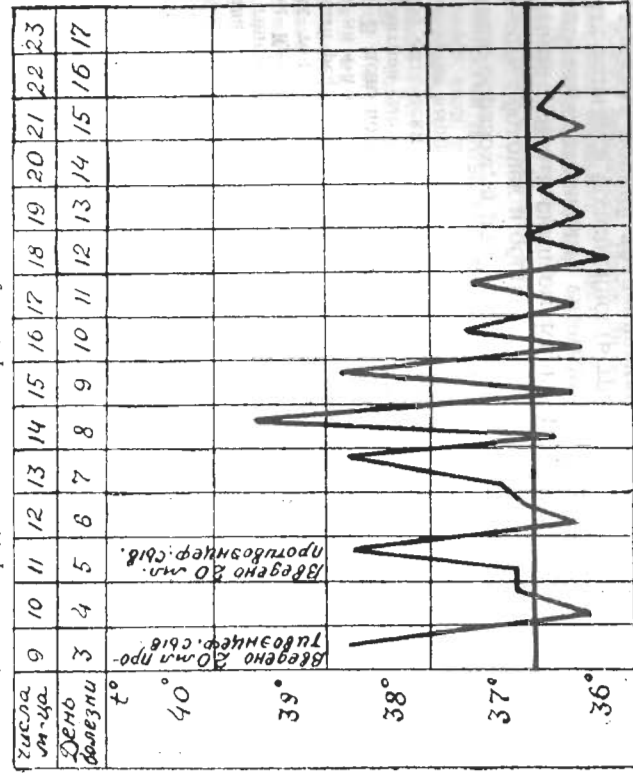


Рис. 2. Тип интермиттирующей лихорадки у больного К-ва

слабость. Большинство больных менингеальной формой клещевого энцефалита жаловалось на ознобы, сменяющиеся приливом жара, упорные мышечные боли. Последние наблюдались почти у каждого больного и подчас были настолько выраженными, что доминировали во всей клинической картине. В свое время это дало повод М. В. Штейн-Бернштейн и Б. И. Голикер (1943 г.) выделить специальную алгическую форму клещевого энцефалита. Боли ломящего или ноющего характера ощущались больными главным образом в мышцах плечевого пояса, икроножных мышцах, в меньшей степени в мышцах шеи и пояснице. Нередко менингеальный синдром сочетался со рвотой, тошнотой, головокружением.

При тяжелых и средних формах заболевания больные, особенно дети, на протяжении всего лихорадочного периода и некоторое время по окончании его оставались в постели в типичной позе: на боку с согнутыми ногами в коленях. Всякая попытка изменить положение вызывала протесты со стороны больных и нередко провоцировала рвоту, тошноту или головокружение. При сравнительно легком течении заболевания больные также испытывали резко выраженную общую слабость и предпочитали находиться в постели весь острый период и первые дни после падения температуры.

При объективном исследовании больных менингеальной формой клещевого энцефалита выявлялись ярко выраженные симптомы со стороны мозговых оболочек и явления общей интоксикации. Наиболее постоянными в клинической картине отмечались ригидность мышц затылка и симптом Кернига. Однако необходимо отметить, что у ряда больных, несмотря на бурное течение заболевания, выявлялись лишь ригидность мышц затылка или только симптом Кернига.

В качестве примера может служить следующая больная.

Больная А-на, 62 лет. Заболела 15/VIII. Внезапно появилась головная боль, боль в мышцах шеи, рук и ознобы. Температура к вечеру повысилась до 40°. На 2-й день болезни присоединились частые приступы рвоты, а на 3-й день больная была доставлена в клинику. При обследовании отмечена общая заторможенность, гиперемия лица, резкая ригидность затылочных мышц, отрицательный симптом Кернига. Отчетливо выступала болезненность при пальпации тригеминальных точек, верхних порций трапециевидных мышц, общая гиперестезия. Коленный рефлекс был живее справа, а ахилловый — слева. В ликворе, взятом на 4-й день болезни, цитоз — 85 (средние и малые лимфоциты), белка — 0,339/100. В день поступления и 2 последующих дня больной вводилась противоязвенная сыроворотка по 20 мл. На 3-й день пребывания в клинике температура стала литическая снижаться и на 5-й установилась на нормальных цифрах. 25/IX больная выписана в удовлетворительном состоянии.

Таким образом, в данном примере, несмотря на явную заинтересованность оболочек и общую интоксикацию, наблюдалась лишь ригидность затылка, а симптом Кернига не был выражен.

Наиболее постоянными симптомами в острый период у наших больных являлась болезненность тригеминальных точек, мышц, особенно верхних порций трапециевидных и икроножных. Отмечались общая гиперестезия и светобоязнь, но они, обычно, имели место

в первые дни болезни и никогда не достигали такой степени, как это бывает при гнойном менингите.

Со стороны черепномозговых нервов мы часто наблюдали изменения, но резко выраженные и нестойкие. Центральное место в этих изменениях занимали слабость нижней ветви лицевого нерва, затем нистагм и кратковременное двоение в глазах. На глазном дне обычно регистрировалась гиперемия сосочков зрительных нервов и расширение вен.

Патология в области сухожильных, кожных и периостальных рефлексов была довольно частой, но столь же деликатной, как и со стороны черепномозговых нервов. Коленные рефлексы в разгар болезни у многих больных были заторможены, а ахилловые — живыми. В острый период почти также часто приходилось отмечать неравномерность сухожильных рефлексов. При этом, зачастую у одного и того же больного сухожильные рефлексы были на руках выше справа, а на ногах — слева; или же коленный рефлекс повышен слева, а ахилловый — справа и т. д. На этом фоне иногда появлялись патологические знаки Бабинского, Оппенгейма, Гордона или Жуковского.

Довольно характерны изменения со стороны вегетативной нервной системы. Уже при первом знакомстве с больным бросались в глаза гиперемия лица и верхней части туловища, инъекция конъюнктив, отмечались отчетливо выраженные потливость, повышение пиломоторного рефлекса, стойкий красный дермографизм, артериальная гипотония. Для иллюстрации вышеизложенного приводим следующие примеры.

Больной Ж-ков, 15 лет, учащийся, укусу клеща подвергся 7/VI. 21/VI с появлением для появились резкая головная боль, ноющая боль в мышцах плечевого пояса, ознобы, частые приступы рвоты. На следующий день мальчик был доставлен в клинику. Оглушен. Ноги согнуты в коленях и приведены к животу. Голова запрокинута назад. При попытке изменить положение наступает рвота. Отчетливо выявляются гиперемия лица, ригидность мышц затылка, двусторонний симптом Кернига, болезненность тригеминальных и верхних порций трапециевидных мышц. Со стороны черепномозговых нервов — горизонтальный нистагм и слабость нижней ветви лицевого нерва слева. Коленные рефлексы заторможены, ахилловые — живые, выше слева, брюшные — ослаблены. Слева вызывается непостоянный рефлекс Бабинского. Со стороны вегетативной нервной системы отмечалась усиленная потливость, повышение пиломоторного рефлекса и артериальная гипотония (95/60). 25/VI сделана люмбальная пункция: давление 280/180 мм водного столба, жидкость прозрачная и бесцветная, цитоз — 426 (малые и средние лимфоциты), белка — 0,999/100. До 26/VI температура колебалась в пределах 38—39°. 27/VI, как только температура снизилась к норме, исчезла головная боль, прекратилась рвота, появился аппетит. На 7-й день нормальной температуры больная начала пытаться ходить. Выписан 25/VII в удовлетворительном состоянии.

Больной К-вич, 39 лет, комбайнер, неоднократно подвергался укусам клещей с 24 по 27 июня. Заболел остро. 28/VI появились головная боль, светобоязнь, тошнота, ознобы и боль в икроножных мышцах. Лечился сначала как гриппозный больной и только 12/VII доставлен в клинику с диагнозом клещевого энцефалита. Заторможен, встать с постели не может вследствие резкой общей слабости. При осмотре обращает на себя внимание резкая гиперемия лица и инъекция слизистой глаз, кроме этого отмечаются светобоязнь, ригидность мышц затылка, двусторонний симптом Кернига, отчетливая болезненность три-

теминальных точек, икроножных и трапециевидных мышц. Рефлексы на руках выше справа, коленные заторможены, ахилловы — живые, выше слева. Справа выдвигается феномен Гордона. Потливость повышена, дермографизм красный и стойкий, артериальная гипотония (100/60). 14/VII сделана люмбальная пункция: давление 300/190 мм водного столба, жидкость прозрачная и бесцветная, цитоз — 126 (средние лимфоциты), белка — 0,99%. С первого же дня поступления больному начато лечение противозачефалитной сывороткой, пенициллином, 40% раствором глюкозы. На 2 день пребывания в клинике температура стала литическая снижаться и на 9-й день установилась на нормальных цифрах. С падением температуры исчезли головная боль, светобоязнь, спонтанные мышечные боли, появился аппетит. Ригидность затылочных мышц и симптом Керинга исчезли только на 6-й день нормальной температуры, а на 12-й выровнялись сухожильные рефлексы. 11/VIII выписан в удовлетворительном состоянии.

Описанные больные являются типичными для менингеальной формы клещевого энцефалита и в то же время ярко показывают преобладание в клинике оболочечных и общетоксических симптомов над деликатными проявлениями органического поражения нервной системы.

Изменения психики в острый период при менингеальной форме клещевого энцефалита выражались в развитии сонливости, заторможенности, апатии, реже оглушенности и делириозного состояния. Причем, делирий наблюдался большей частью у детей и получал свое полное развитие на высоте температурной реакции.

Спинномозговая жидкость у больных менингеальной формой исследовалась в 91%. У подавляющего числа больных через различные сроки падения температуры анализ ликвора повторялся. Вторные пункции дали возможность проследить динамику изменений спинномозговой жидкости в течении болезни. Жидкость у всех наших больных была прозрачной и бесцветной, а давление ее в 91,5% превышало 200 мм водного столба. Цитоз в острой фазе заболевания, как это следует из таблицы 6, колебался в больших пределах.

Таблица 6
Цитоз спинномозговой жидкости (в %)

	От 5 до 10	От 11 до 100	От 101 до 200	Свыше 200
18,4		52,4	19,5	9,7

Следовательно, содержание форменных элементов (в основном за счет малых и средних лимфоцитов) в ликворе выходило за пределы нормы в 81,6%. Количество белка в острый период было равно 0,33% у 41,7%, 0,66% у 23%, 0,99% у 18,8%, 1,3% у 6,5% и свыше 1,32% у 5,6%.

Таким образом, при менингеальной форме клещевого энцефалита параллелизм между содержанием белка и количеством форменных элементов имеет место не всегда. В первые дни болезни встречается как клеточно-белковая, так и белково-клеточная диссоциация.

ции. Изменения в ликворе держатся более стойко, чем клиническая симптоматика и сохраняются длительное время после падения температуры на фоне хорошего самочувствия. Последнее обстоятельство заставляло нас при выписке рекомендовать больным избегать в течение не менее шести месяцев вредных моментов, снижающих сопротивляемость организма (употребление алкоголя, физического и умственного переутомления, охлаждения, перегревания и т. д.).

Изменения крови при менингеальной форме клещевого энцефалита не носят специфического характера. РОЭ свыше 20 мм/час наблюдалась в 56,2%, лейкоцитоз колебался в пределах от 7000 до 14000. Примерно в 24,1% отмечена анемия. Анозоинопения встречалась исключительно у тяжелобольных. Появление в крови эозинофилов, как правило, совпадало с улучшением общего состояния и исчезновением общей интоксикации.

Лечение менингеальной формы, как и других проявлений клещевого энцефалита, было комплексным. Основой в этом комплексе служила гипериммунная противозачефалитная сыворотка. Она вводилась внутримышечно по 10—20 мл в зависимости от состояния больного, температурной реакции и терапии, проводимой до поступления в стационар. Одновременно с целью понижения внутричерепного давления и уменьшения отека тканей широко применялось внутривенное введение гипертонического раствора глюкозы с уротропином. Не последнее место в комплексе лечебных мероприятий занимают антибиотики (пенициллин и стрептомицин). Антибиотики применялись исключительно для того, чтобы предупредить в ослабленном организме развитие осложнения, особенно пневмонии. Значительное облегчение приносила больным пункция. После пункции у ряда больных проявлялось сознание, растормаживались сухожильные и появлялись брюшные рефлексы.

Исход острого периода заболевания в 100% был благоприятным. Но, учитывая возможность прогрессивного течения, мы, совместно со студентами Г. Ф. Степановой и З. Н. Бурцевой, по предложению заведующего клиникой первых болезней Н. Шубина, провели диспансеризацию больных. Для этой цели, спустя 5—6 месяцев после острого периода, больные вызывались в клинику и подвергались подробному обследованию. На вызов явилось 58 человек. Из них у 26 полностью восстановилась работоспособность, и они считали себя вполне здоровыми, а остальные 32 человека предъявляли различные жалобы. Среди лиц, принадлежавших к последней группе, у 12 отмечены частые приступы головных болей по вечерам, после работы в наклон и умственного напряжения; у 17 приступы головных болей сочетались с быстрой утомляемостью, раздражительностью и нарушением сна; у 2 больных развились легкие атрофии мышц плечевого пояса спустя месяц после окончания острого периода; у одного больного осенью появились припадки, протекавшие по типу общей эпилепсии.

Выводы

1. Менингеальная форма клещевого энцефалита в сезоны 1954 и 1955 гг., по материалам клиники нервных болезней, явилась в томском очаге доминирующей формой проявления болезни, составив в среднем за два сезона 34,9%.
2. Заболеваемость менингеальной формой клещевого энцефалита наблюдается с мая и до первой декады сентября, а наибольшее число заболевших приходится на июнь и июль.
3. Заболевание подвержены как дети, так и взрослые.
4. Менингеальной формой клещевого энцефалита чаще болеют учащиеся, затем рабочие и служащие городских предприятий, а колхозники и рабочие лесной промышленности составляют сравнительно небольшой процент.
5. Длительность инкубационного периода колеблется в пределах от 1 до 30 и больше дней, но у большинства он не превышает 15 дней.
6. Лихорадочный период у преобладающего количества больных (64,6%) колебался в пределах 15 дней. Более продолжительный лихорадочный период наблюдался у лиц, не принимавших специфической серотерапии в начале заболевания или с двухволновой температурной реакцией.
7. При менингеальной форме клещевого энцефалита на фоне оболочечных симптомов и общей интоксикации нередко наблюдаются стойкие патологические знаки со стороны черепно-мозговых нервов и рефлексов.
8. Изменения со стороны спинномозговой жидкости выражались в повышении цитоза, количества белка и давления. В острый период чаще встречалась клеточно-белковая диссоциация, чем белково-клеточная. Изменения в ликворе держались более стойко, по сравнению с клиническими симптомами.
9. Гипериммунная лошадиная сыворотка, вводимая внутримышечно в умеренных дозах от 20 до 40 мл на курс, не уступает по своему терапевтическому действию большим дозам, предусмотренным инструкцией Министерства здравоохранения.
10. Целесообразно в острый период сочетать специфическую серотерапию с люмбажной пункцией, антибиотиками, с введением гипертонического раствора глюкозы и противосывороточными препаратами (димидрол, хлористый кальций).
11. Исход острого периода менингеальной формы по нашим наблюдениям был вполне благоприятный. Только 2,1% больных в дальнейшем имели прогрессивное течение (развитие полномасштабного синдрома и эпилептических припадков).

Клиника нервных болезней
Томского медицинского института

СТЕРТАЯ ФОРМА КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА В СЕЗОН 1956 ГОДА

Л. П. ШУСТОВ

В сезон 1956 г. клиника клещевого энцефалита изучалась на базе больницы Вокзального района г. Томска.

Среди больных, поступивших в стационар, стертая форма доминировала над остальными формами клещевого энцефалита. Она составила 56,1% от всего числа больных клещевым энцефалитом.

Любопытно отметить, что в сезон 1954 г. стертая форма по тому же очагу составила 48% (Н. Т. Медведев). В других областях Союза она колебалась в больших пределах — от 35 до 9% (Мельников С. А., Галант И. Б. и др.).

