

НКЗ РСФСР

P.177549

Вологодский Облздравотдел
Вологодский Институт Эпидемиологии и Микробиологии

В ПОМОЩЬ СЕЛЬСКОМУ МЕДПЕРСОНАЛУ

СБОРНИК ПЕРВЫЙ

РЕФЕРАТЫ-ПАМЯТКИ

1. Сыпной тиф.
2. Брюшной тиф.
3. Дизентерия
4. Токсическая диспепсия.
5. Скарлатина.
6. Дифтерия
7. Корь.
8. Острые инфекционные конъюнктивиты
9. Меры борьбы с трахомой
10. Алиментарная алейкия



Великая отечественная война поставила перед медперсоналом тыла задачу -- всемерно предупреждать возникновение эпидемических заболеваний, а при появлении их — принимать немедленно самые энергичные меры борьбы, способствуя этим укреплению тыла.

Публикуемый сборник рефератов-памяток по главнейшим острым инфекционным болезням имеет своей задачей помочь сельским медицинским работникам в ранней диагностике, лечении и профилактике этих заболеваний.

Рефераты составлены сотрудницами Вологодского ИЭМ по известным современным руководствам и имеют целью напомнить медицинскому персоналу основные положения об этих инфекциях.

В сборник помещены также, имеющие важное значение, две статьи по профилактике глазных болезней и статья об алиментарной алейкии, с которой мало знакомы широкие круги медработников.

Зав. Вологодским Облздравотделом **М. Горшков.**

СЫПНОЙ ТИФ

Сыпной тиф — острое инфекционное заболевание, принимающее, при просмотре первых случаев, характер эпидемии.

Инфекция передается вшами — истинными хозяевами возбудителя сыпного тифа. Возбудителем же считается мелкий микроорганизм, называемый риккетсией Провачека.

На четвертый-пятый день после укуса сыпнотифозного больного риккетсии находят в эпителии желудка и кишечника вшей и их испражнениях. Вши, не имеющие риккетсий, не заражают экспериментальных животных.

Сыворотка сыпнотифозных больных агглютинирует риккетсий, чем подтверждается взгляд на риккетсий как возбудителей сыпного тифа.

Другие считают возбудителем микроба *Proteus X 19*, который после шестого дня болезни также агглютинируется сывороткой больного, а риккетсий принимают за стадию превращения протей или же считают продуктом реакции клеток на внедрение протей.

Разноречивость взглядов не умаляет роли зараженных риккетсиями вшей в распространении сыпного тифа, который передается ими и при укусе и при раздавливании и втирании их испражнений в поврежденную кожу (расчесы).

Главная роль принадлежит платяной вши, но передатчиком может быть и головная вошь. Продолжительность жизни их 4—5 недель. В течение всей жизни вошь сохраняет свою способность заражать. На холоду (5—6°) вошь может выжить без пищи 9—10 дней. Нет вшей, нет и сыпного тифа. Не сам больной, а инфицированная вошь переносит заразу.

Риккетсии, проникая в организм человека, имеют тесное соприкосновение с ретикуло-эндотелиальной системой. Стенки мелкого сосудистого аппарата специфически поражаются сыпнотифозным вирусом. Эндотелий пораженных участков повреждается, деструктивно изменяется, — некротизируется, с последующим образованием тромбов. В окружности пораженных участков разлагается воспалительный процесс, образуется клеточный инфильтрат, муфтой окружающей сосуд. Этим процессом охватывается почти весь мелкий сосудистый аппарат организма.

При сыпном тифе страдают сосудистая система, центральная нервная система, симпатическая нервная система и надпочечники.

Патологические изменения обуславливают сложную клиническую картину болезни.

Клиника. Инкубационный период при сыпном тифе колеблется от 8—10 до 13—14 дней. Течение сыпного тифа делится на три периода:

I. Начальный — от начала заболевания до появления сыпи.

II. Период разгара болезни — от появления сыпи до падения температуры до нормы.

III. Период выздоровления.

Часто наблюдается продромальный период, длительностью 1—3 дня, выражающийся в общем недомогании и некоторой подавленности, вслед за чем, после озноба, температура быстро, толчками, в течение 2—3 дней, достигает 39° с десятными и выше. Для температурной кривой при сыпном тифе характерны утренние понижения на 4—5-й и 8-й дни. После 12-го дня температура понижается и несколькими крупными уступами достигает нормы к 14—16-му дню болезни. Критическое падение температуры наблюдается редко.

Больные жалуются на сильную головную боль, ломоту, чувство общей разбитости, сухость во рту, боли в ногах и бессоницу, или тяжелый прерывистый сон.

Характерен внешний вид больного: возбужденность, но иногда наблюдается и подавленное состояние, лицо одутловато, гиперемировано, зрачки узки. Резко выражены гиперемия и инъекция конъюнктив и склер — «красный глаз». Язык сухой, мясочного цвета, быстро покрывается коричнево-бурым налетом. Голос хриплый. Дыхание учащенное и затрудненное. Пульс учащен, прилизательно в соответствии с температурой. Селезенка увеличивается с 3—4-го дня болезни, пальпируется, мягкой консистенции.

В тяжелых случаях уже в первые дни болезни наблюдается «признак языка»: больной не может высунуть язык изо рта, с большим трудом дотягивает его лишь до зубов.

Во втором периоде, на 5-й день болезни, при резком ухудшении самочувствия и дальнейшем подъеме температуры, начинается высыпание, располагаясь сначала на боковых поверхностях груди, на коже, покрывающей ложные ребра, локтевые сгибы и, затем, в течение 2—3 дней распространяется дальше по поверхности, появляясь даже иногда на лице, ладонях и тыльной поверхности стоп.

Еще до появления сыпи, на 3—4-й день болезни на мягком небе и в области язычка обнаруживают энантему в виде синевато-красных пятнышек от 1 до 2 мм в диаметре.

Появление сыпи именно на 5-й день можно считать опознавательным для сыпного тифа признаком, так как отклонения бывают ограниченны и редки: запоздалая сыпь появляется на 6-й день болезни, ранняя — высыпает на 4-й день.

Характер сыпи — розеолы, нерезко контурированные, различной величины, спустя 2 дня они заменяются петехиями медно- или синевато-красного цвета, не исчезают при надавливании. Иногда петехии появляются одновременно с розеолами. Если

петехий не видно, их легко вызвать искусственно перетяжкой на несколько минут плеча выше локтевого сгиба (симптом Румпель—Леде). В тяжелых случаях сыпь принимает геморрагический характер.

Встречаются случаи с бледной и скоропреходящей сыпью (преимущественно у детей), которую легко просмотреть. Случаи сыпного тифа без сыпи чрезвычайно редки (1,5%).

С 11-го дня болезни сыпь начинает бледнеть, а окончательное исчезновение ее относится уже к периоду выздоровления.

Со второй пятидневки состояние больного резко, меняется вследствие наступающего ослабления органов кровообращения и расстройств нервной системы. Тоны сердца становятся глухими, появляются шумы, расширяются границы сердца, понижается кровяное давление, и это понижение прогрессирует до 8—12-го дня болезни. Возбужденное состояние больного с 5—6-го дня болезни сменяется подавленностью, а в дальнейшем наступает бредовое состояние, спокойного или буйного характера. Больные нуждаются в тщательном надзоре и от них должны быть убраны все острые предметы. Лишь самые легкие случаи сыпного тифа протекают без бреда.

Появляется дрожание (тремор) кистей рук, а иногда и мышц лица, языка и нижней челюсти. Рефлексы повышены. У тяжелых больных между 8-м и 10-м днями могут появляться симптомы менингоэнцефалита: нарастают мышечные подергивания, дыхание раскодируется с пульсом, становится прерывистым. Пульс част и мал, ритм утрачивается. Кровяное давление неустойчиво падает. На лице появляются гримасы, охватывающие область рта и глазных щелей. Отмечаются ригидность конечностей и симптом Кернига. Конечности, нос и уши цианотичны. Через 3—4 дня может наступить смерть.

При парезе чревного нерва, сопровождающемся отливом крови в брюшную полость, развиваются явления коллапса. Больные жалуются на головокружение, тошноту, тупую боль в животе. Пульс част и мал, часто — рвота. Со стороны сердца — глухие тоны и шумы.

Лихорадочный период при сыпном тифе длится в среднем 15—17 дней. Падение температуры в большинстве случаев происходит путем лизиса, занимающего обычно 3—4 дня. Наступление нормальной температуры условно принимается за начало клинического выздоровления (III период).

Сыпь начинает исчезать, наступает глубокий, почти нормальный сон, дыхание становится менее частым, ровным и свободным. Дрожательные движения постепенно исчезают, улучшается наполнение пульса, повышается диурез. Память постепенно восстанавливается. Круг мыслей, интересов и забот остается еще некоторое время ограниченным. Через 12 дней после падения температуры больной подлежит выписке. Летальность при сыпном тифе 6—12% и падает преимущественно на возраст старше 40 лет.

Осложнения. Частым осложнением при сыпном тифе являются процессы в дыхательных путях: ларингит, трахеоброн-

хит—в первый период болезни. В конце 2-й недели часто наблюдаются гипостатические явления в легких, бронхопневмония и редко—крупозная пневмония.

У сыпнотифозного больного легко развиваются пролежни, возможны абсцессы и флегмоны. Иногда наблюдается паротит. Нередки гангрены из пальцах и стопах ног, на кончике носа, ушных раковинах и т. д. В конце заболевания могут развиваться флебиты и тромбофлебиты.

Формы сыпного тифа делят на легкие, средние и тяжелые, но каждой из них присущи одни и те же симптомы, отличающиеся лишь степенью выраженности.

Легкая форма сыпного тифа характеризуется, как правило, ускоренным течением (11—14 дней лихорадочного периода), температура не выше 39° с десятыми. Сыпь—бледная, скоро исчезает. Сознание сохранено, первые явления слабо выражены. Наблюдается чаще у детей и лиц, перенесших в прошлом сыпной тиф.

Повторные случаи сыпного тифа встречаются нередко.

Тяжелая форма—сыпь обильная, геморрагического характера, часто вторичное досыпание. Температура выше 40° —до 41° бурно выраженные явления со стороны нервной системы и психики. Расстройство мочеиспускания, упорная икота, резкая гипотония; коллапсы и расстройство кровообращения и дыхания.

Между этими крайними формами может быть большое количество переходных форм, укладываемых в понятие: форма сыпного тифа—средней тяжести.

Диагноз сыпного тифа. В начальном периоде заболевания сыпной тиф не имеет абсолютных симптомов, характерных только для сыпного тифа, что заставляет базироваться на опорных симптомах, затрудняя раннюю диагностику сыпного тифа, которая необходима как с лечебной, так и с эпидемиологической точки зрения. Таким образом, внимательное изучение комплекса опорных симптомов является основой для ранней диагностики сыпного тифа. Сыпной тиф легче всего смешать с брюшным и возвратным тифами, а также с гриппом.

Симптом упорной головной боли выступает наиболее резко при сыпном тифе. Гиперемия и инъекция склер тоже наиболее ярко выражены при сыпном тифе и не так явственно выступают при гриппе и других тифах, при которых добавляется субиктеричная окраска в нижненаружной части склер. Одутловатость лица наблюдается лишь при сыпном тифе, она не выражена при гриппе и других тифах.

Язык при сыпном тифе сухой и утонченный, а при брюшном—утолщенный, влажный, с сочным налетом. Температурные кривые отличают сыпной тиф от других тифов, где при брюшном наблюдается более медленный подъем (5—8 дней), при возвратном—круглой, температурных врезок нет.

Сыпь отличает сыпной тиф от других по времени ее высыпания, характеру и локализации (5-й день высыпания, характер розеолезно-петехиальный, при давлении не исчезает, занимает обширную поверхность кожи), тогда как брюшной тиф характе-

ризуется высыпанием на 2-й неделе, розеола большей частью бывают лишь на живот и нижней части груди, при давлении исчезают.

В сомнительных случаях наличие дрожания рук и „симптом языка“ решают диагноз в пользу сыпного тифа. Помимо того, что указано, в диагнозе сыпного тифа помогают разобраться анамнестические данные эпидемиологического характера (место работы, связь с транспортом, контакт с больными и пр.).

Большое диагностическое и эпидемиологическое значение имеет реакция Вейль—Феликса, но она становится положительной не ранее 5—6-го дня болезни, а кроме того положительный результат наблюдается и при других заболеваниях—малярии, крупозной пневмонии. Для решения о специфичности реакции именно для сыпного тифа должен быть минимально достаточный титр 1:200 и нарастание титра при повторной постановке.

Наряду с реакцией Вейль—Феликса применяется упрощение ее модификации с диагностикумом вместо живой культуры и ускоренная реакция Нобля, Минкевича.

В настоящее время подвергается изучению реакция Сирокко с адсорбированным на угле антигеном, которая, надо думать, получит свою оценку и войдет в применение как метод ранней диагностики сыпного тифа.

Лечение. Специфической терапии при сыпном тифе нет, значение симптоматической терапии при сыпном тифе огромно.

В целях борьбы с токсемией применяют: обильное питье с первых же дней болезни, подкожные вливания физиологического раствора хлористого натрия. Адреналин 1:1000, 0,5—1 см³ два-три раза в сутки. Кофеин, камфора также имеют широкое применение. В случаях сыпного тифа, осложненного пневмонией, дозу физиологического раствора ограничивают 300 см³ или же применяют раствор глюкозы (5% подкожно, 15% внутримышечно или 40% внутривенно).

Для облегчения других симптомов со стороны нервной системы применяют пирамидон, бром, а также морфий (кодеин, пантопон).

Ванны, кроме назначаемой в I периоде, применяют лишь в периоде выздоровления, так как в разгар болезни они утомительны и даже тягостны для больного.

Сыпной тиф эндемичен там, где вшивость — бытовое явление.

Максимальная заболеваемость сыпным тифом падает на возраст от 15 до 40 лет и из этой группы—на возрасты, близкие к 25 годам. Ниже всего заболеваемость в возрасте до 5 лет и пожилым.

Наибольшее число заболеваний приходится на период с февраля по апрель.

Войны и другие социальные катастрофы всегда имели следствием повышение заболеваемости сыпным тифом.

Циркуляция сипнотифозного вируса происходит по цепи, состоящей из следующих звеньев: больной человек — передатчик — восприимчивый человек. По этим звеньям и должны быть направлены удары для разрушения цепи и ликвидации эпидемических вспышек.

О каждом случае сыпного тифа или подозрительного на сыпной тиф заболевания должен быть извещен райздравотдел, и участковый врач возможно раньше должен выехать на место для проверки выявленного случая, производства эпидемиологического обследования и принятия необходимых мер.

Больной не позднее 24 часов должен быть обязательно госпитализирован в заразное отделение больницы, где его подвергают тщательной санитарной обработке, а его вещи—дезинсекции.

В сыпнотифозном отделении должны строго соблюдаться правила приема, санобработки, содержания и выписки больных.

Медицинский персонал должен следить за чистотой не только у больных и в помещении больницы, но и за собственной чистотой и опрятностью.

Одновременно с госпитализацией проводится эпидемиологическое обследование, имеющее целью установить источник заражения сыпным тифом и выявить причины и пути распространения инфекции.

Тщательным опросом окружающих выясняют точный срок заболевания, поездки заболевшего на протяжении последнего месяца, ночевки на постоялых дворах, вокзалах, случаи приобретения ношенных вещей, стирку чужого белья, наличие, до заболевания данного больного, случаев, подозрительных по сыпному тифу, в его семье, деревне. У лиц, перенесших на дому лихорадочное заболевание, нужно взять кровь на реакцию Вейль—Феликса для ретроспективного установления его природы. Необходимо взять на учет всех соприкасавшихся с заболевшим и карантинировать их до прохождения санитарной обработки. Санитарная обработка контактных с больным и дезинсекция их вещей и жилого помещения должны быть одномоментны и проводиться строго обособленно от обработки остального населения.

Надлежит провести обследование на вшивость во всей деревне и при надобности обработать. В дальнейшем поселок держать под медицинским наблюдением в течение 1,5—2 месяцев, организуя систематические подворные обходы санитарных уполномоченных, проверяя работу последних.

За очагом заболевания установить тщательное наблюдение с ежедневной термометрией и осмотром контактных в течение 25 дней после санитарной обработки.

Обработку проводить в санитарных пропускниках или местных банях, куда подвозят передвижной дезинсектор. При отсутствии бань обрабатывают в русских печах.

Для влажной дезинсекции применяют 20% мыльно-солево-вентовую эмульсию, 10% раствор мыльно-керосиновой жидкости, 10% нафтализол, 2% водную эмульсию мыла „К“ (вода должна быть нагрета не выше 40°).

Профилактика сыпного тифа, помимо указанных мероприятий в очаге, сводится к борьбе со вшивостью, которую нужно вести изо дня в день, особенно в школах, интернатах, общежитиях и т. п.

Третье звено цепи—восприимчивый человек—до сих пор не был доступен воздействию в смысле повышения невосприимчи-

ности. Лишь в последний год у нас, в Советском Союзе, начали применять в больших размерах сыпнотифозную вакцину на опытных группах населения, с целью получения активного иммунитета у привитых.

Работы — новы. Выводы пока сделаны на основании наблюдения над небольшой группой привитых, но они позволяют говорить об эффективности прививок, так как привитые заболевают редко, и, как правило, у них наблюдаются легкие формы сыпного тифа.

Врач Т. Клушина.

