

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РСФСР
ЧЕЛЯБИНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
/ Ректор - доцент Д.А. Глубоков /
КАФЕДРА ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ
/ Зав. - доцент А.Д. Брискер /

Т. Н. ГОЛУБЧИКОВА

**МАТЕРИАЛЫ
О ФУНКЦИОНАЛЬНОМ СОСТОЯНИИ ПЕЧЕНИ ПРИ
ТИФО-ПАРАТИФОЗНОМ БАКТЕРИОНОСИТЕЛЬСТВЕ**

Диссертация
НА СОИСКАНИЕ УЧЕНОЙ СТЕПЕНИ
КАНДИДАТА МЕДИЦИНСКИХ НАУК

НАУЧНЫЙ РУКОВОДИТЕЛЬ - КАНДИДАТ МЕДИЦИНСКИХ НАУК,
доцент - А.Д. БРИСКЕР

Ч Е Л Я Б И Н С К
1966

О Г Л А В Л Е Н И Е

В в е д е н и е	1-3
Часть 1. Литературный обзор	
Глава 1. История учения о тифо-паратифозном бактерионосительстве.....	4-31
Глава 2. Функциональное состояние печени при тифо-паратифозных заболеваниях и хроническом бактерионосительстве.....	32-50
Часть II. Собственные наблюдения.....	
Глава 1. Общая характеристика собственных наблюдений	51-59
Глава 2. Клиническая характеристика и лабора- торная диагностика тифо-паратифозных бактерионосителей.....	59-79
Глава 3. Методы и объем исследования функцио- нального состояния печени при тифо- паратифозном бактерионосительстве.....	80-98
Глава 4. Функциональное состояние печени при тифо-паратифозном бактерионоситель- стве.....	
§ 1. Углеводная функция	99-125
§ 2. Белковообразовательная функция	126-146
§ 3. Антитоксическая функция	146-152
§ 4. Пигментная функция	152-159
§ 5. Протромбинообразовательная функция....	159-170
З а к л ю ч е н и е	171-185
В ы в о д ы	186-188
Указатель л и т е р а т у р ы	
а/ на русском языке	189-221
б/ на иностранном языке	229-234

В В Е Д Е Н И Е

В постановлении ЦК Коммунистической партии Советского Союза и Совета Министров СССР от 14.1.1960 года "О мерах по дальнейшему улучшению медицинского обслуживания и охраны здоровья населения СССР" и в Программе Коммунистической партии Советского Союза, принятой на XXII съезде партии, перед Советским здравоохранением поставлена задача дальнейшего снижения ряда инфекционных болезней, в том числе резкого снижения заболеваемости брюшным тифом в ближайшие годы.

Заболеваемость брюшным тифом за последние годы стабилизировалась и, по общепринятому мнению, поддерживается почти исключительно за счет хронических бактерионосителей / Я.Е.Тимен, 1959, И.И. Елкин, 1960, Ю.П. Солодовников, 1965/. В связи с этим, проблема хронического бактерионосительства при брюшном тифе в настоящее время является одной из наиболее актуальных.

Это имеет свои основания, так как полное выявление брюшнотифозных бактерионосителей в сочетании с открытием способа санации их позволило бы решить задачу полной биологической ликвидации брюшного тифа. Однако отсутствие эффективных способов лечения носителей и до настоящего времени делает проблему брюшнотифозного бактерионосительства, по-существу, нерешенной, что по мнению Л.В. Громашевского /1961/, требует всестороннего изучения "явления носительства".

В отечественной и зарубежной литературе большое количество работ посвящены вопросам эпидемиологического значения /Н.Н. Олд и М.Д.Фелл, 1940, В.А.Килессо, Я.Е.Тимен, 1956, W. Meyer-

Oschatz, 1957, *M. J. Schanoltz*, 1959, М.М.Каден, М.И.Хазанов, З.В.Панфилова, 1960, А.Я.Ухов, 1961, Ю.П.Солодовников, М.П.Олькова, 1964, распространенности и продолжительности /В.Ф.Новожилов, 1941, С.Л.Товаров, 1955, З.М.Саенко, 1962/, лаборантной диагностики /Н.И.Рагоза, М.Ш.Юсупова, 1937, *S.S. Bhatnagar*, 1938, *E.F. Mackenzie*, *E.W. Taylor*, 1945, *H. Rische und K. Pöhne*, 1952, Я.Е.Тимен, 1959 /и причинам формирования хронического бактерионосительства/ *E. Fraenkel*, 1918, Л.Я.Кац, 1940, А.А.Алексеева, 1953, Г.С.Двуречинская, 1956/.

При этом в подавляющем большинстве указанных работ, так же как и в многочисленных сообщениях, касающихся вопросов санации бактерионосителей /*R.F. Felmsler and H. M. Smith*, 1945, С.Я.Бахмутская, 1953, *F. Klose, H. Knothe, H. H. Staeck*, 1962, *J. Harlik, Y. Pank*, 1964, А.Ф.Билибин с соавторами, 1965/, хронические носители тифо-паратифозной инфекции рассматриваются, в основном, с эпидемиологической точки зрения. И только в отдельных сообщениях /А.А.Алексеева, 1953, Т.П.Кесаева, Я.Е.Тимен, 1956, А.Я.Ухов, 1961/ имеются указания на наличие у них холециститов. Однако, эти холециститы расцениваются, в основном, не столько местом локализации паталогического процесса в организме носителя, сколько резервуаром инфекции. Детального же изучения состояния желчно-печеночной системы с клинической точки зрения в известной нам литературе у хронических тифо-паратифозных бактерионосителей не проводилось.

Вместе с тем, исходя из патогенеза хронического бактерионосительства, можно предположить, что печень и желчевыводящие пути, являясь длительным внутренним очагом инфекции /Н.К.Розенберг, 1934, Х.Х.Планельес, Х.К.Форштер, 1947/ поражаются у бактерионосителей, как и у больных в первую очередь. А это может

сказываться на функциональном состоянии самой печени, а также других органов и систем /С.П.Федоров, 1934, М.С.Маслов, 1951, А.Л.Мясников, 1956, Э.В.Гришкевич, 1963/. Кроме того, поражение печени и желчевыводящих путей может удлинять срок бактерионосительства.

Поэтому, исходя из современного состояния изученности проблемы хронического тифо-паратифозного бактерионосительства, мы избрали темой своего исследования изучение функции печени в сочетании с клиническими проявлениями поражения желчевыводящих путей у бактерионосителей брюшного тифа и паратифов.

Для выполнения указанной задачи нами были проведены наблюдения за клиническими проявлениями и функциональным состоянием печени у 200 тифо-паратифозных бактерионосителей. Изучение функционального состояния печени у тифо-паратифозных бактерионосителей проводилось комплексно. Нами исследовались углеводная, белковообразовательная, пигментная, антитоксическая и протромбинообразовательная функции печени.

Сопоставление показателей проведенного обследования в совокупности с клиническими данными позволило наиболее полно осветить некоторые вопросы клиники и функционального состояния печени у бактерионосителей брюшного тифа и паратифов.

Наши наблюдения были проведены в инфекционной клинике Челябинского медицинского института в период с 1960 года по 1965 год.

Ч А С Т Ь 1.

Л И Т Е Р А Т У Р Н Ы Й О Б З О Р

Глава 1. ИСТОРИЯ УЧЕНИЯ О ТИФО-ПАРАТИФОЗНОМ БАКТЕРИОНОСИТЕЛЬСТВЕ.

За последние 80 лет, начиная с описания первых случайных находок возбудителей инфекционных заболеваний у здоровых лиц, до возникновения учения о бактерионосительстве /Г.С.Кулеша, 1911, А.И.Колодизнер, 1923, Г.Ф.Вогралик, 1932, Н.К.Розенберг, 1934, Л.Я.Кац, 1940, Л.В.Громашевский, 1945, Ф.Е.Гандельсман, 1947, И.Р.Дробинский, 1953, А.А.Алексеева, 1953/ накоплен большой фактический материал, свидетельствующий о широком распространении заразоносительства, в том числе бактерионосительства при заболеваниях тифо-паратифозной группы.

Первые сведения о нахождении возбудителей брюшного тифа у людей после перенесенного заболевания относятся к концу прошлого столетия. Так, Е.С.Канцель /1898/, считая свое сообщение пятым из известных до него в мировой литературе, описал случай холецистита брюшнотифозной этиологии у оперированной им 33-летней женщины, в прошлом перенесшей брюшной тиф. Далее в 1899 году о случае желчнокаменной болезни с положительной холемкультурой, обнаруженной при холецистостомии, сообщил В.М.Рокцкий.

В последующем, приковывая к себе внимание исследователей на протяжении десятков лет, тифо-паратифозное бактерионосительство превратилось в первостепенную проблему в области учения о брюшном тифе. /K. Dörr, 1903, J. Forster und H. Kayser, 1905, С.И.Златогоров, 1913, Th. Messerschmidt, 1913, S. Knauer, 1921,

C. Arnd, 1923, О. К. Морозова и М. И. Лурье, 1933, А. М. Бенъям, 1934, S. Laidlaw, 1938, Peeters, A. Ruys, Ch. Ephraim, 1938, W. Saphir, W. H. Baer and F. Plotke, 1942, L. Helton, 1943, M. Klein, 1943, W. Lewin, J. Berson, E. S. Kory, 1945, E. F. Mackenzie, E. W. Taylor, 1945, A. H. Foley, 1948, M. D. Littman, J. A. Raichulis, M. D. Kaplan, and M. D. Baer, 1948, И. Р. Дробинский, 1953, Е. П. Филатович, 1955, А. А. Алексеева, 1953, Г. С. Двуречинская, 1956, Я. Е. Тимен, 1958, Фэн-Сюэ-Уй, 1960, R. Humbert, E. Mannweiler, W. Siemens, 1960, W. Fromme, 1961, С. П. Деюков, 1961, А. Е. Мкртчян, 1961, А. Я. Ухов, 1961, 1963, З. М. Саенко, 1962, Г. Д. Гринберг, 1962, Д. И. Ибрагимов, 1963, D. Münnich, M. Zakatos, 1964, Ю. Л. Дегтярев, 1964, В. А. Быкова, 1964, М. П. Олькова и Ю. П. Солодовников, 1964/.

Объяснение этому можно найти прежде всего в изменении за последние годы характера эпидемиологического процесса при брюшном тифе, в котором бактерионосители, как источники инфекции, приобретают значительно большее значение, чем больные /В. А. Башенин, 1955, C. Уилле, 1942, А. Я. Ухов, 1958, М. М. Каден, М. И. Хазанов, З. В. Панфилова, 1960, Л. В. Громашевский, 1961, Е. Н. Стерлин, 1963, М. П. Олькова, 1964, Андреев, 1965, H. H. Dillenberg, W. E. Warwick, J. D. Nicholl, 1965/

Так, Я. Е. Тимен /1958/, сообщает, что по РСФСР за 1953/54 годы 92% всей заболеваемости брюшным тифом и паратифами составляли спорадические случаи, в эпидемиологии которых ведущая роль принадлежала бактерионосителям. По данным В. А. Быковой /1964/ в городе Рязани за четырехлетний период /с 1959 по 1962/ с заражением от хронических бактерионосителей было связано возникновение 70% спорадических заболеваний брюшным тифом.

Бактерионосители, по-существу, определяя уровень современной спорадической заболеваемости брюшным тифом, могут быть также причиной отдельных вспышек. И, если в разрозненной спорадической заболеваемости ведущим в передаче инфекции является, как правило, бытовой путь /*К. Ungewitter*, 1932, *S. Laidlaw*, 1938, *A. K. Foley*, 1945/, то эпидемические вспышки, причиной которых явились бактерионосители, бывают чаще всего обусловлены пищевым и водным факторами. Так, Ю.П. Солодовников /1963/, проанализировав большое количество вспышек брюшного тифа и паратифов, зарегистрированных за последние полтора десятилетия за рубежом, приходит к выводу, что вода и пищевые продукты, при наличии бактерионосителей, и до настоящего времени продолжают оставаться важными факторами передачи заразного начала. Совершенно очевидно, что при этом профессиональное положение и санитарно-бытовые условия жизни носителя являются определяющими в их эпидемиологическом значении.

В литературе известны многочисленные описания эпидемических вспышек и отдельных эпидемий брюшного тифа и паратифов, причиной которых явились бактерионосители, относящиеся к числу так называемых "угрожающих" /*К. Raska*, 1941, Л.В. Громышевский и Г.М. Вайндрах, 1947, А.Ф. Билибин и Л.Я. Кац-Чернохвостова, 1949/, профессий /пищевики, работники детских учреждений, сети водоснабжения. С.А. Самарин, 1931, И.Г. Петренко и М.Н. Синюшина, 1936, И.Р. Дробинский, 1953, В.А. Килессо и Я.Е. Тимен, 1956, Л.Я. Кац-Чернохвостова, 1947, *W. M. Edwards*, *A. J. Stone*, *J. F. Harris*, 1932, *W. Schiek*, 1963/.

При пищевой передаче инфекции от бактерионосителей ^{быть} факторы передачи заразного начала могут самыми разнообразными. Так, Л.И. Калицева, Л.В. Колотилова и М.Н. Лясковская /1962/ описали вспышку, где причиной заболевания 25 человек явился

холодец. *H. N. Oeda. M. D. Zell* /1940/ сообщили о небольшой пищевой эпидемии брюшного тифа, характеризующейся коротким инкубационным периодом и высокой летальностью. Общим продуктом питания для всех заболевших были устрицы.

Ю. П. Солодовников ссылается на материалы, публикуемые А. С. *Lucas* /1948/ и *Tartler* /1954/ о двух эпидемиях брюшного тифа, вспыхнувших в 1945 году в Амстердаме, в которых факторами передачи, в одном случае, явились копченые угри, в другом, соленая сельдь и о трех эпидемиях брюшного тифа, зарегистрированных почти одновременно в Лейпциге, Ростке и Висмаре, связанных с употреблением в пищу сыра, приготовленного брюшнотифозным бактерионосителем. *S. Münchow* /1958/ сообщил об эпидемии брюшного тифа в Эвербахе, охватившей более 100 человек и протекавшей по типу пищевой токсикоинфекции, в которой фактором передачи послужил картофельный салат.

Особое значение в передаче тифо-паратифозных заболеваний имеет молоко. В историю эпидемиологии брюшного тифа вошли описания многочисленных эпидемий и эпидемических вспышек, так называемого "молочного" происхождения. /С. Г. Фейерштейн и В. И. Штуцер, 1947, В. А. Лестев, 1956, Л. А. Савичева, 1958, Б. П. Новиков, 1958. Т. И. Савинова, Л. Н. Христов, И. В. Чернова, 1962, Л. В. Васильева, Н. Б. Мелкумянц, В. К. Лаврова, А. М. Шаджанов, В. К. Немцова, 1963, *D. F. McCarthy, J. A. Dunlavy*, 1960, *L. Dryl, E. Chalzelak, W. Przymowski*, 1961/. По сообщению *W. Meyer-Schatz*, 1957, из 21 "молочных" эпидемии, зарегистрированных в ФРГ с 1947 по 1955 г.г., с охватом более 4,5 тысяч человек, в 19 эпидемиях источником инфекции явились бактерионосители.

Помимо передачи брюшнотифозной инфекции пищевым путем имеются не менее многочисленные указания на заражение брюшным

тифом через воду, загрязненную выделениями бактерионосителей. /D. Forbes, 1938, W. A. Neill, J. D. Martin, E. A. Belden, W. J. Trotter, 1958, J. Cervinka, A. Palanova, S. Stupalova, 1958, J. Brewster, S. Donaldson, A. Loque, 1960, Y. Hareik, L. Seidler, K. Martini, W. Patena, M. Heiskalova, 1961 /.

Эпидемиологическое значение носителей при тифо-паратифозных заболеваниях определяется, в основном, двумя главными моментами: с одной стороны, частотой носительства, с другой, его продолжительностью. /В. Д. Тимаков, 1935/.

В отечественной и зарубежной литературе приводятся результаты многочисленных поисков носителей сальмонелл среди различных контингентов обследованных. Так, P. Frosch /1908/ на 6708 случаев брюшного тифа наблюдал бактериовыделение, продолжавшееся более 3-х месяцев после окончания болезни, у 166 человек или в 2,47% случаев. В. Ф. Новожилов /1941/, располагая данными обследования на носительство по некоторым городам Советского Союза за 1939-40 г.г., сообщает, что при обследовании 394082 человек было выявлено 2242 носителя, что в среднем составило 0,57% с колебаниями в отдельных городах от 0,1 до 1,7%.

С. Л. Товаров /1955/, обследуя различные категории людей, нашел в группа перенесших брюшной тиф 4,22% носителей, в очагах брюшного тифа из числа "контактных" - 2,1%, из "пищевиков" 0,6% носителей. Им же при посевах содержимого 256 желчных пузырей, взятых от трупов, положительные результаты получены в 2,34% случаев. Несколько меньшее количество бактерионосителей среди переболевших брюшным тифом /0,4- 0,6%/ было найдено И. В. Черкасовым /1956/, А. Д. Щербакова же /1957/, обследовав 112 переболевших брюшным тифом, обнаружила бактериовыделение в 13,4% случаев.

Приведенные примеры свидетельствуют о том, что частота тифо-паратифозного бактерионосительства, по наблюдениям отдельных авторов, различна. Средние же колебания её соответственно большинству литературных данных составляют 2-5% /Г.С. Кулеша, 1911, А.К. Колодизнер, 1926, Ш. Ашар, 1930, Г.Ф. Вогралик, 1932, В.А. Штригер, 1932, З.Н. Несмелова, 1932, М.Р. Виттих, 1933, З.А. Аграновский и А.П. Георгиевский, 1933, Н.К. Розенберг, 1934, В.Д. Тимаков, 1935, К.И. Сучкова, Е.Н. Горкин, 1935, Алексеева А.А., 1953, В.А. Башенин, 1955, Я.Е. Тимен, 1958, М. Войкулеску, 1964, М.П. Олькова, 1964, А.М. Бенъаш, 1934, В.М. Поповская, Е.М. Равикович и А.Г. Староверова, 1935, Е.И. Крючкова и С.Д. Шапиро, 1936, Р.Н. Зиглер, 1940, M.J. Fox, 1944, Г.И. Мац, 1945, К.В. Бунин, 1960, Ч. Behrens, 1965/

Исходя из этого *P. Uhlenhuth* /1934/ высчитал, что в Германии имелся ежегодный прирост брюшнотифозных носителей численностью в 3000 человек. *A.L. Gray* /1938/ полагал, что в штате Мичиган /США/ истинная цифра тифо-паратифозных носителей должна составлять около 3600 человек вместо 275, состоящих к тому времени на учете, а в штате Миссисипи должно быть около 6000 носителей. *J.H. Bigelow and C.W. Anderson* /1933/ считали, что зарегистрированная в штате Массачусетс цифра брюшнотифозных носителей в 75 человек, на самом деле составляла около 1100 носителей.

E.J. Hebbins and Reed /1937/ также предполагали, что выявленные в 1936г. в штате Нью-Йорк /США/ 360 носителей тифо-паратифозной инфекции далеко не отражали действительного распространения носительства в данной местности. Ближким к истине они считали количество носителей в 5000 человек.

По литературным данным носительство при паратифах, в частности, при паратифе "В", встречается в большем проценте случаев,

чем при брюшном тифе. Многие авторы объясняют это тем, что переболевшие паратифом "В" становятся длительными носителями чаще, чем переболевшие брюшным тифом /в 8-9% случаев/. З.Н. Несмелова, 1932, В.Д. Тимаков, 1935, Н.И. Рагоза, 1935, Е.И. Крючкова и С.Д. Шапиро, 1936, Г.Ф. Вогралик, 1938, Г.А. Ивашенцев, 1947, П.П. Чибирас, 1954, С.П. Цеков, 1960, М. Войкулеску, 1964. Кроме того, частота носительства салмонелл паратифа "В", как считает И.Р. Дробинский /1953/ зависит еще и от того, что носителями паратифа "В" могут становиться не только лица перенесшие брюшной паратиф "В", но и гастроэнтерит, колит и холецистит "В" паратифозной этиологии. Такого же мнения придерживаются С.Е. Шапиро, И.С. Еданов и Л.Р. Чаповская /1961/, Е.Г. Мельник и Ю.М. Михайлова /1963/.