Первые больные со стертой формой клещевого энцефалита в сезон 1956 г. начали поступать в больницу в июне (47,5%), в июле поступило 37,9% и в августе 14,6%. Интересно, что в сезон 1954 г. больные со стертой формой клещевого энцефалита стали поступать в стационар с мая месяца (12,3%).

Из наших наблюдений видно, что наибольшее количество больных стертой формой поступало в стационар в самый разгар заболевания, и эта форма наблюдалась в течение всего сезона, как и остальные формы.

Распределение больных по возрасту: преобладающее число больных стертой формой приходится на возраст от 16 до 30 лет — 40,2%, до 10 лет — 3,6%, свыше 50 лет — 14,6%. По полу: среди мужчин было 54,8%, среди женщин — 45,2%. По роду занятий: больные стертой формой распределялись следующим образом: рабочие городских предприятий составляли 42,6%, учащиеся — 14,6%, служащие — 15,8%, домашние хозяйки — 10,9%, рабочие лесной промышленности — 5,3%, колхозники — 9,6%, дошкольники — 1,2%.

Среди детей, отдыхавших в пионерских лагерях, детских садах за сезон 1956 г. стертой формой не заболел ни один человек. Основная масса больных, поступавших со стертой формой, подвергалась уку-

сам клещей в окрестностях г. Томска. Остальная часть больных поступала из ближайших районов.

Инкубационный период среди больных со стертой формой клещевого энцефалита колебался в значительных пределах — от 1 дня до 30 дней и выше. Причем от 1 до 3 дней он встречался в 28,3%, от 4 до 6 дней — в 19%, от 7 до 10 дней — в 18,3%, от 11 до 15 дней — в 15,4%, от 16 до 20 дней — в 13,2%, от 21 до 25 дней — в 3,4%, от 26 до 30 дней — в 1,2%. Таким образом, у подавляющего числа больных инкубационный период колебался в пределах 15 дней (81%). На сокращение инкубационного периода у ряда больных влияли моменты, снижающие сопротивляемость организма: простуда, охлаждение, физическая и психическая травма, употребление алкоголя. Примером может служить следующий больной.

Корний А. П., 21 год, механик, поступил в стационар 19/VI, выписан 9/VII-56 г., история болезни № 603. Подвергся укусу клеща в лесу 27/V, клещ впился в правое плечо, удален живым. 1/VI больной выпил пол-литра водки, заболел остро 2/VI, появилась головная боль, боли в мышцах, жар. Обратился в районную больницу, откуда 19/VI был направлен в Томск без диагноза для уточнения его. Объективно: общая адинамия, походка неуверенная, тремор пальцев, правая ногосгибная складка согнута, язык обложен, кожные рефлексы заторможены, ахиллов рефлекс слева выше. Мышцы шеи и плечевого пояса болезненны при пальпации, дермографизм красный, стойкий, потливость повышена. Анализ крови: РОЭ—25 мм в час, ГЛ—5300, Нв—65%, С—61%, ГЛ—34%, М—5%. Лечение больного внутримышечными введениями гиперимунной лошадиной сыворотки по 10 мл 3 раза, внутривенными введениями глюкозы с уротропином. Для предупреждения сыпороточной болезни внутривенно вводился 10% хлористый кальций, внутри больной получал димедрол по 0,03 три раза в день. После введения сыворотки состояние больного улучшилось на другой день, температура упала до нормальных цифр, значительно уменьшились головные боли, появился аппетит, больной стал живее, исчезла адинамия, в значительной мере уменьшились боли в мышцах. Выписан больной в хорошем состоянии.

Таким образом, через 4 дня после укуса клеща значительное употребление алкоголя спровоцировало начало острого периода. Кроме того, особенностью данного случая является то, что до момента поступления в стационар, на 17 день заболевания, у больного держалась субфебрильная температура. Видимо, запоздалое введение сыворотки было причиной затянувшегося острого периода. После введения первой порции сыворотки состояние значительно улучшилось и вскоре больной был выписан из клиники.

У ряда больных началу острого периода предшествовали предвестники в виде общего недомогания, головной боли, расстройства сна, потери аппетита и т. д.

Длительность лихорадочного периода при стертой форме колебалась в значительных пределах (см. таблицу 1).

Таблица 1
Длительность лихорадочного периода при стертой форме (%)

От 1 до 3 дней	4-6 дней	7-10 дней	11-15 дней	16-20 дней	21-25 дней	26-30 дней	Свыше 30 дней
31,7	31,7	20,7	4,9	2,4	1,2	1,2	6,2

Как видно из таблицы 1, при стертой форме у ряда больных лихорадочный период затягивался до 30 дней и даже более, но у подавляющего числа больных он был коротким. Так, в первые 6 дней он закончился в 63,4%. Падение температуры в 55% было литическим.

Срок госпитализации от начала лихорадочного периода представлен в таблице 2.

Таблица 2

Срок госпитализации от начала лихорадочного периода

До 5 дней	От 6 до 10 дней	11-15 дней	16-20 дней	21-25 дней	26-30 дней	Свыше 30 дней
74,9	10,1	3,6	4,2	2,4	1,2	3,6

Как видно из таблицы 2, большая часть больных была госпитализирована в первые 5 дней. Госпитализация после 26 дней от начала заболевания приходится на лица, которые поступали в стационар из отдаленных районов.

Клиника стертой формы клещевого энцефалита изобилует явлениями общей интоксикации организма. На фоне неврологических «микросимптомов» они наиболее выражены. Большой вял, апатичен, заторможен, жалуется на сильную общую слабость.

Неврологические симптомы выражены очень нежно. Отмечается болезненность мышц плечевого пояса, икроножных мышц, болезненны точки тройничного нерва, височная артерия. Заторможенность коленных рефлексов отмечалась у 71,2% больных, иногда отмечались патологические знаки (Бабинского, Жуковского и т. д.). Из черепных нервов отмечалась только слабость нижней ветви лицевого нерва.

Из менингеальных симптомов более отчетливо выступал симптом Кернига в сочетании с ригидностью затылочных мышц или без нее. Симптом Брудзинского нам ни разу отметить не удалось.

Обращали на себя внимание изменения со стороны вегетативной нервной системы: резкий красный дермографизм, потливость и повышенный пилomotorный рефлекс. При стертой форме клещевого энцефалита РОЭ колебалась в следующих пределах: до 10 мм — в 19,7%, от 11 до 15 — в 21,9%, от 16 до 20 — в 21,9%, от 21 до 25 — в 15,8%, от 26 до 30 — в 10,9% и свыше 30 мм — в 9,8%. Таким образом, РОЭ свыше 20 мм в час наблюдалась только в 36,5%.

Со стороны спинномозговой жидкости доминировало повышенное давление при умеренном цитозе — не выше 25 клеточных элементов в одном кубическом мм.

Лечение стертой формы клещевого энцефалита проводилось комплексное. Серотерапия сопровождалась введениями глюкозы с уротропином, антибиотиками, витаминами. Для предупреждения сыпороточной болезни внутривенно вводился 10% хлористый кальций и

внутри» давался димедрол. Обращает на себя внимание хороший лечебный эффект после введения первой же дозы сыворотки в количестве 10—20 мл.

Выписывались больные из стационара на 10—20-й день после установления нормальной температуры и исчезновения ярко выраженных астенических симптомов.

Выводы

1. В сезон 1956 г. стертая форма клещевого энцефалита составила больше половины всех заболеваний (56,1%).
2. Подавляющее число больных со стертой формой приходится на июнь—47,5%, затем июль—37,9%, на август падало 14,6%.
3. Стертая форма клещевого энцефалита в сезон 1956 г. в наибольшем проценте наблюдалась в возрасте от 16 до 30 лет (40,2%), по роду занятий в большем проценте болели рабочие (42,6%).
4. В клинике стертой формы преобладали явления общей интоксикации. Неврологические симптомы были нестойкими и слабо выраженными. Заторможенность коленных рефлексов отмечалась у 71,2% больных и иногда в разгар температурной реакции отмечались патологические знаки, слабость нижней ветви лицевого нерва.
5. Со стороны спинномозговой жидкости повышенное давление преобладало над цитозом и белковыми реакциями.
6. В крови повышенная РОЭ свыше 20 мм в час наблюдалась только в 36,5%.
7. Лечение стертой формы проводилось комплексное: серотерапия, глюкоза с уротропином, антибиотики, витамины. С целью профилактики сывороточной болезни вводился хлористый кальций, внутри давался димедрол.

Клиника нервных болезней
Томского медицинского института

КЛИНИКА ОСТРОГО ПЕРИОДА КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА У ВАКЦИНИРОВАННЫХ

Н. В. ШУБИН

А. А. Смородинцев, Е. Н. Левкович и Н. Л. Данковский в 1939 г. предложили и экспериментально обосновали применение вакцины для активной иммунизации населения против клещевого энцефалита. Эффективность этой вакцины ими была проверена на большом контингенте лиц, работающих в эндемических очагах с различной насыщенностью зараженными клещами.

В очагах с низкой заболеваемостью населения среди привитых не наблюдалось ни одного случая заболевания, а среди контрольной группы—одно заболевание на 539 человек. В очагах с высокой заболеваемостью населения среди вакцинированных клещевой энцефалит снизился более чем в 10 раз, по сравнению с непривитой группой, причем заболевание протекало легко. Процент умерших среди непривитой группы превышал в 3 раза процент заболеваний среди вакцинированных.

Случаи заболеваний среди привитых авторы объясняют тем, что «частота контакта человека с зараженными клещами в этих районах, по-видимому, столь высока, что даже высокий иммунитет, стимулированный прививками, не давал полной гарантии против развития энцефалита».

Проверяя активность вакцины на экспериментальных животных, авторы установили, что, во-первых, напряженность и прочность иммунитета у вакцинированных мышей пропорциональна количеству введенного антигена и числу прививок, во-вторых, наблюдается определенное соответствие между количеством вакцины, использованной для активной иммунизации, и концентрацией антител, образовавшихся после ее введения.

Авторы применяли людям троекратную прививку в дозах 3—6 и 10 мл. Спустя 15 дней после двух—трех инъекций наблюдали нарастание специфических антител в крови.

Ряд авторов на практике подтвердил высокую эффективность вакцинации в профилактике клещевого энцефалита (А. Н. Шаповал, Н. Н. Аносов, Н. И. Гращенков, А. Г. Панов, А. В. Пшеничных и др.). А. В. Пшеничных высказал мысль (1943 г.), что для приготвления вакцины целесообразно применять местные штаммы, а также и то, что в условиях Пермской области отсутствует очерченная очаговость заболевания.

Это последнее, как утверждает А. В. Пшеничных, крайне затрудняет проведение учета эффективности вакцинации. Поэтому он предложил комбинировать дивакинну против брюшного тифа и паратифа с вакциной против клещевого энцефалита. Как показала экспериментальная проверка такой комбинированной вакцины, конкуренция антигенов в ней не наблюдается.

Применялась ли такая комбинированная вакцина на практике и каков ее эффект в случае применения, — указаний в литературе нам найти не удалось.

За последние годы в Томской области широко применяется вакцинопрофилактика. Так, по официальным данным Томской областной санитарной станции, в 1954 г. по Томской области было вакцинировано 17625 человек, в 1955 г. — 30631, ревакцинировано соответственно 1718 и 11928 человек. Из вакцинированных на Томский район приходится в 1954 г. 1722 человека, в 1955 г. — 3606, ревакцинировано в 1954 г. — 433, а в 1955 г. — 1131 человек. По г. Томску вакцинировано в 1954 г. — 5339, в 1955 г. — 12936 человек, ревакцинированные в 1954 г. не были учтены, а в 1955 г. они составили 3963 человека.

Кто из вакцинированных или ревакцинированных подвергался нападению клещей и каковы последствия этого, точно учесть было невозможно ввиду массовости проводимого мероприятия и на значительной территории области.

Мы располагаем только точными данными по клинике. Через клинику за два сезона (1954—1955 годы) прошло 469 больных клещевым энцефалитом, из них — 17 вакцинированных (3,6%). Полностью было вакцинировано 9 больных (1,9%), двое из них были ревакцинированы в 1954 г., а в 1955 г. однократно ревакцинированы. Двое из 17 получили двукратную, а шесть — однократную прививку. Доза вакцины вводилась согласно последней инструкции Минздрава здравоохранения СССР от 25/1 1954 г.

Таким образом, заболевание несколько преобладало среди лиц, полностью вакцинированных (9 из 17). Необходимо отметить, что шесть человек из трехкратно вакцинированных заболели более, чем через месяц после последней прививки, остальные через 10—20 дней после третьей прививки.

Заметной разницы в тяжести течения заболевания среди трехкратно и однократно привитых мы отметить не могли. Для подтверждения сказанного приведем несколько примеров.

Течение заболевания у однократно привитых

Больная Ман-ва Н. В., 16 лет, рабочая леспромхоза Туганского района, с данной местности проживает с 10-летнего возраста. До 1955 г. многократно подвергалась нападению клещей, но не болела. В конце апреля однократно введение вакцины с целью профилактики. 9/IV 1955 г. вечером после работы в лесу обнаружила впившегося клеща в шею сзади. За день до повышения температуры попала под дождь, промокла и очень озноб. 14/V головная боль, рвота, резкие мышечные боли в области поясницы, ногах, светобоязнь, температура поднялась до 40°. В тот же день была госпитализирована в местную больницу, где, несмотря на энергичную пенициллинотерапию, высокая температура держалась 7 дней. После падения температуры большую продолжали беспокоить головная боль, периодически повторяющаяся рвота, боли в мышцах, светобоязнь, отсутствие аппетита. С указанными жалобами больная 26/V поступила в клинику (история болезни № 169). Объективно: лицо гиперемичное, на нижней губе герпес, симптом Ромберга положительный, анисокория — левый зрачок шире правого, язык обложен, резкая болезненность трапециевидной и икроножных мышц при пальпации, а также нервных стволов, особенно ветвей тройничного нерва. Общая гиперестезия, коленные рефлексы заторможены, от четливее слева, симптом Бабинского справа, обочечные симптомы выражены слабо. Кровяное давление — 85/50 мм ртутного столба. Анализ крови: цветной показатель — 0,8, Э — 4136 тыс., Л — 8000, Э — 1%, П — 3%, С — 60%, Л — 25%, М — 2%, РОЭ — 15 мм в час. 27/V больное было введено 10 мл, на следующий день еще 20 мл гипериммунной сыворотки. С этого же дня больная была назначена димедрол по 0,03 три раза в день. 1/V — спинномозговая пункция: давление — 300 мм, взято 4 мл, реакция Панди — 4, белок — 0,16%. После введения сыворотки и люмбальной пункции значительно уменьшились головные боли, исчезло головокружение, появился аппетит. С 2/V — сывороточная болезн, вновь поднялась температура до 38,5°, возобновилась рвота, усилилась головная боль. После введения внутривенно 10% хлористого кальция и эфедрина под кожу сывороточная болезн к 6/V исчезла. Больная начала быстро поправляться и 13/V выпилась из клиники в хорошем состоянии без органических симптомов со стороны нервной системы. РСК в крови — положительная, реакция гемагглютинации вируса гриппа со смывом из носоглотки — отрицательная.

Резюме. Рабочая леспромхоза за 15 дней до нападения клещей получила однократное введение вакцины. Заболевание началось через пять дней после укуса клещей, спровоцировано оно было простудой. Высокая температура держалась 7 дней, несмотря на пенициллинотерапию. После падения температуры отчётливо выраженные общемозговые явления заставили больную обратиться в клинику. В клинической картине доминировали явления интоксикации с легкими органическими симптомами со стороны нервной системы. Со стороны ликвора — только повышенное давление. Специфическая серотерапия в сочетании со спинномозговой пункцией значительно улучшила состояние больной. Окончательное выздоровление затянулось из-за присоединившейся сывороточной реакции.