БРЮШНОЙ ТИФ

Брюшной тиф—острое инфекционное заболевание, распространение которого находится в прямой зависимости от санитарного состояния и благоустройства населенных пунктов и соблюдения индивидуальной гигиены.

Возбудитель брюшного тифа—палочка Эберта—Гаффки. В тепле, на свету, под действием дезинфицирующих средств (хлор, карболовая кислота, лизол и др.) погибает быстро. При достаточной влажности на холоду и в темноте может сохранять свою жизнеспособность долго (месяцы и даже свыше года). При благоприятных температурных условиях в некоторых пищевых продуктах (молоко, супы, бульоны и т. д.) может размножаться.

Резервуаром брюшнотифозного вируса является больной брюшным тифом и бациллоноситель.

Выделяется микроб из организма, главным образом, с кишечным содержимым и мочой, а также иногда через глоточно-лимфатическое кольцо. Заражение брюшным тифом происходит только через рот.

Инкубационный период брюшного тифа в среднем 15 дней, минимум 7 дней и максимум 21 (описаны случаи инкубации в 2 дня, а с другой стороны в 26—28—30 дней). Различная длительность инкубации зависит от количества попавшего в организм вируса и от реактивной способности микроорганизма.

Пройдя через пищеварительный тракт, тифозные микробы проникают через кишечную стенку в лимфатический аппарат кишечника до мезентериальных желез, где они размножаются,—первичный инфекционный очаг. Из первичного очага бактерии, размножившись, поступают в ток лимфы, а оттуда—в ток крови. Наступает тифозная бактериемия.

В это время микробы в большом количестве поглощаются системой ретикуло-эндотелия. Возникают вторичные метастатические очаги инфекции—в печени, селезенке, лимфатическом аппарате, в том числе и в кишечной стенке (пейеровы бляшки). Из вторичных очагов происходит толчкообразное выбрасывание микробов в кровь, а из печени, через желчный пузырь, в кишечник, что и является вторым возможным механизмом проникновения микробов в солитарные фолликулы и пейеровы бляшки, где и развиваются характерные для брюшного тифа

патологические изменения. В ретикуло-эндотелиальной системе происходит освобождение большого количества эндотоксина как результат распада микробных клеток, что ведет к развитию синдрома болезни (температурная реакция, поражение сердечной мышцы, нервного аппарата).

Клиническая картина. По тяжести течения брюшной тиф разнообразен: наряду с тяжелыми, средней тяжести и продолжительности формами нередко встречаются формы амбулаторные, abortивные и даже субклинические, когда симптомы болезни выражены настолько слабо, что больной не обращается за медицинской помощью.

Болезнь начинается головными болями (в области лба), общей слабостью, отсутствием аппетита. Температура обычно постепенно нарастает в течение первой недели болезни, поднимается на $0,8\text{--}0,6^\circ$ ежедневно и достигает $39\text{--}40^\circ$ к концу недели.

Нередко, в начале болезни, наблюдаются ангина и носовые кровотечения. Живот вздут, мягок; болезненность при пальпации в правой подвздошной области. Пульс в первые дни соответствует температуре, к концу первой недели начинает отставать. В легких прослушиваются сухие хрипы. Веки незначительно припухают. К концу первой пятидневки язык весь обложен белым налетом, края и кончик языка — красного цвета, по краям языка следы от зубов; отмечается тугоподвижность языка, дрожание при высовывании его. Печень и селезенка к концу первой недели увеличены и болезненны при пальпации. Стул в первые дни задержан или нормален. К 5-му дню болезни притупляется слух, появляется дрожание вытянутых пальцев, иногда непроизвольное подергивание сгибателей пальцев кисти, наблюдается раздражительность больного. К 6-му дню — сухой язык, десны и зубы покрыты коричневым налетом. Губы сухие, трескаются и легко кровоточат. В крови лейкопения (3—4 тысячи лейкоцитов), увеличение на первой неделе болезни числа нейтрофилов и исчезновение эозинофилов, в дальнейшем — относительный лимфоцитоз. Во вторую неделю состояние больного ухудшается, он впадает в забытие, лицо гиперемировано; пульс част, дикротичен. Тоны сердца глухие, у верхушки сердца часто пресистолический шум. На 8—10-й день болезни появляются розеолы в 2—3 мм диаметром на коже живота и поясницы, исчезающие при надавливании. Со второй недели температура обычно стоит на высоких цифрах, принимая характер постоянной. С 14—15-го дня она начинает делать размахи, давая утренние ремиссии, а с 18—20-го дня болезни глубокими ремиссиями начинает падать. Типичная брюшнотифозная температурная кривая не является правилом, наблюдаются и другие варианты, в частности, при abortивной форме она может в любой период болезни быстро упасть до нормы.

С 15—20-го дня состояние больного несколько улучшается, язык начинает очищаться с кончика, в виде треугольника. У больного появляется аппетит, усиливается жажда. В это время стул часто жидкий. Пульс замедлен еще, но дикротия исчезает.

Увеличивается количество мочи. С 20-го дня, иногда позже все патологические явления ослабевают.

Осложнения при брюшном тифе:

1. Кишечное кровотечение обычно наблюдается в середине второй декады болезни. Лицо бледно, сознание просветляется, исчезает дикротия; капиллярные кровотечения безопасны, кровотечения, связанные с нарушением целостности стенки крупных сосудов, могут быть смертельны.

2. Пробождение кишки — наиболее опасное из осложнений. Ранним симптомом является понос или его усиление. В правой подвздошной области — острая боль („удар кинжалом“). Живот в течение 3—4 часов уплощается, исчезает печеночная тупость. Дыхание учащается. При поднятии кожи живота в складку на боку определяется резкая болезненность. Лицо бледнеет, черты его заостряются, часто тошнота и рвота. Спустя 4—6 часов лицо маскообразно, появляется икота, дыхание поверхностно, живот вздут, выступает холодный пот. Температура, унававшая в результате коллапса, вновь повышается. В нижних частях живота тупость. Это — признаки разлитого перитонита.

3. Пневмония — имеет обычное илиническое течение, нередко осложняется плевритом.

4. Паротиты — появляются на 3-й неделе болезни.

5. Менингиты — встречаются при брюшном тифе редко.

Лечение. В лечении большого брюшным тифом основное — покой и уход. Систематическая очистка полости рта, смазывание губ жиром для предупреждения трещин. Кислое питье — морс, клюквенный экстракт. Обтирание тела подогретой водой со спиртом делать всем больным по утрам, а сильно лихорадящим — и вечером. Тепловлажные обертывания на 1 час, лучше вечером. При метеоризме — газоотводная трубка. При кровотечениях — вливание в вену 20 см³ 5—10% хлористого кальция или гипертонического раствора поваренной соли, а именно: 1,25% в 250—300 см³. Стиптицин внутрь. Жидкий экстракт ромашки по одной чайной ложке с водою 3 раза в день. Аутогемотерапия или переливание крови. Своевременная хирургическая помощь. При угрожающем прободении кишечника агропин под кожу, в дозе 0,001 × 3 раза в день. При пневмониях — камфора под кожу и дигиталис. При сердечной слабости, интоксикации — глюкоза внутривенно 150—200 см³ 15% раствора.

Питание имеет задачей покрыть потребность лихорадящего больного, поэтому строго охранительной диеты не проводится. Мясо — молотое или протертое. Рыба отварная без костей (уха). Сахар. Белый хлеб. Каша кроме пшенной. Молоко или простокваша, сливочное масло. Овощи протертые (картофельное пюре), ягодные и овощные соки.

Распознавание и отличие от других заболеваний (ближайшие 3 дня). При диагностике брюшного тифа необходимо учитывать всю сумму клинических симптомов, эпидемиологический анамнез и по возможности, пользоваться методом ранней бактериологической диагностики, а именно — посевом крови в желчный бульон, в дистиллированную воду для получения

гемокультуры. Чем раньше производится посев крови, тем больше шансов получить положительный результат. Поэтому, при любой лихорадке, без диагноза, необходимо в первые дни сеять кровь.

Реакция Видаля не является ранним диагностическим признаком. Она положительна обычно со 2-й недели и должна, при отрицательных неясных результатах, ставиться повторно и учитываться в динамике (по повышению титра агглютинации).

Сыпной тиф отличается ранним появлением сыпи (5—6-й день), ее характером, отсутствием в это время увеличения селезенки; сухостью и утонченностью языка, соответствием пульса температуре.

Грипп—катарральные явления, наличие herpes a.

Миллиарный туберкулез—одышка, частый пульс, цианоз, неправильный ход t° кривой, отсутствие розеол, сухой, не обложенный и не утолщенный язык.

Сепсис—частый пульс, ознобы, поты, суставные боли, иктеричность склер; лейкоцитоз с нейтрофилезом.

Паратифы А и В. Ввиду крайнего разнообразия клинической картины брюшного тифа: длительности и тяжести течения, характера температурной кривой, клиническое отличие паратифа от брюшного тифа невозможно. Дифференцируются эти болезни только при помощи лаборатории (гемокультура—реакция Видаля).

Эпидемиология. Брюшнотифозный больной становится особенно опасным с 3—5-го дня болезни, отсюда вытекает необходимость ранней диагностики и госпитализации. В развитии вспышек большую роль играют скрытые формы болезни (амбулаторные и субклинические формы, к диагностике которых возможно раньше должна привлекаться лаборатория (гемокультура). Также должен тщательно собираться эпидемиологический анамнез.

Около 5% перенесших брюшной тиф остаются бактериноносителями, которые могут служить источником эпидемических вспышек (особенно пищевики, работники водопровода и т. д.).

Различают эпидемии брюшного тифа по происхождению: контактные, водные, пищевые, из них выделяются молочные. В распространении брюшного тифа играют огромную роль мухи.

Профилактика тифа разветвляется по трем направлениям: а) обезвреживание источника инфекции (ранняя диагностика, ранняя госпитализация), тщательная текущая и заключительная дезинфекция, выявление бактериноносителей, особенно из пищевых предприятий, центрального водоснабжения, школ, больниц и детучреждений;

б) воздействие на пути распространения инфекции—систематическое наблюдение над источниками водоснабжения, установление жесткого санитарного режима пользования ими (хлорирование и кипячение воды, правильное удаление нечистот, ликвидация свалок, борьба с мухами, наблюдение за общественным питанием, чистота жилищ);

в) воздействие на восприимчивые организмы путем прививок, санитарное просвещение и внедрение в быт санитарно-культурных навыков.

Врач Л. Вороцова.

ДИЗЕНТЕРИЯ

Проблема бациллярной дизентерии — одна из труднейших в лечебно-профилактической медицине нашего времени. Нет, кажется, другого заболевания, относительно которого было бы столько споров, часто дезориентировавших эпидемиологическую практику, а между тем ясность в этом вопросе влияет на успех борьбы с этим чрезвычайно распространенным заболеванием — одной из основных эпидемических форм в периоды социальных бедствий, как война, голод и т. д.

Споры велись, главным образом, вокруг вопросов — что считать дизентерией и как лечить ее. В настоящее время накоплено достаточно фактов, особенно ленинградскими работниками (проф. С. В. Висковский, д-р Э. М. Новгородская и др.), которые в вопрос диагностики дизентерии вносят большую ясность.

Бациллярная дизентерия — острое, нередко переходящее в хроническое, инфекционное заболевание, в обычных мирных условиях поражающее, преимущественно, ранний детский возраст до 2 лет, но не шадящее и других возрастных групп. В годы социальных потрясений дизентерия широко захватывает не только детей, но и взрослое население, давая в этих условиях высокую летальность.

Вызывается дизентерия группой дизентерийных микробов, насчитывающей в настоящее время пять видов, а именно: палочки 1) Шига—Крузе, 2) Флекснер—Гисса, 3) Шмиц—Штуцера, 4) Крузе—Зонне, 5) Ньюкестль. Никакие другие известные нам микробы дизентерию не вызывают. Различают токсигенные и нетоксигенные виды. К токсигенным относятся микробы Шига—Крузе, к нетоксигенным — все остальные.

Дизентерийные микробы не обладают высокой устойчивостью по отношению к различным физическим и химическим факторам, как свет, высокая температура, высушивание или дезрастворы, но в темном, сыром и прохладном месте они могут сохраняться очень долго — недели и месяцы. Быстро погибая в окружающей нас среде при высокой температуре, они легко переносят холод даже ниже 0°.

Дизентерийные микробы монопатогенны, т. е. вызывают заболевание только у человека, никакие животные в естественных условиях дизентерией не болеют.

Резервуаром дизентерийного вируса является человек, больной острой или хронической дизентерией. Бациллоносительство здоровыми людьми хотя и возможно, но не длительно. Надлежит думать, что хронические бацилловыделители дизентерийных микробов есть не что иное, как больные-хроники, которые вне периодов обострения являются практически здоровыми людьми, почему их часто и регистрируют, не собрав тщательно анамнеза, как здоровых бациллоносителей.

Выделяются из организма дизентерийные микробы с испражнениями. Заражение здоровых происходит только через рот, куда частицы зараженных испражнений вносятся с пищей, водой и грязными руками.

Инкубационный период при дизентерии краток — в среднем 3 дня, минимум 2 и максимум 7 дней.

При прохождении дизентерийных микробов через пищеварительный тракт к месту обычной локализации дизентерийного процесса в толстых кишках, они встречают на своем пути много преград. К этим преградам относятся: кислый желудочный сок, пищеварительные ферменты, лимфатический аппарат кишечника, естественная резистентность кишечного эпителия. Все, что нарушает нормальную деятельность этих отделов организма, а также понижает общую его устойчивость, служит predisposing причиной к возникновению заболевания. Сюда относятся: 1) летняя жара, ведущая к огромной потере воды организмом путем испарения и к сгущению каловых масс, а при вялой перистальтике — к застою их в кишечнике, и результате — к катарральным явлениям в кишечной стенке; жара и обильное питье, особенно теплой воды натекает, угнетает отделение желудочного сока; 2) грубые погрешности в диете, у конституционально же неполноценных лиц — даже просто качественная перемена пищевого режима, могут тоже вызвать неспецифические изменения в кишечнике, подготавливая почву для внедрения дизентерийных микробов; 3) переутомление, ведущее к вялой защитной реакции; 4) алиментарная дистрофия, как следствие недостаточного или неполноценного питания (витамины, белки), делает организм неустойчивым в отношении дизентерии; 5) наконец, инфекционные заболевания, среди которых особенно необходимо помнить корь и грипп, и период реконвалесценции после них.

При повсеместном и исключительно широком распространении дизентерийного вируса среди населения все эти predisposing причины при санитарном неблагополучии в коллективе могут играть очень важную роль в возникновении и развитии вспышек и эпидемии дизентерии.

В патогенезе дизентерии главное место занимает токсическое поражение различных систем организма.

Внедряясь в слизистую толстого кишечника, преимущественно нижнего отдела его (редко захватывая тонкие кишки), дизентерийные микробы здесь размножаются и вырабатывают ядовитые продукты. Место внедрения и размножения микробов страдает в первую очередь.

Характер анатомических изменений здесь может быть различен: 1) катарральное воспаление (фолликулярное), 2) фибринозное (дифтеритическое) и 3) гангренозное. Локализуется патологический процесс обычно на вершине поперечных складок и в местах перегибов кишки, втяжелых случаях может захватить сплошь всю толстую кишку и даже перейти на дистальный отрезок тонкой.

Из кишечника микробные яды лимфатическим и кровеносным путем и по нервным стволам проникают в другие системы организма. Воспалительно поражаются регионарные лимфатические железы, явления токсикоза происходят в ауэрбаховском, мейснеровском и солнечном сплетениях, вовлекаются в процесс центральная и вегетативная нервные системы, расстраивается терморегуляция, страдают надпочечники, в паренхиматозных органах происходят дегенеративные изменения, нарушаются питание и обмен веществ, не остается безучастной и сердечнососудистая система.

Клиническая картина дизентерии складывается из сочетания болезненных симптомов со стороны желудочно-кишечного тракта, нервной системы и того, что является результатом нарушения питания (обмен веществ).

Трудно назвать другое инфекционное заболевание, клиника которого была бы так многообразна и по длительности течения и по выраженности и напряженности основных симптомов, как при дизентерии.

Наряду с легчайшими формами болезни, когда диагноз может быть поставлен только лабораторно, и формами гипертоксической молниеносной дизентерии, где опять же природа заболевания может быть установлена только бактериологически, копрологически и иногда патологоанатомически, наблюдается целая гамма форм, различных по тяжести, длительности заболевания и полноте дизентерийного синдрома.

В клинике классической дизентерии на первый план выступает известная триада симптомов: кровянисто-слизистый стул, тенезмы и боли по ходу толстой кишки, иногда неясно локализирующиеся. Но нельзя думать, что эта триада имеется налицо во всех случаях дизентерии; могут выпадать один, два и даже все три члена триады, а бактериологически и копрологически дизентерия все-таки устанавливается.

Кровянисто-слизистый стул — самый основной симптом дизентерии — может появиться с самого начала заболевания, но чаще вначале стул не характерный (жидкий) и только постепенно в течение 1—2—3 дней становится типичным. У маленьких детей стул редко утрачивает каловый характер, кровь и слизь примешиваются к стулу и только периодически могут выделяться без каловых масс.