Имеющиеся в литературе высказывания о распространенности тифо-паратифозного бактерионосительства у детей противоречивы. Одни авторы /F. Prigge, 1912, Н.К. Розенберг, 1934, С.Л. Товаров, 1955/ признают возможность хронического тифозного носительства у детей. Другие же /Г.С. Кулеша, 1911, С.И. Златогоров, 1913, С.Д. Носов, 1957/ допускают брюшнотифозное носительство у детей только как явление кратковременное. Если F. Prigge на 100 носителей наблюдал бактериовыделение у детей в 32 случаях /29,3%/, а Н.К. Розенберг считал детей довольно частыми носителями брюшнотифозной палочки, то Г.С. Кулеша полагал, что дети хроническими бактерионосителями становятся очень редко.

Такого же мнения придерживается В.А. Башенин /1955/. Ссылаясь на материалы американских авторов по штатам Нью-Йорк и Миннесота /США/, где дети до 10 лет ни разу не были зарегистрированы носителями, автор считает, что носительство у детей явление, очевидно, редкое и может носить только эфемерный характер.

К такому же выводу пришел в своих наблюдениях И.Р.Дробинский. Обследовав 800 детей грудного и ясельного возраста, автор нашел бактериовыделение только в одном случае, что составило 0,12%.

Однако по материалам, которые сообщает В.С.Зинченко /1952/ среди 248 носителей, выявленных санитарно-эпидемиологическими станциями города Киева в 1952г., дети до 14 лет составили 13,4%. Убедительными в этом же отношении являются и данные З.М.Саенко /1962/. Изучая эпидемиологическое значение тифо-паратифозного бактерионосительства, автор на большом материале установила, что распространенность его среди детей значительно выше, чем среди взрослых. Такие же показатели приводят в своей работе M. Levine, J. R. Ehrlich, W. Ching /1962/.

Несмотря на улучшающуюся диагностику тифо-паратифозного бактерионосительства W. Brühne /1930/, выявление носителей в очагах и до сих пор остается неудовлетворительным. Так, по данным В.К.Вяжевич /1961/ в Новосибирской области в 1955-58 г.г. количество выявленных брюшнотифозных бактерионосителей оказалось 0,00008%. На Украине в 1958 году среди выявленных источников заражения больные брюшным тифом составляли 70%, а носители только 19,2%, а в 1959г. - соответственно 63,2% и 22,6%.

В связи с этим, А.М.Зарицкий /1961/, произвел фаготипаж брюшнотифозных культур, выделенных в Киеве от 292 больных и 88 носителей. Большее число фаготипов среди возбудителей, выделенных от больных в сравнении с культурами, полученными от бактерионосителей, позволило автору сделать заключение о наличии значительного количества бактерионосителей, остающихся еще не выявленными.

Если частота носительства при тифо-паратифозных заболеваниях не выделяется из ряда других инфекционных болезней /В.Д. Тимаков, 1935/, то по продолжительности его брюшной тиф и паратифы занимают первое место. В литературе встречаются описания случаев тифо-паратифозного носительства, продолжающегося месяцы. /А.В. Лизгунова, 1943, И. Polanetzki, Ч. May, 1959/ и даже многие годы /Л.В. Светлова и В.А. Светлов, 1965/.

Так, D. Erlik, R. Keitler /1960/ наблюдали больных холециститами с положительными и тифозными холерультурами через 12-18 лет после перенесенного брюшного тифа. M. Jones, C. W. Pentin /1961/ описали брюшнотифозное бактериовыделение, обнаруженное через 52 года после перенесенного заболевания. F. Prieger /1912/, располагая данными о длительности носительства у 183 человек, приводит случай тифозного бактериовыделения, продолжающегося более 70 лет. И, наконец, многочисленными исследованиями желчи, взятой у трупов, констатированы случаи, по-существу, пожизненного носительства тифозных салмонелл. /С.Б. Дубровинский и Г.Н. Харабковская, 1934, В.Д. Тимаков, 1935, А.А. Алексеева, 1953, С.Л. Товаров, 1955, З.М. Саенко, 1960/.

П-р-о-ц-е-с-с возникновения тифо-паратифозного бактерионосительства не может рассматриваться в отрыве от представлений о патогенезе и характере патолого-анатомических изменений, происходящих при брюшном тифе и паратифах, ибо "колыбель" бактерионосительства закладывается в клинике" /Г.П. Руднев, 1960/. Шанте-месс /1895/, объединяя патогенетически болезнь и носительство, писал, что иногда излеченный брюшной тиф "оставляет по себе как недоимку локализованное тифозное заселение, остающееся месяцами и годами в хронической форме".

По мнению многих авторов, исходным очагом для бактериовыделения в организме носителя является печень, инфицируемая во вре-

мязаболевания вследствие того, что бактерии при брюшном тифе выделяются из крови, главным образом, через желчные пути, на что давно было обращено внимание ряда исследователей.

Известно, что холециститы тифозной этиологии были описаны в литературе задолго до открытия возбудителя. Так, еще в 1866 г. Гризингер сообщил о крупозном воспалении желчного пузыря у девочки, умершей от брюшного тифа на пятой неделе болезни. А в 1899 г. И. Жебров опубликовал материалы, касающиеся клинических и анатомических изменений, наблюдаемых автором при 63-х случаях брюшного тифа, осложненного холециститом.

В 1903 г. *P. Froese*, а на год позднее *F. Blumenthal* сообщили, что хроническое выделение возбудителей брюшного тифа нередко свойственно людям, страдающим заболеваниями печени и желчного пузыря, в прошлом болевшим брюшным тифом. Однако путь проникновения возбудителя в желчный пузырь длительное время оставался невыясненным. *Anton u. Fütterer* /1888/ одни из первых сообщившие о присутствии тифозных палочек в желчном пузыре у двух умерших от брюшного тифа людей, высказали мысль, что палочки эти с кровью прошли через печень, а затем были выделены в желчный пузырь.

С целью выяснения механизма проникновения тифозных палочек в желчные пути *J. Koch* /1909/ и *Chiavolanza* /1909/ вводили животным микробов в кровяное русло при перевязанном *ductus cysticus*, находя через несколько часов у убитых животных возбудителя в желчном пузыре.

К настоящему времени в отечественной и зарубежной литературе опубликовано много работ, касающихся изучения вопросов патогенеза брюшного тифа и паратифов и явления бактерио-

носительства при них /Г. Юргенс, 1914, *E. Froelich*, 1918, *Schotmüller*, 1925, К. Т. Глухов и К. П. Иванова-Глухова, 1928, М. И. Каневская и А. Г. Гуламов, 1934, М. И. Каневская и Л. В. Васильева, 1934, Н. Н. Благовещенский, Л. Р. Коломийцев и Н. С. Харченко, 1935, А. А. Смородинцев, А. И. Добрышевская, С. И. Лейтман и С. М. Островская, 1935, Ю. А. Петровский и Т. А. Лобова, 1940, В. В. Акимович, 1940, М. Е. Васильев, 1943, Х. Х. Плanelьес и Х. К. Форштер, 1947, А. Г. Шихер, 1948, Е. М. Рабинович, 1951, Ю. В. Чеботарева, 1953, Н. И. Волович, 1955, А. С. Тарабан, 1953, М. З. Лейтман, А. М. Славина, Л. Д. Жданова и М. А. Абдусаматов, 1960, Я. Е. Тимен, 1960/.

Значительное количество этих работ, носивших экспериментальный характер, а также обнаружение возбудителя в органах, инфицирование которых возможно только гематогенным путем, явились подтверждением бактериемии, лежащей в основе патогенеза всех видов тифо-паратифозного бактерионосительства. *J. W. Marchildon*, 1910, *P. Krause*, 1917, Е. Я. Ладиник, А. А. Шнеерсон и Н. Н. Гордиан, 1939, *W. J. Biddington and B. Cilmeri*, 1942, Н. А. Барлыбаева, 1952, И. Г. Булкина, И. Г. Баланчук, В. И. Покровский, 1955, В. Н. Космодамианский 1956, *J. Havlik, L. Seidler*, 1959, *N. D. Henderson, J. C. Charlok, B. N. Olsen*, 1959, *J. C. Gupta, A. C. Barwad*, *N. A. Bhandari*, 1964, *L. Miti, V. Lussei*, 1964, Н. Я. Софиевко, Л. А. Станкевич, 1964/.

Таким образом, можно отметить, что первой обязательной предпосылкой любого вида длительного тифо-паратифозного бактерионосительства является предшествующая ему бактериемия. А, так как бактериемия с последующим распространением микробов в организме допустима лишь при клинических проявлениях болезни, то хроническое бактерионосительство становится возможным только у лиц, перенесших тифо-паратифозное заболевание в явной или субклинической форме /Г. Ф. Вогралик, 1932, Л. В. Громашевский, 1945, А. А. Алексеева, 1953, З. М. Саенко, 1962/.

Только единичные исследователи находили безразличным для макроорганизма длительное пребывание возбудителя во внутренних органах больного /*Chiorowauza*, 1909, Г. С. Кулеша, 1911, Л. М. Барановский, 1957/.

Подавляющее же большинство авторов /Гризингер, 1866, Е. С. Канцель, 1898, И. Жебров, 1899, Д. В. Никитин, 1900, *R. Dörr*, 1903, *J. Förster und H. Kayser*, 1905, О. С. Бокастова, 1920, *S. Knaier*, 1921, *Schotmüller*, 1925, П. Л. Раппопорт, 1935, В. В. Акимович, 1940, *M. J. Fox*, 1944, А. Г. Шихер, 1948, Т. А. Страхова, 1952, З. Н. Иванова, 1953, И. Р. Дробинский, 1953, А. А. Алексеева, 1953, *D. Erlik*, *R. Reiter*, 1960, А. Л. Курцикидзе, 1963/ утверждают, что последствием диссеминации возбудителя во внутренние органы во время заболевания брюшным тифом, является факт появления местных очагов воспаления в них, что может служить анатомическим субстратом для возникновения бактерионосительства.

Кац-Чернохвостова Л. Я. /1947/ указывала, что секрет нормальных здоровых тканей, в частности желчь, обладает определенной степенью бактерицидности, в то время как примесь воспалительного экссудата в ней создает условия для длительного переживания микробов. Автор /1940/ в эксперименте показала, что хроническое тифо-паратифозное бактерионосительство стоит в прямой связи с наличием местного воспалительного процесса в желчно-печеночной системе.

В более поздних работах также отмечается прямая связь между длительным бактериовыделением и наличием тифозных холестихолангитов. Так, *Yasuchara* /1964/ утверждает, что в формировании носительства брюшнотифозных микробов имеет значение состояние желчного пузыря. А. П. Казанцев /1965/ считает, что вос-

палительные явления в желчевыводящих путях способствуют формированию хронического бактерионосительства.

Однако, А. А. Алексеева/1953/, на основании изучения клинического материала и гистологического исследования желчных пузырей больных, умерших от брюшного тифа и носителей, погибших от различных причин, пришла к выводу, что хотя тифозные холециститы встречаются, по-видимому, гораздо чаще, чем они диагностируются, но в формировании бактерионосительства решающей роли не имеют.

Не отрицая роли воспаления, как анатомического фона, способствующего длительному бактерионосительству, нельзя не согласиться с А. А. Алексеевой. Действительно, если причина продолжающегося после брюшного тифа бактериовыделения заключалась бы только в бактериемии с последующим воспалением, возникающем в некоторых органах, в частности, в печени и в почках, то количество реконвалесцентных носителей-хроников должно было быть значительно большим, чем в 2-5 %, выявляемых в среднем. Тем не менее, имеющиеся в литературе примеры не подтверждают этого. Так, И. Д. Ионин/1940/ при посеве дуоденального содержимого у ранних реконвалесцентов обнаружил бактериовыделение в 38,4% случаев, а хронические носители при этом формировались в таком же проценте, как это описано в литературе/до 5%/. Страхова Т. А./1961/ находила холециститы у больных с брюшным тифом в разгар заболевания в 79,3% случаев, а оставались носителями в отдаленные сроки, по ее же данным, только 4,7% переболевших.

А. П. Казанцев/1965/, пришедший к выводу о том, что брюшному тифу в 47% сопутствуют холецистохолангиты, способствующие, по его мнению, формированию бактерионосительства, констатировал бактериовыделение в отдаленные после перенесенного заболевания сроки/1-2 года/, в 7% случаев.

Указанные несоответствия вызвали предположение, что причины и механизмы, приводящие к хроническому носительству, на самом деле, по-видимому, значительно сложнее и кроются не только в бактериемии и вызываемом ею воспалении. Это приводило к поискам дополнительных факторов, которые в какой-то степени могли бы объяснить причины формирования хронического тифозного бактерионосительства.

Интересное предположение по этому поводу было высказано в свое время *W. Fornet* /1909/. Автор полагал, что носительство является результатом реинфицирования лиц, у которых ранее перенесенный брюшной тиф оставил иммунитет. Позднее, *M. D. Zittman*, *J. A. Yaichulis*, *M. D. Kaplan and M. D. Beer* /1948/, взяв за основу идею *Fornet*'а, провели наблюдения над 79 носителями в очаге брюшного тифа, /проживающими и питающимися в одинаковых условиях, допускающих возможность реинфицирования/ в течение 5,5 лет. Зарегистрировав в течение 5,5 лет 50 случаев реинфекции у 38 человек, авторы пришли к выводу о том, что реинфицирование в эпидемическом очаге возможно.

Однако вывод этот в дальнейшем, особенно с введением в бактериологическую диагностику метода фаготипажа, поддержки не нашел. Постоянство серологических типов брюшнотифозных салмонелл, выделяемых от носителей на протяжении длительного времени, несмотря на наличие "пауз" /Я.Е. Тимен, 1958/ говорит, по-видимому, больше в пользу продолжающегося бактериовыделения в силу существования в организме латентного инфекционного очага, нежели в пользу реинфицирования.

Выясняя зависимость тяжести инфекционного процесса от особенностей тифо-паратифозных бактерий, а также причины длительного бактерионосительства, некоторые исследователи не исключали в этом определенной роли возбудителя /Ф.Я. Бернгоф, 1945,

В. Н. Красноголовец, 1950, А. М. Гнетнев, 1961/.

Так, Я. Е. Тимен/1958/ пришел к выводу, что у больных, ставших временными и хроническими носителями, отмечается закономерное выделение культур с высоким содержанием Vi - антигена. Наблюдаемую закономерность автор объясняет тем, что Vi -антиген брюшнотифозной палочки, являясь своеобразным фактором защиты "микроба от бактерицидных сил макроорганизма позволяет возбудителю задерживаться в организме носителя на длительные сроки. При экспериментальном воспроизведении брюшнотифозного бактерионосительства" Я. Е. Тимен/1960/ получал последнее только при заражении бактериями, содержащими Vi -антиген.

Наряду с этим, Л. Я. Кац/1940/, А. А. Алексеева/1953/, Г. С. Двуречинская/1956/, А. М. Левитов/1956/, А. Ф. Билибин/1960/, В. Л. Васильевский/1964/, С. И. Гинзбург-Калинина с соавторами/1964/ считали, что возникновение тифо-паратифозного бактерионосительства связано с особенностями макроорганизма. В частности, некоторые из авторов пытались объяснить возникновение носительства неполноценностью иммунологического состояния организма носителя. Так, Л. Я. Кац связывала формирование бактерионосительства с недостаточно выраженным гуморальным иммунитетом у переболевших брюшным тифом, оставшихся носителями. "Чем сильнее выражен иммунитет, тем менее вероятно и менее длительно носительство" - считала она.

Вместе с тем, в литературе имелись высказывания, противоречащие этому. Еще *P. Froesch* /1908/ и *E. Fraenkel* ,/1918/ считали спорным наличие иммунитета при брюшнотифозном носительстве. Далее, в ряде работ, посвященных изучению иммунологических реакций при хроническом бактерионосительстве, были выявлены высокие показатели содержания антител в сыворотке бактерионосителей /Г. Ф. Вогралик, 1932, А. С. Израилимский, Е. Ф. Введенская, 1932,

И. Селевич, 1942, Е. И. Житова, 1954, А. Г. Лузина, 1954, Н. И. Волович, 1955, Б. И. Рукавцов, 1960, Е. Н. Меликова, 1960, Ю. М. Михайлова и Р. Д. Бубликова, 1962, В. А. Василевский, 1964/.

Г. С. Двуречинская/1956/, Г. П. Руднев/1960/ на основании изучения большого клинического материала, допускают возможным формирование бактерионосительства даже при достаточно напряженном иммунитете. Подтверждением этого явились выводы Я. Е. Тимен/1960/, которому удалось получить длительное бактериовыделение у кроликов в эксперименте при относительно напряженном иммунитете, вызванном предварительной иммунизацией животных.

Одной из причин наличия иммунитета при хроническом тифозном бактерионосительстве Е. И. Житова/1954/ и Н. И. Волович/1955/ считают то обстоятельство, что *Vi* - разновидности палочек брюшного тифа являются наиболее активными иммунологическими раздражителями. Ю. Я. Тендетник, Н. С. Прямухина, Е. Ф. Вакаркина/1963/ объясняют сочетание длительного бактериовыделения и выраженных показателей специфических защитных сил организма носителя состоянием частично несостоятельности иммунитета у них. Такой иммунитет, по их мнению, достаточен для того, чтобы обезвредить организм от патогенного действия брюшнотифозных бактерий, но недостаточен для того, чтобы уничтожить эти бактерии в организме носителя.

Высказывания предыдущих авторов совпадают с мнением О. О. Гартоха/1934/, который также считает, что иммунитет у носителей брюшнотифозных бактерий носит, главным образом, антитоксический, а не бактерицидный характер, а также с результатами J. Karolček, M. Draskovicova, J. Odler/1962/ и Л. Е. Хазановой 1964/, по данным которых сыворотки крови хронических носителей брюшнотифозных бактерий почти всегда /в 84%/ лишены бактерио-

литической активности, тогда как у большинства больных/87%/ в динамике заболевания по мере выздоровления отмечалось нарастание титра специфических бактериолизиннов.

Следовательно, принимая во внимание мнение большинства исследователей, объяснить формирование бактерионосительства только несостоятельностью гуморального иммунитета не представляется возможным.

В возникновении длительного бактерионосительства определенную роль могут играть также ряд благоприятствующих этому моментов, к которым по мнению некоторых авторов, можно отнести возраст, пол, тяжесть течения перенесенного ранее заболевания, наличие осложнений, рецидивов и т.п. Однако во взглядах отдельных авторов и в этом отношении нет полного совпадения. Так, Г.С. Двуречинская/1956/, изучая условия формирования брюшнотифозного бактерионосительства, обнаружила, что носителями становились чаще люди пожилого, среднего возраста, а также лица, перенесшие тяжелые формы болезни, осложненные рецидивами.

А.З. Чухват/1921/, напротив, не мог обнаружить влияния тяжести течения брюшного тифа на возникновение носительства, так как 80% наблюдаемых им носителей перенесли болезнь в форме легкой и средней тяжести, но при этом 38 % из них во время заболевания имели обострения или рецидивы.

А.А. Алексеева/1953/ при изучении формирования брюшнотифозного бактерионосительства в зависимости от тяжести течения болезни, возраста и пола, получила результаты, свидетельствующие о том, что возникновение бактерионосительства не зависит от тяжести перенесенного заболевания. Носителями по ее данным, становились лица, перенесшие от легких до тяжелых форм болезни, причем, как в молодом, так и в пожилом возрасте. Зато автор отмеча-

ла, что длительное носительство тифо-паратифозной инфекции, значительно чаще наблюдалось у женщин. Об этом же свидетельствуют многочисленные указания и других авторов/Г.С.Кулеша, 1911, А.К.Колодизнер, 1926, А.М.Беньяш, 1934, А.А.Смородинцев, 1935, Г.Ф.Вогралик, 1933, Л.Я.Кап-Чернохвостова, 1947, Г.С.Двуречинская, 1956, Т.П.Кесаева и Я.Е.Тимен, 1956, J. Schanoltz, 1959, А.Я.Ухов, 1961/.