У больной По-вой через 10 дней после однократного введения вакцины — нападение клещей. Инкубационный период — семь дней. Заболевание протекало по двухволновому типу: первый подъем температуры продолжался два дня, затем светлый промежуток в 8 дней. После аспирексии субфебрилитет в течение 12 дней. В клинической картине доминировали миалгический синдром в сочетании

с заторможенностью коленных и отсутствием брюшных рефлексов. После однократного введения гипериммунной сыворотки в количестве 10 мл больная быстро стала поправляться и выписалась из клиники в хорошем состоянии.

У остальных четырех больных укус клеща был через 1,5—2 месяца после однократного введения вакцины. Заболевание началось остро с высокой температуры, которая держалась не более трех дней. В клинической картине преобладали симптомы, характерные для стертой формы. Только у больной Ст-ве на фоне субфебрилитета на месте клещевой инвазии через инкубационный период в 6 дней появилась эритемная реакция, которая в течение 10 дней постепенно увеличивалась и затем постепенно исчезла, бледнея от центра к периферии.

Таким образом, у больных с однократной вакцинацией мы наблюдали легкое течение заболевания с преобладанием симптомов общей интоксикации над нестойкими органическими симптомами со стороны нервной системы.

Течение заболевания у лиц после троекратного введения вакцины

В этой группе у 7 больных заболевание протекало по типу стертой формы. У двоих в клинической картине отчетливо выступали органические симптомы со стороны нервной системы. Приводим краткие выдержки из их историй болезней.

Больной Сода И. А., 23 лет, пастух, проживает в Туганском районе Томской области более 10 лет. В марте — апреле 1955 г. был трижды вакцинирован согласно инструкции. В мае месяце, находясь в лесу, неоднократно снимал с себя ползающих клещей, два из них впились в тело: один — в правую подмышечную область, второй — в шею. Точную дату присасывания клеща больной не помнит. 8/VI внезапно головная боль, сопровождающаяся головокружением, повысилась температура до 38,8°. Больной был помещен в местную больницу, где пролежал с 13 до 24 июня, температура спала 22/VI. Через два дня после выписки из больницы больной приступил к работе. 3/VII вновь ухудшение в состоянии больного: появилась резкая общая слабость, сонливость, «ломота и дрожь во всем теле», отсутствие аппетита; значительного повышения температуры, видимо, не было. 6/VII больной поступил в клинику (история болезни № 330). Температура при поступлении 37,2°. Объективно: симптом Ромберга слабо положительный, при ходьбе неустойчивость рук ослаблена, особенно на правой, анисокория — правый зрачок шире левого, слабость нижней ветви лицевого нерва слева, атаксия при пальце-носовой пробе отчетливее справа. Сухожильные рефлексы на ногах выше справа, патологические знаки Жукоского и Оппенгейма справа, а Россолимо — с обеих сторон. Пояс гипестезии на уровне с Д₃ по Д₆. Симптом Кернига положительный справа, болезненность мышц, особенно икроножных, при пальпации. Глазное дно: незначительная завуалированность границ сосочков зрительных нервов с обеих сторон (И. М. Третьяков), кровяное давление 115/70. Анализ крови: цветной показатель — 0,7, Эр. — 5018 тыс., Л. — 10750, Э. — 4%, С. — 70%, Л. — 22%, М. — 4%, РОЭ — 16 мм в час. Спинномозговая жидкость (пункция 11/VII): давление — 260 мм водяного столба, реакция Панди ++, Нонне-Апельта +, цитоз — 59 (малые и средние лимфоциты), белка — 0,68%. Больному была проведена серотерапия: два раза вводилась гипериммунная лошадиная сыворотка «Диасерм 3» — 4 мл 14/VII и 5 мл — 21/VII. 26/VII больной выписался со значи-

тельным улучшением. Из органических симптомов остались слабо выраженный симптом Оппенгейма справа, слабость нижней ветви лицевого нерва слева. РСК — положительная.

Резюме. Приблизительно через месяц после последнего (третьего) введения вакцины больной подвергся нападению клещей. Заболевание протекало по двухволновому типу, но с некоторым включением от обычной картины: первая волна с высокой температурой продолжалась 14 дней, вторая волна через светлый промежуток в 8 дней протекала при субфебрилитете, но с резко выраженными симптомами общей адинамии, интоксикации. В клинической картине отчетливо выступала рассеянная симптоматика: отчетливые пиримидные симптомы сочетались со слабо выраженными экстрапиримидными корешковыми и менингеальными нарушениями. В ликворе, исследованном более чем через месяц от начала заболевания, были обнаружены явные изменения: плеоцитоз в сочетании с повышенным количеством белка. После двукратного введения гипериммунной концентрированной сыворотки симптомы заметно стали сглаживаться.

Такое необычное течение заболевания с затянувшейся первой волной температуры реакции и субфебрилитетом во вторую волну, объясняется, видимо, предшествующей вакцинацией и неприменением серотерапии в начале заболевания.

Активный иммунитет, развившийся после вакцинации, был, по всей вероятности, недостаточным, чтобы быстро нейтрализовать вирус. Заболевание приняло нетипичное затяжное течение.

Больная Дер-ко М. Я., 30 лет, рабочая по ремонту железнодорожного пути. С марта по май месяц 1953 г. троекратно ей вводилась вакцина против клещевого энцефалита. Работая в окрестностях дер. Сеченово Томского района, вечером 24/VII больная обнаружила впившегося клеща в левую подмышечную область, клещ был напившимся величиной с горошину. После удаления клеща место укуса было смазано йодом. Через две недели появилась головная боль, головокружение, боль и слабость в левой руке, повысилась температура до 38°. После укуса клеща до начала заболевания неоднократно купалась в холодной воде, перегревалась на солнце. Высокая температура держалась три, затем снизилась до субфебрильных цифр, но общая слабость и боли в руке не покидали больную. 22/VIII больная поступила в клинику (история болезни № 411). При обследовании отмечено опущение левого плеча, сглаженность левой носогубной складки, резкая болезненность при пальпации трапециевидной мышцы и мышц плечевого пояса слева, а также нервных стволов левого плечевого пояса, чувствительность сохранена. Сухожильные рефлексы слева на руке снижены, а на ногах повышены, тонус мышц на левой руке понижен. 1/IX спинномозговая пункция: давление — 270 мм, цитоз — 4 мл, реакция Панди ++, Нонне-Апельта — белка — 0,16%. Цитоз — 3. Лечение: 23 и 24 августа больная была извезена по 5 мл гипериммунной сыворотки «Диасерм 3», кроме того, проведен курс пенициллина, для уменьшения боли применялись болеутоляющие средства, витамины. Вскоре после поступления в клинику боли в руке начали стихать и 8/IX больная выписалась в удовлетворительном состоянии. РСК в крови — положительная.

Резюме. Нападение клеща спустя три месяца после троекратной вакцинации. Клещ был удален значительно напившимся из левой подмышечной области. После чего через две недели острое начало

заболевания, возможно, спровоцированное охлаждением и перегревом на солнце. Высокая температура держалась всего три дня. С повышением температуры появились неврагические боли в левой руке, сопровождающиеся снижением рефлексов и мышечного тонуса. Клинически процесс далее неврагических проявлений не пошел. В ликворе, кроме повышенного давления, изменений обнаружено не было. Болевой синдром продержался около месяца, затем сгладился.

Интересно отметить, что болевой синдром развился в области, соответствующей присасыванию клеща. Очень вероятно, что короткий лихорадочный период, ограничение процесса только неврагическими появлениями без вовлечения в него клеток переднего рога было обусловлено профилактической вакцинацией.

Таким образом, мы наблюдали заболевание как у лиц, получивших полностью прививки против клещевого энцефалита согласно инструкции в преэпидемический период, так и у лиц с однократной прививкой. Как видно из приведенных историй болезней, нет заметной разницы в течении заболевания среди лиц, троекратно и однократно привитых. Больной Сода, описанный выше, принял троекратно прививку и болел более тяжело, чем лица с однократно введенной вакцинопрофилактика, согласно инструкции, не всегда гарантирует от заболевания.

Видимо, здесь решающая роль принадлежит сопротивляемости организма, регулируемой корой головного мозга. Какую роль играли вирусность вируса — сказать трудно, так как вакцинированные больные поступали не из одного очага, а из разных мест окрестностей г. Томска.

К настоящему времени накопилось уже достаточно количество экспериментальных данных, которые убедительно показывают, что напряжение иммунитета регулируется корой головного мозга. В этом отношении можно, например, сослаться на работу В. Н. Ильенко, которая убедительно показала влияние коры головного мозга на процесс образования антител, нейтрализующих вирус клещевого энцефалита.

Функциональным состоянием центральной нервной системы у отдельных лиц вполне объяснимы и те многочисленные наблюдения из практики, которые убедительно показывают, что введение лекарственных веществ в одной и той же дозе, но разным лицам, может оказывать неодинаковое действие. В основе такой индивидуальной реактивности значительная роль отводится типам нервной системы. Это блестяще было доказано экспериментально М. К. Петровой. Она, как известно, установила, что собаки сильного типа переносят введение больших доз бромистых солей в течение продолжительного времени, при этом у них улучшается условно-рефлекторная деятельность. У собак слабого типа применение тех же доз брома вызывает отравление организма.

Поэтому вполне возможно допустить, что для одних лиц достаточно однократная доза вакцины для образования активного иммунитета, предохраняющего от заболевания, а для других, возможно, недостаточно и троекратное введение вакцины в дозе, рекомендованной в инструкции.

Конечно, нельзя обрывать со счетов воздействие и самого вируса, степени вирулентности возбудителя и массивности дозы, получаемой больным при клещевой инвазии. Немаловажную роль играет и качество вакцины. Эффективность вакцины в значительной степени снижается от несоблюдения правил ее хранения, а именно: при более высокой температуре, чем это допускается инструкцией. Хранение вакцины при температуре не выше 10°С, как указано в инструкции, не всегда возможно соблюдать по чисто техническим причинам, особенно при массовых прививках в районных больницах, амбулаториях.

Перечисленные выше моменты, несомненно, сказываются на результатах вакцинопрофилактики, но учесть их в каждом отдельном случае, к сожалению, почти не представляется возможным.

Вопрос о действии вакцины и сыВОротки в зависимости от типа нервной системы совершенно не разработан.

Невольно напрашивается мысль о том, что для получения лучшего эффекта от вакцинопрофилактики целесообразнее было бы варьировать дозу вакцины с учетом индивидуальных особенностей прививаемого, характера эпидемического очага в смысле насыщенности его зараженными клещами. В наиболее неблагоприятных эндемических очагах по клещевому энцефалиту, а также лицам, впервые соприкасающимся с лесом или ни разу не подвергавшимся нападению клещей, дозу вакцины следовало бы варьировать вплоть до 10 мл, как это впервые было предложено А. А. Смородиным, Е. Н. Левкович и Н. Л. Данковской. У нас создается впечатление, что при развитии заболевания у вакцинированных сыВОротки, аналогично тому, как это рекомендуется при лечении непривитых.

Мы не могли отметить заметной разницы в тяжести течения заболевания в зависимости от срока введения вакцины. А. Г. Панов на основании своих наблюдений подчеркивает, что abortивное течение наблюдалось при более ранних сроках прививок, более же тяжелое, с органическими остаточными симптомами — при более поздних сроках вакцинации. Это положение мы подтвердить не можем.

Выводы

1. В сезоны 1954—1955 годов среди больных клещевым энцефалитом, поступавших в клинику в острой стадии, мы наблюдали заболевание среди вакцинированных в 3,6%.

2. Мы не могли отметить заметной разницы в тяжести течения заболевания среди однократно и троекратно привитых. Заболевание

у всех протекало без остаточных очаговых симптомов со стороны нервной системы.

3. Дозу вакцины следовало бы варьировать в зависимости от характера эндемического очага, учитывая при этом индивидуальные особенности каждого прививаемого. Лицам, впервые соприкасавшимся с лесом или ни разу не подвергавшимся нападению клещей, дозу вакцины желательно увеличивать против нормы, установленной инструкцией.

Клиника нервных болезней
Томского медицинского института.

ПРИМЕНЕНИЕ НАТИВНОЙ И ОЧИЩЕННОЙ СПЕЦИФИЧЕСКИХ СЫВОРОТОК И УСЛОВИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ ИММУНОТЕРАПИИ ОСТРОГО ПЕРИОДА КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА

И. А. МИНКЕВИЧ и А. М. ЦЕЛИЩЕВ

Клиника острого периода клещевого энцефалита достаточно полно описана многими авторами (А. Г. Панов, С. А. Мельников, А. Н. Шаповал, Н. И. Гращенков, Н. В. Шубин и др.). Менее изучен вопрос специфической терапии в острой фазе заболевания. Мы свои наблюдения над клиникой и терапией острого периода клещевого энцефалита кратко изложили в Трудах Томского научно-исследовательского института вакцин и сывороток, т. VI, 1955 г. и т. VII, 1956 г.

В 1956 г. среди клинических больных значительно увеличилось по сравнению с прошлым годом число больных детского и юношеского возраста (28,5%—1956 г. против 16,4%—1955 г.). Следует отметить, что главная масса детей, больных клещевым энцефалитом, поступала из очага, выявленного в недавнее время, что, видимо, связано с дефектами профилактической работы в этом очаге.

Особенностью клинических форм клещевого энцефалита в сезоне 1956 г. явилось увеличение по сравнению с 1954—1955 гг. числа случаев с двухволновым течением.

В лечении острого периода клещевого энцефалита особое значение имеет применение в более ранние сроки и оптимальные дозы средств специфической терапии, что связано с ранней госпитализацией больных. В 1956 г. в этом отношении мы могли отметить некоторое улучшение. Так, если в прошлые годы иммунотерапия была применена в первые четыре дня заболевания лишь немногим более одной трети всех больных, то в 1956 г.—более чем в половине случаев. Однако, судя по данным нашей клиники, все еще имеет место запоздалая госпитализация, в частности, из сельской местности: свыше 20% всех больных поступило на 8—11 день заболевания и позднее. Ряд больных с двухволновым течением клещевого энцефа-

лита в первую фазу болезни не госпитализировались, подвергаясь симптоматической терапии как «гриппозные» больные и только во время второй волны направлялись в стационары города.

За последние три года все поступившие в клинику больные независимо от продолжительности заболевания подвергались иммунотерапии. Лечебный эффект, как и следовало ожидать, был различным. Более отчетливый, иногда купирующий эффект был у больных при раннем применении серотерапии с легкой и средней тяжести формами заболевания.

Иммунотерапия оказывалась мало эффективной при гипертонической форме клещевого энцефалита.

Так, у больных с легкой формой клещевого энцефалита почти рапия, примененная в 1—2 день заболевания, обеспечивала почти во всех случаях хороший лечебный эффект (снижение температуры и резкое улучшение общего состояния за 24—36 часов); в 3—4 день хороший эффект был в 80%, средний (снижение температуры и улучшение общего состояния за 2—3 дня) — в 20%; в 5—7 день хороший эффект получен в 54,1%, средний — в 41,7%, слабый (улучшение лишь общего самочувствия) — в 4,2%.

В группе больных со средней тяжестью заболевания, поступивших в 1—2 день болезни, в большинстве случаев был получен хороший лечебный эффект; в 3—4 день — в 63,9%, средний — в 30,6%, слабый — в 5,5%; у поступивших в 5—7 день хороший лечебный эффект был в 43,9%, средний — в 51,3%, слабый — в 4,8%; у больных, подвергавшихся серотерапии, на 8—10 день болезни выраженный эффект отмечен только в 14,3%, средний — в 76,2%, слабый — в 9,5%.

У больных со среднетяжелой (II—III) формой клещевого энцефалита при раннем применении специфической сыворотки в дозах 80—90 мл получен вполне удовлетворительный лечебный эффект, в случаях поздней иммунотерапии у $1/3$ больных заметного эффекта не было.