Дизентерия у малышей может протекать и под видом токсической диспепсии без дизентерийного синдрома. Но и у детей постарше и у взрослых кровянисто-слизистый стул — не правило. С тех пор как дизентерию стали широко обследовать бактериологически, выяснилось, что находки дизентерийных микро-

бов весьма часты при слизистом и жидком стуле с плавающими в нем хлопьями слизи, когда кровь либо совсем отсутствовала на протяжении всего срока заболевания, либо появлялась в небольшом количестве на короткое время.

Частота стула, в зависимости от тяжести заболевания, варьирует в весьма широких пределах: от нескольких раз, в легких случаях, до 50—80—100 раз в сутки. У маленьких детей стул обычно бывает не очень частый, не больше 10—20 раз в день.

Акт дефекации при типичной дизентерии сопровождается мучительными ощущениями в заднем проходе, тенезмами, вызванными от спастического сокращения сфинктера. Больной ощущает как бы инородное тело в прямой кишке, которое старается удалить натуживанием, но результатом натуживания является лишь небольшое количество кровянистой слизи. Облегчение, которое он получает после этого, кратковременно, тянущие боли появляются снова и снова и, если это повторяется часто, изнуряют больного; нервный аппарат, ведающий сокращением сфинктера, истощается, спазм сменяется параличом, и anus начинает зиять, испражнения непроизвольно выливаются из кишки. В тяжелых случаях к тенезмам присоединяется спастическое болезненное сокращение мочевого пузыря.

Тенезмы, как один из кардинальных симптомов типичной дизентерии, могут отсутствовать в легких случаях или появляться на короткое время. Это симптом основной, но не обязательный для всех случаев дизентерии.

Третий из основных симптомов дизентерии — боли по ходу толстой кишки, чаще сигмовидной и прямой, реже других отделов — зависит от спастического сокращения кишечника, нервный аппарат которого избирательно поражается дизентерийным токсином. Боли то схваткообразные, то коликообразные. Кишка напряжена, болезненна при пальпации, прощупывается в виде толстого, плотного жгута.

Спазм толстой кишки и нижнего отдела тонких приводит к задержке кишечного содержимого выше в тонких кишках, наступает запор, что и типично для дизентерии (а не понос). Напряженность и длительность болевых ощущений не одинаковы в разные сроки болезни и при различной тяжести заболевания. Иногда в легких случаях боли могут отсутствовать или быть кратковременными, спазм — невыраженным, отсюда и запор — не длительным, в стуле могут быть каловые массы. В тяжелых случаях болезненность может быть весьма интенсивной и приводить к шоковому состоянию.

Дизентерии присущ и ряд других симптомов. Температура при токсических формах, вызываемых чаще палочками Шига—Крузе, поднимается только в первые дни до 38,5—39, позже она падает иногда даже ниже нормы, а в тяжелых случаях наступает расстройство терморегуляции, кожа бледнеет, конечности холодеют.

При формах инфекционных, вызываемых остальными видами дизентерийных микробов, температурная реакция может быть

резко выраженной и держаться продолжительное время. Легкие и легчайшие формы могут протекать с незначительным подъемом температуры или даже совсем без повышения ее.

Нарушение обмена веществ наблюдается при дизентерии, как ни при каком другом инфекционном заболевании. В тяжелых случаях это ведет к резкому исхуданию, в легких — исхудание может быть незначительным или совсем незаметным.

Со стороны сердечнососудистой системы, страдающей как от интоксикации, так и от нарушения обмена веществ, а также от поражения вегетативной нервной системы, наблюдается, особенно в тяжелых случаях, глухость тонов, частый, малый пульс.

Рвотой иногда начинается заболевание. При наличии поноса в этот период дизентерия может дать картину острого гастроэнтерита. У маленьких детей рвота при дизентерии — нередкое явление. При токсических тяжелых формах мучительная рвота и икота появляются в терминальном периоде заболевания, это плохой прогностический признак.

Сознание почти всегда сохраняется.

По тяжести клинического течения различают: легкую, средней тяжести и тяжелую формы, а из последней выделяется — гипертоксическая.

На основании данных последних лет, необходимо еще выделить легчайшую форму продолжительностью в несколько дней, даже до одного дня, при которой все симптомы слабо выражены, или некоторые совсем отсутствуют, и которая обычно без помощи лаборатории не диагностируется как дизентерия.

Летальность при дизентерии колеблется в довольно больших пределах, в зависимости от многих условий. Высока она у маленьких детей, стариков и истощенных лиц. Правильно поставленное лечение и уход за больным снижают летальность, она не является чем-то предопределенным и не поддающимся нашим воздействиям. Формы, вызванные микробами Шига — Крузе, дают более высокую летальность, но это не правило.

У некоторого процента больных (3—5), неоплоивших от дизентерии, выздоровление не наступает, болезнь переходит в хроническое состояние. Иногда она с самого начала, особенно у истощенных людей, протекает вяло и затягивается на длительный период, принимая хроническое течение. Иногда же, при видимо достаточной реактивности организма, нормальный цикл развития инфекционного процесса нарушается, и больной не выздоравливает, а становится хроником.

Течение хронической дизентерии различно. Часть хроников постоянно страдает какими-нибудь расстройствами со стороны пищеварительного аппарата, у других имеются светлые промежутки, в которые они практически здоровы, и которые сменяются периодами обострения. Периоды обострения могут протекать по типу острой дизентерии со всеми, или хотя бы частью основных симптомов. Со стулом в момент обострения выделяется огромное количество дизентерийных микробов, тогда как в период затишья микробы обнаруживаются в кале редко и с трудом. Хроническая дизентерия может длиться несколько лет.

Диагноз типичной дизентерии при наличии всего комплекса симптомов легко ставится клинически и не нуждается в лабораторном подтверждении. Клинически ставится диагноз и при наличии одного, главного симптома — кровянисто-слизистого стула — при невыраженности других симптомов, так как геморрагический колит помимо дизентерии встречается исключительно редко и может быть, без особого труда, дифференцирован: при отравлении солями тяжелых металлов и грибами — на основании анамнеза и химического исследования, при уремии — на основании других симптомов ее, при малярии — по периодичности симптомов, свойственной малярии, по наличию увеличенной селезенки и плазмодов в крови; от туберкулеза кишечника отличается habitus'ом больного, анамнезом, наличием туберкулезных очагов в других органах, хроническим течением, характером температурной кривой, ночными потами; от амёбной дизентерии — хроническим течением с частыми обострениями, отсутствием интоксикации, характером стула („малиновое желе“), наличием в стуле большого количества кристаллов Шарко — Лейдена, часто абсцессами печени.

Работами последних лет, главным образом, в Ленинграде, но также и у нас в Вологде, установлено, что под видом так называемых колитов и энтероколитов часто протекает дизентерия.

По опубликованным ленинградским материалам самого последнего времени можно считать, что примесь слизи к стулу больного, если не всегда (некоторые считают, что всегда), то весьма часто, говорит уже за дизентерию. В весьма важно учесть, что в некоторых случаях, в силу особых причин, вызванных войной, дизентерия часто дает резко измененную клиническую картину. Затем известны вспышки дизентерии, вызванные микробами Крузе — Зонне и Флекснер — Гисса, протекавшие по типу пищевых токсикоинфекций (острый гастроэнтерит). У малых детей дизентерия может протекать под видом токсической диспепсии, что не так уже легко распознать.

Где есть возможность, диагноз в неясных случаях может подтверждаться бактериологическими, серологическими или копрологическими исследованиями; где это невозможно, как на селе, на помощь привлекаются эпидемиологические данные, и с точки зрения активной эпидемиологии будет правильно, если все случаи неясных кишечных расстройств, особенно с примесью к испражнениям слизи, будут трактоваться как возможная дизентерия.

В лечении дизентерии до сих пор много спорных вопросов. Между тем, правильно леченная дизентерия снижает процент перехода острого заболевания в хроническое, что в эпидемиологии дизентерии имеет исключительное значение, так как хранителями дизентерийного вируса между вспышками являются именно хронические больные. В краткой статье невозможно указать рецепты лечения для всех форм и всех периодов болезни. Может быть, как нигде, здесь требуется индивидуализация лечения.

В терапии дизентерии огромное значение имеет уход за больным. Больной должен быть рано уложен в постель (госпитализирован) в теплом, сухом, светлом, хорошо проветриваемом помещении. Постель его должна быть удобна, мягка, без складок и неровностей. Необходимо содержать кожу больного, особенно вокруг ануса, в чистоте. Уход за полостью рта обязателен. Ввиду нарушения терморегуляции, больной должен согреваться, при необходимости перевозке его надо бояться охлаждения, тепло укутывать, может быть снабжать на дорогу грелками.

Питание в лечении дизентерийного больного имеет первоочередное значение. Потери при дизентерии огромны, надо их возмещать питанием, достаточным по калорийности, полноценным по качеству (витамины А и С) и рационально построенным в зависимости от периода болезни и состояния больного. „Щадящая“ голодная диета здесь неуместна. Но, конечно, из диеты должна быть исключена пища, раздражающая и богатая клетчаткой, дающей много шлаков.

В лечении дизентерийного больного в последнее время занял видное место бактериофаг. Фаг должен даваться как можно раньше, натошак, после усреднения желудочного сока раствором соды и устранения спазма кишок препаратами атропина (экстракт белладонны). При отсутствии соды можно дать предварительно теплую воду. После дачи фага, рекомендуется питье щелочных минеральных вод и просто теплой воды. Дачи фага повторять до получения положительного результата. Хотя применение фага после 4-го дня болезни мало эффективно, отказываться от него не следует. При явлениях токсикоза обязательно применение антитоксической противодизентерийной сыворотки (фаг не отменяется) в дозе 40000—80000 АЕ и взрослым и детям.

Медикаментозное симптоматическое лечение должно проводиться строго индивидуализированно. Из лекарственных веществ применяются слабительные, вяжущие и дезинфицирующие, болеутоляющие и возбуждающие. В начале заболевания дается касторовое масло 1 раз, позже — касторовая эмульсия, или при отсутствии жидкого кровавого стула — 2% раствор сернистого натрия или магнезии в количестве 1—2 литров в день в теплом виде. Нежно действует парафиновое масло в количестве чайной или столовой ложки через 3 часа. Вяжущие и дезинфицирующие назначаются по прошествии острого периода; даются внутрь: висмут, таннальбин, бензонафтол, дерматол, ксероформ и др.; и с клизмой — танин, марганцевокислый калий, перекись водорода, азотнокислое серебро и др. Для облегчения болей (спазма) дают наркотики, из которых чаще применяют атропин (белладонну). Белладонна дается внутрь или в свечах, атропин — инъекциями. Реже применяются препараты морфина. Для возбуждения сердечной деятельности в тяжелых случаях дают камфору, кофеин, адреналин.

Очень обнадеживающие, а по некоторым авторам и блестящие результаты дает лечение сульфазолом и сульфидином, при чем независимо от времени начала лечения. Сульфидин применяется per os, внутримышечно и внутривенно. Per os в дозах:

а) для взрослых — в первый день 2,0 сразу, затем по 1,0 через 4 часа — всего в первые сутки 6,0—7,0; во второй день — по 1,0 через 4 часа — всего 6,0; в 3-й день — по 1,0 через 6 часов — всего 4,0; в 4-й день — по 1,0 через 6—8 часов, всего 3,0—4,0; в 5-й и 6-й дни — по 0,5 через 8 часов всего 1,5; б) для детей: от 1 до 3 месяцев — по $0,1 \times 4$ раза в день: 3—6 месяцев — $0,15 \times 4$ раза в день; 6—12 месяцев — $0,25 \times 4$ раза в день; 1—3 лет — $0,3 \times 6$ раз в день; 3—5 лет — $0,5 \times 6$ раз в день; на первый прием — удвоенная доза, дается 5—6 дней. Внутримышечно и внутривенно применяется раствор сульфидина по Планельсу. Взрослым дается в первый день по 5 см^3 три раза, во 2-й и 3-й дни — по 5 см^3 два раза. Детям назначается по $0,15 \text{ см}^3$ на 1 кг веса, в 1-й день — три раза, во 2-й и 3-й дни — по два раза, предпочтительно — внутримышечно.

Солевые слабительные при лечении сульфидином противопоказаны. В начале лечения назначаются 1—2 столовых ложки касторового масла. Больной при этом лечении должен находиться в постели.

Эпидемиология. Хранителями дизентерийного вируса в межэпидемический период являются дизентерийные хроники, именно они являются звеньями непрерывной цепи, протянутой от одной вспышки до другой. Они обычно — виновники первых случаев вспышки. В дальнейшем наиболее опасными являются острые больные, часто в начале заболевания чувствующие себя удовлетворительно и, продолжая обычный образ жизни, активно сеют инфекцию.

Установлено, что в первый период заболевания микробы выделяются в большем количестве, чем в поздние сроки, что диктует раннюю изоляцию больного, но выделение микробов происходит, хоть и в меньшем количестве и не с таким постоянством, и в более позднем периоде, особенно если из стула не исчезли патологические примеси — слизь, кровь, гной. Реконвалесценты, чувствующие себя здоровыми, но выписанные из больницы с патологическими примесями к стулу, тоже сеют инфекцию.

Опасны в эпидемиологическом отношении больные атипичными, стертыми формами, какие особенно часто встречаются в предэпидемический период (весной).

Распространяется дизентерийная инфекция мухами, через пищевые продукты, воду, непосредственно грязными руками и через зараженные предметы. Эпидемии дизентерии носят отчетливо выраженный сезонный характер, в наших широтах они развиваются с июля по сентябрь. Обусловлено это в первую очередь таким исключительно важным фактором, как мухи, с другой стороны известную роль играют и предрасполагающие причины, как летняя жара и перемена пищевого режима.

Вспышки внесезонные возникают как результат серьезных нарушений санитарного режима в пищевых предприятиях, в общежитиях, детучреждениях и т. д.

Дизентерийным эпидемиям свойственно быстрое нарастание эпидемической волны, зависящее от краткости инкубационного

периода, от массивности выделяемого вируса заболевшими, часто вначале остающимися на ногах и активно, в огромных количествах сеющими инфекцию; от такого мощного, широко представленного фактора, как мухи (летом). Нестойкость дизентерийных микробов (летом особенно) здесь компенсируется высокой напряженностью, насыщенностью ими среды, окружающей человека. Некоторые вспышки дизентерии по скорости подъема заболеваемости носят типичные черты водных, но, хотя последние и бывают, обычно вода здесь не имеет доминирующего значения.

Некоторую роль в развитии эпидемии играет величина иммунной прослойки среди населения.

Решающий фактор в распространении дизентерии — уровень санитарного благоустройства в населенном месте, состояние водоснабжения, канализации, удаление нечистот, санитарный режим в пищевых предприятиях и, наконец, наличие санитарно-гигиенических навыков у населения. Благополучие на этом фронте обычно радикально решает вопрос о дизентерии. Все, что снижает этот уровень, ведет к повышению заболеваемости дизентерией.

Профилактика может быть разделена на общую для всех кишечных инфекций и на направленную непосредственно против дизентерии. Санитарное благоустройство городов и других населенных пунктов: обеспечение населения гарантированной водой, правильное и тщательное удаление нечистот, радикальная, а не только паллиативная борьба с мухами, установление жесткого санитарного режима в пищевой сети, в детучреждениях, в общежитиях, в домах и квартирах, поддержание на высоком санитарном уровне отхожих мест, особенно общественного пользования, широко развернутое санитарное просвещение с целью привития населению санитарно-культурных навыков. Мероприятия, направленные непосредственно на дизентерийную инфекцию, в свою очередь могут быть разделены: 1) на меры по обезвреживанию источника вируса и 2) на меры по изменению восприимчивости коллектива к заражению.

Проблема дизентерии была бы полностью разрешена, если бы не существовало дизентерийных хроников. Перед лечебной медициной стоит благородная задача: так лечить острых дизентерийных больных, чтобы они не становились хрониками. Лечение успешно, когда начато рано. Поэтому дизентерийного больного надо рано выявлять и рано госпитализировать. Пассивное выявление больных не всегда ведет к этому, больные, чувствуя себя удовлетворительно, обращаются за медпомощью поздно. Надо больных искать с помощью общественных санитарных уполномоченных и всего санитарного актива. За дизентерийными очагами должен быть установлен постоянный неослабный надзор, что при участковом обслуживании больных можно наладить. Существующих уже хроников надо выявить, взять на учет, лечить их и патронировать, научить их обращаться со своими испражнениями.

Особое значение в профилактике дизентерии имеет правильное отношение к так называемым простым колитам и энтеро-

колитам, которые, до окончательного разрешения вопроса об их этиологии, следует трактовать как дизентерийные заболевания, со всеми вытекающими отсюда профилактическими мероприятиями.

После госпитализации больного, на его квартире должна быть проведена тщательная заключительная дезинфекция, а окружающие его лица профилактически фагированы.

В дизентерийных отделениях больниц должен существовать жесточайший режим. Нельзя допускать, чтобы больница являлась источником распространения инфекции. Острый дизентерийный больной выделяет такое огромное количество инфекционного начала, что, при исключительной при этой инфекции частоте стула, им насыщается вся окружающая больного обстановка.

Текущей дезинфекции у постели дизентерика должно быть уделено исключительное внимание. Подкладные судна, белье, табуреты, пол — все должно часто и тщательно дезинфицироваться. Руки больного надо чаще мыть. Нетерпимо в дизентерийных палатах наличие мух.

Выписываются больные при отсутствии лаборатории не раньше 7—8 дней после исчезновения всех клинических симптомов (примеси слизи, крови, гноя к испражнениям). Если стул у больных не устанавливается (особенно это часто бывает у детей), их необходимо выписать, дав наставление, как вести себя дома, а детей лучше поместить в специальный стационар для хроников. Койки должны освобождаться для свежих больных, наиболее активных сеятелей вируса.