Так, по данным Simon /1903/, женщины-носители составляли 83%. J. Forster und H. Hauser /1903/, а также I. Prioe /1912/, находили носительство у женщин в основном в пожилом возрасте, в 4 раза, а А.Федерольф/1932/, С.Б.Дубровинский и Г.Н.Харабковская/1934/ в 7 раз чаще, чем у мужчин. Ames & Oth. /1943/, изучая значение возраста и пола в развитии бактерионосительства брюшного тифа, нашли преобладание женщин, наиболее выраженное /более чем в 4 раза/ в возрастной группе от 40 до 49 лет, тогда как в возрасте до 20 лет соотношение женщин и мужчин составило 2 : 1.

А.М.Беньяш/1934/, также придерживался мнения, что наибольший процент брюшнотифозных носителей приходится на возраст 40-49 лет. В.Г.Микаэлян же/1941/ установила носительство чаще у лиц в более молодом возрасте/21-30 лет/, а К.И.Сучкова и Е.Н.Горкин/1935/, Г.М. Капник, Л.Я.Капник и Я.Е.Тимен/1956/ нашли преобладающим у носителей возраст от 20 до 40 лет.

Г.М.Капник с соавторами/1956/, изучив около двух тысяч историй болезни больных брюшным тифом, пришли к выводу, что бактериовыделение в период реконвалесценции наблюдается у женщин, преимущественно пожилого возраста в три раза чаще, чем у мужчин. По мнению этих же авторов реконвалесценты-бактериовыделители чаще формируются из больных, у которых наблюдаются ре-

цидивы и осложнения. Так, по их данным, рецидивы отмечались более, чем у трети, а различного рода осложнения – у половины бактериовыделителей-реконвалесцентов.

З. П. Редечкина/1963/ считает, что бактериовыделение в период реконвалесценции чаще наблюдается у лиц, перенесших болезнь в тяжелой форме /25%/, чем в форме средней тяжести и легкой /17%/. Сопутствующие заболевания, как, например, дизентерия, лямблиоз, глистные инвазии и др. также, по ее мнению, способствуют формированию носительства. К такому же выводу пришли В. Г. Болобонкин/1963/, Д. М. Далматов/1966/.

Связь между количеством формирующихся носителей и частотой рецидивов при брюшном тифе, как уже указывалось, была замечена многими/Н. А. Барлыбаева, 1952, Г. С. Двуречинская, 1956, Г. М. Капник с соавторами, 1956, М. М. Будже, 1956, М. Е. Шаламова, 1957, Л. А. Устинова, 1958, A. Pascu, R. Motoc, P. Tengea, 1960, V. I. Buşila, I. Vasilescu, M. Vilceanu, 1960/. Учитывая это, следует признать справедливым мнение М. М. Будже/1956/, которая считала профилактику рецидивов при брюшном тифе одной из мер предупреждения исхода заболевания в длительное бактерионосительство.

Некоторыми авторами формирование хронического носительства рассматривается в непосредственной связи с тем или иным видом лечения больных. Так, в последние годы появился ряд работ, касающихся эффективности различных методов проводимой при брюшном тифе и паратифах терапии, с точки зрения наличия осложнений, рецидивов и исходов в бактерионосительство./П. А. Алисов, 1938, М. Б. Александров, А. А. Дьякова, Э. А. Райхельсон и Е. С. Мельник, 1941, A. D. Douglas, 1950, I. Prochazka, L. Seidler, 1953, В. Н. Орехович, 1953, Е. О. Кетиладзе, 1952, Т. Х. Наджмиддинов и Е. С. Свешникова, 1953, И. Л. Богданов, П. Я. Носенко, В. П. Проценко, 1949; В. П. Проценко

и Ш. Н. Тверская; 1953; J. Kanobusowa, 1954, И. Г. Кубасов, 1955; Е. К. Ключина, 1953, К. С. Осипова, 1953, И. П. Галушкин, 1955, Г. С. Двуречинская, 1956, H. Y. Ywhe, H. Krenl, 1958, Г. П. Руднев, 1960, J. Kaveik, L. Seidler, 1959, J. Weyer, H. Freund, 1960, A. Sarrazin, C. Bétourne, P. Leborgne, L. Antev, F. Signier, 1960, Т. И. Соловцева, 1960, М. А. Страхова, 1961, А. Ратка, 1961, З. А. Соркина, 1962, П. И. Пьянков, 1962, Л. Д. Левина, 1963, К. В. Бунин, 1962, 1964, 1965/.

Г. П. Руднев считает, что циклично-курсовой метод антибиотикотерапии брюшнотифозных больных в определенной степени предупреждает рецидивы и формирование бактерионосительства. По данным З. А. Соркиной более эффективным в снижении количества осложнений и рецидивов /в 4 раза/ и числа формирующихся бактерионосителей /в 6,5 раза/ оказался комбинированный метод лечения /антибиотики + гормоны/.

В. С. Старшинова/1961/, К. В. Бунин/1965/рассматривают лечение брюшного тифа вакциной в сочетании с антибиотиками, как иммунопрофилактику рецидивов и формирования бактерионосительства.

Таким образом, изложенные выше литературные данные позволяют убедиться в том, что формирование хронического тифозного бактерионосительства является процессом сложным, зависящим от ряда причин и факторов.

Вопрос санации носителей, являясь основным в проблеме брюшнотифозного носительства, представляется наименее решенным, несмотря на то, что ему посвящено много исследований, как в отечественной, так и в зарубежной литературе /K. O. Elsom, S. W. Miller, J. S. Forrester and W. W. Chamberlain, 1937, Byrle, 1938, R. F. Felmsler and H. M. Smith, 1945, R. F. Korns and R. E. Trussell 1948, И. А. Чернова, М. А. Бетькова, 1954, Е. П. Филатович, 1955, D. Erlik, R. Reiter, 1960,

Л. А. Устинова, 1958, М. З. Лейтман, А. М. Славина, Л. Д. Жданова и М. А. Абдусаматов, 1961/.

Вместе с тем, открытие способа санации брюшнотифозных носителей позволило бы решить задачу полной биологической /Л. В. Громашевский, 1961/ ликвидации брюшного тифа.

Не оправдали ожиданий санирующего эффекта применение антибиотиков в различных комбинациях. /М. Corleau, 1936, W. M. Kirby a. L. Hawk, 1942, W. C. Cutting a. Ч. B. Robson, 1942, W. Saphir, W. H. Boer and F. Plotke, 1942, J. P. Burrows and F. A. Freyhan, 1943, E. H. Comerford, H. Richmond, W. W. Kay, 1946, A. Fry, R. Jones a. Ah., 1948, E. Wlaz, 1960, J. Gayle, H. Freund, 1960, A. Humbert, E. Mannweiler, W. Simens, 1960, М. З. Лейтман, А. М. Славина, Л. Д. Жданова и М. А. Абдусаматов, 1961, P. H. Doujak, E. F. Kulber, P. Lopez, H. Thaler, 1960, В. Т. Шугайло, 1963, J. Havlik, V. Panek, 1964/ сочетание антибиотико и гормонотерапии /Л. А. Устинова, 1958/, лечение бактериофагом /М. П. Гнутенко, 1951, Я. М. Фердинад, Г. А. Медюха с соавторами, 1960/, рентгенотерапия /L. O. Elsom, S. W. Miller, J. S. Forrester and Ч. W. Chamberlain, 1937, Г. Н. Артемьев, 1957/ и использование некоторых других методов /J. Matsumura, 1935, J. A. Veichueis, A. Litzman, Ч. Zubowicz a. R. Kaplan, 1950, Е. П. Филатович, 1955/.

Так как основным местом пребывания возбудителя в организме носителя является желчный пузырь /Ч. Main, 1961/, многими, особенно зарубежными авторами /H. Nichols, J. S. Simon and C. O. Stimmel, 1919, A. Geller a. F. Forsbeck, 1937, E. A. C. Byrde, 1938, I. F. Felmsler and H. M. Smith, 1945, D. Erlik, R. Reiter, 1960, H. Monheman, 1961, F. Klose, H. Knothe, H. H. Staack, 1962, J. Havlik, V. Panek, 1964/ с целью санации носителей предложена холецистэктомия. При этом некоторые авторы считают холецистэктомию

единственным эффективным методом санации носителей. / *A. J. Feltham and H. M. Smith*, 1945, С. Я. Бахмутская, 1953/. Однако, наряду с этим, приводятся примеры безуспешности холецистэктомии в санации носителей-хроников / *A. Honig*, 1943, Р. А. Акопян, 1958, М. Ф. Смага, 1963, Т. Н. Голубчикова, 1964/.

Следовательно, проблема санации тифо-паратифозных бактерионосителей до настоящего времени продолжает оставаться неразрешенной.

Касаясь вопроса классификации тифо-паратифозных бактерионосителей, следует отметить классификацию, построенную на этиологическом принципе. Согласно этой классификации различают носителей-реконвалесцентов /имеющих в анамнезе перенесенные заболевания/ и носителей здоровых /не болевших/, Л. Я. Кац-Чернохвостова, 1947, И. Р. Дробинский, А. С. Городецкий, 1964/.

На практике же чаще пользуются классификацией, основанной на длительности бактериовыделения, предложенной еще в свое время *P. Froesch* /1908/ и *P. Friede* /1910/. По этой классификации различают "острых" или временных носителей, выделяющих возбудителя не более 3-х месяцев и "хронических", выделяющих заразное начало длительно, иногда пожизненно. /Г. С. Кулеша, 1911, Ш. Ашар, 1930, И. Р. Дробинский, 1953, Л. В. Громашевский, 1961, А. Ф. Билибин, 1962/.

Указанная классификация легла в основу инструкции Министрства Здравоохранения СССР от 2.У1-61 г., по которой принято различать: 1/временных бактерионосителей, выделяющих возбудителей в периоде реконвалесценции и не более 3-х месяцев после выздоровления; 2/.хронических бактерионосителей, выделяющих бактерии свыше 3-х месяцев после перенесенного заболевания; и 3/.транзиторных бактерионосителей, выделяющих возбу -

теля кратковременно, обычно не более 10-15 дней. Последняя форма носительства, согласно инструкции, возникает в результате контакта с больными или бактерионосителем.

Кроме того, по принципу локализации очага инфекции в организме, брюшнотифозные носители делятся на желчно-печеночные, мочевые, кишечные и прочие с редкой локализацией возбудителя в остеомиелитических очагах, "холодных" абсцессах и т.д.

/И. Р. Дробинский, 1953, J. Chavick, 1961/.

Пути выделения возбудителя из организма больного и носителя и их эпидемиологическое значение являются определяющими в методах диагностики тифо-паратифозного носительства, используемых в настоящее время. Эти пути, как известно, достаточно многочисленны и далеко не ограничиваются выделением возбудителя из кишечника, хотя одним из первых и наиболее распространенных методов диагностики носительства и до настоящего времени является посев кала. /P. Krause, 1906, Н. И. Рагоза, 1937, Р. В. Гордина, 1939, Я. Е. Тимен, 1959/.

Однако, следствием того, что выделение *salmonella typhi* из испражнений удавалось далеко не всегда, явилась попытка перейти непосредственно к исследованию желчи, тем более, что локализация микроба в желчно-печеночной системе носителей и возможность выделения его из желчи были известны давно. /Е. С. Канцель, 1898, В. М. Рокицкий, 1899, J. Koch, 1909/. Поэтому бактериологическое исследование желчи с целью обнаружения тифо-паратифозных бактерионосителей привлекло внимание многих исследователей. /В. А. Вальдман, 1924, П. И. Перфильев, 1928, Е. М. Морозова и Н. Д. Потапенко, 1928, Ф. И. Гейлиг, 1930, А. М. Беньяш, 1934, Е. А. Гейнце и О. И. Соловьева, 1935, E. Wedemanni, 1940, И. Б. Цинкаловский, 1957/.

Н.И. Рагоза и М.Ш. Юсупова/1937/ при сравнительной бактериологической диагностике желчи и кала, пришли к выводу, что метод дуоденального зондирования в 4-5 раз чаще, чем исследование испражнений, обнаруживает в организме реконвалесцента палочки Эберта. В данных, которые сообщает Я.Е. Тимен/1958/, также отчетливо выступает преимущество исследования дуоденального содержимого по сравнению с посевом кала /82,4% против 55,5%/. О целесообразности метода дуоденального зондирования в диагностике длительных бактерионосителей сообщают W. Fromme, C. J. P. Trüb, J. Pösch, 1960/.

Кроме путей бактериовыделения, упомянутых выше, встречается выделение *salmonella typhi* с мочой/Е.Я. Лацинник, А.А. Шнейерсон и Н.Н. Гордиан, 1939, W. T. Buddington and B. Cilman, 1942/. "Мочевое" бактериовыделение может наблюдаться в сочетании с кишечным или желчным /K. Humbert, 1959, J. Karvik, 1961/, но может встречаться и изолированно и быть, таким образом, единственным путем выделения возбудителя в окружающую среду /Я.Е. Тимен, 1958/. P. Krause/1917/ нашел выделение возбудителя с мочой у 59% выздоравливающих от брюшного тифа.

По мнению Н.И. Рагозы и М.Ш. Юсуповой/1937/, Р.В. Гординой /1939/ бактериовыделение с мочой у большинства реконвалесцентов заканчивается к моменту полного выздоровления. Однако по материалам Я.Е. Тимен/1958/ носители, выделяющие бактерии с мочой, составили более 1/3 всех тифо-паратифозных носителей-хроников. Следовательно, посев мочи является не менее важным методом лабораторной диагностики бактерионосительства.

Из других путей бактериовыделения у реконвалесцентов брюшного тифа и паратифов следует отметить длительное выделение микроба через фистулы в результате абсцессов или осте-

миелитических очагов. /P. Krause, 1917, Н. А. Барлыбаева, 1952, J. Havlik, 1959/, а также возможность выделения палочек с мокротой и слюной. /Eggebrecht, 1916, Г. Я. Синай, О. М. Земцова, Н. В. Коган и С. Л. Хайт, 1933, Н. И. Рагоза, М. Ш. Юсупова, 1937, И. Я. Гольденберг, 1948/. Однако случаи выделения возбудителя указанными выше путями носят скорее казуистический характер и в методах лабораторной диагностики брюшнотифозного бактерионосительства практического значения почти не имеют. /Г. Я. Синай с соавторами, 1935, Н. Я. Гольденберг, 1948, Я. Е. Тимен, 1958/.

В настоящее время бактериологические исследования дуоденального содержимого кала и мочи являются основными обязательными методами выявления тифо-паратифозных бактерионосителей.

Однако указанные методы бактериологической диагностики и при многократных исследованиях не дают 100% гарантии положительных результатов, даже у заведомо известных носителей. Это связано, по-видимому, с многими причинами технического порядка, зависящими от условий работы бактериологических лабораторий, а также причинами, обусловленными наличием у носителей так называемых "пауз"-периодов, свободных от бактериовыделения, о чем свидетельствуют указания многих авторов Л. П. Раппопорт /1935/, Л. В. Громашевский, 1945, Я. Е. Тимен, 1958/. Указанное обстоятельство вызвало необходимость поисков других методов лабораторной диагностики бактерионосительства.

А. С. Израилимский и Е. Ф. Введенская /1932/, А. Федерольф /1932/ предложили в качестве "подсобного" метода диагностики реакцию Видаля, находя ее положительной у 2/3 всех хронических бактерионосителей. Однако метод этот, как показатель бактерионосительства, широкой поддержки не получил, т. к. во многих слу-

чаях реакция Видаля давала положительные результаты и не у бактерионосителей, являясь "прививочной" или "анамнестической" /Th. Messerschmidt, 1913, П. Ф. Обухов, 1938, M. Kristensen, E. J. Henningsen, 1938/.

Открытие A. Felix and R. M. Pitt, 1934/ Vi -антигена в брюшнотифозных бактериях и обнаружение ими значительного титра-антител у носителей-хроников, вызвало как у этих авторов, так и у других исследователей, предположение, что Vi -агглютинация указывает на присутствие в организме соответствующего возбудителя и, следовательно, может быть использована в качестве метода выявления хронических бактерионосителей.

Вскоре реакция была апробирована в качестве дополнительного метода диагностики бактерионосительства многими зарубежными исследователями. /F. Kauffman, 1934, A. Felix, Krikorian and Reiter, 1935, A. Pyper, Adrianus a. Ч. Ч. Crocker, 1936, S. S. Bhatnagar, 1938, И. Огоньки, 1938, C. P. Eliot, 1940, W. M. Scott, 1941, M. Coleman, 1942, M. Klein, 1943, E. F. Mackenzie, E. W. Taylor, 1945, K. Rische und H. Rohne, 1951, L. Moser, 1953, B. Bager, F. Hausmanova, J. Odler, 1964/.

В нашей стране метод Vi -агглютинации получил положительную оценку в работах многих авторов /В. А. Чернохвостова и Е. В. Барлас, 1934, Н. И. Волович, Н. М. Гордиан, Ю. В. Чеботарева, К. И. Васюренко, 1950, Ф. Е. Гандельсман и М. Г. Глазман, 1951, И. Р. Дробинский, 1953, А. Д. Жданова, 1953, А. А. Алексеева, 1953, М. Г. Гайдамака, Ю. В. Чеботарева, К. М. Ищенко-Линник, Р. М. Микулинская, К. И. Исупова, 1954, С. Р. Сыргабаева, 1955, В. А. Килессо и Я. Е. Тимен, 1956, И. Б. Цынкаловский, 1957, А. С. Зуева, 1959, Б. И. Рукавцов, 1960, А. Я. Ухов, 1961, Е. Г. Степанян, А. В. Васильева и Н. С. Оракаева, 1961/.

В настоящее время реакция V_i -агглютинации, согласно инструкции Министерства Здравоохранения СССР "По выявлению, учету и наблюдению за брюшнотифозными и паратифозными бактерионосителями" от 2 июня 1961 года при обследовании на носительство является обязательным методом, наряду с посевами желчи, кала и мочи.

Выявление тифозных носителей при помощи "кутиреакции" /Н.В.Зеленин, 1928, П.А.Алисов и Н.И.Морозкин, 1928/ опсоно-фагоцитарной реакции /М.М.Будже, Л.П.Бриедис и А.В.Пургале, 1957, Ю.М.Михайлова, 1958/, а также реакции связывания комплемента /Е.Н.Меликова, 1960/, из-за отсутствия надежного результата себя не оправдало.

Вспомогательные методы диагностики носительства: пара-агглютинация кишечной палочкой /Г.П.Калина и М.Л.Данишевская, 1934/, выявление авизуальных форм брюшнотифозных бактерий методом "кормилок", /Е.П.Ананьева, 1936/ использование реакции преципитации с гаптенем /К.В.Бунин и Л.Д.Баланчук, 1956/ и метод "бактериологической наводки" с помощью тампонов, установленных в канализационных трубах /W. Kwantes, M. J. T. Speedy/, 1956, А.М.Зарицкий, 1964/ широкого практического применения также не нашли.

За последние годы в эпидемиологической практике для выявления брюшнотифозных носителей довольно успешно используется реакция нарастания титра фага /РНФ/ /Д.М.Гольдфарб и З.С.Островская, 1957, М.А.Абдусаматов, 1959, Ю.Л.Дегтярев, 1961, Г.И.Кацитадзе, 1963/, а также реакция V_i -гемагглютинации, получившей положительную оценку в работах отечественных авторов /М.П.Олькова и Ю.П.Солодовников, 1964, Э.Ф.Мальшева, 1964, Н.А.

Красина, А.П. Аллилуева, И.В. Рубцов, 1964, И.В. Рубцов и Н.С. Мо-
деева, 1965/.

Однако, несмотря на наличие различного рода косвенных и вспомогательных методов, диагностика тифо-паратифозного бактерионосительства до сих пор представляет большие трудности и единственно точным методом является непосредственное обнаружение возбудителя, т.е. метод бактериологической диагностики.