У больных с более тяжелым общим состоянием, с резко выраженными менингеальными явлениями лечебный эффект от серотерапии был менее выражен. В этих случаях повторные инъекции специфической сыворотки сочетались с назначением комплекса антибиотиков. Внутримышечно по 500 тысяч единиц стрептомицина и по 0,54—6 раз в сутки внутрь левометицина (синтомицина). При обязательных у этих больных люмбальных пункциях, повторяемых 2—3 раза и больше, вводился стрептомицин по 100 тысяч единиц. В 1956 году доза стрептомицина была снижена до 20—30 тысяч единиц в связи с его раздражающим действием на мозговые оболочки, что было проверено непосредственным изучением ликвора. Комбинированное лечение обеспечивало вполне отчетливый непосредственный лечебный эффект.

За все годы мы не видели обычных для этих форм осложнений в виде пневмоний и других явлений, наблюдаемых некоторыми авторами.

Необходимо отметить лечебный эффект люмбальных пункций, как результат уменьшения внутричерепного давления и нормализации условий функциональной деятельности мозга.

У больных, поступивших с ранними парезами, к моменту выписки их из клиники в половине случаев они исчезли или несколько уменьшились. Мы не видели развития парезов и параличей к этому времени у больных, не имевших их до лечения.

При двухволновом течении клещевого энцефалита отчетливый результат иммунотерапии получен в первую фазу болезни, значительно слабее — во вторую волну. Тем не менее, как правило, мы применяли специфическую сыворотку в этот период, несмотря на то, что ее получило большинство больных в начале заболевания. В этих случаях сыворотка вводилась по Безредка, и мы не видели никаких особых реакций, тем более шока.

Таким образом, отказываться при второй волне заболевания от применения специфической сыворотки, как показывают наши наблюдения, нет оснований.

Мы также применили лечебную сыворотку у больных, поступивших и в более поздние периоды заболевания (на 2-й неделе). У этой категории больных повторные инъекции сыворотки улучшали общее состояние, снижались температура, лишь медленнее уменьшались менингеальные явления, но к моменту выписки у подавляющего большинства исчезали неврологические симптомы.

Таким образом, при иммунотерапии лечебный эффект зависит не только от качества лечения, но и от тяжести заболевания; последнее, как известно, большинство авторов связывает с физиологической реактивностью с достаточной силой.

Эффективность серотерапии при клещевом энцефалите, по-видимому, общепризнана, однако в отношении дозировки сыворотки единого мнения нет.

Наш значительный опыт по серотерапии острого периода клещевого энцефалита показывает целесообразность применения лечебной сыворотки в случаях средней тяжести не менее 50—70 мл на курс, вводимой в течение 2—3 дней. В тяжелых случаях количество сыворотки доводилось до 80—90 мл на курс. При таком подходе к выбору дозы сыворотки мы после курса серотерапии не наблюдали развития параличей у больных.

Наши материалы, многочисленные литературные данные и инструкции Министерства здравоохранения делают излишним дискусию о достаточном эффекте микродоз сыворотки. Последние мало эффективны и, безусловно, недостаточны, особенно в тяжелых случаях.

Шестилетние наблюдения по иммунотерапии острого периода клещевого энцефалита (470 случаев) позволяют характеризовать ее как эффективный метод при условии раннего применения и соответствующей дозировки.

Преимущество иммунотерапии перед симптоматическим лечением показывает таблица 1.

Как показывает таблица 1, под влиянием серотерапии значительно сокращается фаза лихорадки. Особенно это было демонстративным в 1956 г., когда больше половины всех больных подверглись серотерапии в первые четыре дня заболевания.

Таблица 1
Продолжительность лихорадки при иммунотерапии и симптоматическом лечении

Метод лечения	Годы	Длительность лихорадки в процентах				
		до 3 дней	до 5 дней	до 10 дней	св. 10 дней	
Специфическая серотерапия	1951—1955 1956	4,5 13,1	17,5 23,2	48,7 47,2	29,3 16,5	
Симптоматическая терапия	1944—1950	1,0	1,0	25,0	73,0	

Однако крупным дефектом пассивной сыворотки является частое появление сывороточной болезни, в среднем за пять лет в 17,2% всех леченных. В 1956 г. число случаев сывороточной болезни возросло до 24,8%.

В ряде случаев сывороточная болезнь, по-видимому, провоцировала возврат симптомов болезни (рецидивы), протекавших нередко в более тяжелой форме, чем начальная фаза. К сожалению, до сих пор мы не располагаем эффективными средствами против сывороточной болезни.

Димедрол, хлористый кальций, применяемый внутрь, не предупреждают ее появления. Как показал наш опыт, ежедневные подкожные инъекции хлористого кальция в виде 1/2% раствора в количестве 2 мл один—два раза в день на фоне применения витаминов С и В₁ снижают число заболеваний сывороточной болезнью. В случаях ее появления она, как правило, была в легкой форме, кратковременной (1—2 дня), без повышения температуры.

Эти наблюдения, на наш взгляд, заслуживают внимания, так как сывороточная болезнь у леченных нативной сывороткой часто протекала в тяжелой форме и, как уже указывалось выше, возможно, провоцировала появление рецидивов.

Как известно, применение очищенных и концентрированных сывороток снижает проявления сывороточной болезни. В настоящее время в нашем распоряжении имеется освобожденная от белковых балластов методом «Диаферм 3» сыворотка, изготовленная в Томском институте вакцин и сывороток. В 1955—1956 гг. сыворотка «Диаферм 3» была применена у 31 больного клещевым энцефалитом. Эта сыворотка вводилась почти в два раза меньших дозах по сравнению с нативной.

Нативная сыворотка применялась только внутримышечно, очищенная (как свободная от консерванта) вводилась внутримышечно, эндолумбально и внутривенно.

Внутривенно сыворотка «Диаферм 3» вводилась двукратно по 2—5 мл, при этом мы почти не видели пирогенной реакции. Одновременно с внутривенными инъекциями производились и внутримышечные. В единичных случаях сыворотка вводилась только внутривенно.

К положительным качествам сыворотки «Диаферм 3» следует отнести крайне редкие случаи сывороточной болезни. Так, в группе больных, леченных нативной сывороткой, она была в 24,8%, а из 31 больных, леченных сывороткой «Диаферм 3», — лишь у одного и то в легкой форме, без повышения температуры.

Данные о сравнительном лечебном эффекте нативной сыворотки и очищенной методом «Диаферм 3» приводятся в таблице 2.

Таблица 2
Эффективность иммунотерапии нативной и очищенной сыворотками

Препараты сыворотки	Средняя доза израсходованной сыворотки на одного больного	День снижения температуры от начала лечения	День исчезновения менингеального синдрома от начала лечения
Нативная сыворотка	42,1	3,11	5,39
Сыворотка «Диаферм 3»	22,3	3,57	6,93

Из приведенной таблицы 2 видно, что сыворотка «Диаферм 3», примененная в дозах почти вдвое меньших, по сравнению с нативной, немногим отличалась по лечебному эффекту от последней. Более позднее исчезновение менингеальных явлений в группе больных, где применялась сыворотка «Диаферм 3», объясняется двумя причинами: 1) эндолумбальное введение сыворотки в большинстве случаев сопровождалось увеличением менингеального синдрома и 2) сыворотка «Диаферм 3» несколько чаще применялась во вторую волну, когда менингеальные явления были более выражены.

У десяти больных в остром периоде клещевого энцефалита сыворотка «Диаферм 3» применялась эндолумбально. Во всех случаях введение сыворотки этим методом было однократным в дозе от полутора до пяти мл. У большинства больных лечебный эффект затухался обострением, иногда очень резким, менингеального синдрома. Так, из 10 больных только у двух была незначительная обостренная реакция, в трех случаях она была умеренная, у остальных — резкая; у двух больных наблюдались очень мучительные головные боли.

Отсюда ясно, что окончательное решение вопроса требует более обширных материалов. Но на основании имеющегося у нас опыта следует указать, что в случаях средней тяжести и тем более легких,

всегда заканчивающихся выздоровлением при обычных методах сепаротерапии, нет никакой надобности прибегать к эндолумбальному введению лечебной сыворотки.

Надо вспомнить, что увлечение эндолумбальным применением лечебных сывороток при ряде инфекционных заболеваний: скарлатине, дизентерии, эпидемическом менингите (Ивашенцев), вскоре сменилось разочарованием в силу неблагоприятных побочных явлений, наблюдаемых у части больных.

Сейчас известны многие авторы (В. Рождественский, С. Банайтис, В. Жданов, М. Нечаевская, Л. Черникова и др.), отказавшиеся от эндолумбального введения сыворотки даже при столбняке. Как указывает А. Г. Панов, он наблюдал у больных клещевым энцефалитом после эндолумбального введения сыворотки резкое усиление менингеальных явлений и призывает к очень осторожному использованию этого метода.

Для иллюстрации эффективности лечения сывороткой «Диарм 3» приводим краткие выписки из историй болезни.

Случай 1. Больной С-в, 8 лет, часто подвергался укусам клещей, последний раз 23.VI. Заболел остро 27.VI, появилась сильная головная боль, сонливость, общая слабость, тошнота, температура повысилась до 39°. В клинику поступил на следующий день. Общее состояние средней тяжести, температура 40°. В легких очаговых изменений нет. Лицо гиперемировано, зев без особых изменений. Тугоподвижность мышц затылка, симптом Кернига положительный. Справа носогубная складка менее выражена, ладонно-подбородочный симптом — слева. Была введена внутримышечно сыворотка «Диарм 3» 6,0 мл, повторно на следующий день еще 5 мл. Состояние улучшилось на следующий день после начала лечения, температура снизилась до нормы, исчезла головная боль, менингеальные явления исчезли через 48 часов.

Диагноз: клещевой энцефалит I, течение abortивное.

Случай 2. Больная П-к, 33 лет, активно иммунизирована против клещевого энцефалита в 1954—1955 гг. Заболела 12.V.1956 г. через четыре дня после укуса клеща. В клинику поступила на четвертый день заболевания. Состояние средней тяжести, температура 38°, общая слабость, мышечные боли, слабо выраженные менингеальные явления. Беременность 9-ти месяцев. Дважды вводилось по 5 мл сыворотки «Диарм 3» внутримышечно. Температура снизилась до нормальной на следующий день после начала лечения. Общее состояние улучшилось.

Диагноз: клещевой энцефалит I, стертая форма.

Случай 3. Больной А-в, 3-х лет. 23.V удален вшившийся в голову клещ. На следующий день заболел остро, к вечеру температура повысилась до 40°. В клинику поступил на второй день болезни, в тяжелом состоянии, температура 39,8°, резкая головная боль, умеренно выраженный менингеальный синдром. Брюшные и кремастерные рефлексы не вызываются. Ладонно-подбородочный симптом с обеих сторон, носогубная складка справа слажена. Изменений со стороны сердца и легких не обнаружено. Катаральная ангина.

Вводилась сыворотка «Диарм 3» на второй и третий день. Заболевания по 10 мл, в пятый день — 5 мл внутримышечно. К третьему дню температура снизилась до нормальной, общее состояние улучшилось на второй день после введения сыворотки, брюшные и кремастерные рефлексы стали вызываться к четвертому дню.

Диагноз: клещевой энцефалит II—III.

Случай 4. Больной Д-в, 24 лет. Третьего и четвертого июня снял с себя 7 клещей, были вшившиеся. Вечером 12.VI почувствовал недомогание, на следующий день состояние резко ухудшилось, повысилась температура, появилась головная боль. В клинику поступил на второй день заболевания. Состояние

средней тяжести, температура 39,6°, головная боль, рвота, общая слабость. Резко выражены менингеальные явления, брюшные рефлексы ослаблены, кремастерные и перистальтические не вызываются, ладонно-подбородочный симптом положительный. Люмбальная пункция: жидкость вытекала под давлением, струей, прозрачная. Реакция Панди ++. Цитоз — 14/3. Введено внутримышечно 2 мл сыворотки «Диарм 3» с тремя мл 1/4% новокаина. На следующий день повторно введено внутримышечно такое же количество сыворотки. После первого введения сыворотки температура снизилась с 39,6° до 37,8°, а после второго — до нормальной. Общее состояние резко улучшилось, головная боль уменьшилась, ригидность затылочных мышц стала незначительной.

Диагноз: клещевой энцефалит II, менингеальная форма.

В этом случае сыворотка вводилась только внутримышечно, несмотря на применение незначительного количества сыворотки «Диарм 3» (4 мл), лечебный эффект оказался хорошим.

Случай 5. Больной М-н, 25 лет. Подвергался многократно множественным укусам клещей. Заболел 25.VI, остро. Появилась резкая головная боль, тошнота, температура повысилась до 38,5°. При поступлении в клинику на второй день та температура 39°, головная боль, светобоязнь, болезненное состояние средней тяжести, температура 39°, головная боль, светобоязнь, лицо гиперемировано. Выраженная ригидность затылочных мышц, клонус стоп, ладонно-подбородочный симптом положительный. Брюшные рефлексы не вызываются. Ладонно-подбородочный симптом положительный. Болезненность стволов черепномозговых нервов в местах их выхода. 26.VI вводилась сыворотка «Диарм 3» 3 мл внутримышечно и 7 мл внутримышечно, на следующий день — 10 мл. Внутримышечно. После внутримышечного введения было кратковременное повышение температуры на 1,2°. Через 24 часа после первого введения сыворотки температура пала критически до нормы, общее состояние улучшилось, уменьшилась головная боль и к 48 часам прекратилась. Менингеальные явления исчезли к третьему дню.

Диагноз: клещевой энцефалит II, abortивная форма.

Случай 6. Больной С-в, 29 лет. Заболел 13.VI, остро. Повысилась температура до 40°, появилась головная боль, озноб, рвота. За шесть дней до заболевания был удален вшившийся клещ. В клинику поступил на 4 день заболевания в тяжелом состоянии, с жалобами на головную боль, общую слабость. Температура 39,7°, лицо гиперемировано, инъекция склеральных сосудов, сонливость, речь невнятная, ответы неадекватные, повторная рвота. Резко выраженный менингеальный синдром, справа носогубная складка слажена, ладонно-подбородочный симптом с обеих сторон. Брюшные и кремастерные рефлексы вялые, неравномерные. Тоны сердца приглушены. Легкие без изменений.

16.VI введено внутримышечно 2 мл сыворотки «Диарм 3», на следующий день повторно введено внутримышечно 2,4 мл и внутримышечно 8,0 мл сыворотки «Диарм 3». Люмбальная пункция: жидкость вытекала под высоким давлением, слегка опалесцирующая. Реакция Панди ++++, цитоз — 219/3. В течение последующих трех дней еще было введено 25 мл очищенной сыворотки. Всего больной получил 35 мл сыворотки «Диарм 3» и в течение пяти дней — пенициллин. Температура снизилась до нормальной к 3 дню от начала лечения. Менингеальные явления уменьшились через два дня, исчезли к 5-му дню. Головная боль стихла к 4-му дню. РСК с антигеном клещевого энцефалита положительная (М. Г. Байбородова).

Диагноз: клещевой энцефалит II—III, менингеальная форма.

В этом случае, несмотря на тяжелое состояние с резко выраженным менингеальным синдромом, лечебный эффект оказался хорошим.

Эндолумбальное введение сыворотки «Диарм 3» было применено у 10 больных клещевым энцефалитом, на некоторых из них приводятся краткие выписки из истории болезни.

Случай 1. Больной А-в, 33 лет. Заболел через 6 дней после укуса клеща остро. Появились озноб, головная боль, температура повысилась до 39°. В клинику поступил на 2-й день заболевания. Состояние средней тяжести, температура 39,2°, головная боль. Лицо гиперемировано, инъекция склеральных сосудов

типеремия зева. Тугоподвижность мышц затылка, симптом Кернига слабо положительный. Брюшные и кремастерные рефлексы не вызываются, ладонно-подлокотный симптом положительный. Люмбальная пункция: жидкость вытекает под давлением, прозрачная. Эндолумбально введено 1,5 мл сыворотки «Диаферм 3» с равным количеством 1/4 % новокаина, в последующие два дня сыворотка «Диаферм 3» вводилась внутримышечно по 10 мл. Реакция на эндолумбальное введение сыворотки была небольшой, лишь усилилась головная боль. К 3-му дню боль и менингеальные явления.