Всем заболевающим поносом, независимо от того, имеется ли здесь подозрение на дизентерию, в первый же день следует дать лечебную дозу бактериофага (по инструкции).

На восприимчивость коллектива можно влиять специфическими препаратами: дизентерийной вакциной и дизентерийным бактериофагом.

Вакцинировать (таблетками и жидкой энтеровакциной) лучше в плановом порядке, стараясь охватить прививками весь коллектив какого-либо населенного пункта, не оставляя в нем привитых и в последующем допрививая всех вновь прибывающих в этот пункт лиц. Вакцинирование отдельных групп на той или иной территории эпидемиологически мало эффективно.

Прививки вакциной можно проводить и по эпидпоказаниям — при угрозе вспышки, опять же охватывая ими все население угрожаемой территории.

Фагирование также можно производить в предэпидемический и эпидемический периоды по плану систематически через 7—10 дней, беря для этого наиболее уязвимые контингенты: сельских детей, больных в психиатрических больницах, население неблагоустроенных общежитий, лагерей и т. д. При угрозе вспышки (повышение заболеваемости) в деревне, селе и т. д. бактериофагопрофилактику следует применить обязательно и по возможности одновременно по отношению ко всему населению данного пункта, а при наличии эпидпоказаний — повторить через 5—10 дней.

При настойчивом и систематическом проведении мероприятий, направленных на все звенья цепи, по которой циркулирует вирус, т. е. на источник инфекции, окружающую нас среду и здоровый восприимчивый организм, успех может быть обеспечен, только надо помнить, что работать по предупреждению дизентерии надо круглый год, а не только непосредственно перед сезоном.

Врач **А. Лопаткин.**

ТОКСИЧЕСКАЯ ДИСПЕПСИЯ

Токсическая диспепсия — наиболее тяжелое и при неумелом уходе частое заболевание детей раннего возраста. Особенно тяжело диспепсия протекает у детей, искусственно вскармливаемых, дистрофиков, сопротивляемость которых подорвана ранее перенесенными заболеваниями.

Жаркие месяцы predisполагают к заболеванию токсической диспепсией.

Токсическая диспепсия часто развивается из простой диспепсии, особенно летом, но нередки случаи ее появления и у ребенка, до этого совершенно здорового.

Предрасполагающими моментами служат: перегревание ребенка, обеднение организма водой, перекорм, недоброкачественная пища, инфицированная патогенными микробами, пища, чрезмерно насыщенная белками.

Иногда токсической диспепсией сопровождается какое-либо иное заболевание у ребенка.

Эксперименты на животных показали, что во время перегрева резко уменьшается количество выделяемого желудочного сока, переваривающая сила его значительно слабее, перистальтика желудка замедляется. Чем меньше ребенок, тем слабее переваривающая сила желудочного сока.

Частое и обильное кормление приводит к застою пищи в желудке, недостаточно переваренная пища поступает в кишечник, где она служит хорошей средой для развития бродильных процессов, а также и размножения микробов, в изобилии наводняющих нижние отделы кишечника. Таким образом в кишечнике образуются продукты ненормального пищевого распада, брожения и гниения.

До проникновения токсинов в лимфатическую систему заболевание носит местный характер, т. е. картина болезни складывается главным образом из желудочно-кишечных явлений. При поступлении токсинов через кишечную стенку в кровь развивается картина общего отравления организма. Токсины кишечника, попавшие в кровь, задерживаются до известного предела клетками печени, но постепенно печень отравляется (это обстоятельство в свою очередь затрудняет кишечное переваривание), и токсины, ничем не задерживаемые, поступают в общее кровяное русло и разносятся кровью по всем органам и

тканям организма. Нарушается работа легких, печени, сердца, в результате в крови накапливаются углекислота и мочевые шлаки.

Отравленные клетки желудка еще меньше выделяют желудочного сока, что в свою очередь еще более затрудняет процессы переваривания.

Токсины проникают и в мозговую ткань, вследствие чего нарушается регулирование деятельности систем и органов. Отравленный организм ребенка—благоприятная почва для развития различных болезненных процессов. Оживают старые болезненные очаги, развиваются воспалительные процессы со стороны кожи, слизистых оболочек, что в свою очередь еще более отягчает состояние ребенка.

Картина заболевания складывается из общих и местных симптомов. Как говорилось выше, токсическая диспепсия может начаться с простой диспепсии, может появиться внезапно и у здорового ребенка. Один из первых симптомов—рвота становится частой и обильной. Раздражение кишечника определяется усиленной перистальтикой, вздутием живота, частым водянистым стулом. Помарки могут быть сравнительно редкими, 4—5 раз в сутки, но обычно стул учащается до 40—50 раз в сутки.

Очень быстро присоединяется картина эксикоза, т. е. обезвоживания организма водой. Кожа и слизистые становятся сухими, ребенок все время хочет пить. Вес стремительно падает до 1 кг в сутки, главным образом за счет потери воды в организме. Родничок западает, роговица глаз становится сухой и нередко изъязвляется. Слизистая рта ярка, кожа приобретает землисто-серый оттенок, теряя свой тургор, свисает складками.

Симптомами общей реакции организма являются повышение температуры, помрачение сознания; ребенок как бы впадает в спячку, не узнает знакомые лица, взгляд его устремляется в одну точку; реагирует только на удовлетворение жажды. Нередко проявляются судороги. Деятельность сердца, почек и легких нарушается, дыхание становится частым, прерывистым, пульс нитевидный; мочевыделение замедленное, моча концентрированная. Наиболее частым осложнением токсической диспепсии бывают воспаление среднего уха, изъязвление роговицы, воспалительные явления со стороны кожи и слизистой оболочки ротовой полости. Нередко токсическая диспепсия заканчивается пневмонией, у девочек часто присоединяется пиурия. Прогноз при токсической диспепсии всегда очень серьезен.

Лечение. Ребенка, заболевшего токсической диспепсией, независимо от дня заболевания, прежде всего следует перевести на водную диету. В течение 24 часов (а для ребенка-дистрофика 12—15 часов) дается вода, подслащенный чай, разведенный ягодный сок. Особенно можно рекомендовать настой шиповника, физиологический раствор из расчета 150 граммов на 1 кг веса. В среднем ребенок должен получить в сутки около 1 литра жидкости. Жидкость следует давать в охлажденном виде маленькими порциями (через 5—10 минут по чайной ложке). При не-

возможности делать это через рот (вследствие сильной рвоты) ее вводят подкожно, или посредством капельной клизмы.

Для подкожного введения применяется физиологический раствор, а еще лучше 5—10% раствор глюкозы. При отсутствии аппарата Боброва можно это осуществить обычным 10—20-граммовым шприцем. После водной диеты назначается сцеженное и охлажденное грудное молоко, последнее является, можно сказать, единственным средством, дающим действительный эффект при лечении токсической диспепсии. Грудное молоко дается через 2 часа по 5—7 граммов, не больше 80 граммов в сутки. Остальное количество пополняется водой. К 3 суткам количество грудного молока осторожно увеличивается до 150—200 граммов в сутки. С каждым последующим днем дача грудного молока постепенно увеличивается. При невозможности вести ребенка только на одном грудном молоке назначается с 3—4 суток концентрированный рисовый отвар по Бессау или же пахта; в крайнем случае подкисленное коровье молоко, смесь № 2, 3 (способ приготовления см. ниже).

Детям старшего возраста очень осторожно назначаются водянистые каши с 5% сливками, мясной бульон с толчеными сухарями, ягодные кисели. Обязательно введение ягодных соков.

Медикаментозное лечение. Прежде всего стараются поднять сердечную деятельность. Лучше всего назначать кофеин через рот или подкожно. Подкожные инъекции камфоры не рекомендуются, так как у истощенных детей этим нередко вызываются абсцессы. Применяются валерьяна, строфант и ландыш.

Из желудочно-кишечных средств—соляная кислота с пепсином, при сильной рвоте—атропин; хорошо действует промывание желудка 1% раствором соды. В последнее время широко применяется сульфидинотерапия.

Громадное значение имеет правильный уход за ребенком. Необходимо предоставить достаточно воздуха и света. Особенно опасно пребывание в перегретых палатах.

При похолодании ног подкладывается грелка; при вздутии кишечника—согревающий компресс на живот. При появлении застойных явлений в легких ребенку придается полусидячее положение. Особенно внимания требует уход за кожей и слизистыми оболочками. Глазки постоянно увлажняются 1% содовым раствором или борной. Губы смазываются вазелиновым маслом. Особенно важно предупреждение пролежней и гнойных заболеваний кожи.

Предупреждение токсической диспепсии у детей. Для предупреждения токсической диспепсии у детей нужно организовать правильный уход в детских учреждениях, а в частном быту обучить уходу мать. Следует широко агитировать за необходимость грудного вскармливания, за достаточное использование детьми воздуха и света. Нельзя допускать перегревания детей в жаркое время года. Летом необходимо поить ребенка кипяченой водой небольшими порциями возможно чаще.

К организации профилактической работы с детьми следует широко привлечь патронажных сестер яслей, детских консуль-

таций, сельских врачебных участков, а также силы фельдшерско-акушерских пунктов и актив матерей.

Наиболее употребительные медикаменты и пищевые смеси, применяемые при лечении токсической диспепсии, таковы:

- 1) T-rae valerianae 15,0
по 4 капли 3 раза в день.
- 2) T-rae Strophanti 5,0
по 1 капле 3 раза в день.
- 3) T-rae Convall. majalis 10,0.
по 2 капли 3 раза в день.
- 4) Sol. coff. n.-benz. 1%—0,5%—100,0
по 1 чайной ложке 3 раза в день.
- 5) Sol. Glucosae 5%—10%—20% ==
= 200,0, подкожно или внутримышечно.
- 6) Acidi muriat. diluti 2% — 100,0,
Pepsini 2,0
по 1 чайной ложке 4 раза в день.
- 7) Sol. Atropini sulfurici ex 1,0 —
— 1000,0 — 5,0
по 1—2 капли 3 раза в день.
- 8) Sulfidini 0,1
по 1 нр. через 4 часа в течение
3 дней. Детям до 2 лет.
- 9) Sulfidini 0,2
через 4 часа в течение 3 дней.
Лучше действует Sulfasol в тех
же дозах.
Детям старше 2 лет.

Пищевые смеси:

1. Чай с добавленным 3% сахара или сахарина.
2. Отвар из ягод с добавлением свежего ягодного сока (50 граммов свежего сока на 950 граммов воды).
3. Настой шиповника: 50 граммов ягод обмыть и заварить 1 литром кипятка, держать на малом огне 5 минут, охладить и процедить.
4. Рисовый отвар по Бессау 10%. 10 граммов риса замочить с вечера 100 граммами воды. Утром рис варить в этой же воде 2—3 часа. При выкипании добавлять водой, затем протереть сквозь марлю, добавить до 100 граммов водой, 5% сахара и 0,4 соли и еще раз вскипятить.

Пахтанье. Со свежего молока снять сливки, вскипятить, охладить до комнатной t°, положить немного закваски (на 1 литр столовая ложка доброкачественной простокваши), закрыть марлей, оставить в теплом месте на сутки. Образуется равномерный сгусток. Верхний слой снимается ложкой (может быть загрязнен микробами, попавшими из воздуха), оставшая масса перемешивается, добавляется 4% сахара и при постоянном помешивании нагревается до 60° в течение 30 минут.

Смесь № 2 и 3 готовится обычным способом (смесь № 2 состоит из 1/2 коровьего молока, 1/2 воды или рисового 5% отвара, 5% сахара. Смесь № 3 состоит из 1/3 отвара, 2/3 молока, 5% сахара), в готовую прокипяченную смесь перед употреблением прибавляется на 100 граммов смеси 1 чайная ложка 10% молочной кислоты или 8 капель официального раствора соляной кислоты:

Rp. Ac. mur. dil. 10,0; Rp. Acidi lactici 10%—400,0.

Кислоту нужно добавлять в охлажденную смесь по стенке сосуда. В этом случае сгустки получаются нежными и равномерными.

Врач М. Макухина.

СКАРЛАТИНА

Скарлатина — тяжелая острозаразная болезнь, поражающая преимущественно детский возраст, с частыми и весьма серьезными осложнениями. Смертность колеблется в пределах 8—12%. Эпидемические вспышки очень тяжело нарушают жизнь и работу детских коллективов.

Многие исследователи считают возбудителем болезни скарлатинозного стрептококка, образующего токсины. Другие ученые возбудителя скарлатины относят к фильтрующимся вирусам, считая стрептококка виновником осложнений.

Возбудитель скарлатины очень стоек, может сохранять вирулентность вне человеческого организма до нескольких месяцев.

Резервуаром вируса являются исключительно больные скарлатиной. Скарлатина имеет стертые формы течения, раннее распознавание которых особенно важно для предупреждения вспышек заболеваний: рано распознанный и изолированный больной обычно не является источником заболеваний.

Выделение и рассеивание инфекции из организма больного идет, главным образом, капельным путем: чихание, кашель. Чешуйки с рук, инфицированные капельным путем, также заразительны. Передача инфекции может происходить через предметы (непрямой контакт), третьих лиц; заражение возможно через пищевые продукты (особенно молоко).

В организм возбудитель обычно проникает через глоточное лимфатическое кольцо (кольцо Вальдейера), редко — через поврежденную кожу (хирургическая скарлатина).

Инкубационный период — от 24 часов до 14 дней, в среднем 7 дней.

Первичной реакцией организма на внедрение инфекции является катарральное воспаление зева — ангина и поражение шейных и подчелюстных лимфатических узлов — первичный лимфаденит, которые и считаются кардинальными симптомами скарлатины.

Болезнь начинается остро, с быстрым подъемом температуры до 39—40°C. Рвота, учащение пульса до 140—150 ударов в минуту. Главный признак — „скарлатинозная ангина“ — проявляется резко очерченной гиперемией миндалин, дужек и мягкого неба с энантемой (сыпью) у основания язычка. Энантема, в виде круглых небольших пятнышек, появляется и на

слизистой миндалин. Лимфатические железы, шейные и подчелюстные, всегда увеличены, плотны, болезненны, неодинаковы на той и другой сторонах.

Сыпь — мелкоточечная на фоне гиперемии кожи — начинается появляться в конце первых суток в области сосцевидных отростков и на боковых поверхностях шеи, затем, в течение двух, максимум трех суток распространяется по всему телу. Сыпь щадит окружность носа и рта, вследствие чего образуется характерный для скарлатинозного больного белый носогубной треугольник (спазм сосудов). Наиболее интенсивно сыпь выражена в подмышечных впадинах, паховых складках, локтевых сгибах. В случае неясно выраженной сыпи, ее наличие проверяется наложением жгута на плечо, после чего появляется геморагия (симптом Румпель—Леэде).

Шелушение обычно начинается до побледнения сыпи, на 3-й и 4-й дни болезни, на ушах и боковых поверхностях шеи. Далее оно переходит на туловище, на 2-й и 3-й неделях шелушится кожа кистей и пальцев рук, а затем и кожа стоп. На этих местах шелушение держится дольше всего и оканчивается на 5—6-й неделе от начала болезни. Эпидермис, в отличие от кори, при скарлатине отслаивается пластами.

Клиническая картина скарлатины зависит от трех факторов: интоксикации, действия самого стрептококка и состояния организма больного.

Наиболее часто встречающаяся форма скарлатины (вульгарная) зависит от совместного действия вируса и стрептококка при ясно выраженной реакции организма.

Начало внезапное, температура быстро поднимается до 39—40°, боль при глотании, язык обложен белым налетом, однократная или повторная рвота. В зеве — типичная скарлатинозная ангина, лимфаденит. Пульс частый — 140. Сыпь в конце первого дня или на второй день. Состояние тяжелое, иногда бред.

Продолжительность первоначальной интоксикации около 6 дней. Потом температура падает критически или уступами. Сыпь становится бледной. Интенсивная краснота в зеве исчезает, остаются незначительная гиперемия и увеличение миндалин. Пульс замедляется до 90 ударов. Язык очищается с краев и приобретает малиновую окраску.

При таком течении может наступить выздоровление больного без осложнений.

В 20--30% наблюдаются разнообразные осложнения: фибринозно-дифтерийная ангина, ринофарингит, гнойный лимфаденит, воспаление среднего уха, гнойный мастоидит. Эти осложнения носят местный характер, но могут вызвать сепсис. Время их появления обычно на второй неделе.

Наиболее грозным осложнением является воспаление почек (гломеруло-нефрит). Начало нефрита около 17-го дня болезни обычно сопровождается значительным подъемом температуры и рвотой. Продолжительность течения от 3 до 6 недель и больше. Моча изменяется внезапно (белок, кровь). В тяжелых случаях наступает уремия.

Различают, кроме вышеописанной, следующие формы скарлатины:

1. Иммуно-реактивная (стертая) форма, когда слабо выражены или совсем выпадают некоторые основные симптомы. Болезнь ограничивается легкой катарральной ангиной, с небольшим недомоганием, с невысокой температурой. Сыпь слабо выражена и быстро исчезает. Осложнения или отсутствуют или наступают неожиданно. Примерно, через 3 недели возникает острый нефрит или гнойный отит. Эта форма особенно важна в эпидемиологическом отношении, как источник последующих очагов заболевания скарлатиной.