Резюмируя вышеизложенное, можно считать ведущую роль носителей в распространении брюшнотифозной инфекции общепризнанной и привести высказывание И.И.Елкина, 1960, который считает, что "в наше время заболеваемость брюшным тифом поддерживается преимущественно хроническими носителями, за счет которых и обеспечивается сохранение и распространение брюшнотифозной палочки."

Касаясь причин формирования хронического тифо-паратифозного бактерионосительства, следует отметить, что, несмотря на большое количество клинических и экспериментальных наблюдений отечественных и зарубежных авторов, вопрос этот, поставленный еще Робертом Кохом /*R. Koch*, 1903/ окончательного разрешения до сих пор не нашел. Убедительным свидетельством этого является отсутствие эффективных методов санации бактерионосителей. Лабораторная диагностика брюшнотифозного бактерионосительства, также по-видимому, не является полностью исчерпанной.

Поэтому нельзя не согласиться с Л.В.Громашевским/1961/, который считает, что "есть все основания всячески поддерживать: ... изучение брюшнотифозного заразоносительства".

Глава II. ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПЕЧЕНИ ПРИ ТИФО-ПАРАТИФОЗНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ И ХРОНИЧЕСКОМ БАКТЕРИОНОСИТЕЛЬСТВЕ.

Печень, представляя собой орган, расположенный "на большой дороге" обменных процессов, имеет самое близкое отношение ко всем видам обмена веществ, происходящих в организме /Л.А. Пагава, 1950, Л.И. Несговорова, 1960/. Можно без преувеличения сказать, что вряд-ли имеется какая-либо сторона жизнедеятельности организма, в которой печень не принимала бы того или иного участия.

"В этой сложной лаборатории происходит синтез и анализ, редукция и окисление" - писал о печени М.П. Канчаловский /1925/. Не случайно, поэтому, функциональная диагностика многочисленных поражений печени привлекает внимание исследователей в различных отраслях медицинской науки.

В отечественной и зарубежной литературе опубликовано большое количество капитальных работ, касающихся изучения функциональной печеночной патологии, как при поражениях самой печени /*W. Bergmann*, 1927, *J. W. Probschtein & S. Londe*, 1940, *R. Clark and others*, 1941, *M. Teitelbaum, A. C. Curtis and S. M. Coldhammer*, 1945, *K. Martin*, 1949, Е.М. Гольцман, 1932, З.М. Черкас, 1957, Н.С. Торуна, 1957, К.И. Симбирякова, 1959, Л.В. Авдей, Ф.А. Спектор, 1959, Л.Г. Гловинская, 1961, Б.Т. Боровская и Е.А. Губергриц, 1961, З.А. Бондарь, 1965, К.Г. Тагибеков, О.Г. Печерская, 1963, Т.Ш. Магдиев, 1960, И.П. Фесенко, 1964/ так и при вне печеночных заболеваниях /Д.Г. Абрамович и Э.Д. Бабук, 1950, М.С. Рожкова, 1952, И.А. Мельник, 1954, Т.А. Чекалина, 1954, М.Н. Егорова, 1955, И.А. Рыбачук, 1957, З.Г. Гишинская, 1957, В.В. Таранец, 1958, А.А. Кочегаров, 1961, А.И. Конопко, 1961, Ф.М. Жмудиков, 1961, В.И. Митюхина, 1961, С.С. Григоров, 1961, В.М. Борец, 1961, А.М. Корепанова, 1961, С.С. Шоник, 1962, Р.М. Ницович, 1963, И.И. Гончарик, 1963

Л. М. Бронз, 1933, С. И. Рахимов, 1933, Р. И. Поляк, 1964, А. Н. Арда-матская, 1964/.

Имеется также немало работ, свидетельствующих о том, что печень, подвергаясь инфекционно-токсическим воздействиям не остаётся безучастной и при инфекционных заболеваниях /Андрезен и Шмидт, 1926, К. Цомая, 1935, С. С. Несвижская, 1935, О. П. Баранова, 1936, Б. З. Бунина, 1938, М. Р. Назиров, 1939, А. Н. Беринская, 1940, В. Л. Коломойцев и З. П. Панкратова, 1950, А. М. Ярцева, 1951, Т. А. Главинская, 1952, Л. Ф. Колмакова, 1957, Л. П. Фирсова, 1959, О. А. Коридзе, 1961, П. А. Желтухин, 1962, Г. П. Моросовская, 1962, В. А. Гузеева, 1963, Т. И. Коноченко, 1954/, в том числе и при брюшном тифе /Х. Ш. Пакторис, 1950, И. К. Мусабаев, 1950, С. Б. Арон, 1952, Э. М. Шор, 1953, А. В. Змызгова, 1957, Л. В. Норенберг, 1956, Б. М. Щепотин, 1958, Н. В. Лиходед, 1958, П. К. Паталах, 1959, Л. Т. Джафарова, 1960, Е. М. Карпова, 1960/.

Вовлечение печени в общий патологический процесс при брюшном тифе было замечено давно. Так, еще С. П. Боткин /1885/ указывал, что смерть при брюшном тифе является следствием поражения нервных центров и глубоких функциональных нарушений печени, наступающих в результате общей интоксикации организма. А. Шантемесс /1895/ считал, что осложнения со стороны печени играют важную роль в течение заболевания, хотя клинически не легко распознаются.

При описании клинических проявлений брюшного тифа и паратифов почти всеми авторами в той или иной степени отмечается увеличение печени /Ш. Ашар, 1930, И. Р. Брауде, 1930, З. Н. Несмелова, 1932, Я. А. Альперович, 1932, Г. Ф. Вогралик, 1938, Г. А. Иваненцов, 1949, С. Б. Арон, 1952/.

Так, Н. И. Иванова и М. С. Струнский /1928/ обнаружили

увеличение печени при брюшном тифе в 34%, при паратифах в 41% случаев. А.П.Выговский /1937/ на 1197 случаев тифо-паратифозных заболеваний отмечал увеличение печени в 57,3% случаев. Н.И.Рагоза и А.Л.Каценович /1935/, анализируя свыше 800 случаев брюшного тифа, отмечали увеличение печени у 61,4% больных. И.К.Мусабаев /1950/ указывал на увеличение печени в 92% случаев при брюшном тифе и в 70% при паратифах. Т.Н.Голубчикова /1957, 1959/ находила увеличение печени в разгар заболевания 56-60% больных. С.Е.Шапиро, И.С.Жданов и Л.Р.Чаповская /1961/ регистрировали увеличение печени у 63%, а Н.В.Дмитриева - у 87,3% тифо-паратифозных больных.

Очень большое значение придавал патологии печени при брюшном тифе Н.К.Розенберг /1934/. "Печень при брюшном тифе всегда увеличена и это увеличение предшествует увеличению селезенки" - писал он. К такому же мнению пришла А.В.Змызгова /1957/, считая, что печень относится к органам всегда поражающимся при брюшном тифе. М.Войкулеску /1964/ указывал, что поражение печени у больных брюшным тифом очень часто клинически проявляется гепатомегалией и болезненностью при пальпации.

Патолого-анатомические изменения в печени, происходящие при брюшном тифе, различные авторы описывали по-разному. Одни находили эти изменения преобладающими в паренхиме, другие в мезенхиме печени, третьи указывали на диффузное поражение, локализующееся как в той, так и в другой ткани.

С.П.Боткин /1885/ в анатомической картине брюшного тифа отмечал в печени изменения, характерные для паренхиматозных процессов. Ф.А. Четвертухин в своей диссертации "К вопросу об изменениях клеточного ядра при белковой и жировой дегенерации печени в течении брюшного тифа" также указывал на

диффузное поражение паренхимы печени /цитируется по И.К.Мусабаеву, 1959/.

А.М.Краснопольский /1934/ наличие частого и значительного увеличения печени при брюшном тифе, относил за счет патологических изменений, совершающихся преимущественно в интерстициальной ткани печени. Эти изменения, считал он, проявляются образованием тифозных гранулом, представляющих собой своеобразное выражение продуктивно-инфильтративного воспалительного процесса. С этим, по его мнению, согласуется и другой симптом-болезненность печени, обусловленная вовлечением в патологический процесс глиссоновой капсулы, представляющей собой часть мезенхимального остова органа. М.И.Зеленская /1955/ при анатомо-гистологических исследованиях при брюшном тифе, наряду с изменениями в других органах, как и А.М.Краснопольский, обнаружила гепатиты, преимущественно интерстициального характера.

И.В.Давыдовский /1933/, констатировал при брюшном тифе различную степень белковой и жировой дегенерации печени, находя её "... тусклой иногда, желтоватой, что соответствует различным степеням белкового и жирового перерождения".

Г.Ф. Вогралик /1938/ при микроскопическом исследовании печени при брюшном тифе, находил печеночные клетки мутными, зернистыми, переполненными жиром, что по мнению А.Ф.Блогера /1964/, является показателем белковой дистрофии печеночной паренхимы.

И.Р.Брауде /1930/ и А.И.Абрикосов /1950/ указывали на значительную деструкцию как^В паренхиме, так и в мезенхиме печени.

По наблюдениям Н.В.Дмитриевой /1962/, в печени отмечается перерождение паренхимы и пролиферация купферовских клеток. М.Войкулеску /1964/ указывает, что при брюшном тифе в

печени отмечаются изменения, свойственные паренхиматозному гепатиту, имеющие вид мутного набухания или жирового перерождения печеночных клеток.

Огромная роль печени в патологии брюшного тифа, по мнению Н.К. Розенберга /1934/, Г.Ф. Вогралика /1938/ обусловлена самим этиопатогенезом данной инфекции, что было убедительно подтверждено в эксперименте Х.Х. Планельесом и его сотрудниками /Х.Х. Планельес и Х.К. Форштер, 1947, Х.Х. Планельес и С.Л. Красинская, 1950, Х.Х. Планельес, 1950/. Исследуя механизм развития брюшнотифозной инфекции на мышах, авторы пришли к выводу, что в печени, в силу анатомо-физиологических особенностей её, создаются благоприятные условия для оседания бактерий. Вследствие этого она становится внутренним вторичным очагом инфекции.

Г.Ф. Вогралик /1938/ указывал, что наводнение печени брюшно-тифозными палочками, через порталную систему, усиленное размножение и выделение их из организма больного, происходящее в основном через желчные пути, не может не привести к значительным изменениям, как в самой печени, так и в желчевыводящих путях. Н.В. Дмитриева /1962/ указывает, что брюшной тиф — это бактериальное заболевание с генерализацией болезненного процесса в различных органах, поэтому такие органы, как селезёнка и печень не могут оставаться интактными.

Г. Балш /1961/ считает: ... "печеночные, миокардические, почечные и другие расстройства при брюшном тифе ... результатом токсикемии и бактериальных метастазов".

Одной из причин, усугубляющих поражение печеночной паренхимы при тифо-паратифозных заболеваниях, могут быть, холециститы и холангиты, имеющие место в течение заболевания.

Н.И. Рагоза и А.Л. Каценович /1937/, Г.Ф. Вогралик /1938/

относили холециститы при брюшном тифе к явлениям редким. Однако другие клиницисты отмечали холециститы значительно чаще.

Так, И. Жебров /1899/ указывал, что при брюшном тифе более чем в половине случаев желчь содержит тифозную палочку, наряду с чем имеются изменения стенки желчного пузыря. Т.А. Стрехова /1952/ наблюдала холециститы в разгар заболевания еще чаще - почти в 80% случаев, а J. Kaveik /1961/ - в 52% случаев.

Из многочисленных литературных источников известно, что холециститы и ангиохолиты сами по себе, независимо от этиологии, могут приводить к морфологическим изменениям в печени /У. Bergmann, 1927, Sindney, A. Fortis, 1943, Х.И. Вайнштейн и А.И. Франкфурт, 1948, В.Н. Климов, 1957, К.И. Симбирякова, 1959, Ф.А. Спектор, 1959, М.З. Имас, 1960, Л.Г. Гловинская, 1961, О.П. Бубнова, 1964, Э.И. Дружинина, 1964, В.М. Лисиенко, 1964/. По данным М.С. Маслова /1951/ печень при холециститах вовлекается в болезненный процесс в 87% случаев.

Таким образом, поражение паренхимы в печени при брюшном тифе, обусловленное этиопатогенезом данной инфекции, можно считать общепризнанным.

Известно, что основой функциональных расстройств любого органа являются его анатомические изменения.

М.П. Кончаловский, подчеркивая анатомо-физиологическое единство органов печеночной системы еще на УШ съезде терапевтов в 1925 году, предлагал анатомические повреждения и функциональные отклонения печени "собрать воедино". В последующем, наблюдениями, проведенными многими отечественными клиницистами /О.П. Баранова, 1936, А.Л. Мясников, 1941, И.А. Кассирский, 1949, Л.Г. Фомина, 1954, Г.А. Василенко, 1961, В.А. Гузеева, 1963, А.Ф. Блюгер, 1964/, была подтверждена зависимость между патоморфологическими и функциональными изменениями в печени.

Первые попытки функционального исследования печени у брюшнотифозных больных сделаны *Кецет'ом* в 1889 году, затем в 1914 году *Wagner'ом*. /Цитируется по А.М.Краснопольскому, 1934/.

В нашей стране первые исследования функции печени при брюшном тифе были сделаны Е.В.Касаткиным и Е.А.Кофман /1932/, а также в клинике профессора А.Л.Мясникова А.М.Краснопольским /1934/. И, если первым двум авторам удалось выявить определенные нарушения функции печени, то А.М.Краснопольский не считая их значительными, сделал вывод, что паренхима печени, при тифо-паратифозных заболеваниях существенно не страдает. Однако в последующих работах А.И.Сичинавы /1948/, И.К.Мусабаева /1950/, Х.Ш.Накториса /1950/, С.Б.Арон /1952/, Э.М.Шор /1953/, Б.М.Щепотина /1955/, А.В.Еременко /1955/, Н.М.Васильевского /1958/, П.К.Паталаха /1959/, С.Е.Шапиро, А.А.Константинова, М.И.Зеленской и Л.Г.Чаповской /1959/, Л.Т.Джафаровой /1960/, О.С.Махмудова /1960/, М.С.Фаворского /1962/ были показаны значительные нарушения функции печени при брюшном тифе.

Наиболее убедительна в этом отношении работа И.К.Мусабаева /1950/, которая позволила автору сделать вывод, что нарушение процессов обмена веществ при тифо-паратифозных заболеваниях, во многом обуславливаются извращением биохимических процессов, протекающих в печени. Состояние этих процессов и степень проявления их нарушений зависит от тяжести и клинических проявлений болезни.

С.Б.Арон /1952, 1964/, изучая состояние некоторых функций печени у больных брюшным тифом, пришла к заключению, что степень выраженности поражения печени зависит от продолжительности и стадии болезни, исходного состояния организма, его

реактивности и наличия заболевания в прошлом. По её данным, функциональная способность печени у больных с явлениями холестаза не восстанавливалась до нормы и в периоде выздоровления.

Большим вкладом в изучение патологии печени при брюшном тифе явилась работа А.В.Змызговой /1957/, детально обследовавшей ряд функций печени у тифо-паратифозных больных. В результате проведенного наблюдения автор пришла к заключению о значительном функциональном нарушении печени при брюшном тифе в динамике заболевания.

Из наблюдений последнего времени заслуживает внимания работа П.К. Пателаха /1959/, детально исследовавшего динамику белковообразовательной и антитоксической функции печени у больных брюшным тифом. Выявленные отклонения в указанных функциях автор объяснял интоксикацией, считая ее одним из основных звеньев в патогенетической цепи клинических и анатомических изменений при тифо-паратифозных заболеваниях.

Изучение пигментного обмена у больных брюшным тифом и паратифами нашло свое отражение в работах Е.В.Касаткина и Е.А.Кофман /1932/, А.М.Краснопольского /1934/, И.К. Мусабая /1950/, Н.М.Василевского /1955/, Л.В.Нюрнберг /1956/, А.Р.Змызговой /1957/, Н.В.Лиходед /1958/. При этом многими авторами обнаружены значительные нарушения его.

Так, Е.Б.Касаткин и Е.А.Кофман, определяя у больных брюшным тифом билирубин крови и уробилин мочи, констатировали колебания билирубина в пределах 0,4 - 0,8 мг% при положительной качественной реакции мочи на уробилин и нормальном или низком проценте ретикулоцитов. Указанное обследование позволило авторам исключить гемолитическое происхождение уробилина и считать выявленную уробилинурию показателем понижения функции печени.

И.К. Мусабаев/1950/, проведя исследование пигментной функции печени у 200 тифо-паратифозных больных, обнаружил повышенное содержание билирубина в сыворотке крови не только в разгаре заболевания, но и в периоде реконвалесценции. Параллельно с этим, по его данным, было увеличено содержание уробилина в моче и стеркобилина в кале. При этом, содержание уробилина в моче было более увеличено, чем содержание стеркобилина в кале, что по мнению И.К. Мусабаева, следует объяснять, в основном, ослаблением функции печени.

А.М. Краснопольский/1934/ произвел определение билирубина крови и уробилина мочи у 15 больных брюшным тифом. По данным автора гипербилирубинемии и уробилинурии ни разу обнаружено не было.

По данным Н.М. Василевского/1955/, обследовавшего 108 тифо-паратифозных больных, также значительных нарушений пигментного обмена выявлено не было.

Вместе с тем, в работе Л.В. Норенберг/1956/ у больных брюшным тифом констатирована гипербилирубинемия в 50% случаев, уробилинурия в 66% случаев. А.В. Змызгова/1957/ отмечала повышение уровня билирубина крови у 63-х из 81 брюшнотифозного больного, а уробилинурию у 97% больных. Н.В. Диходед/1958/ считает определение билирубина крови и уробилина мочи наиболее чувствительными показателями нарушения функциональной способности печени у брюшнотифозных больных, зависящими от тяжести заболевания.

Таким образом, большинством исследователей у больных брюшным тифом выявлены нарушения пигментной функции печени, как правило, соответствующие степени тяжести патологического процесса.

Обмен углеводов при брюшном тифе изучался О.Я.Виленкиной и Ю.К.Полтевой/1934/, А.М.Губинским/1938/, А.Н.Беринской/1940/, В.И.Рабинович/1941/, И.К.Мусабаевым/1950/, А.В.Змызговой/1957/. При этом, одни авторы /А.М.Губинский/ находили у брюшнотифозных больных повышенное содержание сахара в крови натощак. Другие - гипогликемию /О.Е.Виленкина, Ю.К.Полтева/. Третьи - нормальные цифры сахара. /Н.М.Василевский/. В.И.Рабинович/1941/, исследуя сахар крови у тифо-паратифозных больных, констатировала гипогликемию, гипергликемию и нормальные цифры сахара, в зависимости от периода и степени тяжести заболевания.

Наиболее полно нарушения углеводной функции печени при брюшном тифе освещены в работах И.К.Мусабаева /1950/ и А.В.Змызговой/1957/. Однако суждения о количестве сахара крови натощак у больных тифо-паратифозными заболеваниями и у этих авторов оказались противоречивыми. Если И.К. Мусабаев, в большинстве случаев констатировал у больных в период лихорадки гипергликемию, то А.В.Змызгова обнаружила гипергликемию только у семи обследованных больных. В остальных 30 случаях цифры сахара крови натощак оказались нормальными.

При изучении обмена углеводов методом сахарной нагрузки /Н.А.Беринская, В.И.Рабинович, И.К.Мусабаев/ были обнаружены патологические кривые с извращением гипергликемического и особенно постгликемического коэффициентов. Так, А.Н.Беринская, изучая гликемические кривые у 16 брюшнотифозных больных, отметила нарушения в них почти у всех больных, которые особенно проявлялись в замедлении возврата сахара к исходной величине.

В.И.Рабинович исследовала углеводную функцию нагрузкой глюкозой на 12 больных брюшным тифом. По ее мнению, характерным па-

тологическим признаком для гликемических кривых во время лихорадочного периода является большая гипергликемическая разница.

По данным А.В.Змызговой у большинства обследованных больных в разгаре болезни и у половины больных в периоде реконвалесценции также были обнаружены патологические сахарные кривые. Автор объясняет это нарушением паренхимы печени, а также нервной регуляции органа.