Диагноз: клещевой энцефалит, стертая форма.

Случай 2. Больной Ф.-н, 30 лет, пастух. В мае м-це многократно подвергался укусам клещей. Заболел остро. Повысилась температура, появились головная боль, тошнота, рвота, общая слабость. В клинику поступил 28.V, на 4-й день заболевания.

Состояние средней тяжести, температура 38,2°, головная боль, тошнота, рвота. Лицо гиперемировано, склеральные сосуды инъецированы. На коже следы укусов клещей. Выраженный менингеальный синдром. Справа носогубная складка слезана, язык отклоняется вправо. Брюшные рефлексы вялые, неравномерные. Тоны сердца приглушены. Легкие без изменений.

Люмбальная пункция 29.V: жидкость вытекает каплями; прозрачная. Р. Панди +, цитоз — 12/3. Эндолумбально введено 2,5 мл сыворотки «Диаферм 3» с 1 мл 1/4 % новокаина, внутримышечно — 10 мл. 30.V состояние ухудшилось, боль озноб, тошнота, резко усилилась головная боль, увеличилась ригидность затылочных мышц, более выражен симптом Кернига. 30 и 31.V вводилась сыворотка «Диаферм 3» по 10 мл внутримышечно.

Люмбальная пункция 31.V: жидкость вытекала частыми каплями, мутноватая, ксантохромия. Р. Панди ++++. Цитоз — 4096/3. Белок — 1,339/100. В течение 4 дней больной получал левомицетин по 0,5×4. Ко 2-у дню от начала лечения температура снизилась до нормальной с последующим однократным повышением до 37,2°. Менингеальные явления держались до 10 дня с момента лечения. Выписан домой на 10 день нормальной температуры, через три дня появились рецидив (2-я волна), протекавший в тяжелой форме.

Диагноз: клещевой энцефалит II—III, менингеальная форма, течение двухволновое.

Случай 3. Больной Б.-н, 27 лет. Заболел относительно остро. Повысилась температура, появилась головная боль, продолжал работать. На 4-й день состояние резко ухудшилось, потерял сознание. За сутки до болезни был удален вшившийся клещ. В клинику поступил на 4-й день болезни. Состояние средней тяжести, температура 39,4°, головная боль, рвота. Выраженный менингеальный синдром. Брюшные и кремастерные рефлексы вялые, неравномерные. Тоны сердца приглушены, легкие без изменений.

Спинномозговая пункция 4.VI. Жидкость вытекала под высоким давлением, прозрачная. Р. Панди +, цитоз — 110/3. Введено эндолумбально 5 мл сыворотки «Диаферм 3» и внутримышечно 20 мл нативной сыворотки. Внутримышечное введение нативной сыворотки повторялось еще два раза по 20 мл. Вечером, в день эндолумбального введения сыворотки, самочувствие больного ухудшилось, появилась рвота, резко усилилась головная боль. 5.VI увеличились менингеальные явления, общая разбитость, продолжается рвота.

Произведена 6.VI повторная спинномозговая пункция. Жидкость вытекает под высоким давлением; мутноватая. Р. Панди ++++, цитоз — 4096/3, белок — 10%/100. В мазках — препараты из осадка ликвора микрофлоры не обнаружено. 7.VI интенисная головная боль, светобоязнь, резко выраженный менингеальный синдром. 8.VI цитоз 379/3. К 7-му дню от начала лечения температура снизилась литически до нормальной. Самочувствие улучшилось к этому же времени. Головная боль, постепенно стихая, прекратилась к 20-му дню. К этому же времени исчезли менингеальные явления. На 7-й день появилась сывороточная болезнь, не усиленная, однако, симптомов болезни.

В связи с обострением менингеального синдрома больному были назначены стрептомицин и пенициллин.

Диагноз: клещевой энцефалит II—III, менингеальная форма.

Приведенные данные показывают, что метод эндолумбального применения даже очищенной сыворотки, не содержащей консервантов, чреват нежелательными явлениями в виде раздражения мозговых оболочек, что сопровождается иногда мучительными головными болями. Усилившиеся менингеальные явления могут принять затяжной характер (случай 3). У меньшей части больных раздрожение мозговых оболочек было незначительным (случай 1), что, возможно, объяснялось введением малого количества сыворотки (1,5 мл).

Одновременно с иммунотерапией мы широко использовали симптоматическое лечение в виде внутривенного введения 40 % глюкозы, подкожных инъекций витамина B₁, назначения аскорбиновой кислоты.

У большинства больных применялась оксигенотерапия по ингаляционному методу.

В 1955—1956 гг. летальных исходов среди клинических больных клещевым энцефалитом не было. Парезы, имевшиеся у немногих больных при поступлении, к моменту выписки из клиники в половинне случаев исчезли, в 3-х случаях они оказались стойкими.

Но наряду с иммунотерапией и симптоматическим лечением, в клинике важно соблюдать определенный режим в периоде реконвалесценции: 1) постельный режим при легкой и средней формах заболевания не менее 7—14 дней, у тяжело болеющих — индивидуально, в зависимости от состояния; 2) по выписке из больницы рекомендовалось выдерживать щадящий режим на протяжении ближайших месяцев как в смысле физической нагрузки, так и предохранения от воздействия неблагоприятных метеорологических факторов. Последнее особенно может иметь место в осенние месяцы при работе вне помещений.

К сожалению, приходится сказать, что неудовлетворительное планирование коечного фондом в сезон высокой заболеваемости приводит нередко к нарушению указанного режима в его первой части.

На основании проведенных наблюдений мы позволим себе сделать следующие выводы.

1. Серотерапия в остром периоде клещевого энцефалита эффективна.

2. Терапевтический эффект сыворотки находится в прямой зависимости от сроков ее применения, дозы и тяжести случая, т. е. физиологической реактивности больного. Наилучший эффект имели в легких и средних случаях при применении сыворотки в первые три дня в дозировке 30—60 мл для нативной и 20 мл для «Диаферм 3» на курс, в более тяжелых случаях доза увеличивалась в полтора-два раза. Серотерапия показана и при рецидивах.

3. В большинстве случаев сыворотка должна применяться внутримышечно. В очень тяжелых случаях возможно внутривенное введение очищенной сыворотки. Имеющиеся сывороточные препараты

пока не позволяют применение их эндолумбально, так как при этом часто тяжёлые реакции.

4. Нативная сыворотка в применяемых дозах ведет почти у одной трети больных к сывороточной болезни. Димедрол не устраняет ее; наилучшим из известных предупреждающим средством оказалось подкожное введение хлористого кальция и внутреннее применение витаминов С и В₁. Практически не имеют места сывороточные явления при применении сыворотки «Диаферм 3».

Клиника инфекционных болезней
Томского медицинского института

ОПЫТ СЕРОПРОФИЛАКТИКИ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА В ТОМСКОМ ОЧАГЕ

Т. П. КАРМАНОВА, П. Е. БОЛТЕНКО, Т. П. ДОЛЖЕНКОВА, А. Р. ЯВЬЯ

В 1946 году в одном из эндемических очагов клещевого энцефалита на Урале, где отмечалась высокая заболеваемость, была применена с целью профилактики клещевого энцефалита лицам, имеющим присасывание клещей, противэнцефалитная сыворотка. Вводилась сыворотка подкожно в область лопаток в количестве от 5 до 10 мл в зависимости от давности укуса, места и длительности присасывания.

Среди лиц, укушенных клещами и привитых (176 человек), заболевавших клещевым энцефалитом один. Заболевание протекало сравнительно легко, без выраженных очаговых поражений мозга. Заболеваемость среди непривитых равнялась 6,2%. В 1947 г. всем работающим в лесу, подвергавшимся укусам клещей, также проводилась серопротифахтика. В 1948—1951 годах кроме серопротифахтики проводилась активная иммунизация. В г. Томске с протифахтической целью противэнцефалитная сыворотка применялась в 1954 и 1955 годах.

Серопротифахтику как в 1954 г., так и в 1955 г. начали проводить с 6 мая, т. к. с этого времени начали обращаться лица с укусами клещей.

Появление клещей в природе в условиях Томского очага наблюдается с 19 апреля.

Обращаемость с укусами клещей в 1954 году продолжалась до 19 сентября, а в 1955 г. — до 6 сентября.

За два эпидемических сезона обратилось всего 1573 человека, из них в 1954 году — 784 человека, в 1955 г. — 789 человек, подвергавшихся укусам клещей. В 1954 году нападение клещей зарегистрировано в окрестностях 155 населенных пунктов, из которых 119 находятся в Томском районе.

В 1955 году укусы зарегистрированы в окрестностях 142 населенных пунктов, в том числе в Томском районе — в 123.

Из общего числа обратившихся жители гор. Томска составляют 96,1%. Население г. Томска в весенне-летний период имеет тесный контакт с природой очага, выезжая на обработку индивидуальных огородов, прогулку, для сбора цветов и ягод, охоту и др.

Деятельность в очаге лиц, подвергшихся покусам клещей в 1954 и 1955 гг., представлена в таблице 1.

Таблица 1
Деятельность в очаге лиц, подвергшихся покусам клещей

Годы	Работа на огороде	Сбор ягод, грибов и шишек	Заготовка дров и сена	Прогулка и охота	Рыбалка и охота	Прохождение пней, протопки	Никуда не выезжая	Местные сельские жители	Временно въезжали в деревне
1954	25,0	28,0	11,6	25,0	2,0	1,2	2,3	5,0	8,9
1955	20,0	29,3	7,4	13,8	3,2	—	2,2	3,5	20,6

Обращаемость по профессиональным признакам за сезон 1954—1955 гг. представлена в таблице 2.

Таблица 2
Профессиональная характеристика лиц, обратившихся в связи с присасыванием клещей

Годы	Рабочие	Служащие	Учащиеся вузов и техникумов	Учащиеся школ	Лошководники	Работн. сельско-го хозяйства	Рабочие лесной промышленности	Домохозяйки	Прочие	В т. ч. детей дошкольного возраста
1954	9,3	16,4	5,2	19,6	9,7	1,8	1,1	12,8	21,6	2,5
1955	20,6	12,0	5,5	18,8	8,3	1,4	1,4	7,0	25,0	1,0

Из материалов таблицы видно, что наибольшая обращаемость приходится на учащихся школ (19,6—18,8) и рабочих фабрик и заводов (9,3—20,6), прочее население (21,6—25,0) и служащих (16,4—12%).

В меньшем проценте обращались работники сельского хозяйства (1,8—1,4), лесной промышленности (1,1—1,4) и дети дошкольных учреждений (2,5—1%).

Материалы, характеризующие обратившихся по возрастному признаку, представлены в таблице 3.

Из таблицы 3 видно, что наибольшая обращаемость с покусам клещей по возрастам приходится на более старшие возрасты: от 25

до 50 лет (40,0—40,8%); 15—25 лет (30—33,9%), старше 50 лет (15,0%), 7—14 лет (14,5—12,9%). Обращаемость до 1 года в 1954 г. составляла 0,1%, в 1955 году — не было.

В основном население обращалось за помощью в первые 2—3 дня после укуса.

Таблица 3

Возрастная характеристика лиц, обратившихся в связи с присасыванием клещей

Годы	До года	1—7 лет	7—14 лет	15—25 лет	25—50 лет	Старше 50 лет
1954	0,1	8,8	14,5	30,0	40,0	6,6
1955	—	0,4	12,9	30,9	40,8	15,0

Длительность присасывания клещей колебалась от нескольких минут до 3 и более суток. Количество присосавшихся клещей чаще было в виде единичных экземпляров, реже — до нескольких десятков. Множественное присасывание клещей наблюдалось в 8,6%.

В таблице 4 представлены материалы, характеризующие обращаемость по дням после присасывания клещей, а в таблице 5 — локализация укуса.

Таблица 4

Характеристика обращаемости по дням после присасывания клещей

Годы	Дата обращения в днях	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Остальные
1954	К-во обратившихся в %	3,6	31,1	28,2	14,1	3,9	2,3	1,7	1,3	1,4	1,7	10,7
1955	"	3,0	34,4	26,6	9,2	6,9	6,0	2,1	1,9	1,6	0,2	8,1

Таблица 5

Локализация присасывания клещей

Годы	Область головы, лица, шея	Область шеи	Область груды, подмышечные впадины	Верхние конечности	Область спины, поясницы	Плечевая область, локотки	Область живота	Область нижних конечностей	Множественные укусы
1954	13,0	7,7	19,0	12,5	18,1	5,6	9,1	6,4	8,6
1955	16,0	5,6	21,4	11,6	16,6	6,4	8,0	5,9	8,5

Наиболее частыми местами присасывания клещей являются область груди и подмышечные впадины, область спины и поясницы, головы и верхних конечностей.

На месте присасывания клещей у некоторой части обратившихся (42 чел.) отмечалась значительная гиперемия, из них у 25 лиц — величиной от 6×8 см до 20×30 см в диаметре.

Противоэнцефалитная сыворотка с целью профилактики заболевания вводилась по Безредке в количестве от 3 до 20 мл внутримышечно в ягодичную область.

В сезон 1955 г. некоторая часть обратившихся получила очищенную и концентрированную методом «Диаферм 3» сыворотку, приготовленную Томским институтом вакцин и сывороток. Количество вводимой сыворотки зависело от локализации укуса клеща, длительности присасывания клещей, возраста и состояния здоровья обратившегося, а также местности, где обратившиеся подвергались кускам клещей.

Взрослым в подавляющем большинстве случаев вводилось по 10 мл обычной сыворотки или 5 мл очищенной и концентрированной.

Для предупреждения развития сывороточной болезни назначался димедрол в дозах по 0,01—0,03 2—3 раза в день с 5-го дня от момента введения сыворотки и в течение 5—10 дней. Кроме того, назначался хлористый кальций, некоторым — уротропин, витамин «С» с глюкозой.

Всем рекомендовался охранительный режим в виде исключения тяжелого физического труда, переутомления, охлаждения и переедания, а также употребления алкогольных напитков.

Всего подвергнуто серопрофилактике 784 человека, из них в 1954 г. — 292 человека и в 1955 г. — 482 человека.

Сыворотка применялась как в первые дни после присасывания клещей, так и позднее. В таблице 6 сведены материалы, характеризующие проведение серопрофилактики по дням присасывания клещей.

Проведение серопрофилактики по дням присасывания клещей

Годы	Дни введения сыворотки после укуса			
	1	2	3	позднее 3-го
1954	4,5	44,0	19,1	32,4
1955	5,6	34,8	28,7	30,9

Из 787 человек, подвергшихся серопрофилактике, сывороточная болезнь наблюдалась в 9,8%. Проявление ее отмечалось с 5 до 18-го дня, чаще — на 7—10 день.

Сывороточная болезнь проявлялась общим недомоганием, повышением температуры до 38° и выше, головными болями, слабостью нижних конечностей, мышечными болями, отеком лица и верхних

конечностей, зудом, начинающимся с места введения сыворотки и распространяющимся на все тело, высыпанием сыпи типа крапивницы.

Степень тяжести клинического течения сывороточной болезни различна. Наблюдались легкие, скоропреходящие явления в одних случаях и тяжелые, требующие госпитализации — в других. Случаи тяжелого течения наблюдались не часто.

У одной обратившейся гражданки А. через 45 минут после введения 1 мл сыворотки появились явления анафилактического шока. Больная была госпитализирована в клинику инфекционных болезней. На 4 день после введения сыворотки в хорошем состоянии больная была выписана из клиники. На 9 день с момента введения у больной развилась типичная картина сывороточной болезни.

Среди детей, подвергавшихся серопрофилактике, сывороточная болезнь наблюдалась в единичных случаях и протекала сравнительно легко. Продолжительность ее колебалась от 2 до 7 дней и более, но чаще — 2—3 дня.

В тех случаях, когда обратившимися выполнялись назначения врача, явления сывороточной болезни наблюдались реже.

Среди лиц, подвергшихся серопрофилактике, за два года заболело клещевым энцефалитом 12 человек, или 1,5%.