2. Анергические формы:

а) Токсическая скарлатина — протекает бурно, резко выражены признаки интоксикации, многократная неукротимая рвота, потеря сознания, бред, судороги. Сыпь цианотичная с багровым оттенком, с геморрагиями. Кожа слегка желтушна. Ангина выражена резко. Пульс частый — нитевидный. Различают: паренхиматозный вариант: течение болезни 2—3 дня. Экзантематический — с поражением центральной нервной системы (судороги) — смерть наступает в течение двух суток. Молниеносная скарлатина — смерть наступает в течение нескольких часов.

б) Септическая скарлатина — к концу первого, или на второй день ангина принимает фибринозный характер. Налеты быстро распространяются за пределы миндалин. Обычно на 4-й день появляются некрозы. Резко увеличиваются подчелюстные и шейные железы. Воспалительный отек клетчатки шеи и флегмона шеи. Сыпь багрового оттенка с множественными геморрагиями, к 9—10-му дню септическая эритема: багрово-красные крупные пятна. Крупные суставы опухают. Осложнения: нефрит, инфаркт легкого, селезенки, гнойное воспаление средостения. Смерть при этой форме скарлатины часто наступает между 12 и 15 днями болезни.

При постановке диагноза скарлатины необходимо отличать ее от других болезней с сыпью и шелушением.

1. Корь — катарральные явления, опухание краев век. Симптом Филатова—Коплика. Этапность высыпания, крупнопятнистая сыпь на здоровом фоне кожи, появление сыпи на 5-й день.

2. Сыпной тиф — сыпь на 5—6-й день. Розеола и петехии. Локализация сыпи, отсутствие ангины. Эпидемиологический анамнез.

3. Эритемы — отсутствие ангины, лимфаденита.

4. Скарлатинозная краснуха — трудно отличима от стертых форм скарлатины, и при подозрении больные подлежат изоляции от заведомо скарлатинозных больных. Типично увеличение затылочных желез, отсутствие характерной скарлатинозной ангины, носогубного треугольника, отсутствует симптом Румпель—Леде.

Лечение. Больной подлежит обязательной госпитализации на срок от 35 до 42 дней в теплое, сухое, изолированное помещение, снабженное ванной. При госпитализации, свежих

больных не помещать с выздоравливающими. Дети выдерживаются в постели до 24-го дня болезни. При легком течении разрешается ходить с 8-го до 17-го дня, после чего снова постельный режим, с систематическим исследованием мочи (нефрит) до 24-го дня.

Диета. В лихорадочном периоде — молочно-растительная, витамины, сахар. С падением температуры вводятся: отварная рыба, белое мясо, сливочное масло. С 17-го по 24-й день диета лихорадочного периода. С 24-го дня — общая диета, без острых и соленых блюд.

Местное лечение: при ангине — полоскание 2% борной кислотой, слабый раствор марганцевокислого калия. Ингаляция.

При значительных лимфаденитах — согревающие компрессы. При ринитах, во избежание гнойного отита, сморкаться воспрещается. Носовые отверстия периодически обтирать марлей, смоченной перекисью водорода или раствором борной кислоты. Пускать в ноздри 3—5 капель 1—2% протаргола с глицерином.

Отит — осматривать барабанные перепонки каждые два дня, согревающие компрессы. При покраснении барабанной перепонки вливать в уши 5% карболовый глицерин (подогретый), промыть теплым 3% раствором перекиси водорода и влить 2 капли 40% спирта. При выпячивании барабанной перепонки — ранний парацентез.

Гноетечение из уха — механическая очистка слухового прохода и введение турунды с перекисью водорода.

При мастоидите — лед. Согревающий компресс. При пастозности и гиперемии кожи и гнойном колебании температуры — трепанация отростка.

Стрептоцид показан при септических осложнениях скарлатины.

Специфическое лечение. Антитоксическая противоскарлатинозная сыворотка — вводят внутримышечно 15—20 тысяч АЕ и больше в зависимости от тяжести болезни и возраста. Желательно вводить сыворотку реконвалесцентов 50 см³. Можно применить, не без успеха, противокоревую сыворотку внутримышечно 50 см³.

Лечение нефрита. Постельное содержание — лучше до полного исчезновения крови в моче и колебаний температуры. В этот период полезны согревающие компрессы или банки на спину.

Диета преимущественно растительная (фрукты, различные овощи, овсянка, макароны, рис, манная крупа); ограничение жира и белков (молока, мяса, яиц). При склонности к отекам ограничить потребление соли.

При олигурии мочегонные (теобромин, диуретин, теоцин, liq. kalii acetici). Всегда следить за деятельностью сердечнососудистой системы, назначая в случае необходимости адонис, дигиталис.

При уремии — кровопускание, горчичники на икры, затылок, лед на голову, теплые ванны. При судорогах — морфий подкожно, клизмы с хлорал гидратом. При резких мозговых явлениях — сернокислая магнезия внутримышечно (0,2 — 0,4 — 25%

раствора на 1 кг веса) или внутривенно (1% раствор по 5—10 см³ на 1 кг веса).

При острой сердечной недостаточности—препараты камфоры и кофеина (подкожные инъекции, повторно, поочередно). При падении кровяного давления—адреналин подкожно. Для поднятия тонуса мышцы сердца—стрихнин (0,01 : 10,0—по 3—5 капель на прием, лучше подкожно по 0,1—0,2 см³). Глюкоза 25% внутрь, клизмы, внутривенно. Одновременно наружные отвлекающие средства—горчичники, растирание подошв щетками, горячие компрессы.

Профилактика. Необходимо организовать раннюю диагностику стертых форм, регистрировать ангины у детей и наблюдать за их течением.

Быстрая изоляция больного из домашней обстановки.

При появлении скарлатины в детских учреждениях необходимо тотчас произвести, кроме изоляции больного, разобщение на 12 дней детей, имевших контакт с больным, тщательно дезинфицировать помещение, с последующим полным мытьем его и проветриванием.

Рекомендуются дезосредства: 0,5% хлорамин, 3% лизол, мыльно-формалиновый 5% раствор, 0,2% хлорная вода, крепкий щелок.

Взрослые, контактировавшие с больным, разобщаются на время санобработки и дезинфекции квартиры и вещей.

Необходима широкая разъяснительная работа с населением по вопросам борьбы и профилактики скарлатины. Подвергать дезинфекции купленное поношенное платье—одежду. Пастеризация молока. Дезинфекция игрушек, книг. Следить за достаточной обработкой одежды и белья больного в больницах.

Наблюдение за режимом в палатах и тщательное мытье и дезинфекция рук персонала. Контроль за выпиской больных (шелушение). Активная иммунизация проводится только по эпидпоказаниям.

Врачи В. Лебедев, Н. Слугинов.

ДИФТЕРИЯ

Дифтерия — острое инфекционное заболевание, вызываемое палочкой Лёфлера, характеризующееся местным поражением миндалин и слизистых оболочек дыхательных путей и тяжелой общей интоксикацией.

Дифтерийные палочки неподвижны, располагаются под углом, на концах имеют колбовидные вздутия — зерна Бабес—Эрнста. Патогенность определяется способностью палочек вырабатывать истинный токсин. Дифтерийные палочки обладают малой стойкостью в отношении высокой температуры, солнечного света и дезинфицирующих веществ. В пленках же и в частицах слизи могут месяцами сохранять жизнеспособность.

Эпидемиология. Наибольшая заболеваемость дифтерией падает на возраст от 2 до 5 лет, с возрастом заболеваемость понижается. Наибольшая летальность наблюдается в возрасте от 0 до 2 лет вследствие частого поражения гортани и осложнений со стороны дыхательных путей.

В осенне-зимние месяцы наблюдается рост дифтерии в связи с понижением температуры воздуха, большей ранимостью носоглотки и с различием в образе жизни детей.

Восприимчивость к дифтерии вдвое меньше восприимчивости к скарлатине.

Летальность — от 3 до 25%, в зависимости от возраста больных и сроков введения сыворотки.

Источниками инфекции являются больные дифтерией и бактерионосители. Инфекция передается прямым контактом, капельной инфекцией и при соприкосновении с предметами обихода и вещами, бывшими в употреблении больных. Наибольшее количество заражений падает на бактерионосителей, количество которых увеличивается при эпидемиях. Дети младшего возраста обнаруживают носительство чаще старших.

Входными воротами чаще всего является слизистая оболочка зева, иногда носа, но могут быть и другие слизистые оболочки и кожные покровы при нарушении их целостности.

В месте внедрения дифтерийная палочка размножается, вырабатывает токсин, который вызывает специфический фибринозный воспалительный процесс, а кроме того, всасываясь в общий круг крово- и лимфообращения, вызывает общую интоксикацию, поражая преимущественно нервную ткань.

В последние годы ряд ученых рассматривает дифтерию не как чисто токсическое заболевание, а как бактериемню, считая, что палочки проникают в органы и участвуют в происходящих в них патологических процессах (Клауберг).

Клиника. Чаще всего встречается дифтерия зева. Инкубационный период в среднем исчисляется от 3 до 7 дней, но могут быть колебания от 1 до 10 дней. Ребенок становится скучным, вялым, бледнеет, теряет аппетит. Голос становится глухим, носовое дыхание—затрудненным. Температура за 2—3 дня достигает 38—38,5°. Редко наблюдается острое начало с ознобом и быстрым повышением температуры. Опухают подчелюстные лимфатические железы. Уже в первые 12 часов болезни на одной из боковых миндалин, не резко гиперемированной, появляется опалесценция в виде небольших островков, а затем образуются нежные пленчатые налеты, которые утолщаются, сливаются друг с другом, и к концу суток беловатый или сероватый налет, студнеобразного вида, покрывает миндалину почти сплошь. При попытке снять налеты—остаются точечные кровоизлияния. К концу первых суток аналогичные образования имеются уже и на второй миндалине, и ребенок начинает чувствовать боль при глотании. Слизистая язычка и дужек отекает. Здесь также образуются опалесцирующие островки, а затем—налеты. Если сыворотка не вводится, то процесс развивается дальше, захватывая и заднюю поверхность неба и носоглоточную миндалину. Из носа начинает выделяться сукровично-слизистая жидкость с обрывками пленок. Ткани зева отекают. Степень гиперемии не соответствует отечности слизистой оболочки миндалин и мягкого неба, что является очень типичным для дифтерии.

Подчелюстные железы и лимфатические железы шеи увеличены, слегка болезненны, окружены рыхлой отечной клетчаткой. При ощупывании создается впечатление, что пальцы погружаются в слой пуха. Отек бывает выражен различно, в зависимости от формы заболевания.

При благоприятном течении болезни с 3—4-го дня температура падает, пленки начинают разрыхляться и отслаиваться, обнажая окончания чувствительных нервов, вследствие чего появляется боль при глотании. Гиперемия и отечность зева уменьшаются, и к 8—12-му дню изменения в зеве исчезают. Подчелюстные и шейные железы уменьшаются, отечность спадает. Деятельность сердца при этой форме резко не нарушается. С 5—6-го дня болезни больные жалуются на быструю утомляемость и сердцебиение. Пульс замедлен, тоны глуховаты. Иногда наблюдается аритмия.

Такое течение наблюдается при быстро нарастающем местном иммунитете и повышении антитоксических свойств кровяной сыворотки.

Легкие формы дифтерии могут протекать в виде:

- 1) катаррального поражения зева с образованием небольших точечных налетов на слизистой оболочке миндалин;
- 2) в виде лакунарной ангины с образованием пробочек в лакунах;

3) в виде поражения слизистой оболочки носа специфическим воспалительным процессом.

Температура повышается незначительно. Изменения в зеве или носу слабо выражены. Боль при глотании часто отсутствует, но, тем не менее, больные бледны, вялы, легко утомляются. Уже через двое суток температура падает до нормы, или становится субфебрильной, и через 6—8 дней исчезают налеты, спадает отек.

В дальнейшем такие больные могут быть бациллоносителями. Иногда же болезнь принимает хроническое течение. У больных будет наблюдаться сухость слизистых в зеве и носу, постоянно обостряющийся насморк, поражающий лишь половину носа, и при обострении из одной ноздри выделяется серозно-грязная слизь с примесью сукровицы.

При ослабленном организме, или поселении особо токсичных дифтерийных палочек наблюдается токсическая дифтерия.

Болезнь начинается остро, бурно. Температура повышается до 39—40°, наблюдаются головные боли, боль в горле, часто рвота. Зев гиперемирован, резкий отек. Налеты быстро распространяются по зеву, глотке, носоглотке, а иногда и по носовым ходам. Цвет их серый или бурый, иногда кровянистый. Из рта — приторный сладковато гнилостный запах. Из носа — сукровичное содержимое, разъедающее кожу верхней губы. Больные в состоянии прострации. Железы шеи не прощупываются из-за пастозного отека клетчатки, который спускается до ключицы, а иногда даже и на грудь, в зависимости от степени интоксикации. При геморрагической форме наблюдаются кровотечения из носа, миндалин, кровоизлияния в кожу локтевых и голеностопных суставов.

При токсической дифтерии уже со второго дня болезни больные давятся от каждого глотка в связи с парезом глоточных мышц и мягкого неба. К концу вторых суток, несмотря на тяжелое состояние, температура снижается, иногда даже ниже нормальной. Пульс част и мал, тоны сердца глухие, границы расширены. Кровяное давление резко падает. Мышечный тонус ослаблен. Больные пассивны. Конечности, нос и уши — холодны и синюшны. Исходом часто бывает смерть на 5—6-й день заболевания.

Своевременное применение сыворотки в достаточной дозе может изменить течение болезни. Спустя 12—18 часов температура падает, пленки начинают таять и отслаиваться. Краснота и набухлость слизистой оболочки уменьшаются. Отек медленно исчезает. Но, спустя 2—3 недели, вновь могут развиваться припадки характера коллапса. Состояние между жизнью и смертью может длиться в течение нескольких недель.

Круп. Дифтерийный процесс, поражая гортань, вызывает явления крупа. Поражение гортани чаще бывает вторичным. В досывороточный период круп давал смертность 45%, в настоящее время эта цифра снизилась до 19,5%. Круп чаще наблюдается у детей от 1 до 4 лет. Подкрадывается он незаметно, при небольших изменениях в зеве.

В течении крупа различают три периода: первый — катаральный — длится 1—3 дня. У больных упорный грубый кашель — „лающий“. Голос становится хриплым, а затем кашель и голос совсем утрачивают звучность. Развивается затрудненное дыхание. После приступов спазматического кашля ребенку становится трудно вернуться к нормальному дыханию. Начинается второй период крупа — стенотический, с припадками выраженного затрудненного дыхания. Ребенок не находит себе места, садится, хватается за края кровати, запрокидывает голову, выдвигает нижнюю челюсть. Вдох становится удлинненным, свистящим. Свист при выдохе все усиливается и к нему присоединяется свистящий звук выдоха — „звук пилы“. Податливые части грудной клетки втягиваются. Лицо цианотично. Если медицинская помощь не была оказана, приступы становятся чаще и продолжительнее. Кислорода не хватает, накапливается углекислый газ, и наступает третий период — асфиктический. Ребенок впадает в состояние наркоза. Кожа бледнеет, покрывается клейким потом, глаза становятся мутными, дыхание — поверхностным, температура понижается и наступает смерть. Продолжительность II и III периодов — от нескольких часов до 2 дней.

Дифтерийные параличи — наблюдаются в 6—8% всех случаев дифтерии. Они развиваются чаще всего между 10-м и 21-м днями болезни в тех случаях, когда сыворотка не применена, или была введена с запозданием и в недостаточной дозе. Чаще всего встречается паралич мягкого неба, при котором небная занавеска пассивно висит у входа в зев, пища выливается через нос, голос гнусавый. Явления проходят через 2—3 недели. Может быть паралич аккомодации, при котором ребенок начинает плохо видеть вблизи и вдаль. В редких случаях встречаются параличи конечностей (обычно парные), голосовых связок, глотки, языка, жевательных мышц и др.

Поражение почек при дифтерии встречается нередко. В моче появляется белок, а также гиалиновые и эпителиальные цилиндры.

Поражения сердца при дифтерии могут проявляться остро, или же в виде медленно нарастающих расстройств сердечной деятельности. Искходы могут быть благоприятными — когда сердечная мышца возвращается к нормальной деятельности; неблагоприятными — когда после дифтерии остаются патологические изменения и нарушения функции на всю жизнь, и, наконец, может быть смерть от паралича сердечной деятельности.

Бронхопневмония при дифтерии может развиваться или вследствие инфекции дифтерийными палочками, или как последовательный спутник крупа.

Раневая дифтерия может быть в тех случаях, когда раненый одновременно заболевает дифтерией, или является бактерионосителем. Рана покрывается серовато-зеленоватым налетом, прочно сидящим на поверхности. При насильственном отслаивании наблюдается капиллярное кровотечение. Отделяемое обильно, серозно-кровянистого характера. Раневая дифтерия новорожденных чаще наблюдается в виде язвенной дифтерии в области пупка.

Дифтерия половых органов наблюдается у девочек в виде фибринозного процесса островками в области больших и малых губ.

Дифтерия век — конъюнктива краснеет, набухает, дает обильное отделяемое. Через двое суток появляется тонкая пленка, а затем грязно-серый налет. Веки отечны, выворот не удается. Может быть язва роговицы, сращение век.

Диагноз при дифтерии нужен быстрый и точный, так как каждый час, а тем более день промедления может стоить жизни больному.