И.К.Мусабаев пробами с инсулином и адреналином у тифо-паратифозных больных обнаружил патологические сдвиги в гликогенном запасе печени и в процессе гликогенообразования.

В.И.Рабинович применением пробы Штауб-Трауготта, с одновременным введением инсулина, показала нарушения процесса ассимиляции глюкозы в организме, имеющие место у больных брюшным тифом.

И.К.Мусабаев основным механизмом, обуславливающим появление патологических гликемических кривых при брюшном тифе, считает понижение толерантности больной печени к глюкозе, проявляющейся в падении ее ассимиляционной способности, а также в нарушении процесса гликогенолиза, зависящего от уменьшения гликогенного запаса и снижения способности паренхимы печени к мобилизации его. Автор указывает, что глубина патологии углеводного обмена у тифо-паратифозных больных зависит от степени интоксикации и тяжести заболевания. В ряде случаев изменения углеводного обмена держатся гораздо дольше, чем клинические проявления болезни.

Таким образом, на основании литературных данных можно считать, что у тифо-паратифозных больных имеют место нарушения гликогеносинтезирующей и гликогенолитической функций печени, зависящие от периода болезни и степени ее тяжести.

Наряду с другими показателями функции печени при брюшном тифе, рядом исследователей изучалось протромбинообразование, хотя следует отметить, что нарушение синтеза протромбина, по сравнению с другими печеночными функциями при брюшном тифе наименее изучены /С.Б.Арон, 1962, А.В.Змызгова, 1957/.

При изучении протромбинообразования С.Б.Арон/1950/ выявила у больных брюшным тифом определенную зависимость между патологией печени и уровнем протромбина крови в динамике заболевания. А.В.Змызгова подтвердила результаты, полученные С.Б.Арон, объясняя выявленную гипопротромбинемию нарушением протромбинообразовательной функции печени.

Данные, полученные указанными выше авторами, согласуются с указаниями на гипопротромбинемию при брюшном тифе, имеющимися у Ашара/1930/.

Простота и чувствительность пробы Квика, а также то обстоятельство, что она, по мнению ряда исследователей /J.F. Quick, 1933, А.Я.Пытель, 1945/, полностью отражает антитоксическую функцию печени, явились, по-видимому, причиной наибольшей изученности указанной функции печени у брюшнотифозных больных /J.D. Mamequello, P.C. Drinberg, 1943, Г.М.Рогатовских, 1949, С.Б.Арон, 1952, И.К.Мусабаев, 1950, Э.М.Шор, 1953, Н.М.Василевский, 1955, Л.В.Норенберг, 1956, А.В.Змызгова, 1957, Б.М.Щепотин, 1958, Н.В.Лиходед, 1958, Л.Т.Джафарова, 1960, П.К.Паталах, 1959/.

Следует отметить, что в оценке антитоксической функции печени при брюшном тифе мнение всех исследователей едино. Так, И.К.Мусабаев/1950/ считает, что снижение антитоксической функции при брюшном тифе и паратифах значительно. При этом, степень угнетения ее зависит от тяжести и периода заболевания.

А.В.Змызгова/1957/ также приходит к выводу, что антитоксическая функция у больных брюшным тифом понижается соответственно тяжести и периоду болезни. По данным Н.М.Василевского/1955/ значительное угнетение антитоксической функции печени /от 50 до 30%/ наблюдалось у 26% больных уже в начале заболевания. Л.В.Норенберг/1956/ отмечает в той или иной степени выраженное уменьшение выделения гиппуровой кислоты у 63,6 % брюшнотифозных больных в разгаре заболевания.

Л.Т. Джафарова/1960/, изучая барьерную функцию печени при брюшном тифе у детей, отмечает, что выделение гиппуровой кислоты даже к моменту выписки не всегда достигает своей нормы. Медленное восстановление антитоксической функции печени у тифо-паратифозных больных в периоде реконвалесценции отмечает также П.К.Паталах/1959/.

Таким образом, у тифо-паратифозных больных пробой Квика многими авторами выявлены определенные патологические сдвиги в антитоксической функции печени.

Характер белкового обмена при брюшном тифе изучался многими исследователями /Л.К.Ходжи, 1888, А.М.Краснопольский, 1934, Х.Ш.Пакторис, 1950, И.К.Мусабаев, 1950, Э.М.Шор, 1953, С.А.Щеглова, 1954, А.В.Еременко, 1955, Н.М.Василевский, 1955, К.В.Климов, 1956, Л.В.Норенберг, 1956, С.Е.Шапиро, А.А.Константинов, М.И.Зеленская, Л.Г.Чаповская, 1959, О.С.Махмудов, 1960, П.К.Паталах, 1961, М.С.Фаворский, 1962, Ю.А.Кричевская, 1962, И.Я.Учитель и Э.Л.Хасман, 1963/.

Интерес к изучению сывороточных белков особенно возрос при исследовании иммуногенеза брюшного тифа, так как белковый спектр сыворотки крови, отражая протеиногенную функцию печени, является по мнению ряда авторов в определенной степени и показателем гуморального иммунитета.

По мнению *E. J. John* /1945/ иммунные сыворотки содержат больше гамма-глобулинов, чем не иммунные. Следовательно, белковый спектр сыворотки крови, являясь показателем протеиногенной функции печени, в определенной мере отражает и состояние гуморального иммунитета.

И.А.Учитель и Э.Л.Хасман/1964/ в эксперименте доказали, что процесс антителообразования при брюшнотифозной инфекции представляет собой частный случай синтеза белка в организме. К.В.Климов/1956/ пришел к выводу, что "антитела - это глобулины с отпечатками специфичности".

При исследовании уровня общего белка при брюшном тифе большинством авторов констатирована гипопроотеинемия/И.К.Мусабаев, 1950, К.В.Климов, 1956, Л.В.Нюрнберг, 1956, *F. Minghini und P.N. Bernardini*, 1959, С.Е.Шапиро с соавторами, 1959, П.К.Паталах, 1959, О.С.Махмудов, 1960, М.С.Фаворский, 1962, Ю.А.Кричевский, 1962/. Параллельно с этим в разгар заболевания Х.Ш.Пакторис/1950/, С.Е.Шапиро, А.А.Константинов, М.И.Зеленская, Л.Г.Чаповская/1959/, М.С.Фаворский/1962/, Ю.А.Кричевский/1962/ отмечают уменьшение альбуминов и нарастание альфа-глобулинов, сменяющиеся в период реконвалесценции увеличением гамма-глобулинов.

С.Е.Шапиро с соавторами, обследовав 30 больных брюшным тифом, указывают, что улучшение общего состояния и процесс выздоровления сопровождаются повышением гамма-глобулинов с одновременным увеличением альбуминов и снижением α_2 глобулинов. Авторы обнаружили, что содержание α_2 глобулинов на высоте заболевания у больных с положительной реакцией Видаля было выше, чем у лиц с отрицательной реакцией. Это позволило им предположить наличие определенной зависимости между титром реакции Видаля и содержанием α_2 -глобулинов.

Ю. А. Кричевский / при обследовании 35 больных брюшным тифом / не подтвердил результатов, полученных С. Е. Шапиро и его сотрудниками о более высоком содержании α_2 -глобулинов у лиц с положительной реакцией Видаля.

По данным М. С. Фаворского /1962/ уровень содержания альбуминовой фракции у брюшнотифозных больных снижается в разгар заболевания и особенно в период ослабления клинических проявлений болезни. В период реконвалесценции содержание альбуминов нарастает. Альфа-глобулины в разгар болезни повышены, гамма-глобулины - в пределах нормы, с отчетливым нарастанием их в периоде выздоровления.

Результатом диспротеинемии является уменьшение величины альбумино-глобулинового коэффициента, на что указывают многие авторы /И. К. Мусабаев, 1950, А. В. Еременко, 1955, М. С. Фаворский, 1962/.

С целью выяснения степени вовлечения печени в патологический процесс Т. Н. Голубчикова /1965/ исследовала белковые фракции и уровень общего белка в динамике у 50 больных средне-тяжелыми формами брюшного тифа. При этом автором в разгар заболевания было констатировано статистически достоверное уменьшение общего количества белка $7,00 \pm 0,14$ против $8,06 \pm 0,07$ у здоровых /, сочетающееся с гипоальбуминемией, увеличением альфа-глобулинов и гамма-глобулинов, а также изменением альбумино-глобулинового коэффициента в сторону его уменьшения.

Ряд авторов /А. В. Еременко, 1955, М. С. Фаворский, 1962/ считает, что вряд ли возможно объяснить диспротеинемию только нарушением функции печени, ибо причины и механизмы, лежащие в основе этих изменений вообще и при тифо-паратифозных заболеваниях в частности, в действительности, по-видимому, значительно сложнее. Однако, учитывая, что местом выработки альбуминов по

общепринятому мнению/А. М. Ногаллер, 1959, Г. П. Моросовская, 1962, С. И. Рахимов, 1963, А. В. Гузеева, 1963, В. И. Добрынина, 1963/ является печень, а при брюшном тифе считается признанной альбуминемия/И. К. Мусабиев, 1950, К. В. Климов, 1956, Л. Е. Нуренберг, 1956, 1959, М. С. Фаворский, 1962, Ю. А. Кричевский, 1962/ можно полагать, что выявленные изменения в составе белковой формулы крови являются свидетельством нарушения белковообразовательной функции печени.

Из других показателей функционального состояния печени при брюшном тифе и паратифах в работах И. К. Мусабиева и А. В. Змызговой проведено исследование холестерина, в обмене которого по мнению А. П. Мисникова/1956/, Г. Е. Рябоконь/1965/ частичное участие принимает печень. В результате проведенного наблюдения авторы отмечают снижение уровня холестерина крови соответственно тяжести заболевания. А. В. Змызова считает, что нарушение холестеринового обмена у больных брюшным тифом обусловлено недостаточностью холестеринэстерифицирующей функции печени.

Таким образом, подводя итог анализу литературных данных, касающихся функционального состояния печени у тифо-паратифозных больных можно отметить, что при брюшном тифе и паратифах под влиянием инфекционно-токсического процесса имеют место нарушения многогранной функциональной способности печени, зависящие, как правило, от периода и степени тяжести болезни. Эти нарушения обратимы в динамике заболевания и могут служить критерием клинического выздоровления.

Если функциональные нарушения печени при тифо-паратифозных заболеваниях изучены достаточно полно и всесторонне, то исследование состояния печени при тифо-паратифозном

бактерионосительстве в доступной нам литературе отражения почти не нашло. Только И.К. Мусабаев, в своей работе по изучению печеночной патологии у больных брюшным тифом и паратифами провел наблюдение над функциональным состоянием печени / с точки зрения отдаленных результатов поражения ее при тифо-паратифозных заболеваниях / у 11 длительных тифозных бактериовыделителей.

Автор исследовал пигментную, углеводную, белковую и антитоксическую функции печени. Наибольшие отклонения были получены автором при изучении пигментного обмена. Нарушения его проявлялись повышенной уробилинурией и в ряде случаев гипербилирубинемией.

При исследовании углеводного обмена уровень сахара у всех бактерионосителей натощак оказался в пределах нормы. Анализ сахарных кривых после нагрузки глюкозой выявил в шести случаях из одиннадцати нарушения гипергликемического коэффициента / выше 1,5 /. Но наиболее показательным было нарушение постгликемического коэффициента, который во всех 11 случаях был выше нормы и колебался в пределах 1,1 - 1,4.

Для выяснения гликогенообразовательной функции печени шести бактерионосителям автором была проведена нагрузка глюкозой с инсулином, что позволило ему отметить нарушение процесса гликогенообразования, так как почти у всех бактерионосителей сахар крови не возвращался к первоначальному уровню через два часа после нагрузки. Уменьшенным оказался и гликогенный запас печени, так как гипергликемический коэффициент после нагрузки адреналином, по данным автора, был значительно ниже нормы.

Количество выделенного бензойно-кислого натрия у носителей колебалось в пределах от 75,6 до 86,4 %.

Общее количество белка у половины обследованных /5 человек/ было несколько снижено. Альбумино - глобулиновый коэффициент в большинстве случаев был ниже нормы /до 1,2/. Результаты исследования межуточно-белкового обмена показали незначительное повышение содержания аммиака в моче и аминокислот в крови. Холестерин крови во всех случаях был в пределах нормы.

Таким образом, по данным И.К. Мусабаева, у длительных тифо-паратифозных носителей в большинстве случаев наблюдались нарушения почти всех функций печени за исключением обмена холестерина. Выявленные нарушения функционального состояния печени у тифо-паратифозных бактерионосителей были менее выражены чем у больных.

Кроме работы И.К. Мусабаева, мы встретили сообщение D. Erlik, R. Keiteer, 1960, с указанием об исследовании некоторых функций печени у четырех хронических бактерионосителей брюшного тифа, страдающих холецистоангиохолитами. По их данным у двух носителей функциональные пробы были без отклонения от нормы, у двух отмечались нарушения в пигментном обмене/гипербилирубинемия и уробилинурия/.

В сообщении И.В. Антоновой /1965/ отмечается наличие у хронических тифо-паратифозных бактерионосителей диспротеинемии. При этом, показатели протеинограммы у носителей, по мнению автора, аналогичны данным, регистрируемым у больных брюшным тифом в остром периоде болезни.

Наблюдения Т.Н. Голубчиковой /1965/ позволили сделать вывод, что характер нарушения белкового обмена у длительных бактерионосителей сходен с диспротеинемией у больных, но степень его менее интенсивна.

Резюмируя обзор литературы, касающейся патологии печени при тифо-паратифозных заболеваниях, можно отметить, что большинством исследователей является признанным вовлечение печени в общий патологический процесс. При этом, анатомические нарушения сочетаются с отклонениями в многочисленных, свойственных печени, функциях. Выявленные отклонения находятся в прямой зависимости от степени тяжести и периода болезни.

У хронических носителей возбудителей брюшного тифа и паратифов авторами также обнаружены отклонения некоторых печеночных функций. Однако выводы эти относятся, в основном, к незначительному числу наблюдений и в ряде случаев противоречивы, что не создает полноты и цельности впечатления о функции печени при хроническом тифо-паратифозном бактерионосительстве.

Вместе с тем, вопрос этот представляет практический интерес, так как позволяет оценить клиническое состояние хронических бактерионосителей и сделать правильный выбор средств патогенетической терапии.

Ч А С Т Ь П.

С О Б С Т В Е Н Н Ы Е Н А Б Л Ю Д Е Н И Я .

Глава 1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СОБСТВЕННЫХ
НАБЛЮДЕНИЙ.

Под нашим наблюдением находилось 200 бактерионосителей, которых мы разделили на две группы, положив в основу деления кратность нахождения у них тифо-паратифозных возбудителей.

В первую группу, насчитывавшую 150 человек, вошли бактерионосители, у которых микробы обнаруживались много раз, как в условиях амбулаторных, так и в стационаре. Таких бактерионосителей, в соответствии с инструкцией Министерства Здравоохранения СССР от 2.У1.1961 года, мы отнесли к числу хронических.

Во вторую группу вошли 50 человек, оказавшихся при многочисленных обследованиях однократными выделителями тифо-паратифозных салмонелл. Этих бактерионосителей, в соответствии с той же инструкцией, мы считали транзиторными.

Распределение бактерионосителей по видам тифо-паратифозных возбудителей представлено в таблице 1.

Таблица 1.

Распределение бактерионосителей по видам
тифо-паратифозных возбудителей.

Группы бактерионосителей	Количество обследованных лиц	Виды салмонелл		
		Брюшной тиф	Паратиф "В"	Паратиф "А"
Хронические бактерионосители	150	112	33	5
Транзиторные бактерионосители	50	24	24	2

Из указанной таблицы видно, что в группе хронических бактерионосителей 112 человек составили выделители *salmonella* th. и 38 человек выделители паратифов "А" и "В". В группе транзиторных бактерионосителей у 24 человек зарегистрировано однократное выделение возбудителей брюшного тифа и у 26 паратифов "А" и "В". Таким образом, хроническое бактерионосительство по нашим данным оказалось чаще обусловлено палочкой брюшного тифа, а транзиторное - возбудителями паратифов $m_1 = 3,54$, $m_2 = 7,06$, $t = 3,37$ $p < 0,01$.

Распределение бактерионосителей по полу, представленное в таблице 2, показывает, что количество женщин среди наблюдаемых нами носителей превышает число мужчин в 5,7 раза. Данные диаграммы к таблице 2 свидетельствуют, однако, о большем преобладании женщин в группе хронических бактерионосителей /в 7,3 раза/ по сравнению с транзиторными / в 3,1 раза/. Соответственно этому, среди транзиторных бактериовыделителей соотношение мужчин оказалось большим, чем в группе хронических бактерионосителей 24% против 12%, при этом разница статистически достоверна $m_1 = 6,04$, $m_2 = 2,65$, $t = 1,82$, $p < 0,05$.

Анализ возрастного состава носителей тифо-паратифозной инфекции /см. таблицу 3/ показал, что в группе хронических бактерионосителей значительную часть / 61,3 % / составили носители старше сорока лет, тогда как среди транзиторных бактерионосителей преобладали лица молодого и среднего возраста. Так, количество носителей в возрасте

ТАБЛИЦА 2

Распределение бактерионосителей по полу.

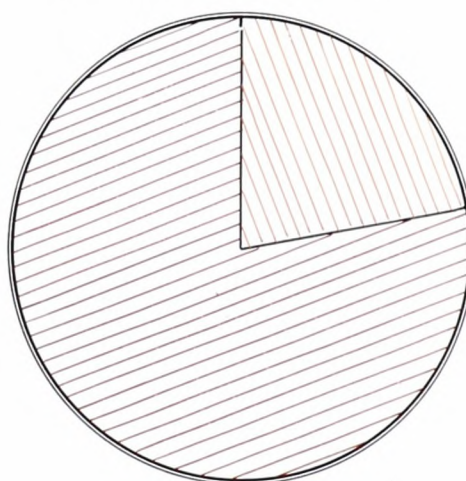
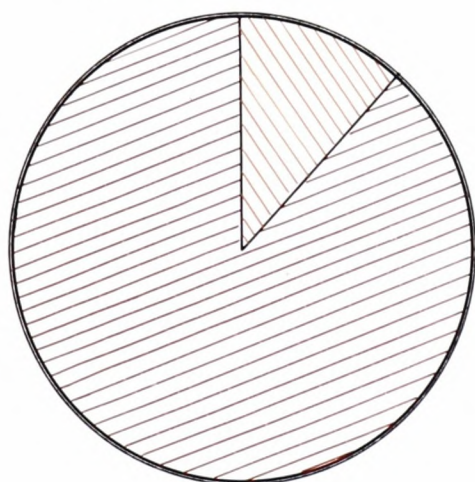
Группы бактерионо- сителей	Общее количество бактерионосите- лей	П о л	
		Женщины	Мужчины
Хронические бактерионосители	150	132	18
Транзиторные бактерионосители	50	38	12
И т о г о :		170	30

ДИАГРАММА К ТАБЛИЦЕ 2

Б а к т е р и о н о с и т е л и

Хронические

Транзиторные



Примечание



Женщины

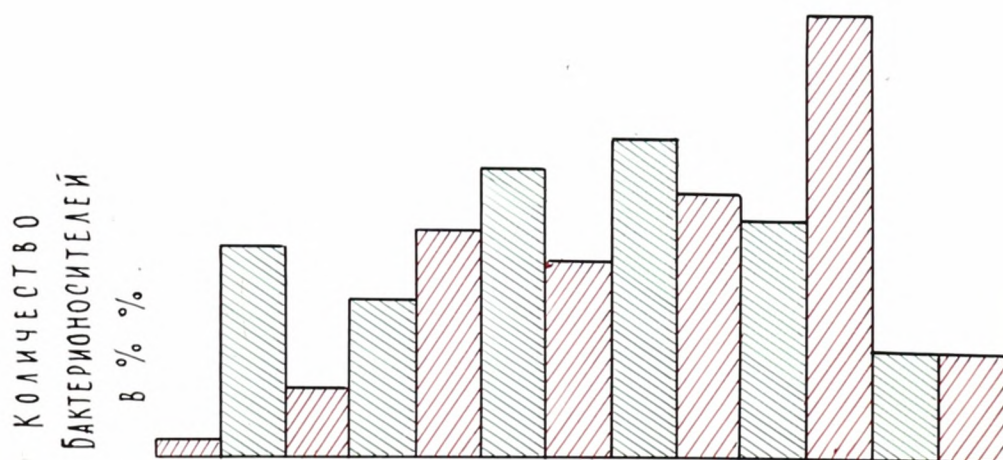


Мужчины

ТАБЛИЦА 3

Возрастной состав бактерионосителей.