В контрольной группе, где сыворотка не вводилась, заболело 37 человек, или 5,3%. Из 12 человек заболевших, которые подвергались серопрофилактике, у 11 больных заболевание протекало по типу стертой формы (91,7%), и в одном случае диагностировалась менингеальная форма (8,3%) клещевого энцефалита.

В контрольной группе из 37 человек, заболевших клещевым энцефалитом, у 10 человек диагностировалась менингеальная форма (27%), у 27 человек стертая форма (73%) заболевания.

Инкубационный период среди заболевших колебался от 7 до 23 дней.

Острый период болезни длился от 3 до 15 дней.

За оба сезона среди подвергавшихся серопрофилактике наблюдалось по одному случаю двухволнового течения клещевого энцефалита. В одном случае — у взрослого больного, в другом — у ребенка 10-ти лет.

Из приведенного материала можно сделать следующие выводы.

1. Широкое проведение санитарно-просветительной работы среди населения по профилактике клещевого энцефалита повлияло на большую и более раннюю обращаемость за медицинской помощью (в основном в первые 2—3 дня).

2. Проведенные наблюдения по серопрофилактике клещевого энцефалита говорят за эффективность этого метода. Так, среди лиц, подвергшихся серопрофилактике, заболеваемость клещевым энцефалитом составляет 1,5%, в то время как среди лиц, не подвергавшихся серопрофилактике, заболело 5,3%.

3. Раннее введение сыворотки с профилактической целью снижает тяжесть течения болезни и предупреждает развитие параличей.
4. Применение димедрола, хлористого кальция и охранительного режима для предупреждения сывороточной болезни является эффективным.

Томская областная
санитарно-эпидемиологическая станция

Томский научно-исследовательский
институт вакцин и сывороток

К ВОПРОСУ ОБ УСТОЙЧИВОСТИ ЛИСТЕРИЙ К ДЕЙСТВИЮ НЕКОТОРЫХ ФИЗИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ

А. А. ТРИПОЛИТОВА

Среди различных особенностей возбудителя листериоза интерес вызывает его способность сохраняться в различных объектах внешней среды при различных условиях существования.

Имеющиеся по этому вопросу данные немногочисленны и касаются, главным образом, действия высокой температуры и различных химических веществ на культуры листерий (Уэбб и Суэн, П. М. Свинцов, Т. П. Слабоспицкий, П. П. Сахаров и Е. И. Гудкова). Данные авторов свидетельствуют о значительной устойчивости листерий, однако П. П. Сахаров и Е. И. Гудкова считают, что вопрос этот изучен недостаточно.

В своих исследованиях мы поставили целью изучить длительность сохранения листерий в разных объектах. В качестве таких объектов были избраны питательные среды (сахарный и мартеновский бульон, полужидкий и жидкий агар, мозговая среда), молоко, вода, овес, сено, почва.

Для выяснения вопроса о том, как долго могут сохраняться листерии на питательных средах без посева, культуры этих микробов выдерживались на изучаемых средах и высевались через различные сроки. Молоко и вода после инфицирования листериями выдерживались в термостате, при комнатной температуре и в рефрижераторе.

Овес, сено и почва заражались бульонными культурами, высушивались в эксикаторе над хлористым кальцием и затем хранились при комнатной температуре. Для изучения влияния низкой температуры бульонные культуры листерий и смывы с агаровых культур подвергались повторному замораживанию и оттаиванию, выдерживались при постоянной низкой температуре (-15°) и меняющейся от -10 до -40° . В различные сроки после инфицирования изучаемые объекты засевались на мартеновский бульон. После появления

роста в бульоне культура высевалась на чашки с сахарным агаром для изучения характера колоний.

Помимо высушивания и низких температур испытывалось также действие ультрафиолетовых лучей на листерии в культурах. Источником ультрафиолетовых лучей служила увиолевая лампа. Культуры листерий, а в некоторых опытах и эризинелотриков, засеивались на агар и подвергались облучению на расстоянии 0,5 м в течение 5—60 минут. После облучения чашки помещались в термостат, и интенсивность роста на облученных чашках сравнивалась с интенсивностью роста на контрольных необлученных чашках.

В таблице 1 представлены сводные данные, характеризующие длительность сохранения листерий на различных питательных средах в условиях рефрижератора.

Таблица 1
Сохраняемость листерий на питательных средах

Количество проверенных штаммов	Среда	Длительность хранения	Количество штаммов, выросших при проверке
40	Косой агар с 0,1% глюкозы	8—10 месяцев	40
9	Полужидкий агар	21 месяц	9
8	Мозговая среда	24 месяца	8

Среды не были залиты вазелином, и, следовательно, в процессе хранения они высыхали. К сроку последней проверки они высохли в значительной степени, и, несмотря на это, листерии сохранили на них жизнеспособность.

В процессе работы нам приходилось пользоваться для выращивания листерий мареновским бульоном с 0,1% глюкозы и 0,75% уксусно-кислого натра и простым мясо-пептонным бульоном с 1% глюкозы. На последней среде рост был гораздо более пышный, чем на мареновском бульоне, однако листерии быстро отмирали на полуторамесячного хранения в рефрижераторе, что после тонном бульоне происходит гибель всех штаммов, тогда как на мареновском бульоне в этих же условиях все они сохраняются и при высевах дают обильный рост. Такое отмирание связано с резким изменением реакции среды. Сбраживание листериями глюкозы, входящей в состав среды в большом количестве (1%), приводит к накоплению кислых продуктов. В мареновском бульоне изменения реак-

ции регулируются входящим в состав этой среды уксусно-кислым натром. Таким образом, мясо-пептонный бульон не следует применять для хранения листерий, лучше пользоваться мареновским бульоном с 0,1% глюкозы; на этой среде листерии растут достаточно пышно и хорошо сохраняются.

При изучении листерий мы столкнулись с необходимостью проверки стерильности лизатов культур. Наличие роста в посевах видимо лизированных культур заставило нас поставить специальный опыт определения выживаемости листерий в дистиллированной воде. Для этой цели была приготовлена взвесь трех штаммов листерий в дистиллированной воде. Густота взвеси соответствовала поумиллярному стандарту.

Пробирки выдерживались в термостате при 37° в течение 80 дней. К этому времени наступил видимый лизис культуры. В массах из жидкости были видны клетки—тени, однако при высевах на бульон был получен обильный рост всех трех штаммов. Пересев на чашки с агаром дал рост типичных гладких колоний листерий.

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о возможности длительного хранения листерий на питательных средах без пересева.

Результаты, полученные при испытании длительности сохранения листерий в молоке и в воде, представлены в таблице 2.

Таблица 2
Длительность сохранения листерий в молоке и в воде

Условия хранения	Молоко			Вода		
	через двое суток	через неделю	через два ме- сяца	через месяц	через два месяца	через пять месяцев
Термостат	6/6	6/3	6/2	6/6	6/6	—
Комната	6/5	6/5	6/6	6/6	6/6	6/6
Рефрижератор	6/6	6/6	6/6	6/6	6/6	6/6

Обозначения: В числителе—количество хранившихся штаммов, в знаменателе — количество выросших при проверочном высевах. Посев не производился.

Как видно из таблицы, молоко и вода являются такими объектами, в которых листерии могут долго сохраняться при различных условиях хранения. Наиболее благоприятным условием для сохранения листерий в молоке является низкая температура (рефрижератор). Здесь не развивается находящаяся в молоке микрофлора, и листерии высеваются с постоянством и обильно.

Но даже в условиях термостата, где молоко претерпевает значительные изменения от скисания до пептонизации, листерии могут оставаться жизнеспособными около двух месяцев.

В воде они сохраняются одинаково хорошо, по крайней мере в пределах срока исследования, при различных условиях хранения.

Эти данные представляют интерес в связи с описанной Е. И. Гудковой возможностью вызывать экспериментальный листериоз у мышей, употреблявших в пищу инфицированные листериями молоко и воду. У павших животных отмечался энцефалит, листерии обильно выделялись из мозга, и в то же время в селезенке и печени их удавалось обнаружить крайне редко.

По заключению автора, этими опытами было доказано наличие алиментарного пути заражения листериями и их тропность к центральной нервной системе.

Высеваемость листерий из инфицированного овса, сена, а также почвы проверялась первый раз после высушивания их над хлористым кальцием. Для полного высушивания потребовалось около десяти дней и, следовательно, через десять дней был произведен первый высев изучаемых объектов. В дальнейшем высевы делались через три и шесть месяцев. Полученные данные представлены в таблице 3.

Таблица 3

Сохраняемость листерий при высушивании

Вид микробов	Инфицированный объект	Результаты посева через		
		10 дней	3 месяца	6 месяцев
Листерии	почва	5/5	5/3	5/1
	овес	5/5	5/5	5/2
	сено	5/3	5/0	5/0
Брюшнотифозная палочка	почва	1/1	1/1	1/1
	овес	1/1	1/0	1/1
	сено	1/0	1/0	1/0
Кишечная палочка	почва	1/1	1/1	1/1
	овес	1/1	1/1	1/1
	сено	1/1	1/1	1/1

Обозначения: в числителе — количество проверенных штаммов, в знаменателе — количество выросших при проверочном посеве.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что листерии довольно долго могут сохранять жизнеспособность на таком виде фуража, как овес, а также в почве, не уступая в этом, по крайней

мере, в пределах срока исследования брюшнотифозной и кишечной палочкам.

Учитывая, что различные грызуны, в том числе крысы и мыши, часто болеют листериозом, и что листерии выделяются с мочой, можно думать, что фураж может быть инфицирован листериями. Возникает вопрос, может ли такой инфицированный фураж послужить средством распространения листериоза.

Грау и сотрудники, установившие, что в экспериментальных условиях листерии могут переживать на сене и соломе от 6 до 26 недель, не делают никакого вывода по этому поводу.

В связи с этим необходимо упомянуть опыты Асахи, Хосода и Тэцуя (1953), которым удалось воспроизвести листериозное поражение продолговатого мозга у мышей, вскармливаемых грубым кормом, поражающим слизистую оболочку губ. Данные этих авторов позволяют предположить, что листериоз может передаваться через инфицированный корм.

Результаты, полученные при изучении сохраняемости листерий при низких температурах, показали их высокую устойчивость. Как при постоянной низкой температуре (-13° — -15°), так и при изменяющейся (-10° — -40°) листерии не погибают в течение, по крайней мере, пяти месяцев. Все штаммы (7), хранившиеся в замороженном состоянии в бульонной культуре и в смывах с агара, дали обильный рост при высевах через пять месяцев хранения.

Для выяснения сохранения жизнеспособности листерий при вторном замораживании и оттаивании бульонная культура четырех штаммов листерий была поставлена в испаритель рефрижератора (-15°). После двухдневного выдерживания в замороженном состоянии культура оттаивалась при комнатной температуре и снова помещалась в рефрижератор. Такая процедура была проделана пять раз. При проверочном посеве оказалось, что после пятого оттаивания листерии не дали роста. Таким образом, частое замораживание и оттаивание губительно действует на листерий.

Данные, полученные при изучении действия ультрафиолетовых лучей, свидетельствуют о довольно высокой чувствительности к ним листерий. Уже пятиминутное облучение ведет к резкому уменьшению количества жизнеспособных особей в посеве. При сплошном росте в контрольном посеве на облученных чашках вырастают лишь единичные колонии. В отдельных случаях отмечается торможение развития. При отсутствии роста в первые сутки, появляются единичные колонии на вторые. Так, в одном опыте с четырьмя штаммами листерий из шестнадцати посевов рост в первые сутки отмечен в семи, а на вторые — в двенадцати. В другом опыте с шестнадцатью штаммами листерий из шестидесяти четырех облученных посевов рост в первые сутки отсутствовал в восемнадцати, на вторые — в трех. В посевах с разными экспозициями выросло в первые сутки 248 колоний, при учете через 48 часов роста количество колоний увеличилось до 520. В условиях нашего опыта при посеве буль-

онной культуры штрихом на агар в чашках нам не удалось получить гибели всех клеток даже при одночасовой экспозиции.

Испытанные в аналогичных условиях штаммы эризипелотриксоз оказались гораздо более чувствительными к действию света. После сорокаминутной экспозиции единичные колонии появились в посевах лишь трех из десяти взятых в опыт штаммов, после шестидесятиминутной — не вырос ни один штамм. В другом опыте, при разных экспозициях, из шестнадцати посевов листерий рост отсутствовал в четырех, тогда как из такого же количества эризипелотриксоз единичные колонии выросли в посевах только четырех штаммов.

Все проведенные нами опыты показывают значительную устойчивость листерий в различных условиях существования. Особенно важным является факт длительного их сохранения в воде, молоке, фураже. Мы не имеем данных о механизме развития инфекции при попадании листерий с пищей. Проникают ли листерии в желудочно-кишечный тракт, сохраняются ли они при воздействии желудочного сока, является ли желудочно-кишечный тракт местом, благоприятным для развития листерий, — все эти вопросы не нашли отражения в литературе, и вообще патогенез листериоза в значительной степени не выяснен. Независимо от этого, на основании данных, свидетельствующих о возможности длительного сохранения листерий в воде, молоке, фураже при различных условиях, можно предположить, что эти объекты могут быть отнесены к средствам распространения листериоза.

Кафедра микробиологии
Томского медицинского института
Томский научно-исследовательский институт
вакцин и сывороток

МАТЕРИАЛЫ К ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЛИСТЕРИОЗА

Г. В. БОРИСОВА

Листеризм в последнее время все чаще привлекает внимание врачей различных профилей. С каждым годом в литературе появляются указания на все большее распространение этого заболевания. В настоящее время он констатирован в большинстве стран Европы, Азии и Америки. За последние 2—3 года отмечено несколько случаев и в Томской области.

Возбудитель листериоза патогенен для человека, а также для диких и домашних животных (Схиладзе, Трегубова, Лунев, Корнилова, Слабоспицкий, Свинцов, Сахаров, Гудкова, Белен, Осбольд, Инце, Бистер, Систон, Патерсон и др.). Кроме того, Олсуфьев (1948) и Гудкова (1949) выделили листерии от клещей.

Таким образом, можно говорить о широком распространении листериоза в природе. В связи с этим имеется значительная опасность инфицирования человека. Это усугубляется еще и наличием различных путей заражения (алиментарный, респираторный, режечный, контактный), заражение от абортировавших животных, передача заболевания через клещей), а также распространением бациллоносительства у кроликов (Сахаров, Гудкова, Плетнева и Стикова, Грей, Осбольд и др.), у свиней (Кузьминский) и у коров (Грей). Большая летальность заболевших животных и значительная устойчивость листерий, способность размножаться в органах трупов при невысокой температуре (Олсуфьев и Емельянова) создают еще большую угрозу заражения.

Отсюда понятен большой интерес врачей к этой инфекции в последнее время.

Листеризм — сравнительно новое заболевание. Его изучение начинается с 1911 г., когда Гюльферс выделил микроорганизм, названный им *Listerella hepatolytica*, который впоследствии (1940 г.) был назван Пирри *Listeria monocytogenes*. Вопросы этиологии, клиники, эпидемиологии, частично лечения и профилактики листериоза у жи-

Данные о патологической анатомии листериоза сельскохозяйственных животных более скудны и противоречивы. Только некоторые авторы (Соломкин, Сахаров и Гудкова, Олсуфьев и Емельянова, Зеелигер и другие) наблюдали «некротические» фокусы в печени. Большинство же исследований указывают на специфичность поражения центральной нервной системы у этих животных. Наиболее характерным в патологоанатомической картине птиц считается некроз в сердечной мышце, иногда с ее разрывом (Систон, Свинцов).

Многие авторы в Советском Союзе и за рубежом (Сахаров, Гудкова, Шульцев, Билибин, Прокудина, Трутнев, Берн, Терри, Олсгард, Вебб, Грелланд, Зеелигер, Зингер и др.) наблюдали листериоз у людей, но о патологической анатомии этого заболевания имеются лишь отдельные работы (Шамесова, Гудкова, Зеелигер). Причем, Зеелигер в своей монографии (1955) пишет, что в патологоанатомической картине нет отличия между листериозом человека и животных. Он указывает далее, что листериоз человека характеризуется появлением «некротических» узелков в различных органах и, в первую очередь, в печени.