В диагнозе помогают разобраться окраска слизистой оболочки, набухлость ткани и отек, а главное характер налета, который сидит, как в рамке, вследствие отечности тканей и с трудом снимается, оставляя точечные кровоизлияния.

Клинический диагноз подтверждается положительным бактериологическим анализом. Но и при отрицательном ответе, или запаздывании, нужно базироваться на клинических симптомах и спешить с введением сыворотки.

Если начало дифтерии сопровождается высокой температурой и рвотой, обычно думают о скарлатине, но при скарлатине яркая гиперемия зева резко отграничена, в центре мягкого неба наблюдается точечная энантема. Налеты при скарлатине не появляются раньше двух суток от начала заболевания, а кроме того, при дифтерии отсутствует сыпь, и симптом Румпель—Ледее будет отрицательным.

При ангине Винсента — поражение одностороннее, изо рта уже в первый день появляется зловоние, свойственное дифтерии лишь в поздних стадиях, пленки не выходят за пределы миндалин. Носовая полость не поражается. Отека нет.

При флегмонозной ангине температура резко повышена. Железы увеличены и болезненны, отделяется вязкая слюна. Боль при каждом глотке вызывает гримасы на лице. Голос гнусавый. При дифтерии в первые дни заболевания этих явлений нет.

Истинный дифтерийный круп иногда приходится дифференцировать от ложного крупа, который может наблюдаться при гриппе или кори. Ложный круп развивается остро, вслед за катаральными явлениями в верхних дыхательных путях. Кашель и голос не утрачивают звучности. Приступ развивается неожиданно ночью и быстро проходит. Втягивания податливых частей грудной клетки вне приступа не наблюдается. При коревом крупе добавляются еще клинические симптомы кори.

Прогноз при дифтерии будет тем хуже, чем меньше возраст больного, больше площадь поражений и резче выражены явления интоксикации, а главное, чем больше прошло времени от момента заболевания до введения сыворотки.

Лечение дифтерии распадается на специфическое и неспецифическое. Специфическое заключается во введении антидифтерийной противодифтерийной сыворотки, внутримышечно, в наружный, верхний квадрант ягодицы.

Перед введением сыворотку подогревают до температуры тела. Лицам, ранее подвергавшимся серотерапии, необходимо

за 3—5 часов до инъекции полной дозы сыворотки, ввести по Безредко подкожно 0,5—1 см³ сыворотки.

Раннее применение сыворотки—залог ее успеха. Дозируют, исходя из данных веса больного и тяжести случая. На 1 кг веса в среднем вводится 1000—1500 АЕ, т. е. детям 2 лет 10—15 тысяч, 7 лет 15—25 тысяч, 12 лет 25—30 тысяч. В легких случаях дозу уменьшают, в тяжелых, например, при дифтерии гортани,—увеличивают (20 000—40 000 АЕ детям до 2—3 лет). При недостаточном эффекте—вводят повторно.

Неспецифическое лечение: дифтерийному больному должен быть предоставлен покой, как физический, так и психический. Постельный режим должен строго соблюдаться: при легкой форме—две недели, при патологических явлениях со стороны сердца, или параличах—до полного их исчезновения.

В остром периоде применяется лихорадочная диета, пища жидкая и полужидкая, не травмирующая зева и глотки. По спадении температуры и исчезновении налетов—разнообразная диета со включением витаминов. В тяжелых случаях—питательные клизмы и внутривенное вливание глюкозы (40% раствор). При сердечной слабости—адреналин, дигален, камфора, кофеин, стрихнин.

При крупе—вводить сыворотку в больших дозах, стараясь избежать оперативного вмешательства, а кроме того применять ингаляцию, горчичные обертывания конечностей и груди. Внутрь—бром, белладонна. При неизбежности оперативного вмешательства—интубируют; лишь в крайних случаях, при невозможности интубации, применяют трахеотомию. Если после введения сыворотки проходит 24 часа, то к интубации приходится прибегать в виде исключения. К интубации прибегают при сильном и постоянном стенозе, сопровождающемся цианотической окраской губ и лица.

Профилактика. Все больные дифтерией подлежат обязательной госпитализации. Оставление на дому допускается лишь в исключительных случаях, с разрешения эпидемиолога. Срок пребывания в больнице определяется течением болезни и состоянием больного.

Больные подлежат выписке по исчезновении клинических явлений после двукратного отрицательного исследования отделяемого зева и носоглотки, производимого с двухдневными промежутками. При длительном бациллоносительстве срок изоляции переболевшего дифтерией не должен превышать 60 дней со дня клинического выздоровления.

В квартире больного проводится влажная дезинфекция и назначается карантин на детей и взрослых, обслуживающих детские учреждения и молочные предприятия. У них берутся мазки из зева и носа для обследования на бациллоносительство. При положительном результате бациллоноситель изолируется в домашней обстановке до двукратного отрицательного исследования. При отрицательном результате—карантин снимается. При невозможности бактериологического исследования назначают карантин на 7 дней.

Профилактика, помимо общесанитарных мероприятий, сводится к активной иммунизации детей в возрасте от 1 до 8 лет. Детям яслей и закрытых учреждений прививка производится с 6 месяцев. Прививки являются обязательными. Подлежащие прививкам должны быть осмотрены врачом для выявления клинических противопоказаний.

Прививки производятся дифтерийным анатоксином в виде двукратной вакцинации, с обязательной ревакцинацией. При первой иммунизации вводится 1 см³ анатоксина, при второй иммунизации, проводимой через 20—30 дней,—2 см³.

Ревакцинация однократной прививкой анатоксина в дозе 1 см³ производится через 3—6 месяцев после иммунизации.

Врач Т. Клушина.

КОРЬ

Корь — самая распространенная и опасная инфекционная болезнь детского возраста и глубоко ошибочно мнение, будто она неизбежна для детского возраста, и что врач не может влиять на ход эпидемии и смертность от кори.

Медицинской наукой в настоящее время выработаны меры профилактики кори и борьбы с ней. Нужно усвоить их и планомерно и четко проводить в жизнь.

Знание эпидемиологии кори, условий распространения ее в детучреждениях и мер борьбы с ней обязательно не только для обслуживающего их медперсонала, но также и для заведующих ими, педагогического персонала и для всех прочих работников, имеющих к ним то или иное отношение.

Эпидемиология. Возбудитель кори не вполне еще изучен. По мнению большинства ученых, он принадлежит к группе фильтрующихся вирусов.

Восприимчивость к кори считается абсолютной, тогда как при других болезнях она лишь относительна. Так, из 100 человек к заболеванию scarлатиной предрасположено 40, дифтерией 15, корью же болеют в том или ином возрасте все люди.

После раз перенесенного заболевания корью за редкими исключениями (0,5—1%) остается иммунитет к ней на всю жизнь. Этот иммунитет во время утробной жизни передается от матери ребенку. Благодаря этому новорожденные дети в первые три месяца жизни почти никогда не болеют корью. В последующие месяцы жизни иммунитет постепенно ослабевает, и в возрасте около полугода половина детей уже восприимчива к кори. К девяти месяцам иммунитет исчезает, и при первом же соприкосновении с больным корью дети заражаются ею. Избежавшие как или иначе заболевания корью в детстве могут болеть ею впоследствии. Там, где кори не было в течение многих лет, ею могут болеть взрослые люди и даже старики. Начавшись в какой-нибудь местности, корь обычно длится до тех пор, пока ею не переболеют все не болевшие ранее. После вспышки кори наступает период затишья, длящийся от одного до трех лет. Затем наблюдается новый подъем заболеваний. В сельской местности промежутки между вспышками кори бывают дольше, чем в городах.

Вирус кори не стоек и вне человеческого организма быстро погибает. Выделяемый больным с мокротой и слизью во время кашля и чихания, он в виде мельчайших капелек носится в воздухе. Капельки эти тягой воздуха переносятся из одного помещения в другое иногда на большое расстояние. Заражение корью происходит при непосредственном или близком соприкосновении с больным. Через третьих лиц и через вещи корь, как правило, не передается. Это может произойти в тех редких случаях, когда мокрота или слизь больного не успеет высохнуть, например, при переходе медработника из одной палаты в другую или ясельной работницы со своей квартиры, находящейся недалеко от яслей.

Будучи занесена в квартиру, ясли или другое детучреждение, корь быстро распространяется на не болевших еще ею детей. Часто заражение происходит на приеме в неблагоустроенных амбулаториях и консультациях, где дети здоровые или с незаразными болезнями находятся в одной общей приемной с заразными больными.

Течение болезни (по проф. А. И. Доброхотовой).

В течении кори различаются следующие периоды: 1) инкубационный, 2) продромальный, 3) период экзантемы (высыпания) и 4) возможных осложнений.

Инкубационный период колеблется от 10 до 28 дней. Удлинение его чаще всего наблюдается после введения противокоревой сыворотки. Чем он прдслжителнее, тем легче протекает корь. В инкубационном периоде ребенок внешне кажется совсем здоровым, или у него наблюдается лишь небольшое недомогание, иногда ангина и небольшое припухание лимфатических желез.

Продромальный период характеризуется повышением температуры и поражением слизистых (конъюнктивит, ринит, трахеит, ларингит и бронхит). Температура поднимается до 38° и выше. Утренняя температура нередко бывает выше вечерней. Дня за два до высыпания, а иногда и раньше, наблюдается симптом Филатова—Коплика — мелкое отрубевидное шелушение эпителия на слизистой щек, верхней и нижней губ, в виде мелких пятнышек, окруженных красной зоной. Лярингит может давать картину истинного крупа и вести к ошибочному диагнозу дифтерии.

Высыпанию на коже предшествует высыпание на слизистой мягкого неба — экзантема. Одновременно наблюдается катарральная ангина. Коревая сыпь прежде всего появляется за ушами в виде отдельных мелких пятен на неизменном белом фоне. В первые сутки сыпь распространяется на лицо, шею, грудь и плечи. На 2-й день сыпь появляется на животе, спине и руках. На 3-й день — на бедрах и коленях. Коревая сыпь может быть весьма разнообразной по интенсивности — от отдельных высыпаний до обширной сливной, по окраске — от нежнорозовой до цианотично-красной или геморрагической. В легких в период высыпания, а иногда и ранее, наблюдаются инфильтраты. Тоны сердца глуховаты, пульс аритмичен. Стул учащен. Самочув-

ствие больного ребенка ухудшено, головные боли, бред, отсутствие аппетита, иногда рвота. С окончанием высыпания температура падает, проходят катарральные явления и светобоязнь, сыпь исчезает в том же порядке, как и появлялась, после нее наблюдается мелкое отрубевидное шелушение эпидермиса. По тяжести течения различаются следующие формы кори (проф. Розенберг): 1) иммуно-реактивная, 2) реактивная, 3) анергическая с подразделением на токсическую и септическую.

1. Иммуно-реактивная форма. Катарральные явления выражены слабо (1—2 дня). Пятна Филатова—Коплика могут отсутствовать. Сыпь бледная, не обильная. Период высыпания укорочен (1—2 дня). Пигментация быстро исчезает. Температура иногда ниже 38°. Эта форма наблюдается у привитых против кори детей и в возрасте 4—5 месяцев (митигированная корь).

2. Реактивная форма типичная. Катарральные явления сильно выражены. Сыпь яркая, обильная, иногда сливная. Температура высокая. Длительность болезни 7—8 дней.

3. Анергическая токсическая форма. Очень рано, иногда одновременно с катарральными явлениями, выступают явления токсикоза как со стороны центральной нервной системы (бессознательное состояние, судороги), так и со стороны сердечнососудистой системы (цианоз, глухие тоны сердца, слабый, частый пульс). В легких — небольшие очаги пневмоний.

4. Анергическая септическая форма. Эта форма характеризуется ранним и бурным развитием некротических очагов, ангиной, стоматитом, мастоидитом и абсцедирующими пневмониями. Эти септические очаги не всегда встречаются в таком сложном комплексе, но все же, как правило, они являются множественными.

Период осложнений. После кори организм становится восприимчивым ко всем инфекциям.

„Состояние отрицательной анергии ни при какой инфекции не проявляется так рельефно, как при корь. При этом состоянии обостряются туберкулез, малярия, пиодермия, коклюш, чесотка, излеченная, казалось, гоноррея дает возврат с появлением и выделением гонококков“. (Проф. Данилевич).

У дифтерийных и прочих бациллоносителей под влиянием кори развиваются соответствующие заболевания. Самое частое и наиболее опасное осложнение кори — пневмонии (25%). Летальность при пневмониях у детей до года очень велика. Чем старше возраст, тем реже осложнения кори пневмониями и тем меньше летальность у больных. Менее частые осложнения кори — стоматиты, ларингиты и отиты. В сочетании с другими инфекциями (скарлатина, коклюш и колят) корь является очень тяжелым заболеванием. От этих осложнений чаще всего и умирают больные.

Особенно опасны осложнения кори у детей в возрасте до года, дистрофиков, рахитиков и туберкулезных.

Лечение кори. При лечении кори санитарно-гигиенические условия и уход за больными имеют чрезвычайно большое значение. Больной должен быть уложен в постель. Комната,

где он находится, должна ежедневно проветриваться несколько раз. В летнее время больного следует выносить на свежий воздух. Завешивать окна и затемнять комнату не следует. Уходу за глазами, слизистыми и кожей следует уделить особое внимание. Глаза достаточно промывать борной кислотой или просто кипяченой водой. При стоматитах — смазывать полость рта 50% сахарным сиропом, медом, глицерином и другими вяжущими средствами. Диета больного должна быть полноценной и богатой витаминами. В лихорадочном периоде рекомендуются кисели, компоты, каши, чай с вареньем или фруктовыми соками, молоко, слизистые отвары и витамин С.

При лечении пневмоний первым условием являются пользование воздухом (частое проветривание комнаты, прогулка на свежем воздухе), уход за кожей и успокаивающие средства. При сильном кашле можно назначать кодеин, бром и люминал. При пневмониях, сопровождающихся токсикозом, рекомендуются нутривенные вливания гипертонического 25% раствора глюкозы (50—60 см³). При вялых формах пневмонии применяется диатермия. При обширных пневмониях полезны переливание крови и гемотерапия. Из специфических средств особенно рекомендуется сульфидин в суточной дозе 0,1—0,15 на 1 кг веса ребенка. Суточная доза делится на 6 порошков, которые даются по одному через 4 часа. При осложнении дифтерией применяется противодифтерийная сыворотка в дозах от 10000 до 80000 АЕ.

Профилактика кори. Борьба с заразными болезнями бывает успешна, если мероприятия проводятся по плану, своевременно и четко. Относительно кори запоздание на 1—2 дня может свести на-нет все наши мероприятия и не только не ликвидировать вспышку, но повести к дальнейшему развитию эпидемии.

Корь, как сказано выше, особенно опасна для детей младшего возраста. Отсюда вытекают три основных задачи профилактики: 1) уберечь детей от заболевания корью до 3—4 лет; 2) предохранить детские коллективы, особенно ясли, от заноса в них кори; 3) в случае заноса кори и неизбежности заболевания других детей облегчить течение болезни и свести на-нет смертность от нее. Для этого прежде всего необходимо, чтобы о первом же случае кори сразу было известно районному или городскому эпидемиологу и участковому врачу или фельдшеру в сельской местности. Большую помощь в выявлении первых случаев заболеваний и в ликвидации вспышек могут оказать общественные сануполномоченные, которые необходимы не только в каждом селении, но и в каждом детучреждении—яслях, детсадах и школах. Работая вместе с активом сануполномоченных, врач легко может проводить план борьбы с эпидемией и добиться желательных результатов.

Получив уведомление о появлении заболевания корью в селении или в детучреждении, врач или фельдшер должен немедленно выехать на место и выяснить обстоятельства заноса кори, количество больных и число детей, не болевших корью и приходивших в соприкосновение с больным. Больного ребенка надлежит изолировать, родителей и окружающих предупредить

об опасности кори и мерах предосторожности против распространения ее и заражения других детей.

Всем детям, не болевшим ранее корью и приходившим в соприкосновение с коревым больным, должны быть сделаны прививки противокоревой сыворотки согласно специальной инструкции.

В детучреждениях план мероприятий должен быть доведен до всех работников и каждому из них четко указаны его обязанности. Все предложенные мероприятия должны быть записаны в санитарный журнал детучреждения или же, по крайней мере, об этом составлен подробный акт.

В амбулаториях для предотвращения заражения корью детей, приводимых для профилактического осмотра или с заведомо заразными болезнями—глазными, ушными и т. д., должны быть установлены отдельные часы приема. В приемной должны быть устроены изоляторы-боксы, куда помещаются подозрительные на инфекционное заболевание дети до приема их врачом, и отведены отдельные кабинеты для приема заразных больных. Там, где нельзя устроить боксы и выделить для заразных больных отдельный кабинет, прием следует вести не в порядке живой очереди, как это обычно делается, а по предварительному отбору подозрительных на заразное заболевание. Для этого в ожидальне во время приема должна находиться медсестра или обученная санитарка, которая сразу же по приходе больного ребенка должна опрашивать его или мать и измерять ему температуру. Дети, лихорадящие и подозрительные на заразное заболевание, должны приниматься вне всякой очереди. Это необходимо установить во всех амбулаториях не только врачебных, но и фельдшерских.

Детские консультации ни в коем случае не должны заниматься приемом больных детей и превращаться в обычные амбулатории, как это иногда бывает.