Группы бактерио- носителей	Общее количес- тво обследо- ванных лиц	В о з р а с т						
		До 14 лет	15-19	20-29	30-39	40-49	50-59	Старше 60 лет
Хроничес- кие	150	2	8	26	22	30	50	12
Транзитор- ные	50	8	6	11	12	9	4	—

Диаграмма к таблице 3

Примечание  Хронические бактерионосители  Транзиторные бактерионосители.

до 40 лет в этой группе равнялось 37 человек или 74 %, среди хронических бактерионосителей соответствующая возрастная группа составила 58 человек или 38,7 %. Статистическое сравнение полученных показателей свидетельствует о существенности выявленного различия / $m_1 - 6,20$, $m_2 - 3,97$, $t = 4,79$ $p < 0,001$ /. Из этой же таблицы следует, что в группе транзиторных бактерионосителей вообще не зарегистрировано лиц старше 60 лет, а среди бактерионосителей-"хроников" они составили 8,0 %. Удельный вес детей до 14 лет в общем количестве бактерионосителей оказался сравнительно невысок / 5,0% /. Это можно объяснить тем, что в клинику присылались бактериовыделители, в основном, из поликлиник для взрослых. Но и на этом, сравнительно небольшом количестве бактерионосителей-детей, заметно, что им чаще свойственна транзиторная форма бактерионосительства.

В 45,0 % случаев хронические бактерионосители не указывали на перенесенные в прошлом тифо-паратифозные заболевания, а 55 % переболели брюшным тифом и паратифами в различные сроки. При этом распределение тифозных и паратифозных бактерионосителей среди "болевших" и "неболевших" оказалось несколько различно.

Так, в группе "болевших" /78 носителей/ 66 человек являлись выделителями палочек брюшного тифа и 12 -паратифозных возбудителей. Несмотря на то, что в группе "неболевших" /72 носителя/ также преобладали носители тифозных салмонелл,

количественное соотношение бактериовыделителей паратифа "А" и "В", по сравнению с группой переболевших, оказалось в два раза большим.

У бактерионосителей, переболевших брюшным тифом и паратифами, сроки перенесенного заболевания оказались различными, о чем свидетельствуют данные таблицы 4.

Таблица 4.

Распределение бактерионосителей в зависимости от сроков перенесенного ранее заболевания.

Давность перенесенного заболевания	Количество бактерионосителей
От 3-х месяцев до 1 года	13
от 1 года до 5 лет	13
от 6 лет до 10 лет	2
от 11 лет до 15 лет	10
от 16 лет до 20 лет	11
от 21 года до 30 лет	6
от 31 года до 40 лет	13
Свыше 40 лет	10
Итого:	78

Как видно из таблицы 4, значительное число носителей / 52 из 78 / являлись бактериовыделителями более 5 лет, из них большая часть / 29 из 52 / - свыше 20 лет.

В группе транзиторных бактерионосителей, лиц, указывающих на наличие перенесенного тифо-паратифозного заболевания не оказалось.

Пути, по которым наблюдаемые нами лица были выявлены как бактериовыделители, представлены в таблице 5.

Таблица 5.

Пути выявления тифо-паратифозных бактерионосителей.

Контингенты обследованных лиц	Количество выявленных бактерионосителей			
	хронических		транзиторных	
	абс.	%%	абс.	%%
Переболевшим брюшным тифом и паратифами	24	16,0	-	-
контактные в очагах тифо-паратифозных заболеваний	24	16,0	-	-
переболевшие острыми желудочно-кишечными заболеваниями	22	14,6	11	22,0
контактные в очагах острых желудочно-кишечных заболеваний	15	10,0	7	14,0
контактные в очагах бактерионосителей	4	2,7	-	-
обследуемые при профилактических осмотрах	46	30,7	32	64,0
больные заболеваниями желчевыводящих путей	15	10,0	-	-
общее количество бактерионосителей	150	100,0	50	100,0

Данные приведенной выше таблицы показывают, что наибольшее количество бактерионосителей выявляется при профилактических осмотрах. При этом, у транзиторных бактерионосителей этот путь выявления носительства тифо-паратифозных салмонелл является основным /64,0% /.

Большое количество бактерионосителей выявляется кабинетами инфекционных заболеваний поликлиник из лиц переболевших тифо-паратифозными заболеваниями /16,0% /, а также в очагах брюшного тифа и паратифов / 16,0% /. Таким путем, как свидетельствует таблица 5, выявляются хронические бактерионосители.

Значительная часть хронических и транзиторных носителей оказалась выявленной из переболевших и контактных в очагах острых желудочно-кишечных заболеваний /соответственно 24,6% и 36,0%/. Бактерионосители из числа "печеночных" больных / 10,0% / являются только хроническими носителями.

Из таблицы 5 также следует, что обследованием в окружении носителей было выявлено несколько случаев семейного бактерионосительства. Таких очагов мы наблюдали четыре. В первом случае бактериовыделителями палочек брюшного тифа оказались отец и сын, длительное время проживающие вместе, отрицавшие перенесенный брюшной тиф в прошлом. Оба имели сопутствующую брюшнотифозному носительству глистную инвазию-описторхоз. Во втором случае хроническое носительство салмонелл брюшного тифа зарегистрировано у двух сестер, из которых одна переболела брюшным тифом раньше другой на четыре года. В третьем случае хроническими носителями брюшнотифозной инфекции оказались также две сестры, страдающие, как и обе предыдущие, описторхозом. В четвертом случае мать и дочь, одновременно 30 лет назад, переболевшие тифо-паратифозным заболеванием, являлись хроническими бактериовыделителями возбудителя паратифа "В".

В ы в о д ы :

1. Хроническое тифо-паратифозное носительство чаще обусловлено палочкой брюшного тифа, а транзиторное соответственно чаще - возбудителями паратифов.

2. Подавляющее большинство носителей тифо-паратифозной инфекции составляют женщины. Преобладание женщин в группе хронических бактерионосителей в 2 раза больше, чем в группе транзиторных.

3. Среди хронических бактерионосителей преобладают лица пожилого и среднего возраста, в группе транзиторных бактерионосителей — лица молодого и среднего возраста.

4. Основное количество хронических бактерионосителей выявляется в очагах брюшного тифа и других острых желудочно-кишечных заболеваний, из числа переболевших тифо-паратифозными заболеваниями, а также из группы "печеночных" больных. Большинство транзиторных бактерионосителей выявляются при профилактических осмотрах.

5. При хроническом бактерионосительстве возможны очаги "семейного" бактериовыделения.

Глава П. КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ТИФО-ПАРАТИФОЗНЫХ БАКТЕРИОНОСИТЕЛЕЙ.

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТИФО-ПАРАТИФОЗНЫХ БАКТЕРИО- НОСИТЕЛЕЙ.

В своих исследованиях мы пользовались обычными методами наблюдения и обследования больных. При этом, клиническими тестами являлись: характер температурной кривой, изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, органов дыхания, желудочно-кишечного тракта, печени и желчевыводящих путей, органов мочевого выделения, нервно-психический *status*. Наряду с этим у наблюдаемых бактерионосителей изучались данные гемограмм и желудочной секреции, проводилось рентгенологическое исследование желудка, бактериологические и серологические исследования.

Из 150, наблюдаемых нами хронических бактерионосителей,

70,0% высказывали различного рода жалобы. Характер жалоб представлен в таблице 6.

Как видно из таблицы 6, наибольший удельный вес занимают жалобы на боли в области печени / 52,0% / , желудка и кишечника / 58,6% / , а также диспепсические явления / 48,6% /. Кроме того, в представленной таблице обращают внимание жалобы на боли в области сердца, которые предъявляли 20,0% хронических бактерионосителей. При этом, большинство из них оказались лицами молодого и среднего возраста и не имели каких-либо объективных изменений со стороны сердечно-сосудистой системы.

Среди бактерионосителей, высказывающих жалобы, лиц, перенесших в прошлом клинически выраженную форму тифо-паратифозного заболевания, было в 2 раза больше, чем среди бактерионосителей, у которых жалоб не было. Кроме того, в группе бактерионосителей, имеющих жалобы, было значительно больше / 40,0% / количество носителей, перенесших заболевание более пяти лет назад, чем в группе не имевших жалоб / 23,0% /. Количество бактерионосителей, перенесших в прошлом паратифозные заболевания, среди лиц, предъявлявших и не предъявлявших жалобы было почти одинаковым / соответственно 26,6% и 24,7% /.

Таким образом, бактерионосители, переболевшие более пяти лет назад клинически выраженной формой тифо-паратифозного заболевания, высказывали жалобы значительно больше и чаще.

Транзиторные бактерионосители ни каких жалоб не предъявляли.

У абсолютного большинства / у 149 из 150 / хронических бактерионосителей общее состояние было удовлетворительным.

Т а б л и ц а 6

ЖАЛОБЫ У ХРОНИЧЕСКИХ ТИФО-ПАРАТИФОЗНЫХ
БАКТЕРИОНОСИТЕЛЕЙ

Ж а л о б ы	Частота в абс. цифрах	Частота в %
1. БОЛИ В ОБЛАСТИ ПЕЧЕНИ	78	52,0
2. БОЛИ В ЭПИГАСТРАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ	56	37,3
3. СНИЖЕНИЕ АППЕТИТА	42	28,0
4. БОЛИ В ОБЛАСТИ КИШЕЧНИКА	32	21,3
5. ВЗДУТИЕ КИШЕЧНИКА	23	15,3
6. НАЛИЧИЕ ЖИДКОГО СТУЛА	18	12,0
7. ТОШНОТА, ИЗЖОГА, ОТРЫЖКА	8	5,3
8. З А П О Р Ы	2	1,3
9. С Л А Б О С Т Ь	10	6,6
10. БОЛИ В ОБЛАСТИ СЕРДЦА	30	20,0

Температурная реакция, наблюдаемая нами у тифо-паратифозных бактерионосителей, показана в таблице 7. Как свидетельствуют данные таблицы и диаграммы к таблице 7, у большинства хронических бактерионосителей / 60,0% / и у всех транзиторных бактериовыделителей температура оказалась нормальной. Наряду с этим, в 40,0% случаев клиника хронического носительства тифо-паратифозных салмонелл характеризовалась периодическим /29,3% / или постоянным /10,0% / субфебрилитетом. В одном случае /0,7% / длительного /более 30 лет/ носительства палочки паратифа "В" температурная реакция оказалась близкой к ремитирующей.

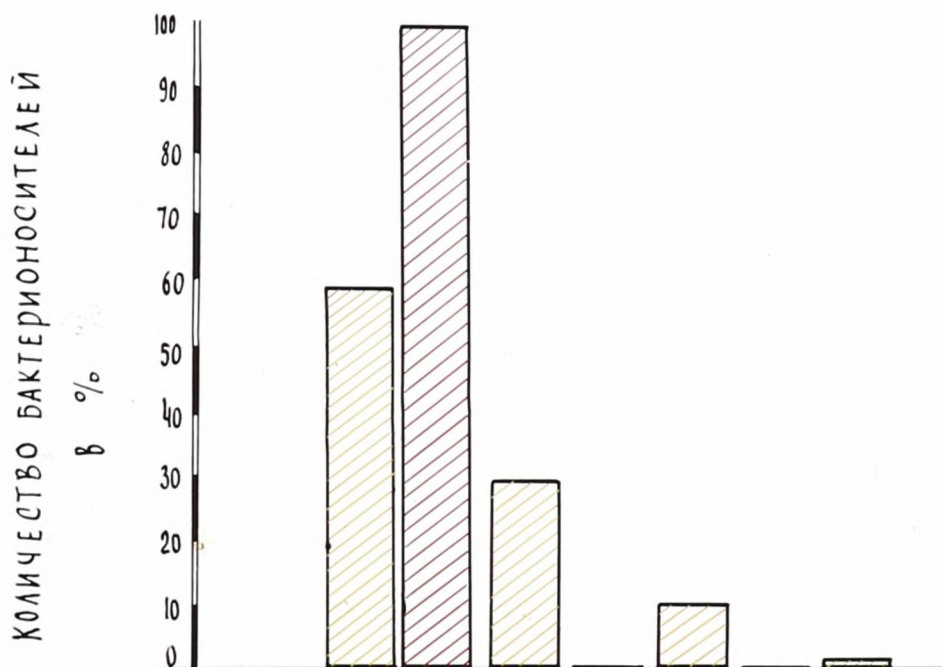
Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы у хронических бактерионосителей выражались в жалобах на боли в области сердца / у 20,0% /, тахикардии /у 10,0% /, приглушении сердечных тонов /у 32,6% / и экстрасистолии /у 4,6% /. Мы не берем на себя смелость утверждать, что выявленные некоторые "кардиологические" симптомы у хронических носителей тифо-паратифозной инфекции связаны только с бактерионосительством. Однако исключение влияния на состояние сердечной деятельности некоторых факторов /гипертоническая болезнь, ревмоинфекция, тиреотоксикоз и др./, отсутствие жалоб и объективных проявлений со стороны органов кровообращения в группе транзиторных бактерионосителей, а также наличие литературных данных, указывающих на "заинтересованность" сердечно-сосудистой системы при заболеваниях желчевыводящих путей /Э.И. Дружинина, 1964, В.М. Лисиенко, 1964/, позволяет предположить, что данные симптомы могут быть обусловлены длительным существованием инфекционного очага в организме хронического бактерионосителя.

Жалоб и объективных проявлений, свидетельствующих о патологических отклонениях в органах дыхания, у всех обследуемых

Таблица 7

ХАРАКТЕР ТЕМПЕРАТУРНОЙ РЕАКЦИИ У ТИФО-ПАРАТИФОЗНЫХ БАКТЕРИОНОСИТЕЛЕЙ

Группы БАКТЕРИОНО- СИТЕЛЕЙ.	Общее количество обследованных	Т Е М П Е Р А Т У Р А			
		Нормальная	периодически субфебрильная	постоянно субфебрильная	Высокая
Хронические бактерионосители	150	90	44	15	1
Транзиторные бактерионосители	50	50	—	—	—

Диаграмма к таблице 7Примечание:Хронические
бактерионосителиТранзиторные
бактерионосители.

бактерионосителей не обнаружено.

В противоположность этому, симптомы, указывающие на поражение желудочно-кишечного тракта, у них были достаточно выраженными. Так, 28,0% хронических бактерионосителей указывали на снижение аппетита, 60,0% предъявляли жалобы на боли в эпигастральной области и области кишечника. Одновременно с этим 18,6% бактерионосителей отмечали тошноту, отрыжку, изжогу, расстройства стула, при этом чаще встречалась склонность к послаблению его, чем запоры / 12,0% против 1,3% /.

Данные объективного обследования хронических бактерионосителей, в основном, соответствовали субъективным ощущениям. Так, болезненность при пальпации в эпигастральной области отмечалась у 46 /30,7%, в области кишечника у 27 /18,0% / бактерионосителей.

Учитывая наличие у хронических тифо-паратифозных бактерионосителей жалоб и объективных данных, свидетельствующих о заинтересованности желудочно-кишечного тракта, мы провели исследование желудочного сока у 100 хронических и у 16 транзиторных бактерионосителей. Результаты исследования желудочного содержимого у тифо-паратифозных бактерионосителей приведены в таблице 8.

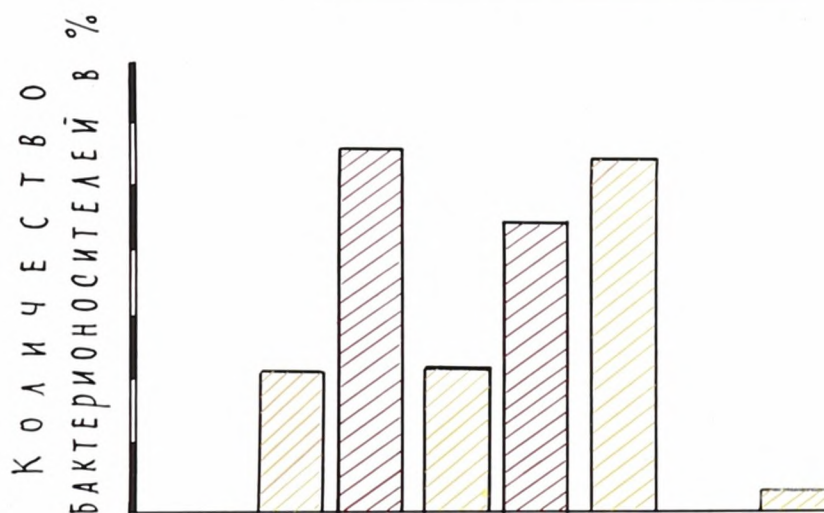
Из представленной таблицы и диаграммы 8 следует, что более, чем у половины хронических бактерионосителей /54,0%/ свободная соляная кислота в желудочном содержимом отсутствует. У значительной части носителей /22,0% / обнаружена пониженная кислотность. При этом, необходимо отметить, что среди бактерионосителей, страдающих полной ахилией, количество лиц, перенесших в прошлом клинически выраженную форму тифо-паратифозного заболевания, было большим, чем среди бактерионосителей с нормальной

ТАБЛИЦА 8

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ ЖЕЛУДОЧНОГО СОДЕРЖИМОГО
У ХРОНИЧЕСКИХ И ТРАНЗИТОРНЫХ БАКТЕРИОНОСИТЕЛЕЙ.

Г р у п п ы Б А К Т Е Р И О Н О - С И Т Е Л Е Й .	О б щ е е , к о л и ч е с т в о о б с л е д о в а н - н ы х .	К и с л о т н о с т ь .			
		Н о р м а	П о н и ж е н а	А х и л и я	П о в ы ш е н а .
Х р о н и ч е с к и е Б А К Т Е Р И О Н О С И Т Е Л И	100	21	22	54	3
Т р а н з и т о р н ы е Б А К Т Е Р И О Н О С И Т Е Л И	16	9	7	—	—

ДИАГРАММА К ТАБЛИЦЕ 8



ПРИМЕЧАНИЕ:



Х р о н и ч е с к и е
Б А К Т Е Р И О Н О С И Т Е Л И



Т р а н з и т о р н ы е
Б А К Т Е Р И О Н О С И Т Е Л И

кислотностью желудочного содержимого. Параллельно с этим, можно отметить и соответственное преобладание среди них лиц с большим сроком бактерионосительства, равно, как и преобладание бактерионосителей тифозных салмонелл. Следовательно, гипо и ахилия была свойственна чаще длительным бактерионосителям, перенесших в прошлом клинически выраженную форму брюшного тифа.

У транзиторных бактерионосителей симптомов поражения органов пищеварения не обнаружено. Однако исследование желудочного сока, проведенное у 16 бактерионосителей, показало /см. таблицу 8/, что более половины из них имели нормальную кислотность, а у семи носителей общая кислотность и свободная соляная кислота оказались умеренно сниженными.

Рентгенологическое обследование, сделанное у 40 хронических бактерионосителей, обнаружило явления умеренно выраженного хронического атрофического гастрита у 10 человек, большинство из которых переболели брюшным тифом более десяти лет назад. Рентгенологическим обследованием желудка, сделанным у 15 транзиторных бактерионосителей, органических изменений со стороны желудочно-кишечного тракта не выявлено.