В очень немногих работах затронуты вопросы патогистологии листериозной инфекции (Сахаров, Гудкова, Шамесова, Берн, Рейт, Бербер, Вебб, Висман, Зеелигер). Имеющиеся исследования не дают представления о развитии процесса в динамике. Описывая патогистологические изменения при листериозе, исследователи не учитывали длительность заболевания. Может быть, поэтому результаты исследования разных авторов различны. Сахаров и Гудкова в своей монографии (1950), где они обобщили, главным образом, собственный многолетний опыт изучения листериозной инфекции и опыт других ученых¹⁾, дают очень скудные данные о гистологическом исследовании органов животных. Они пишут лишь о периваскулярной инфильтрации мононуклеарными клетками в различных органах. Причем эта инфильтрация, по их данным, не закономерна и встречается не во всех органах. Больше того, Сахаров и Гудкова не упоминают на какие-либо характерные микроскопические изменения в таких органах, как печень и селезенка, где большинство авторов (в том числе и указанные) отмечают максимум поражений при вскрытии.

Более подробное изучение патогистологических изменений мы встретили в зарубежной литературе. Наиболее полно освещен этот вопрос в монографии Зеелигера (1955), где суммирован материал многих ученых²⁾. Некоторые авторы (Рейт, Берн) при микроскопическом исследовании печени отмечали многочисленные участки очагового некроза с большим количеством бактерий, с плотной инфильтрацией из полиморфных и полинуклеарных клеток по периферии очагов. Другие (Бербер, Вебб) указывали на наличие в печени очагов

¹⁾ По патологической анатомии использовались результаты исследования Н. В. Балаганной и Д. К. Лунова.

²⁾ По патологической анатомии автор использовал исследования Вебба.

животных и человека разрабатывались отечественными и зарубежными учеными. Однако в настоящее время указанное заболевание еще недостаточно изучено. Наиболее слабо при этом дается характеристика патологоанатомической картины листериоза и его патогенеза.

Чаще всего изучение патологической анатомии листериоза посвящено случайный характер, как полутная глава при разработке других вопросов, и сводилось к краткому, далеко не полному, описанию макроскопической картины вскрытия сельскохозяйственных животных или зараженных с диагностической целью лабораторных животных.

Имеются отдельные работы, где встречается раздел о патологической анатомии человека. Главным недостатком всех немногочисленных исследований по этому вопросу является отсутствие изучения динамики процесса.

Начиная с первого описания патологоанатомических изменений при листериозе у кроликов, данного Мюрреем, Веббом и Суэнном (1926), и до настоящего времени при вскрытии лабораторных животных большинство авторов (Сахаров и Гудкова, Загурский и Поголелко, Успенский, Истомин, Оробинский, Рейт, Берри, Бербер, Блен, Бистер и Шварте, Антон, Гибсон, Зеелигер и др.) отмечали, прежде всего, наличие мелкоочечных очагов некроза в печени и селезенке. Нам кажется неправильным называть изменения в печени и селезенке очагами некроза, так как, судя по литературным данным и по нашим наблюдениям, эти очаги характеризуются не только процессами некробиоза и некроза, но и выраженной пролиферацией клеточных элементов. Формируются своего рода гранулемы, имеющие различное строение в зависимости от длительности заболевания.

Но не все авторы указывают на одинаковые изменения. Имеются противоречивые данные о закономерности поражения селезенки у лабораторных животных. Отдельные ученые (Берн) считают, что «некротические» узелки в селезенке наблюдаются только у мышей. Однако мы постоянно наблюдали поражение селезенки у всех подопытных животных. Некоторые исследователи (Сахаров, Гудкова, Мюррей, Вебб, Суэн и др.) встречали у лабораторных животных некротические фокусы в сердечной мышце и увеличение лимфатических узлов.

В литературе есть указания на зависимость патологоанатомических изменений от способа заражения. Но и в этом вопросе нет единого мнения. Связывая зависимость патологоанатомических изменений с длительностью заболевания, авторы указывают также на различные сроки появления очаговых изменений в печени. Так, Вебб наблюдал очаговые поражения печени у кроликов после 96 часов, Успенский у мышей аналогичные изменения видел не раньше 4-го дня. По нашим наблюдениям, очаговые изменения в печени и селезенке, как правило, отмечались на вторые сутки у всех подопытных животных.

двух типов: одни, состоящие, главным образом, из одноядерных клеток, другие, представляющие собой **некротические участки** со сравнительно немногочисленными клетками. Последние авторы с большой закономерностью наблюдали скопления микроорганизмов во круг зоны некроза у каждого животного, выжившего 12 часов; причем они видели ранние фазы поражения, характеризующиеся лишь скоплениями микроорганизмов то фагоцитированных Купферовскими клетками, то располагающихся внеклеточно. Во всех случаях имела место жировая дистрофия печеночных клеток. Иногда авторам удавалось также видеть очаговые изменения в почках. В селезенке, прежде всего, они отмечали большое количество макроорганизмов; иногда была видна выраженная клеточная реакция, распространяющаяся частично на мальпигиевы тельца. Большую часть таких очагов составляли одноядерные клетки, расположенные среди больших бледных клеток ретикулоэндотелиальной системы. В других органах характерных изменений не отмечалось. Отдельные исследования центральной нервной системы у сельскохозяйственных животных. При гистологическом изучении мозга они находили многочисленные приваскулярные инфильтраты из моноцитов, полинуклеарных клеток и реже лимфоцитов.

Указывая, что гистологически нет отличия между листериозом у человека и у животных, Зеелингер считает, что влияние возбуждения ведет к первоначальному некрозу, а затем к разрастанию ретикулоэндотелиальных элементов, в результате чего возникает гранулема. Он различает первоначальные очаги, пролиферативную и резорбтивную гранулему. Однако и Зеелингер не дает гистогенеза гранулемы. Он не показывает, в какой последовательности наступали изменения и как они связаны с длительностью заболевания.

Таким образом, при просмотре отечественной и зарубежной литературы создается определенное мнение о недостаточной изученности патологической анатомии листериоза. Остается неизученным и патогенез этой инфекции. Только в некоторых работах (Билибин, Хоменко, Мациевский и Лебедева) встречаются указания на листериоз как острое инфекционное заболевание с бактериемией, реализующейся в органах и тканях очаговыми реакциями.

Целью настоящего исследования является восполнить некоторый дефект в данных, касающихся макро- и микроскопической картины экспериментального листериоза, и попытаться осветить гистогенез очаговых изменений при нем.

Методика исследования¹⁾

Под опытом находилось 60 белых мышей, 40 морских свинок и 26 кроликов. Мыши весом 20—30 г, морские свинки — 300—400 г, кролики — 1,5—2 кг. Животные заражались 24-часовой культурой листерий. Метод заражения во всех сериях опыта — внутрибрюшинный. Количество микробных тел различное в зависимости от вида

¹⁾ Экспериментальная часть работы проведена нами на базе ТомНИИВС.

животного: белым мышам и морским свинкам вводилось по 125 млн. микробных тел, кроликам — по 500 млн. Часть белых мышей заражалась эмульсией органов от животных, погибших от листериоза. Метод заражения в этом случае был также интраперитонеальный. Забивались животные в определенные сроки после инокуляции: в первые сутки по часам (через 4 и 8 часов), затем ежедневно в течение 5 суток и в дальнейшем через каждые 5 суток в течение месяца. Так как мыши, начиная со вторых суток, погибали и не жили дольше 11 суток, их приходилось забивать в более короткие сроки. Мыши и морские свинки забивались методом удушения корнчангом, кролики — путем воздушной эмболии.

Проводилось подробное описание макроскопической картины вскрытия забитых и павших животных. Микроскопическому исследованию подвергались паренхиматозные органы (печень, почки, селезенка, сердце, легкие), желудочно-кишечный тракт, лимфатические узлы, железы внутренней секреции и различные отделы головного мозга. Кусочки фиксировались в 20% формалине; кроме того, центральная нервная система фиксировалась в 96% спирте. Применялась, главным образом, окраска эозин-гематоксилином по Ван-Гизону, а также окраска мозга по Нисслю. Проводилось бактериологическое исследование мозга, паренхиматозных органов, крови и мочи. Заражение, проверенное бактериологически и патологоанатомически, было положительным у всех животных, кроме одной мыши, оказавшейся нулем.

Результаты исследования

Первые двое-трое суток каких-либо характерных изменений при вскрытии подопытных животных, как правило, не удавалось отметить. Правда, с большим постоянством в ранние сроки после инокуляции (первые двое суток) наблюдались дистрофические процессы в печени. Затем, чаще уже на вторые сутки после заражения, отмечалось закономерное поражение печени и селезенки у всех животных. При этом, наиболее ранние изменения прежде всего выявлялись в печени. Эти изменения выражались в появлении серовато-белых узелков, рассеянных по поверхности печени и селезенки и отчетливо видимых на разрезе. Узелки обычно хорошо контурировались, несколько выходили на поверхность указанных органов и достигали различных размеров. Часто были видны очень мелкие, как песчинки, узелки, распространяющиеся кучками; часть узелков, главным образом, в более поздние сроки после инокуляции сливалась друг с другом в более крупные, достигающая 0,1—0,2 см в диаметре. Кроме указанных очаговых изменений, как правило, наблюдалось также увеличение и полнокровие этих органов. Максимальные изменения отмечались на 4, 5, 7-е сутки после заражения. В это время были видны многочисленные милиарные гранулемы в печени и селезенке. Затем, в более поздние сроки, у мышей к 11 дню, а у морских свинок и кроликов к 15—20 дню макроскопическая картина вскрытия менялась.

В печени и селезенке все реже удавалось видеть хорошо контурированные узелки. Поверхность печени становилась перовой, с беловатыми втянутыми рубчиками, проникающими в глубь органа. Рубцовые изменения в печени главным образом были видны у кроликов и морских свинок. Недостаточно отчетливо выраженные аналогичные изменения у мышей мы объясняем ранней смертью последних. В селезенке нам ни разу не удалось отметить появления рубцов.

В более редких случаях в различных сроки после инокуляции можно было видеть единичные узелки в почках и под эпикардом, аналогичные тем, которые мы наблюдали в печени и селезенке. Однако в этих органах какой-либо закономерности развития гранул не отметить не удалось. Исключительно редко мы видели поражение мягкой мозговой оболочки в виде отдельных выбухающих сероватобелых узелков. Ни разу не наблюдали каких-либо изменений в ткани мозга, кроме полнокровия его. Судя по литературным данным и по нашим наблюдениям, при интраперитонеальном способе заражения развивается септическая форма заболевания, при которой характерно поражение паренхиматозных органов и не отмечается изменений в центральной нервной системе. Кроме указанных выше изменений, имели место кровоизлияния на серозных оболочках, увеличение брыжеечных лимфатических узлов и полнокровие внутренних органов.

У кроликов почти во всех случаях на 2—3 сутки заболевания отмечался серозно-фибринозный перитонит. При этом, кроме экссудата в брюшной полости, на висцеральной и париетальной брюшине были видны многочисленные беловатые хорошо контурированные узелки.

Гистологическому изучению были подвергнуты пока только органы мышей.

Микроскопически в печени мышей, забитых через 4 часа, было видно набухание Купферовских клеток и гнездные некрозы печеночных клеток.

Через 8 часов после инокуляции в печени наблюдались уже многочисленные субмиллиарные гнездные некрозы печеночных клеток, в окружности которых были видны печеночные клетки с гиперхромными ядрами и интенсивно окрашенной протоплазмой. Последние мы рассматривали как признак регенерации, выявляющейся в самых ранних этапах формирования гранул. Кроме этого, были видны и узелковые разрастания клеток около сосудов с частичным распадом клеточных элементов в них.

Через сутки, помимо большого количества узелков, расположенных в непосредственной близости с сосудами и состоящих преимущественно из лимфоидных клеток, гистиоцитов и лейкоцитов, встречались отдельные узелки, имеющие иное строение. Центр последних был представлен распадающимися печеночными клетками, а периферия состояла из распадающихся лейкоцитов, отдельных гистиоцитов и лимфоидных клеток. Иногда встречались гранулемы, центр которых был представлен распадающимися клетками, а по перифе-

рии, кроме указанных выше клеток, встречались плазматические клетки и мегакариоциты. В печеночных клетках, прилежащих к гранулемам, наблюдались явления некроза.

В печени у мышей, забитых на вторые сутки после инокуляции, наблюдались многочисленные субмиллиарные участки, интенсивно окрашенные гематоксилином. При детальном изучении этих образований было установлено, что большинство из них представляет собой кучки бактерий, расположенных, как правило, в капиллярах печени. Причем удавалось отметить, что скопление бактерий часто еще не вызывало первичной клеточной реакции. Кроме того, встречались такие очаги, где в центральных участках помимо бактерий имелся мелкозернистый детрит, представляющий собой рексированные и иногда резко ликтотически сморщенные ядра. Периферия описанных узелков была представлена лимфоидными клетками и гистиоцитами. Там, где гранулемы располагались в непосредственной близости с сосудами, всегда наблюдалась реакция со стороны эндотелия. Последний разрастался, образуя подушкообразные выросты в просвет сосуда.

Уже на вторые сутки после заражения было видно большое количество узелков в печени, имеющих различные размеры и структуру. Часть узелков состояла из кучек бактерий, расположенных не в сосудах, а в резко раздутых печеночных клетках. Печеночные клетки, прилежащие к местам скопления бактерий, характеризовались резкой гиперхромностью ядер и значительной интенсивностью окраски цитоплазмы. Можно было легко проследить последовательность перехода субмиллиарных узелков в более крупные, в которых центральные участки также представлены шарообразными скоплениями бактерий, по-видимому, расположенных в погибших печеночных клетках, а периферию составляют печеночные клетки с гиперхромными ядрами и интенсивно окрашенной протоплазмой. Иногда в таких клетках удавалось видеть два ядра. Далее можно было наблюдать, что центральные участки целого ряда узелков представляли рексированными и пиктотически сморщенными ядрами, по периферии которых располагались лимфоидные клетки, отдельные эпителиоидные и изредка гистиоциты.

На третьи сутки после инокуляции также были видны многочисленные милиарные и субмиллиарные гранулемы, состоящие из эпителиоидных, лимфоидных клеток и гистиоцитов с небольшим количеством лейкоцитов, с центральными участками некроза. Такие узелки окаймлены печеночной тканью, клетки которой характеризовались гиперхромностью ядер и интенсивной окраской цитоплазмы. Кроме того, в это время часто наблюдалось скопление кучек бактерий по периферии узелков. В этот же период мы видели картину инвазии печеночных клеток, выражающуюся в накоплении возбудителя в их протоплазме.

На четвертые сутки после заражения, помимо вышеуказанных узелков с некрозом в центре и выраженной клеточной реакцией по периферии, были видны гранулемы с иным строением: субмиллиар-

ные узелки не содержали элементов распада, а среди обычных клеточных элементов при этом встречались клетки с вытянутым ядром.

В дальнейшем, на 5-е сутки после инокуляции, количество узлов ково значительно уменьшилось. Причем последние были построены преимущественно из эпителиоидных клеток; в меньшем количестве встречались лимфоидные клетки и еще реже лейкоциты. Лишь в отдельных узелках центральные участки были представлены пикнотически сморщенными и рексированными ядрами, среди которых иногда удавалось видеть бактерии.

На 7-е сутки после заражения отмечалось качественное изменение клеточного состава гранулем: появлялись фиброциты и нежная волокнистая субстанция.

Более отчетливо преобладание пролиферативной реакции выявлялось на 11-е сутки после инокуляции. Клеточный состав гранулем мало чем отличался от клеточного состава гранулем предшествующего срока, за исключением явного преобладания фиброцитов и опрубления волокнистой субстанции, уже отчетливо выявляющейся при окраске по ван-Гизону. При этом совершенно отсутствовали некротические изменения как в узелках, так и в печеночных клетках.