В яслях прием вновь поступающих детей должен производиться только после тщательного обследования патронажной сестрой домашних условий их жизни. В местностях (город, село), где были заболевания корью, сестра должна выяснить—не было ли в семье или в квартире поступающего в ясли ребенка какого-либо инфекционного заболевания, в частности кори. При наличии того или иного заразного заболевания, ребенок до окончания установленного карантина не должен приниматься в ясли. При приезде из другой местности или при переводе ребенка из другого детучреждения необходимо получить оттуда справку о том, когда и чем болел ребенок, и не находится ли он в данное время в карантине.

До получения такой справки ребенка принимать в ясли нельзя.

Во время утреннего приема должна обязательно присутствовать медсестра, осматривать детей, измерять у них и записывать в журнал температуру, хотя бы она и была нормальной. В отсутствие сестры это обязана делать или воспитательница или заведующая яслями. Детей с повышенной температурой до

осмотра их врачом или фельдшером не принимать в ясли. При непосещении ребенком яслей патронажная сестра должна в тот же день выяснить причину его отсутствия. Если ребенок не был в яслях по болезни, хотя бы и незаразной, сестра должна об этом немедленно сообщить в детскую поликлинику или участковому врачу или фельдшеру, для посещения заболевшего на дому.

При обнаружении во время приема у ребенка продромальных явлений кори или сыпи его надлежит сразу же отправить с матерью домой. В этот же день патронажная сестра посещает больного ребенка на дому и выясняет — где и как он мог заразиться корью: не носили ли его в квартиру, где были коревые больные, или же больного корью — к нему, нет ли в квартире еще детей, не болевших корью. Больной ребенок должен быть передан сестрой для лечения в детскую поликлинику, врачебный или фельдшерский пункт.

Если ребенок с продромальными явлениями в последние три дня до появления у него сыпи посещал ясли и находился вместе с другими детьми, он мог их заразить корью. В таких случаях всем не болевшим ранее детям должна быть привита противокоревая сыворотка или в тот же день, когда было обнаружено заболевание корью — появилась сыпь на лице у заболевшего, или на другой день. Более позднее применение сыворотки приносит мало пользы. Если заболевший корью ребенок находился дома и четыре последних дня до появления у него сыпи не посещал яслей, заражения других детей в яслях не могло быть и прививки делать не нужно.

Детям, не бывшим в яслях в день прививки и не получившим ее, она должна быть сделана на дому одновременно с прививками в яслях.

Ясли, при появлении в них заболевания корью, закрывать не следует. Дневные ясли, где это можно, следует перевести на круглосуточные и не болевших корью детей, во избежание разноса кори по домам, не отпускать до окончания вспышки кори.

Заболевший корью ребенок допускается снова в ясли не ранее 5 дней от начала появления у него сыпи при отсутствии осложнений. Если у ребенка, посещающего ясли, было в квартире заболевание корью, и больной не был отпущен в больницу или изолирован, не привитой ребенок может быть допущен в ясли через 28 дней, привитой — через 35 дней, считая со дня появления сыпи у заболевшего. Если заболевший ребенок был помещен в больницу или изолирован в другое помещение, не привитой ясельный ребенок может быть допущен в ясли через 21 день, привитой — через 28 дней после его соприкосновения с коревым больным или после помещения его в больницу.

При заболевании корью в семье или квартире персонал последней до работы не допускается. После кори в яслях требуется специальная дезинфекция химическими дезодорантами. Достаточно произвести тщательную уборку, мытье горячей водой с мылом, содой или щелоком и основательно проветрить помещение.

В детсадах и школах заболевший ребенок изолируется и допускается снова не ранее 5 дней от начала высыпания кори при отсутствии у него осложнений. Детсад и школа не закрываются. При продолжающихся заболеваниях дети могут посещать детсад и школу до появления у них первых признаков заболевания — насморка, кашля и повышения температуры. Об этом должны быть предупреждены родители, а учительский персонал должен наблюдать за детьми и при первых же признаках кори не допускать их в классы. Детям туберкулезным, истощенным и очень ослабленным после недавно перенесенных болезней следует сделать прививки противокоревой сыворотки.

Учительский и технический персонал, если в семье или квартире у него было заболевание корью, до работы допускается. Сроки изоляции те же, что и в яслях.

В детдомах первый же заболевший корью должен быть изолирован в больницу. При повторных заболеваниях и при развитии эпидемии кори в детдоме развертывается коревое отделение. Детям истощенным или ослабленным и туберкулезным необходимо сделать прививки противокоревой сыворотки. Прием новых детей, не болевших ранее корью, прекращается на 21-й день с момента изоляции последнего больного, если он не был привит, и на 28-й день, если он был привит. Школьники, не болевшие корью, в школу не отпускаются в течение 21 дня после изоляции последнего больного. Ребенок, переболевший корью, если нет у него осложнений, допускается в группу в детдоме через 5 дней после появления у него сыпи.

В больницах, где находятся скарлатинные больные, особенно опасным осложнением ее является корь. Поэтому в детских больницах и в инфекционных отделениях, где имеются больные скарлатиной, должны быть приняты все меры предосторожности против заноса кори. В случае, если корь будет занесена в скарлатинное отделение, всем больным скарлатиной, независимо от возраста, должны быть сделаны прививки противокоревой сыворотки в тот же или на другой день после того, как будет установлено, что в скарлатинном отделении появилась корь. При заносе кори в другие отделения прививки необходимо делать детям, больным туберкулезом, истощенным и находящимся в стадии реконвалесценции.

С е р о п р о ф и л а к т и к а к о р и . Для серопротекции кори, не болевшим ею применяется противокоревая сыворотка, приготовленная из крови людей, болевших ранее корью, а также цельная кровь. Сыворотка применяется в случаях установленного или вероятного контакта не болевшего ранее корью ребенка с коревым больным в заразном периоде его болезни. Чем раньше применена сыворотка, тем лучшие от нее результаты. Поэтому крайне важно возможно раньше распознать корь, установить точно день контакта здорового ребенка с коревым больным и уметь определить день инкубации у него. Корь, как сказано выше, заразительна уже в продромальном периоде за 4—3 дня до появления сыпи. Если в это время больной ребенок посещал детучреждение (ясли), или вообще не болевшие корью дети в

семье, в квартире или общежитии находились вместе с ним, они могли заразиться от него. Это и нужно считать установленным контактом. К сожалению, часто на продромальные явления кори не обращают внимания и распознают ее только при появлении сыпи.

Наилучшие результаты серопротифилактики кори получаются при применении сыворотки на 3—4-й день после контакта с больным. При ежедневном и внимательном осмотре детей в детучреждениях вполне возможно определить корь уже в продромальном периоде, принять меры против распространения ее и сделать прививки.

Если корь у заболевшего была распознана только при появлении у него сыпи, у всех остальных, не болевших и соприкасавшихся с ним детей это будет 4-й или 5-й день контакта или, что то же самое, инкубации.

Эффективность серопротифилактики определяется следующими условиями: 1) своевременностью введения сыворотки; 2) достаточностью вводимой дозы сыворотки и 3) состоянием здоровья прививаемого.

Наиболее благоприятным для введения противокоревой сыворотки является 3—4-й день инкубации ребенка, контактировавшего с коревым. Введение сыворотки допустимо до 5—6-го дня инкубации. На 7—8-й день инкубации введение ее маловероятно и не всегда ослабляет течение кори. Сыворотка, введенная в более поздние сроки, предохранительно не действует.

Определение дозы сыворотки, необходимой для серопротифилактики, следует производить строго индивидуально, в зависимости от состояния здоровья прививаемого и времени, прошедшего после контакта с коревым. Чем слабее ребенок, чем больше прошло времени после контакта, тем выше должна быть доза сыворотки.

Для нормальных и здоровых детей при раннем введении сыворотки можно ограничиться дозой в 30 см³. Доза эта соответственно повышается до 60 см³ для слабых и больных детей или при запоздалом введении сыворотки.

В случае нового контакта с коревым больным через месяц или больше от момента прививки, противокоревая сыворотка вводится снова, но в убавленных дозах (не менее 20 см³).

После введения сыворотки, в зависимости от дозы и времени применения ее, получается или полный временный иммунитет — привитой ребенок не заболевает корью, или же корь протекает у него в легкой, abortивной форме.

Иммунитет после прививок длится около месяца. Если к концу этого срока в детучреждении или семье будут повторные заболевания среди не привитых и привитых детей, всем, не болевшим еще корью, необходимо сделать повторные прививки. Дозу сыворотки при этом можно уменьшить, но не ниже 20 см³.

Корь у привитых, как правило, протекает в легкой форме. Протифомальные явления или отсутствуют или выражены очень слабо. Температура не поднимается так высоко, как при обычной форме. Сыпь появляется нетипично и бывает иногда даже

трудно заметна. Или же корь протекает совсем без сыпи. Осложнения при abortивной или митигированной кори крайне редки. Смертность у привитых в 15—20 раз меньше, чем у не привитых. Легкие (митигированные) формы кори так же заразны, как и нормально протекающая корь и к ним должны применяться все противоэпидемические мероприятия, обязательные в борьбе с корью.

Инкубационный период кори у привитых детей может затянуться до 28 дней вместо 21 (наибольший инкубационный период кори у не привитых).

Серопротекторные кори подлежат следующие группы детей, не болевших корью и имевших контакт с коревым больным в разном периоде кори (корь считается заразительной в течение продромального периода и первых пяти дней с момента появления сыпи у заболевшего ребенка):

1. Дети в возрасте от 3 месяцев до 4 лет (3 года 11 месяцев).
2. Дети, находящиеся на излечении в больницах, независимо от возраста.
3. Дети старше 4 лет, страдающие туберкулезом и другими тяжелыми заболеваниями или находящиеся в стадии реконвалесценции после острых заболеваний.

Примечание. При недостатке сыворотки, серопротекторные подлежат в первую очередь дети ослабленные и находящиеся в стадии реконвалесценции.

Техника применения сыворотки.

Вся необходимая доза сыворотки вводится в один прием с соблюдением строжайших условий асептики. Рекомендуется вводить сыворотку внутримышечно в верхненаружный квадрант ягодичной мышцы. Маленьким и истощенным детям сыворотку следует вводить двумя порциями в обе ягодицы. Внутривенное введение сыворотки не допускается. Операционное поле перед впрыскиванием нужно очистить спиртом и смазать настойкой йода. Иглу шприца вводить в мышцу совсем вертикально, не доходя до надкостницы (можно получить воспаление ее). При опасении поранить надкостницу иглой шприца, ее следует немного вынуть обратно. При недостаточной емкости шприца иглу из ягодицы не вынимать. Для дальнейшего введения сыворотки снять шприц с иглы и заменить его другим или же, наполнив его сывороткой, вводить ее в то же место.

Вытекающее из канюли иглы при перемене шприца небольшое количество сыворотки не имеет значения. После введения сыворотки место укола смазывать йодом и заклеивать коллодием. Привычный образ жизни ребенка после прививки нет необходимости изменять; ванну в этот день лучше не делать.

Реакция после введения сыворотки в большинстве случаев отсутствует; в некоторых случаях наблюдается незначительная местная реакция, и лишь в виде исключения встречается более интенсивная общая реакция.

Осложнения в виде абсцессов, флегмон и т. д. зависят от несоблюдения при прививках правил асептики.

Сыворотка должна храниться в прохладном и темном месте при температуре от $+2^{\circ}$ до $+10^{\circ}$ С. При правильном хранении

она пригодна для употребления в течение года со дня приготовления (срок его указывается на этикетке). По истечении года сыворотку можно применять в повышенной на 20% дозе.

Переливание сыворотки из ампулы в какую-либо другую посуду не допускается. Вскрытая ампула должна быть сразу же использована. Закупоривать вскрытую ампулу с неиспользованной сывороткой и оставлять ее для хранения нельзя.

При отсутствии противокоревой сыворотки, вместо нее следует пользоваться цельной родительской кровью. Кровь берется шприцом из локтевой вены у здоровых людей в возрасте от 18 до 50 лет, с соблюдением обычных правил асептики, требуемых при взятии крови. Для предотвращения свертывания крови, в шприц предварительно набирается стерильный 2% раствор лимоннокислого натра в количестве 1 см³ на 10 см³ крови.

Цельная кровь применяется в тех же случаях и с соблюдением тех же сроков, как и противокоревая сыворотка. Доза крови должна быть не менее 50—60 см³.

При введении цельной крови иногда наблюдаются реакция на месте уколов и повышение температуры.

Регистрация прививок. Противокоревые прививки, производимые в детских и лечебных учреждениях, должны регистрироваться в журнале или на специальных карточках. За привитым ребенком устанавливается после того тщательное наблюдение в течение месяца, чтобы не пропустить возможных и часто запоздалых проявлений кори. Эти ослабленные случаи кори должны регистрироваться во избежание повторного введения сыворотки при новых контактах.

Врач К. Алексеев.

ОСТРЫЕ ИНФЕКЦИОННЫЕ КОНЪЮНКТИВИТЫ

(Лечение в условиях сельской местности —
краткое руководство к действию)

Тяжкое бремя войны, навязанной нам фашистскими извергами, создает благоприятные условия для возникновения и распространения целого ряда инфекционных заболеваний, в том числе и инфекционных воспалений слизистой оболочки глаз (конъюнктивиты).

Для всех острых конъюнктивитов характерным является появление на краях век слизисто-гнойного отделяемого (воспалительная секреция конъюнктивы), усиливающегося по мере нарастания воспаления.

Больной жалуется на резь, жжение при движении глаза, как будто попало инородное тело; иногда появляется светобоязнь.

При исследовании обычно обнаруживаются на ресничном крае век засохшие комочки слизи или же жидкие слизисто-гнойные выделения. Конъюнктивиты век и переходных складок сильно гиперемированы, утолщены, к этому часто присоединяется значительная инфильтрация подслизистой ткани. У детей при этом можно обнаружить наличие фолликулов (пузырьков), что отнюдь не является доказательством наличия острой формы трахомы, так как аденоидная ткань у детей дает быструю реакцию на всякое воспаление.

В тяжелых случаях конъюнктивиты самого глазного яблока также гиперемированы, но роговица остается зеркальной, прозрачной. Однако в дальнейшем не исключена возможность вовлечения в процесс и роговой оболочки, что приводит к возникновению язвенного кератита с исходом в рубцевание, с значительным понижением остроты зрения, а иногда и слепотой. Следует помнить, что острые конъюнктивиты возникают настоящей эпидемией (поражается почти все население колхоза, района, не говоря уже об общежитиях, школах, детских учреждениях).

Источником распространения инфекционного начала являются только слизисто-гнойные выделения из глаз. При микроскопическом исследовании мазков этих выделений мы чаще всего обнаруживаем бактерии Кох—Уикса, бактерии Моракс—Аксенфельда и пневмококки. Реже встречаем дифтерийную палочку Лёффлера и гонококк Нейстера.

Следует отметить, что конъюнктивит, вызванный палочкой Моракс—Аксенфельда, клинически характеризуется появлением

гиперемии слизистой и кожи век особенно резко в углах глазной щели (отсюда его название — угловой конъюнктивит).

Для палочки Кох—Уикса характерно быстрое распространение конъюнктивита среди населения, живущего скученно. Этот конъюнктивит отличается бурным течением, но обычно через 8—12 дней может самопроизвольно излечиться.

Для пневмококкового конъюнктивита характерна тяжелая клиническая картина, сопровождающаяся отеком и припухлостью век, повышением температуры (особенно у детей), небольшим увеличением околушных желез, резкой гиперемией и инфильтрацией слизистой ткани с обильной секрецией.

Что касается острого конъюнктивита, вызванного присутствием бацилл Леффлера (дифтерия), то здесь особого внимания заслуживает наличие на слизистой оболочке век бледно-серых, грязных пленок, по удалении которых остается слегка кровоточащая поверхность. У таких больных страдает общее состояние, температура повышается, веки сильно утолщены, глазная щель сомкнута, выделений обычно бывает меньше, чем при других формах. Околушные железы слегка увеличены.

Наконец, необходимо остановить внимание на остром воспалении слизистых оболочек глаз, вызванном гонококком Нейсера. У взрослых больных этот гонококк обычно заносится в глаза с половых органов загрязненными руками. У новорожденных глаза инфицируются во время прохождения плода через родовые пути.

Гонорройное воспаление конъюнктивы у новорожденных носит название блефарит новорожденных. Клинически заболевание проявляется через 3—5 дней после рождения появлением припухлости и отека век. Напряжение век настолько сильно, что иногда с трудом удается их раскрыть. Выделения слизистой имеют цвет мясных помоев вследствие примеси крови. Давление на роговую оболочку сильно опухших, отекавших век с наличием обильного количества гнойного секрета, в котором присутствует гонококк Нейсера, способствует появлению на роговице язв, обычно очень быстро прогрессирующих и заканчивающихся в течение нескольких дней полным разрушением роговой оболочки с образованием грубых, плотных бельм на глазах.

К инфекционным конъюнктивитам следует отнести и трахому, но этому заболеванию посвящена отдельная памятка.

Лечение острых конъюнктивитов

1. Обильное, многократное 5—6 раз в день орошение открытого глаза струей дезинфицирующего раствора (марганцевокислого калия 1,0 : 10000; 3% раствором борной кислоты, раствором цианистой ртути 1,0 : 5000,0).

2. Кроме этого 2 раза в день вкапать по 2 капли Solut. Collargoli 5%, или Protargoli 5%, или несколько капель Sol. Rivanoli 1,0 : 1000,0.