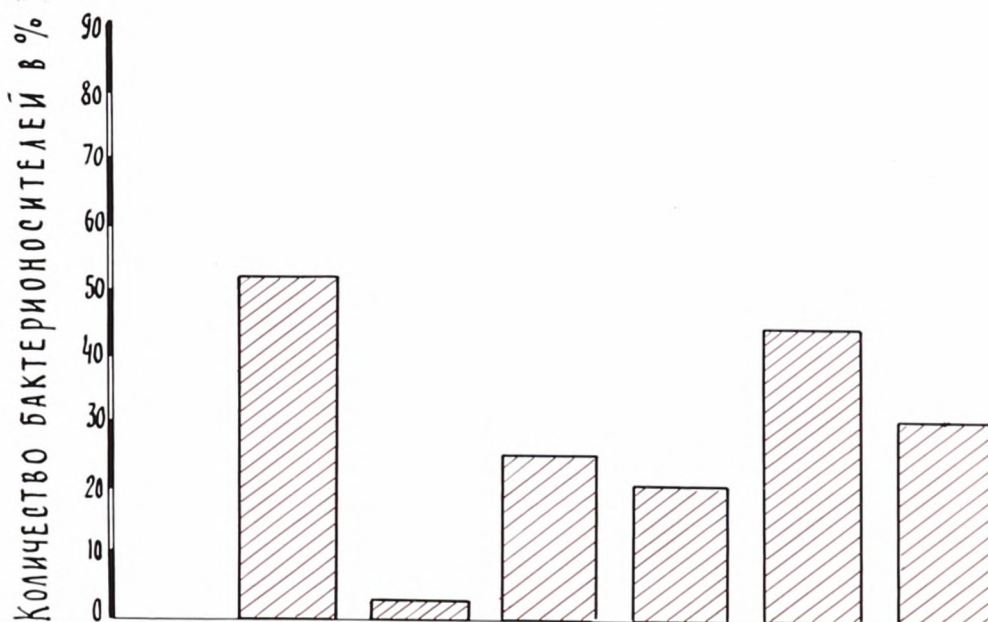
Состояние печени и желчевыводящих путей изучено у всех, находившихся под нашим наблюдением бактерионосителей. Симптомы, отражающие патологию желчно-печеночной системы объединены в таблицы 9 и 9-А.

Анализируя данные таблицы 9 и диаграммы к ней, следует отметить, что более половины хронических бактерионосителей / 54,7% / жаловались на боли в правом подреберье, причем в подавляющем большинстве случаев боли эти носили постоянный характер и значительно реже приступообразный.

ТАБЛИЦА 9

Симптомы поражения желчно-печеночной системы.

Группы БАКТЕРИО- НОСИТЕЛЕЙ.	Количес- тво обследованных лиц.	Боли в правом подреберье			Увели- чение печени.	Болезнен- ность печени.	Болезнен- ность в точке жел- чного пузыря
		постоян- ные	приступо- образные	с иррадиа- цией в пле- чо.			
Хронические бактерионоси- тели.	150	78	4	37	30	68	44
Транзиторные бактерионоси- тели.	50	—	—	—	—	—	—

Диаграмма к таблице 9Примечание:

Хронические бактерионосители.

При объективном обследовании у 45,3% бактерионосителей отмечалась болезненность края печени и передней брюшной стенки в точке проекции желчного пузыря. Болезненность печени не всегда сочеталась с её увеличением, которое можно было констатировать только у 20,0% бактерионосителей.

Дуоденальное зондирование было проделано у 124 хронических бактерионосителей. Учитывая, что наличие элементов воспаления в порции "А" не всегда может быть "печеночного" происхождения, мы принимали во внимание данные лабораторных анализов желчи только порций "В" и "С". Полученные результаты показаны в таблице 9-А.

Таблица 9-А.

Результаты дуоденального зондирования
хронических бактерионосителей.

Порции желчи	Общее количество обследованных	Количество выявлен- ных случаев воспа- ления в	
		абс. цифрах	в %
"В" + "С"	124	83	62,0
"В"	104	62	60,0
"С"	103	63	62,0

Как показывает таблица, явления холецистоангиохолитов были свойственны 83 /62,2% / хронических бактерионосителей. При этом холециститы и холангиты по частоте встречались почти одинаково /соответственно 60,0% и 62,0%/, в большинстве случаев сопутствуя друг другу. Следует отметить, что количество бактерионосителей-женщин, страдающих холецистоангиохолитами тифозной и паратифозной этиологии, в 13 раз превышало число мужчин.

Сочетание холециститов с ангиохолитами, обнаруженное у хронических бактерионосителей позволяет предположить, что холецистэктомия, как метод санации длительных бактерионосителей, едва ли может быть оправдана. Свидетельством этого являются наблюдаемые нами восемь случаев хронического бактериовыделения при отсутствии желчного пузыря. Все восемь бактерионосителей были женщины, переболевшие в прошлом /от полутора до сорока лет назад/ клинически выраженной формой тифо-паратифозного заболевания. Шесть из них выделяли палочки брюшного тифа, двое паратифа "В". У одной носительницы холецистит предшествовал брюшному тифу, у одной присоединился, как осложнение к основному течению болезни и у остальных развился в сроки более или менее отдаленные от перенесенного заболевания.

Двое были выявлены, как бактериовыделители брюшного тифа до холецистэктомии, у остальных же, этиология имевшего место холецистита была установлена только после оперативного вмешательства. Несмотря на удаление желчного пузыря, все бактерионосительницы продолжали жаловаться на диспепсические явления и боли в области печени, которая объективно была у всех болезненной и почти у всех увеличенной и при многократных бактериологических анализах продолжали выделять из желчи брюшнотифозную палочку.

Дуоденальным зондированием у семи человек в порции "С" обнаружено большое количество лейкоцитов и слизи. У одной носительницы, подвергшейся два года назад хирургическому вмешательству по поводу холецистита, желчь не содержала лейкоцитов, но наличие жалоб, а также присутствие в желчи слизи и неоднократно положительная холекультура позволили предположить и у неё наличие холангита.

Для иллюстрации предлагаем выписки из истории болезни двух бактерионосительниц:

Пример № 1.

Бактерионосительница салмонеллы паратифа "В", П., 42 года. История болезни № 1472/59. Перенесла паратиф "В" 1,5 года назад. Период реконвалесценции осложнился холециститом с периодически повторяющимися в дальнейшем приступами острых болей, в связи с чем полгода спустя больной была произведена холецистэктомия. Однако, несмотря на это, больная продолжала жаловаться на боли в области печени. Объективно: печень увеличена на один см., край её болезненный. В порции "С" при дуоденальном зондировании лейкоцитов до 30 в поле зрения, много клеток эпителия и слизи. Холекультура и копрокультура многократно положительны. Реакция Видаля с антигеном паратифа "В" положительна в разведении 1/800.

Пример № 2.

Носительница палочки брюшного тифа Е., 54 лет /История болезни № 568/62/. Переболела брюшным тифом более 40 лет назад. В течение 15 лет страдала приступами болей в правом подреберье, в связи с чем десять лет назад произведена холецистэктомия, после которой держатся тупые боли в области печени. Объективно: нижняя граница печени увеличена на один см., край болезненный. При дуоденальном исследовании в порции "С" лейкоциты густо покрывают все поле зрения, много слизи. Холекультура, копрокультура положительны. Реакция Видаля положительна с "Н" и "О" антигенами 1/100, -1/20.

Для выяснения наличия сопутствующих тифо-паратифозному бактерионосительству инфекций и инвазий, мы произвели дополнительные клинические и бактериологические исследования желчи. Анализ полученных данных исследования дуоденального содержимого показал, что у 14 /11,7% / бактерионосителей из желчи был выделен патогенный стафилококк, у 5 /4,2% / яйца *opisthorchis felinus* и у 3 /2,5% / - лямблии.

Таким образом, ведущая роль в этиологии воспаления желчных путей у хронических бактерионосителей принадлежит возбудителям тифо-паратифозной группы, которые были обнаружены

в желчи у всех бактерионосителей с клиническими проявлениями холецистоангиохолитов. Сопутствующая инфекция и инвазия /патогенный стафилококк, сибирская двуустка, лямблии/ играют здесь, повидимому, поддерживающее значение.

Рассматривая воспалительный процесс в желчевыводящих путях в связи с давностью перенесенного заболевания, можно отметить некоторую зависимость между частотой холецистоангиохолитов и длительностью бактерионосительства. Так, из 44 хронических бактерионосителей, имеющих воспалительные явления в желчевыводящих путях, подтвержденные лабораторно, большая часть /33 из 44/ переболели тифо-паратифозными заболеваниями более пяти лет назад, из них более 15 лет — 19 человек. Количество носителей, переболевших до пяти лет назад оказалось меньшим — 11 человек.

В группе хронических бактерионосителей, не имеющих в желчи, по данным лабораторного исследования, изменений воспалительного характера /41 человек/ 35 бактерионосителей жаловались на боли в области печени и у 31 холекультура была неоднократно положительна. В то же время, носители с тифозными холециститами и ангиохолитами, подтвержденными лабораторно, в 17 случаях из 83-х, никаких жалоб не предъявляли.

Это позволяет сделать заключение о том, что у хронических носителей тифо-паратифозной инфекции, имеющих холецистоангиохолиты, выявленные воспалительные явления не всегда соответствуют клиническим проявлениям. С другой стороны, это свидетельствует о значительно большем количестве хронических бактерионосителей с явлениями воспаления в желчевыводящих путях, чем их удается диагностировать лабораторно.

У транзиторных бактерионосителей клинических и лабораторных проявлений заболевания желчевыводящих путей не обнаружено.

Все наблюдаемые нами бактерионосители, как "хроники", так и транзиторные, каких-либо дизурических явлений не отмечали, хотя у 13 хронических носителей из 122 обследованных, из мочи неоднократно были выделены возбудители брюшного тифа /9 человек/ и паратифа "В" /4 человека/. При этом, многократными анализами мочи патологических изменений со стороны мочевыводящих путей у них обнаружено не было.

Если у обследуемых бактерионосителей мы не отмечали симптомов поражения центральной и периферической нервной системы, то психическое состояние хронических носителей имело ряд "невротических" особенностей. Это проявлялось раздражительностью, плаксивостью, подавленностью, лабильностью настроения у 88 /66,0%/ бактерионосителей, преимущественно у женщин. Причиной указанных невротических реакций являлось отсутствие эффекта от проводимой санации и, в связи с этим, постоянное чувство опасности для окружающих. Тем более, что многие из бактерионосителей были выявлены в очагах заболеваний своих близких, а некоторые из них были вынуждены менять профессию, так как не могли быть допущены к прежней работе /"пищевики", работники детских учреждений/. Все это, естественно, создавало определенный нервно-психический фон, который в большинстве случаев сопровождал хроническое тифо-паратифозное бактерионосительство.

Картина морфологического состава крови изучалась у 145 хронических и 45 транзиторных бактерионосителей. По нашим наблюдениям состояние "красной" крови и цветной показатель отклонения от нормы не имели. Изменения же со стороны количества лейкоцитов у хронических бактерионосителей, по сравнению с

общепринятой нормой/6000-8000 лейкоцитов/, в ряде случаев можно было отнести к патологическим. Так, более, чем у половины бактерионосителей/54,5%/ количество лейкоцитов оказалось ниже шести тысяч, из них ниже пяти тысяч у 18,6% и ниже четырех тысяч у 15,1% носителей. В этих случаях лейкопения сочеталась с умеренно выраженными клиническими проявлениями холестистоангиохолитов.

Лейкоцитоз свыше восьми тысяч можно отметить у 16 бактерионосителей/11,0%, при этом у трех из них в желчи, кроме тифо-паратифозной флоры, были обнаружены лямблии, у двух яйца сибирской двуустки, у двух патогенный стафилококк и у одного бактерионосителя одновременно лямблии и яйца *opisthorchis felineus*. Следовательно, почти у половины бактерионосителей, имеющих лейкоцитоз, были обнаружены сопутствующие заболевания - лямблиоз, описторхоз и стафилококковая инфекция.

Бактерионосителей с нормальным количеством лейкоцитов оказалось 50 человек /34,5%/. У 43-х из них было сделано исследование желчи, при этом, у 39 человек имелись воспалительные явления в желчевыводящих путях, несмотря на наличие нормального количества лейкоцитов.

Таким образом, тифо-паратифозные холестистоангиохолиты, по нашим данным, чаще протекали с лейкопенией или нормальным количеством лейкоцитов и реже с лейкоцитозом.

В формуле крови у хронических бактерионосителей отмечалось эозинопения у 28 /19,3%/ носителей, анэозинофилия у 17 /11,6%/ и относительный лимфоцитоз у 78 /53,8%/ носителей.

Реакция оседания эритроцитов оказалась умеренно ускоренной/до 20 мм/час/ в 38 /26,2%/ случаях и ускоренной/свыше 20 мм/час/ у 15 /10,3%/ человек. У остальных бактерионосителей

лей реакция оседания эритроцитов была нормальной. Ускоренная РОЭ сочеталась, как с нормальным количеством лейкоцитов, так с лейкопенией и с лейкоцитозом и была свойственна в основном носителям с воспалительными явлениями в желчевыводящих путях.

Следовательно, реакция оседания эритроцитов на нашем материале оказалась более чувствительным показателем наличия холецистоангиохолитов тифо-паратифозной этиологии, чем реакция "белой" крови.

Картина крови у транзиторных бактерионосителей оказалась следующей: из 45 обследованных носителей у 40 количество лейкоцитов было нормальным, у двух ниже и у трех носителей выше общепринятой нормы. В формуле крови у большинства бактерионосителей отклонений от нормы не обнаружено. Реакция оседания эритроцитов у пяти носителей оказалась в пределах 16-18 мм/час, у остальных была нормальной, не превышая 10 мм/час.

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ТИФО-ПАРАТИФОЗНЫХ БАКТЕРИОНОСИТЕЛЕЙ.

В лабораторной диагностике тифо-паратифозных бактерионосителей мы руководствовались Инструкцией Министерства Здравоохранения СССР от 2 июня 1961г. по выявлению, учету и наблюдению за тифо-паратифозными бактерионосителями. Исходя из этого, основными методами диагностики являлись:

1. Бактериологические исследования желчи, кала, мочи.
2. Серологическая реакция Видаля в постановке с "Н", "О" и Vi антигенами.

Бактериологическая и серологическая диагностика тифо-паратифозных бактерионосителей проводилась в соответствии с

общепринятыми методиками, предусмотренными "Инструкцией по микробиологической и серологической диагностике кишечных заболеваний бактериальной природы"/1964/.

1. Результаты бактериологических исследований.

При посеве ж е л ч и , проделанном у 125 хронических бактерионосителей, положительная холекультура была зарегистрирована у 108 /86,4%/носителей, при этом салмонеллы выделены у 78 /72,2%/, возбудители паратифов "А" и "В" у 30 /27,8%/ бактерионосителей.

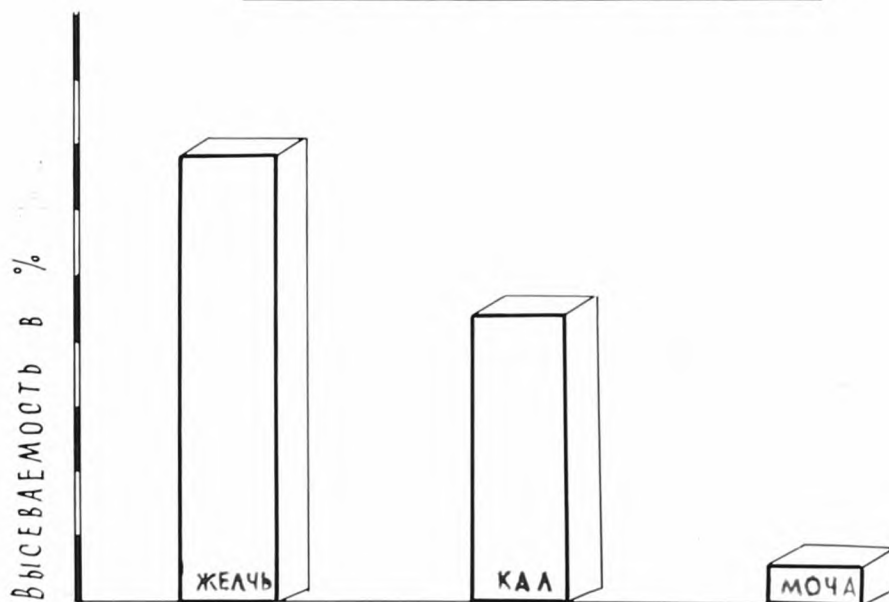
Посевы к а л а были проделаны у всех 150 хронических бактерионосителей, положительные результаты получены у 141 /94,0%/ бактерионосителей, из них у 107 /75,8%/ обнаружены брюшнотифозные палочки, у 38 /24,2% / - возбудители паратифов.

При сравнении полученных нами результатов бактериологического подтверждения хронического тифо-паратифозного бактерионосительства создается впечатление о большей высеваемости копрокультур в сравнении с холекультурами /94,0%/ против 86,4%, тогда как общеизвестным является преимущество посевов дуоденального содержимого над другими методами лабораторной диагностики тифо-паратифозного бактерионосительства. Для разъяснения указанного несоответствия полученных нами результатов с литературными данными, в таблице 10 мы показали сравнение высеваемости тифо-паратифозных возбудителей из различного материала. Указанная таблица и иллюстрирующая ее диаграмма дают возможность убедиться в том, что высеваемость тифо-паратифозных возбудителей из желчи превышает высеваемость из кала на 24,0%. Большее же лабораторное подтверждение хронического бактерио-

ТАБЛИЦА 10

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ВЫСЕВАЕМОСТЬ ТИФО-ПАРАТИФОЗНЫХ
КУЛЬТУР У ХРОНИЧЕСКИХ БАКТЕРИОНОСИТЕЛЕЙ
И 3 РАЗЛИЧНОГО МАТЕРИАЛА.

БАКТЕРИОНО- СИТЕЛИ.	Ж Е Л Ч Ь			К А Л			М О Ч А		
	ОБСЛЕ- ДОВАНО ЛИЦ	ЧИСЛО АНАЛИ- ЗОВ.	ПОЛОЖИ- ТЕЛЬНЫЙ РЕЗУЛЬТАТ	ОБСЛЕ- ДОВАНО ЛИЦ	ЧИСЛО АНАЛИ- ЗОВ.	ПОЛОЖИ- ТЕЛЬНЫЙ РЕЗУЛЬТАТ	ОБСЛЕ- ДОВАНО ЛИЦ	ЧИСЛО АНАЛИ- ЗОВ.	ПОЛОЖИ- ТЕЛЬНЫЙ РЕЗУЛЬТАТ
ХРОНИЧЕСКИЕ	125	238	162	150	1211	533	125	472	27

ДИАГРАММА К ТАБЛИЦЕ 10

носительства положительными копрокультурами, как видно из таблицы 10, объясняется разницей в абсолютном количестве полученных положительных анализов желчи и кала /162 и 533/. Эта разница в свою очередь обусловлена различием в общем количестве проделанных анализов. Так, среднее количество посевов кала, приходящихся на одного хронического бактерионосителя, составило 8, тогда как общее количество бактериологических анализов желчи - 1,9.

Таким образом, увеличение кратности посевов кала значительно увеличивает подтверждение тифо-паратифозного бактерионосительства методом копрокультуры.

Посевы м о ч и были произведены у 125 хронических бактерионосителей. При этом положительная уринокультура обнаружена у 13 /10,3%/ носителей. В этих случаях, однако, бактериовыделение с мочой не было единственным путем выделения возбудителя из организма, а сопутствовало желчно-печеночному, что усугубляло эпидемиологическое значение этих носителей, как источников инфекции. Поэтому не случайно, по-видимому, то обстоятельство, что десять человек из 13 выявлены в связи с появлением тифо-паратифозных заболеваний среди окружающих их лиц.

В постановке бактериологического диагноза транзитной формы тифо-паратифозного бактерионосительства мы руководствовались данными однократных положительных результатов посевов кала, полученных в бактериологических лабораториях санитарно-эпидемиологических станций города. Многократные посевы кала, желчи, мочи, проведенные нами в условиях клинического наблюдения, ни у одного транзитного тифо-паратифозного бактерионосителя положительного результата не дали.