Наряду с описанными изменениями в печени, начиная с ранних сроков после заражения (первые сутки), с большим постоянством были видны признаки белковой или реже жировой дистрофии печеночных клеток. Кроме того, часто наблюдалось набухание Купферовских клеток, а также пролиферация эндотелия сосудов в том случае, если узелки располагались в непосредственной близости к последним. Изредка встречались пристеночные тромбы.

При микроскопическом изучении селезенки определенной закономерности в развитии процесса отметить не удалось. Очерченных гранулем в селезенке не найдено.

Уже на самых ранних этапах развития процесса (первые сутки) отмечалась гиперплазия фолликул и ретикулярных клеток. Через сутки после инокуляции в центральных участках фолликул были видны очаги некроза в виде рексированных и пикнотически сморщенных ядер, среди которых иногда удавалось обнаружить бактерии. В дальнейшем, в более поздние сроки после заражения, наблюдались обширные некрозы, захватывающие большую часть фолликул. В последующем некротические процессы почти диффузно захватывали как красную, так и белую пульпу. При этом удавалось отметить, что процессы гибели главным образом выявлялись в ретикулярных клетках и в меньшей степени в лимфоидных. В некоторых случаях (на 5—7 сутки после заражения) очаги некроза захватывали только центральные участки фолликул. При этом наблюдались обогащение некротических очагов эпителиоидными и лимфоидными клетками. В одном случае были видны даже отдельные волокна среди гиперплазированных узелков. С доста-

точным постоянством встречались спленоциты, среди которых имелись клетки с признаками некробиоза.

В отдельных случаях в различные сроки после заражения удавалось обнаружить субмиллярные узелки из мононуклеарных клеток, располагающихся, как правило, вблизи сосудов в мозгу, в сердце, в легких и в почках. Кроме того, были видны различной степени дистрофические процессы в почках и сердечной мышце. В других органах изменений не отмечалось. Следовательно, наиболее выраженные изменения, которые рано отмечались микроскопически и позволили выявить некоторые закономерности развития процесса, мы находим в печени.

Таким образом, судя по всей микроскопической картине, у нас складывается определенное мнение, что инфекция распространяется через кровь, о чем свидетельствуют бактериальные эмболы. В дальнейшем начинается инвазия печеночных клеток с последующей их гибелью и выраженной регенерацией окружающих печеночных клеток. Затем начинается реакция со стороны подвижных элементов соединительной ткани. В пролиферации, как правило, участвует и эндотелий капилляров, прилегающий к зоне некроза. Формируется гранулема, состоящая из лимфоидных клеток, гистиоцитов и в меньшем количестве лейкоцитов. В дальнейшем центральный участок вновь некротически изменяется и обычно представлены клеточным детритом, а по периферии сохраняются живые тканевые элементы.

Полиморфизм гранулем и различные фазы течения у одного и того же животного указывают на неодномоментную инвазию печени. Но, несмотря на то, что инфекция из места заражения (из брюшной полости) по портальной системе идет одновременно, как-либо отличительных черт на первичную и на последующую инвазию отметить не удается.

Повторная инвазия длится 4—5 дней. В это время отчетливо видны многочисленные бактериальные эмболы. По периферии гранулем, как и при первой инвазии, отмечается некроз печеночных клеток и ранняя регенерация окружающей печеночной ткани. Затем опять начинается выраженная пролиферация клеток. Таким образом, к 5—7 дню формируется типичная гранулема, состоящая уже в основном из эпителиоидных клеток и лимфоцитов, реже встречаются гистиоциты. В этот период отчетливо видно преобладание пролиферации соединительнотканых элементов. Стихают явления некробиоза и некроза. В гранулемах преимущественно более крупных отмечается скопление, главным образом, эпителиоидных клеток. В дальнейшем, в более поздние сроки после инокуляции, мы видели гранулемы, состоящие в основном из вытянутых элементов (эпителиоидные клетки, фиброциты), и удавалось наблюдать коллагеновые волокна, что позволяет нам говорить о рубцевании гранулем. Правда, полного рубцевания гранулем мы ни разу не встречали. Это объясняется тем, что мыши не выживали дольше 11 дней. Однако уже и в эти сроки мы наблюдали начало рубцевания гранулем.

Выводы

Микроскопическая картина при экспериментальном листериозе может быть сведена к следующим признакам: 1) полнокровие органов; 2) увеличение печени и селезенки; 3) дистрофические изменения в печени; 4) увеличение брыжеечных лимфатических узлов; 5) кровоизлияния на серозных оболочках; 6) появление на вторые сутки после инокуляции многочисленных, хорошо контурированных серовато-белых узелков в печени и селезенке; 7) рубцовые изменения в печени в более поздние сроки после заражения; 8) серозно-фибринозный перитонит у кроликов с многочисленными узелками, усеивающими брюшину; 9) отдельные узелки в почках и под эпикардом в различные сроки после заражения.

Микроскопически экспериментальный листериоз характеризуется, наряду с дистрофическими процессами в паренхиматозных органах, появлением специфических гранулем, главным образом в печени. Их гистогенез складывается из следующих фаз: 1) инвазия через кровь печеночных клеток; 2) некроз печеночных клеток; 3) пролиферация соединительнотканых элементов; 4) некротические изменения центральных участков гранулем и, наконец, 5) рубцевание гранулем. Таким образом, развитие гранулем характеризуется закономерной сменой фаз течения.

Кафедра патологической анатомии
Томского медицинского института

К МЕТОДИКЕ ОБНАРУЖЕНИЯ BACT. TULARENSE В ВОДЕ

Е. И. КЛЕЙТМАН

Эпидемиологические наблюдения указывают на возможность массовых заболеваний людей туляремией в результате употребления для питьевых или гигиенических целей зараженной воды (С. П. Карпов и Н. И. Антонов, А. А. Селезнева, М. И. Сомов, В. Н. Царева, Н. З. Якобсон и др.). В связи с этим имеет большое значение наличие быстрого способа обнаружения *Bact. tularense* в воде открытых водоемов, колодцев и других источников водопользования.

Наиболее распространенный биологический метод дает возможность поставить диагноз не ранее нескольких дней, в то время как в практике желательно получить ответ скорее для принятия немедленных мер по предупреждению и ликвидации инфекции.

Изучение скорых методов определения возбудителя туляремии в организме животных привлекало уже неоднократно внимание исследователей (М. И. Дрожевкина, Н. Г. Колесникова и др.), подходивших к разрешению этой задачи с различных позиций, но в связи со сложностью предложенных методов они не нашли пока широкого практического применения.

Поставив своей целью найти простой и быстрый способ определения *Bact. tularense* в воде, мы применили метод аллергической диагностики на иммунизированных свинках. Этот метод основан на том, что иммунизаторный процесс вызывает перестройку реактивности организма, и при последующем внутрикожном введении соответствующей культуры микробов возникает местная положительная аллергическая реакция, выражающаяся в появлении гиперемии, отека и в некоторых случаях некроза.

Наши опыты (189) были проведены на 64 свинках, иммунизированных паковым методом сухой туляремийной вакциной. Интенсивность аллергической реакции учитывалась путем измерения зоны гиперемии и общей оценки ее проявлений, степени отека, и в некоторых случаях, некроза. При величине зоны гиперемии $0,5 \times 0,5$ см и незначительном отеке оценка производилась одним

плюсом, при величине гиперемии до $1,0 \times 1,0$ см и большей выраженности отека — в два плюса, затем в три плюса, а при гиперемии больше 2 см, резком отеке и даже некрозе — в четыре плюса.

Степень чувствительности реакции мы определяли по количеству вводимых внутрикожно микробных клеток. Реакция отмечалась через сутки, причем на одной и той же свинке многократно (6—8 раз) проводились повторные опыты с некоторым интервалом между ними, и результаты были четкие. Применяемая культура (№ 98), выделенная нами в 1955 г. от рыжих полевок, вызывала гибель белых крыс от туляремии на 3—4 день при дозе в 500 млн. м. к. по стандарту ЦНКИ, а белых мышей — в дозе, равной 1 микробной клетке.

Контрольное внутрикожное введение такого же количества физиологического раствора не вызывало реакций. У всех вакцинированных свинок реакция с тулярином была положительной. Разведение культуры в ряде опытов проводилось не на стерильном физиологическом растворе, а на воде различной загрязненности, взятой из реки, водопровода и колодца, поэтому были поставлены соответствующие контрольные опыты с введением внутрикожно 0,1 мл из испытуемых проб, но не зараженной воды. Введение в ряд опытов водопроводной воды (количество колоний в среднем 10—15 в 1 мл), вызывало незначительную гиперемию, исчезающую на вторые сутки; аналогичные результаты были получены при испытании воды из реки Ушайки (количество колоний в 1 мл 8000, титр коли 0,004) и воды из колодца (количество колоний в 1 мл 15—20, титр кишечной палочки 50,0).

Следует отметить, что воспалительная реакция наблюдалась и у здоровых неиммунизированных свинок при внутрикожном введении культуры *Bact. tularensis*, но только в больших дозах, равных миллионам микробных клеток, в то время как 10 тысяч и 1 тысяча микробных клеток не вызывали реакции, причем такие свинки, конечно, через несколько дней погибали.

Характер аллергической реакции изучался нами при применении шести различных доз живой двухсуточной культуры данного штамма, вводимой внутрикожно в объеме 0,1 мл (10 миллионов микробных клеток, 1 млн. микробных клеток, 100 тысяч м. к., 10 тысяч м. к., 1000 м. к. и 100 м. к.).

Наши исследования показали, что степень ответной аллергической реакции пропорциональна величине примененной дозы микробов. При введении взвеси, содержащей 10 млн. м. к. (таблица 1) в 52 из 55 опытов у свинок возникал резкий воспалительный процесс, оцениваемый в три и четыре плюса.

При введении меньших доз, например 100 тыс. м. к. (таблица 2), из 55 опытов только в 15 опытах реакция у свинок была указанной интенсивности, а при применении доз в 10 и 1 тысячу м. к. их было еще меньше, но и не столь выраженные реакции были достаточно четкими для постановки диагноза. Таким образом, наименьшая доза, вызывавшая явную ответную реакцию, равнялась 100 м. к., от вве-

дения 100 м. к. только в одном опыте из 12 реакцию можно было оценить в два плюса, в остальных случаях она была очень незначительной, и если, обычно, реакцию у свинок мы отмечали через 24 часа, то при данной дозе ее максимум соответствовал только вторым суткам, а на третьи она уже исчезла. При постановке реакции с большими дозами микробов воспалительный процесс очень интенсивен, постепенно уменьшается лишь через неделю, а инфильтрат со струпом в центре в месте некроза остается еще в течение последующих 14—16 дней, а иногда и дольше, в зависимости от введенной дозы микробов.

Таблица 1

Реакция вакцинированных свинок на внутрикожное введение 10 млн. микробных тел туляремийных бактерий.

Время после вакцинации	Дни						Месяцы			
	4	5	7	10	14	14	1—4	4—8	8—12	
Количество опытов 55	3	1	2	3	7	7	18	19	2	
Степень аллергической реакции:	++	1	1	1	5	5	15	7	—	
	++	—	1	2	2	2	3	10	2	
	++	—	—	—	—	—	—	2	—	
	+	—	—	—	—	—	—	—	—	

Таблица 2

Реакция вакцинированных свинок на внутрикожное введение 100000 туляремийных бактерий.

Время после вакцинации	Дни						Месяцы			
	3	5	7	10	14	14	1—4	4—8	8—12	
Количество опытов 55	2	2	2	2	2	2	22	21	4	
Степень аллергической реакции:	++	—	—	—	—	—	—	—	—	
	++	2	2	1	1	1	5	5	1	
	++	—	—	—	—	—	6	8	1	
	+	—	—	—	—	—	11	8	2	

Желая найти границу возможности использования свинок в качестве «индикатора», мы проводили аллергические пробы в различные периоды времени после иммунизации. Оказалось, что аллергические реакции обнаруживаются уже на третий день, а также через 8—12 месяцев после иммунизации (срок наблюдения), однако в эти крайние сроки резкая ответная реакция на три или четыре плюса получается только при введении значительных доз туляремийных микробов.

Таким образом, наши данные не согласуются с наблюдениями Б. Я. Эльберга, И. С. Тинкера и Т. И. Пучковой, считающих, что иммунитет наступает раньше (через 3—11 дней) после иммунизации жидкой желточной вакциной, чем аллергия, которая выражена ясно только с 10 дня.

Определением специфичности аллергической реакции при туляремии занимался ряд авторов (Н. А. Гайский, Л. М. Хатенев, А. А. Вольферц, Е. И. Новикова, Е. Д. Полумордвинова и др.). Беринская, изучая этот вопрос в клинике, подтвердила строгую специфичность реакции. Больные туляремией положительно реагировали только на тулярин, а при постановке реакции с вакциной поливалентного стрептококка, стафилококка, гонококка, при применении с этой целью кишечной палочки, лактина и т. д. получались отрицательные результаты. С другой стороны, туляриновая проба при других заболеваниях была отрицательной. В наших опытах проверки специфичности этой реакции иммунизированные туляремийной вакциной свинки отрицательно реагировали, например, на внутримышечное введение бруцеллы.

Учитывая индивидуальные особенности организма животных, лучше ставить реакцию одновременно на двух-трех свинках, причем следует следить за обеспеченностью их пищи источниками витамина С, т. к. при гиповитаминозных состояниях аллергические пробы могут быть очень незначительными, в особенности при введении небольших доз микробов.

Таким образом, иммунизированная против туляремии морская свинка может в течение нескольких месяцев служить индикатором для выявления наличия туляремийных микробов в воде. Этот метод аллергической диагностики дает возможность получить ответ уже в течение первых суток после постановки пробы.

Томский научно-исследовательский институт вакцин и сывороток.

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие	3
Карлов С. П.—Итоги исследований по заболеваниям с природной очаговостью	5
Попов В. М.—Лесной клещ (<i>Ixodes persulcatus</i>) и его экология в Западной Сибири	15
Попов В. М. и Федоров Ю. В.—Бурнудук как прокормитель лесного клеща и носитель вируса клещевого энцефалита в Томском очаге инфекции	19
Федоров Ю. В.—Дальнейшие наблюдения по значению диких птиц в качестве прокормителей иксодовых клещей в Томском очаге клещевого энцефалита	23
Федоров Ю. В.—Роль орнитофауны в природной очаговости клещевого энцефалита	27
Шубин Н. В.—Клиника острого периода клещевого энцефалита	33
Шварц А. М.—Особенности течения острого периода клещевого энцефалита у детей	45
Минкевич И. А. и Целищев А. М.—О двухволновом клещевом энцефалите	53
Герентьев В. Ф.—К клинике менингеальной формы клещевого энцефалита в Томском очаге	63
Шустов Л. П.—Стертая форма клещевого энцефалита в сезон 1956 года	73
Шубин Н. В.—Клиника острого периода клещевого энцефалита у вакцинированных	77
Минкевич И. А. и Целищев А. М.—Применение нативной и очищенной специфических сывороток и условия эффективности иммуноотерапии острого периода клещевого энцефалита	85
Карманова Т. П., Болтенко П. Е., Долженкова Т. П. и Явья А. Р.—Опыт серопробы клещевого энцефалита в Томском очаге	95
Триполитова А. А.—К вопросу об устойчивости лигандов к действию некоторых физических факторов	101
Борисова Г. В.—Материалы к патологической анатомии экспериментального лигандоза	107
Клейтман Е. И.—К методике обнаружения <i>Bact. tularensis</i> в воде	117

Технический редактор А. Т. Осовский.

Корректоры: В. Л. Некрасова и Э. И. Новикова.

К300170. Сдано в производство 12/IX 1957 г. Подписано к печати 23/IV-58.
Бумага 60X92/16. Объем: 7,7 печ. л.; 8,8 уч.-изд. л.; 3,85 бум. л.
Заказ. 5861-57. Тираж 1500 экз. Цена 5 руб. 40 коп.

Томск, типография № 1 Полиграфиздата, Советская, 47.