3. При угловом конъюнктивите специфически действует закапывание 5—6 раз в день Sol. Zinci sulfurici 0,5%.

4. Наиболее действительным средством является прижигание вывернутых слизистых оболочек век 2% раствором азотнокис-

лого серебра (*Argentum nitricum*) с непременным последующим смыванием образующихся белых хлопьев, 2% раствором поваренной соли или даже обычной прокипяченной водой.

Эти прижигания 2% раствором ляписа следует делать 1 раз в день, лучше утром, впредь до исчезновения острых явлений.

5. После стихания острых явлений назначаются легкие вяжущие лекарства в виде 0,5% цинковых капель или 1% раствора таннина по 2 капли 2 раза в день до полного выздоровления.

6. При дифтерийном поражении слизистой оболочки глаз необходимо немедленно ввести антидифтерийную сыворотку по общим правилам.

7. Острую гонококковую инфекцию слизистых глаз рекомендую лечить следующим образом: обязательная протеинотерапия. Взрослому немедленно ввести интрамускулярно в ягодичную область 4—5 см³ прокипяченного молока. Новорожденному ввести в мышцу ягодицы молоко, взятое в стерильный шприц прямо из грудной железы матери (предварительно сосок обернуть спиртом и сцедить первую струю молока). Доза 0,3 — 0,5 — 0,7 см³ через день.

Одновременно через каждые полчаса промывать раскрытые глаза обильной струей марганцевокислого калия, разведенного в прокипяченной воде до светлобурого цвета.

Если на роговой оболочке появилось изъязвление — непременно добавить вкапывание 6% раствора колларгола и 0,1% раствор эзерича — три раза в день по 2 капли.

Кроме медикаментозного лечения острых конъюнктивитов, необходимо помнить о громадном значении профилактики, о внедрении в быт людей санитарно-гигиенических навыков, которые в основном сводятся к следующему:

а) бороться с привычкой тереть руками глаза и вообще подпирать лицо руками;

б) следить за чистотой рук (часто мыть);

в) стараться иметь отдельное полотенце, отдельную постель, подушку; больному острым конъюнктивитом обязательно все это иметь отдельно;

г) летом всячески уничтожать мух, которые выются около спящих больных, садятся на склеенные гноем веки, а потом переносят заразное начало на здоровых людей;

д) при рождении младенца обязательно применять способ *Stege* (вкапывать в каждый глаз 2% раствор ляписа), который резко снижает процент заболеваний новорожденных бленореей;

е) чистота, опрятность — залог успеха в борьбе со всякой инфекцией.

Врач Е. Александрович.

МЕРЫ БОРЬБЫ С ТРАХОМОЙ

Вероломное нападение на нашу Родину фашистских банд вызвало передвижение значительных контингентов населения из прифронтовых областей и областей, временно захваченных неприятелем, на восток. Это обстоятельство создает благоприятные условия для распространения трахомы, появилась угроза возникновения новых и прогрессирования старых ее очагов.

Несмотря на условия военного времени, вопрос о своевременном и полном выявлении всех больных трахомой является актуальным и совершенно необходимым для принятия решительных мер к ее ликвидации.

Эффективная борьба с трахомой может проводиться только при условии участия в этой работе всех медицинских работников. Необходимо, чтобы каждого больного, появившегося в лечебном учреждении (амбулатории, мед. пункте, больнице), независимо от его жалоб, одновременно подвергнуть осмотру слизистых оболочек век, так как очень часто люди, страдающие трахомой, в начальном периоде даже не замечают своего заболевания. В сомнительных случаях следует пользоваться консультацией специалиста.

При дифференциальной диагностике между трахомой и фолликулярным конъюнктивитом следует руководствоваться следующим:

Таблица

Фолликулярный конъюнктивит	Трахома
<ol style="list-style-type: none">1. Преимущественное поражение нижних переходных складок конъюнктивы и обычно слабое поражение.2. Утолщение конъюнктивы незначительно.3. Наклонность фолликулов располагаться более или менее вырванными рядами в области переходных складок; сами фолликулы круглые, выдаются под поверхность, конъюнктивы сочные, розового цвета.4. Фолликулы рассасываются, не оставляя следа.5. Роговая оболочка не поражается.	<ol style="list-style-type: none">1. Преимущественное поражение верхней переходной складки и конъюнктивы верхнего века.2. Явное диффузное утолщение конъюнктивы с множеством фолликулов с участием сосочковых тел.3. Фолликулы глубоко сидят в ткани мутносерого цвета, располагаются неравномерно.4. На месте фолликула развивается рубец.5. Почти всегда вовлекается в заболевание и роговая оболочка.

При обнаружении острозаразного трахоматозного заболевания (о чем сам больной иногда даже и не подозревает) — принудительное, обязательное лечение на месте или направление в больницу.

При наличии резко выраженного фолликулеза с инфильтрацией подслизистой ткани в области переходных складок, преимущественно верхней, следует приступить к ежедневному прижиганию слизистой оболочки вывернутых век 2% раствором ляписа (*Argentum nitricum*) с последующим промыванием 2% раствором поваренной соли или даже чистой прокипяченной водой.

Через 3—4 недели, если фолликулы-зерна не исчезнут, необходимо сделать выдавливание трахомных зерен и в течение 5—6 последующих дней впускать в конъюнктивальный мешок по 1—2 капли 5% раствора колларгола или протаргола или несколько капель раствора риванола (1,0 : 1000,0) до исчезновения острых явлений, после чего можно приступить к ежедневному прижиганию конъюнктивы век карандашом медного купороса 1 раз в день до выздоровления, пока слизистая оболочка не станет гладкой, бледной.

Если появятся осложнения на роговой оболочке, то следует отправить такого больного к специалисту. В запущенных случаях заворот век и неправильный рост ресниц требует оперативного лечения. В противном случае эти осложнения ведут к резкому снижению остроты зрения, а иногда и к слепоте.

Всем лечебным учреждениям надлежит обращать особое внимание на своевременное заполнение карточек-извещений о свежих случаях трахомы, которые должны быть отправляемы в Облздравотдел каждое 5-е число. Необходимо направлять ежемесячный отчет о движении глазных больных с одновременным указанием проводимых мероприятий по борьбе с трахомой (санитарная пропаганда в школах, клубах, интернатах, изоляция свежих трахомных больных) по адресу: г. Вологда, ул. Герцена, 34, Областная глазная больница.

Врач **Е. Александрович.**

АЛИМЕНТАРНАЯ АЛЕЙКИЯ

(Так называемая септическая ангина)

Геморрагическая алейкия — заболевание, которое характеризуется угнетением деятельности костного мозга и выражается в изменении картины крови. Появляется лейкопения — количество лейкоцитов в 1 мм^3 крови падает до 2—3 тысяч, а иногда и меньше. Уменьшается количество тромбоцитов — часто их насчитывают десятками тысяч в 1 мм^3 крови. Одновременно количественно изменяются и эритроциты, они убывают. Обычно при этой болезни налицо проявления геморрагического диатеза (кровоизлияния на коже и в тканях) и, нередко, — некротические процессы в зеве, глотке.

В последнее время имели место заболевания, при которых наблюдались вышеуказанные изменения крови, явления геморрагического диатеза, некротическая ангина, некрозы тканей, в происхождении которых большую роль играет пищевой фактор. Это дало право исследователям, изучавшим болезнь, назвать ее алиментарной алейкией (проф. И. В. Давыдовский). Другие называли ее септической ангиной потому, что в некоторых случаях к основному симптомокомплексу болезни присоединяются еще проявления септической реакции организма в конце болезни.

Этиология. В настоящее время существуют два течения для объяснения причин возникновения алиментарной алейкии. Одни авторы связывают появление болезни с употреблением в пищу перезимовавших на поле зерен (ячмень, пшеница, просо). Другие считают алиментарную алейкию пеллагроподобным заболеванием, которое развивается при недостатке или отсутствии в организме противопеллагрического фактора (витамин РР). Этот недостаток особенно остро чувствуется весной. Сейчас вопрос об этиологии этого тяжелого страдания окончательно не решен.

Болезнь появляется ранней весной, преимущественно в мае и июне (в условиях севера), и там, где население употребляет в пищу перезимовавшее на поле зерно злаков. Те, кто не ел этого зерна, не заболевают. Больные часто указывают, что они питались таким зерном продолжительное время (неделями), но установлено также и то положение, что одно-двукратное употребление в пищу зерна вызывает появление алиментарной алейкии.

Болезнь поражает целые семьи, заболевают дети и взрослые. У заболевших членов семьи течение болезни по своей тяжести бывает различным. Помимо семейности болезни, следует отметить, что отдельные члены одной семьи заболевают почти одновременно, в смежные дни. С момента употребления в пищу перезимовавшего зерна до появления ангины, с которой и обращаются обычно за помощью больные, существует период в среднем 2—3—4 недели. Непосредственно после употребления в пищу перезимовавшего зерна отмечается жжение, горечь во рту. У некоторых появляются шум в ушах, головокружение, у иных — тошнота и нередко рвота.

Течение и признаки болезни: больной алиментарной алейкией обращается за медицинской помощью, как было указано, при наступлении явлений ангины, которая в целом ряде случаев протекает тяжело и нередко необратима. Сначала больной жалуется на головную боль, неловкость при глотании. Уже на 2—3-й день ангина часто принимает некротический характер, сопровождаясь резкими болями в горле. Температура повышается до 39—40°. Состояние больного постепенно ухудшается, и на 4—5-й день болезни наступает смерть.

Изучение алиментарной алейкии показывает, что ангина является заключительной стадией болезни, а начало ее наступает значительно раньше появления ангины. Болезнь по своему течению можно разбить на два периода. Первый период — лейкопенический, второй период — ангинозный.

В лейкопенический период болезни основным признаком являются изменения крови: постепенно нарастающая лейкопения. Одновременно с лейкопенией появляется тромбоцитопения, и в меньшей степени — эритропения. При счете гемограммы — лимфоцитоз и нейтропения.

Больные в это время обычно не предъявляют жалоб, или они сводятся на некоторую утомляемость, слабость, нередко головные боли. У многих больных на коже кровоизлияния, чаще точечного характера, а также сине-коричневатые пятна и точки (тело в синяках).

Температура обычно нормальная.

Ангинозный период: здесь всегда налицо ангина, которая по своему характеру может быть различной. У одних она протекает по типу лакунарной, у других, и чаще всего, она является некротической. Миндалины увеличены, на покрасневшем фоне расположены серовато-желтые мелкие очаги, которые скоро сливаются в крупные бляшки, образуя большой величины налеты. Быстро на местах их появления наступают некрозы, ткань изъязвляется.

Некрозы могут занимать часть миндалин, иногда поражается только одна миндалина. В других случаях обе миндалины полностью подвергаются некрозу. Наряду с изменением миндалин, такие же бляшки и обширные некрозы появляются на язычке, мягком небе и дужках. Часто ткани глотки гангренозно изменены, грязно-темнокрасного цвета, распадаются и покрыты кровянистыми марковыми массами. Некротический процесс может

распространиться также на корень языка, носоглотку и область входа в гортань.

В это время у больного могут появиться тяжелые кровотечения, которые ведут к большой потере крови и опасны для жизни. С другой стороны излившаяся кровь, пропитывая отделяющиеся некротические массы, может закрыть вход в гортань и вызвать асфиксию.

Слизистая оболочка полости рта, особенно десен, полнокровна, отечна, десны часто разрыхлены, серо-грязного цвета. Это сопровождается вонючим запахом изо рта.

У больных в этот период можно наблюдать некрозы мягких тканей лица, у угла рта (чума), некроз кончика носа, некроз век.

На бледной, иногда слегка желтушной коже лица, туловища и конечностей появляются различные по своей интенсивности и разным по виду кровоизлияния: точечные кровоизлияния, красные пятна, полосы (в области груди и на животе) и петригоподобные пузыри, наполненные жидким кровянистым содержимым. Пузыри иногда резко выступают над поверхностью кожи, располагаются они чаще в области плечевого пояса и на лице.

Лимфатические железы шеи, подчелюстные железы увеличены, мягки; клетчатка шеи отечна.

Ангина, как было сказано, начинается быстрым подъемом температуры до высоких цифр, сопровождаясь резкой болезненностью в гортле. Сознание больных сохранено. При токсикозе может наступить состояние возбужденности, больной вскакивает с постели, появляется бред.

Сердце обычно без изменений. Пульс соответствует температуре. Иногда наблюдаются бронхопневмонии, а также лобарные пневмонии. Желудочно-кишечный тракт уклонений не представляет, могут наблюдаться явления энтерита и энтероколита, связанные с некрозами стенки кишечника. Селезенка не увеличена. Зрачки равномерно расширены.

В ангинозном периоде у больных всегда имеют место резкие изменения крови: резкая лейкопения, количество лейкоцитов бывает часто меньше 1000 и даже до 200 в 1 мм^3 крови. Тромбоциты резко снижаются (до нескольких десятков тысяч в нескольких тысячах в 1 мм^3 крови). Эритроциты также понижаются до 2—3 миллионов. Гемоглобин изменяется не параллельно падению эритроцитов, поэтому цветной показатель всегда близок к 1, а часто и более 1. В мазках крови сплошь лимфоциты и редкие нейтрофилы. Таким образом, в период ангины налицо — лейкопения, тромбоцитопения, эритропения, лимфоцитоз и нейтропения. Со стороны эритроцитов слабо выраженный анизо-пойкилоцитоз. РОЭ ускорена, часто мгновенна. Время кровотечения резко удлинено. Свертываемость крови нормальная.

В начале появления ангины при алиментарной алейкии ее смешивают с дифтерией, особенно у детей, но отличить ее не представляет большого труда. При дифтерии нет проявления геморрагического диатеза, нет таких резких изменений крови. Отрицательные бактериологические исследования исключают дифтерию.

Лечение. Больные алиментарной алейкией подлежат в лейкопенический период, а тем более в ангинозный, помещению в больницу. Им должен быть обеспечен хороший уход, разнообразное питание с большим содержанием витаминов, в частности противцеллагрического фактора (витамин РР). Больным давать жидкие дрожжи; сухие пивные дрожжи в сутки 50—100 граммов, свежие — соответственно больше. Дрожжи давать понемногу 6 раз в день, разведенными в воде до консистенции муса. Пекарские дрожжи 100—200 граммов в сутки. Печень, почки, говядина, телятина, пропущенные через мясорубку и в поджаренном виде до 200 граммов в день. Мясной бульон, 2-3 яйца в день. Молоко до 500,0 в день. При повышенной чувствительности кишечника к молоку давать пахтање, простоквашу или сметану.

Внутрь — никотиновую кислоту, как фактор, стимулирующий деятельность костного мозга, в дозах: $0,1 \times 3$ — 6 раз в день взрослым и 0,03—0,05 детям. При лечении никотиновой кислотой у больных алиментарной алейкией кровь изменяется, приближаясь к нормальным цифрам, — количество лейкоцитов и тромбоцитов нарастает, понижается лимфоцитоз, в периферической крови появляются гранулоциты. Постоянный и тщательный уход за полостью рта.

Профилактика. Болезнь не передается от больных к здоровым, поэтому больные алиментарной алейкией изоляции не подлежат.

Осенью необходимо подвергать поля очистке от колосьев злаков, не оставляя их на зимний период. Собираемое весной с поля зерно, вызывающее при употреблении в пищу чувство горечи, жжения во рту, должно быть из питания изъято. Желательно, при малейшем подозрении на появление алиментарной алейкии, производить гематологические исследования как у больных, так и у членов их семей, помня, что до наступления ангинозного периода, трудно обратимого, изменения крови являются самым ранним опознавательным признаком этой болезни.

Участковому медицинскому персоналу необходимо наблюдать за характером питания населения своего района, обращая особое внимание на употребление в пищу необычных продуктов питания (неиззимовавшее зерно, суррогаты и т. п.), а также на витаминную достаточность пищевого рациона.

Основной задачей медицинского персонала является раннее распознавание алиментарной алейкии и предупреждение перехода ее в ангинозную стадию.

В связи с недостатком изучения этиологии данного заболевания, необходимо районным медицинским работникам, при появлении первых случаев болезни, проводить самое тщательное обследование заболевших семей, собирая сведения о характере их питания, а образцы зерна, с употреблением которого связывается появление алиментарной алейкии, направлять в лабораторию для анализа.

Врач Н. Слугинов.

СОДЕРЖАНИЕ

1. Сыпной тиф. Врач Т. Клушина	3
2. Брюшной тиф. Врач Л. Воронцова	13
3. Дизентерия. Врач А. Лопаткин	17
4. Токсическая диспепсия. Врач М. Макухина	27
5. Скарлатина. Врачи В. Лебедев, Н. Слугинев	33
6. Дифтерия. Врач Т. Клушина	39
7. Корь. Врач К. Алексеев	47
8. Острые инфекционные конъюнктивиты. Врач Е. Александрович	57
9. Меры борьбы с трахомой. Врач Е. Александрович	61
10. Алиментарная алейкия. Врач Н. Слугинев	63



Отв. редактор доцент *В. В. Лебедев*

Техредактор *А. А. Веселовская*

ГЕ0370А. Сдано в набор 30/XII 1942 г. Подписано к печати 11/I 1943 г. Формат 60 × 84/16. 4¹/₄ п. л. 2¹/₂ б. л. 3 н. в п. л. 48000. Тираж 1000 экз. Заказ 2051.

Вологда, тип. изд-ва „Красный Север“, ул. Карла Маркса, 70.