2. Результаты серологических исследований.

Реакция Видаля с "Н", "О" и Vi антигенами была проделана у 100 хронических бактерионосителей. В постановке с "Н" антигеном она оказалась положительной у 83,0 % бактерионосителей, при этом, титры ее в большинстве случаев/ в 45,0% из 83,0%/ были низкими /1/100-1/200/. Однако, наряду с этим, у 38,0% носителей "Н" -агглютинация наблюдалась в титрах от 1/400 до 1/800.

Реакция Видаля с "О" антигеном у хронических бактерионосителей оказалась положительной в меньшем проценте случаев, чем с "Н" антигеном /76,0% против 83,0%/ и чаще давала положительную агглютинацию в низких титрах. Соответственно этому, почти в три раза меньше отмечалась положительная реакция с "О" антигеном в титрах 1/400-1/800 /13,0% против 38,0%/.

Принимая во внимание литературные данные о большой специфичности Vi -агглютинации в диагностике тифо-паратифозного бактерионосительства мы провели у хронических бактерионосителей постановку реакции Видаля параллельно с Vi антигеном. Сравнительные результаты серологической реакции Видаля с "Н", "О" и Vi антигенами представлены в таблице 11, из которой следует, что реакция Видаля с Vi антигеном, по сравнению с "Н" и "О" антигенами, имеет большее диагностическое значение, как в абсолютном количестве полученных у хронических бактерионосителей положительных результатов /93,0%/, так и в качественных показателях. Ближе к результатам агглютинации стоят показатели реакции Видаля с "Н" антигеном.

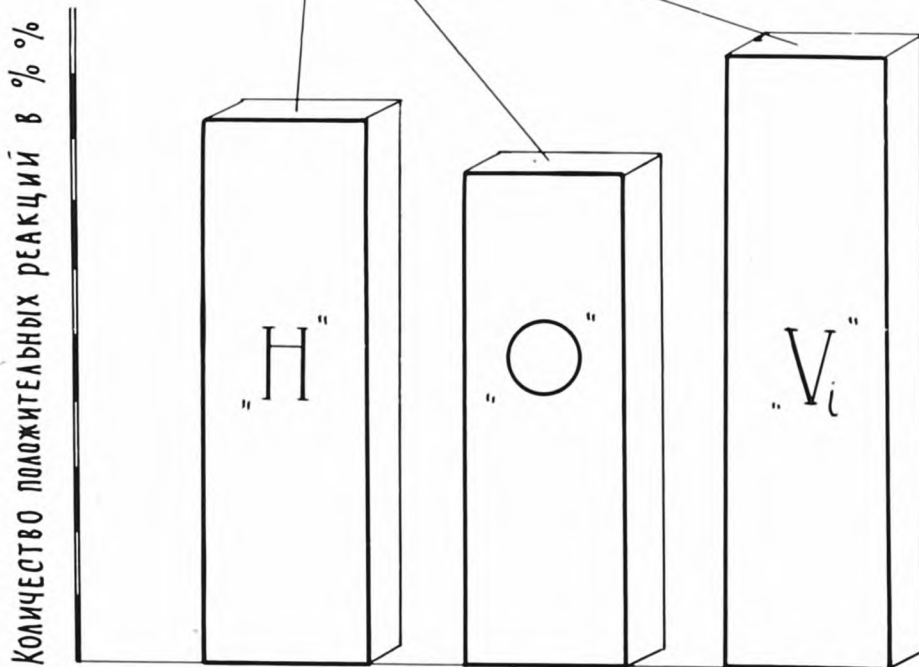
В группе транзиторных бактерионосителей реакция Видаля с "Н", "О" и Vi антигенами была поставлена у 46 человек.

ТАБЛИЦА 11.

РЕЗУЛЬТАТЫ СЕРОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ
ХРОНИЧЕСКИХ ТИФО-ПАРАТИФОЗНЫХ БАКТЕРИОНОСИТЕЛЕЙ.

В И Д Ы АНТИГЕНОВ	ОБЩЕЕ КО- ЛИЧЕСТВО ОБ- СЛЕДОВАННЫХ	КОЛИЧЕСТВО ПОЛОЖИТЕЛЬ- НЫХ АНАЛИЗОВ	Р А З В Е Д Е Н И Е СЫВОРОТКИ				ОТРИЦА- ТЕЛЬНАЯ РЕАКЦИЯ.
			$1/100$	$1/200$	$1/400$	$1/800$	
			$1/10$	$1/20$	$1/40$	$1/80$	
"H"	100	83	23	22	20	18	17
"O"	100	75	35	28	10	3.0	25
"V _i "	100	93	13	41	26	14	7

ДИАГРАММА К ТАБЛИЦЕ 11



В 38 случаях она оказалась отрицательной. У восьми бактерионосителей реакция Видаля с указанными антигенами дала положительные результаты, но титры ее в большинстве были низкими.

В Ы В О Д Ы:

1. Хроническое тифо-паратифозное бактерионосительство проявляется рядом субъективных и объективных симптомов, основные из которых позволяют отнести указанных лиц к числу больных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта, печени и желчевыводящих путей.

2. Холециститы и холангиты у хронических бактерионосителей встречаются в сочетании и чаще свойственны длительным носителям инфекции.

3. Транзиторное тифо-паратифозное бактерионосительство клинически ни чем не проявляется, хотя в ряде случаев сопровождается умеренной гипохилией.

4. Бактериологическое исследование желчи в диагностике тифо-паратифозного бактерионосительства является высоко эффективным методом, однако, увеличение кратности посевов кала значительно повышает подтверждение носительства методом копрокультуры.

5. Серологическая диагностика хронического тифо-паратифозного бактерионосительства с помощью реакции агглютинации с "H", "O" и Vi антигенами имеет наибольшее значение в постановке ее с Vi антигеном.

Глава III. МЕТОДЫ И ОБЪЕМ ИССЛЕДОВАНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ ТИФО-ПАРАТИФОЗНОМ БАКТЕРИОНОСИТЕЛЬСТВЕ.

При изучении функционального состояния печени мы принимали во внимание, что печень, в силу некоторых особенностей, является органом, трудно изучаемым функционально /Н. Д. Стражеско и М. Л. Евтухова, 1941, *У. Klatskin*, 1948, И. К. Мусабаев, 1950/. К числу этих особенностей в первую очередь относится многообразие присущих печени функций, которые, как известно, могут нарушаться в равной или не равной мере, одновременно или не совпадая во времени /А. Ф. Блюгер, 1964/. Это зависит от больших резервных и регенеративных способностей органа, благодаря которым поражение даже значительной части ткани не всегда одинаково сказывается на всех ее функциях /Е. С. Лондон и Я. А. Ловцкий, 1938/.

Поэтому ни одна из существующих лабораторных проб отдельно не может отражать полной картины недостаточности печени. В связи с этим, по мнению *Х. Westman*, 1933, *Sindney*, *A. Portis*, 1943, *У. Klatskin*, 1948, Л. А. Кашевской, 1951, В. Б. Бланк, 1954, Л. И. Несговоровой, 1960, В. Н. Топарской, 1962, А. Ф. Блюгер, 1964, *R. Megglin*, 1965, для суждения о функциональном состоянии печени, необходимо комплексное исследование нескольких функций сочетанием наиболее специфических лабораторных тестов.

Учитывая изложенное выше, у тифо-паратифозных бактерионосителей изучались углеводная, белковообразовательная, пигментная, протромбинообразовательная и антитоксическая функции печени. Указанные функции исследовались у 145 бактерионосителей в возрасте от 18 до 55 лет, а также с целью

контроля у 50 здоровых людей в возрасте от 18 до 50 лет и у 35 лиц/11 женщин и 24 мужчин/ в возрасте от 18 до 50 лет, переболевших брюшным тифом и паратифами от одного до четырех лет назад. Данные лица были практически здоровыми и многократные посевы желчи, кала, мочи на протяжении ряда лет амбулаторного наблюдения и при обследовании в стационаре оказались у них отрицательными.

В проводимом исследовании мы использовали такие методы функциональной диагностики печени, которые прошли длительное испытание и по общепринятому мнению оказались надежными в выявлении печеночной недостаточности/ *K. Westman*, 1933, *A. Carps Kocherius*, 1949, Л. А. Кашевская, 1951, В. Б. Бланк, 1954, А. Л. Мясников, 1956, Е. Н. Герасимова и С. Р. Белорус, 1958, А. Я. Губергриц, Л. И. Несговорова, 1960, А. Ф. Криницкий, 1960, В. Н. Топарская, 1962, *A. Megglin*, 1965/. Выбранные нами методы не являются оригинальными и в настоящее время широко используются в клинической практике, а также при выполнении научно-исследовательских работ/А. М. Ногаллер, 1960, А. И. Конопко, 1961, Ф. М. Жмудиков, 1961, В. М. Чебуранова, 1961, В. И. Митюхина, 1961, С. С. Григоров, Г. П. Моросовская, 1962, С. С. Пшоник, 1962, С. И. Рахимов, 1963, Ю. Юзайтис, 1963, Л. Г. Гловинская, 1963, Р. М. Ницович, 1963, В. М. Лисиенко, 1964, *A. Megglin*, 1965/. Описание указанных методов имеется во многих практических руководствах /В. Е. Предтеченский, 1960, А. Я. Губергриц, 1960, Б. И. Збарский, И. Б. Збарский, А. И. Волнцев, 1962, А. Ф. Криницкий, 1960/, поэтому подробное их изложение в настоящей главе не приводится.

Результаты, характеризующие функциональное состояние печени у бактерионосителей, переболевших тифо-паратифозными заболеваниями и здоровых людей были подвергнуты статисти-

ческой обработке по принципам, изложенным в работах А. М. Боярского/1955/, И. А. Ойвина/1959/, Л. С. Каминского/1964/. В таблицах приведены среднеарифметические показатели $\bar{M}$, среднеквадратические отклонения σ , средняя ошибка m , показатель существенности различия t и показатель статистической достоверности P . Достоверными считались такие изменения, у которых вероятность различия составляла более 95 % $/p < 0,05/$.

§ 1. Исследование углеводной функции.

По мнению многих авторов роль печени в углеводном обмене весьма значительна /М. П. Кончаловский, 1925, М. Р. Назиров, 1939, Н. Д. Стражеско и М. Л. Евтухова, 1941, Л. И. Несговорова, 1960, Л. А. Пагава, 1953/, хотя большинство исследователей отмечают сложность регуляции углеводного обмена, указывая на участие в ней нервной и эндокринной систем, мышц и других органов, потребляющих глюкозу.

А. В. Змызгова/1957/, *J. F. Boyce and E. M. Petridge* /1938/, В. Н. Топарская/1962/, не исключая воздействия на обмен углеводов нервной и эндокринной систем, считают, однако, что сама печень играет большую роль в регуляции углеводного обмена, так как она, по их мнению, является единственным "поставщиком" глюкозы в кровь.

Все пробы, определяющие участие печени в углеводном обмене, принято в настоящее время делить на две группы: пробы, определяющие способность печени фиксировать гликоген и пробы, выявляющие гликогенные запасы печени и возможность их мобилизации /И. К. Мусабаев, 1950/. К первой группе относятся пробы с нагрузками сахарами /глюкозой, галактозой/, а также проба с инсулином /К. Вестман, 1933, А. Л. Мясников, 1956, И. А. Кассирский, 1949, И. Тодоров, 1963/. Ко второй группе следует отнести адре-

налиновую пробу/*L. U. Barock und J. Hedrick*, 1928, М. Р. Назиров, 1939, В. Б. Бланк, 1954, И. Тодоров, 1963/.

Мы изучали гликогеносинтезирующую и гликогенолитическую функции печени у тифо-паратифозных бактерионосителей определением сахарных кривых после нагрузок глюкозой и галактозой, адреналином и инсулином. Определение сахара крови проводилось по методу Хагедорна-Иенсена.

При оценке сахарных кривых после всех видов нагрузок учитывалось начальное содержание сахара в крови, быстрота и высота его подъема, а также продолжительность гликемии и характер ее снижения.

По литературным данным, количество сахара в крови здорового человека натощак колеблется в пределах 70-110 мг%, 80-120 мг%, а количество сахара, выделенного с мочой после нагрузки галактозой, не превышает 2,5-3,0 г. По мнению М. Ронинсон/1941/, В. Б. Бланк/1945/, *A. Heddein* /1965/, в оценке результатов пробы с галактозой большее значение имеет длительность выделения сахара с мочой, чем абсолютное количество его.

U. Bergmann /1927/ считает сахарную кривую патологической, если гипергликемический коэффициент /отношение максимального уровня сахара после нагрузки к исходной величине количества сахара натощак/ превышает 1,6. По мнению ряда клиницистов /Л. Ф. Колмакова, 1957, В. Н. Топарская, 1962/ гипергликемический коэффициент при заболеваниях паренхимы печени, как правило, превышает 1,5. У здоровых людей, как свидетельствуют литературные данные /А. Я. Губергриц и Л. С. Луканцквер, 1949, Д. Г. Абрамович и Э. Д. Бабук, 1950, А. Л. Мясников, 1956, Ф. А. Спектор, 1959/, гипергликемическая разница после нагрузки глюкозой и галактозой составляет 40-60 мг%.

При гликемии после введения адреналина, в норме гипергликемическая разница обычно превышает 50 мг%/М.Н.Назирова, 1939, В.Б.Бланк, 1954, И.Тодоров, 1936, Ш.Ильясов, 1965/. После инсулиновой нагрузки сахар крови у здоровых людей снижается в течение одного часа на 30%/И.Тодоров, 1963/. Снижение, не достигающее 30%, свидетельствует о нарушении гликогенообразовательной способности печени/М.Н.Назирова, 1939/.

Большое значение в оценке углеводной функции печени имеет постгликемический коэффициент/ отношение количества сахара крови по истечении двух часов после нагрузки к исходной величине его натощак/, который у здоровых людей всегда несколько меньше 1,0, а у лиц, страдающих заболеванием печени, превышает единицу/И.К.Мусабаев, 1950, Е.В.Предтеченский, Л.Г.Смирнова и Е.А.Кост, 1960, А.Я.Губергриц, 1960, В.Н.Топарская, 1962, Ю.Юзайтис, 1963/.

Заканчивая оценку лабораторных методов, относящихся к изучению углеводного обмена, следует признать, что указанные пробы, как самостоятельные показатели функционального состояния печени, за последние годы, в связи с их трудоемкостью, в известной мере отошли на второй план/Л.И.Несговорова, 1962/. Однако в общем комплексе функциональных проб печени они до сих пор находят отражение во многих исследовательских работах/Л.П.Фирсова, 1959, А.А.Кочегаров, 1961, А.И.Конопко, 1961, В.И.Митюхина, 1961, В.М.Борец, 1961, Г.П.Моросовская, 1962, М.С.Архангельская, 1963, П.И.Величковский, 1964/.

Для изучения углеводного обмена нами произведено 298 определений сахарных кривых у 70 хронических и 25 транзиторных бактерионосителей, а также у 25 переболевших тифопаратифозными заболеваниями и у 30 практически здоровых людей.

При определении углеводной функции у 30 здоровых людей в возрасте от 20 до 50 лет нами получены цифры, соответствующие литературным данным. Так, средний показатель /М / количества сахара натощак оказался равен $102 \pm 2,59$ мг%, гипергликемический коэффициент после нагрузки глюкозой - $1,50 \pm 0,09$, после нагрузки адреналином - $1,62 \pm 0,05$. Постгликемический коэффициент после нагрузок глюкозой и галактозой составил $0,97 \pm 0,01$.

Примеры гликемических кривых у обследованных нами здоровых людей после нагрузок глюкозой и адреналином показаны на приводимых ниже графиках № 1 и 2.

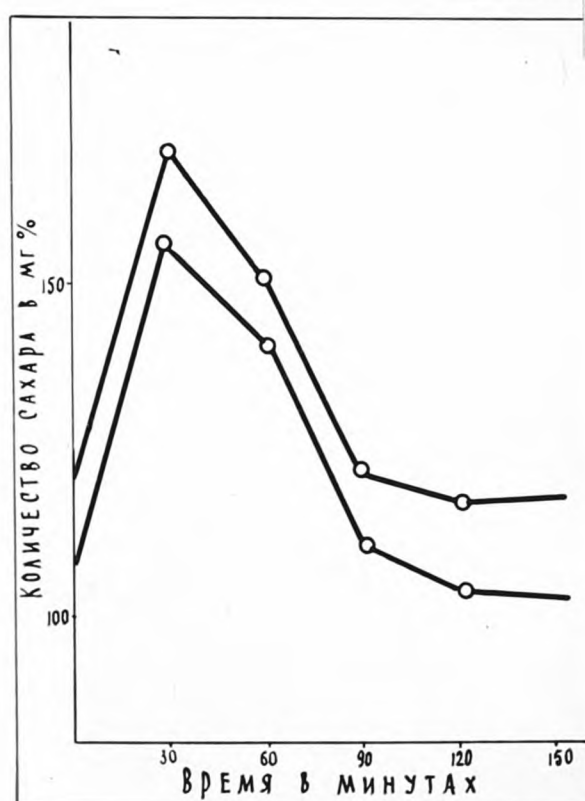


График № 1.
Сахарные кривые после нагрузки глюкозой двух здоровых людей.

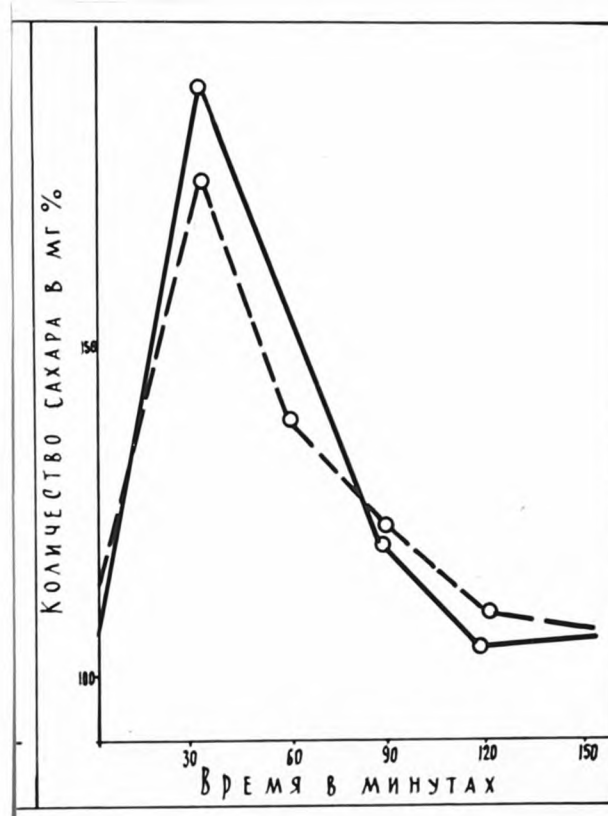


График № 2.
Сахарные кривые после нагрузки адреналином двух здоровых людей.

§ 2. Исследование белковообразовательной функции.

Печени принадлежит очень важная роль, как органу синтезирующему и резервирующему белок /J. Z. Bollman, F. C. Mann, T. Magath, 1925, Е. С. Лондон и Я. А. Ловцкий, 1938, M. Fiessinger, 1938, J. W. Probststein and S. Londe, 1940, S. S. Lichtman, 1942, В. А. Бейер, 1944, Х. И. Вайнштейн и А. И. Франкфурт, 1948, M. Martin, 1949, Е. Н. Тареев, 1956, А. Л. Мясников, 1956, Е. Н. Герасимова и С. Р. Белоус, 1958, А. М. Ногаллер, 1959, Л. Г. Гловинская, 1961, В. С. Гигаури, 1962, Л. М. Бронз, 1963, А. Ф. Блюгер, 1964/.

"В отношении белкового обмена прежде всего печень выступает в роли белкового депо" /А. Л. Мясников, 1956/.

По мнению S. S. Lichtmann/1942/, И. К. Мусабаева/1950/, печень является не только местом белкового синтеза, но и механизмом регуляции "динамического равновесия между резервным и циркулирующим белком".

Большинство авторов утверждают, что в печени образуются альбумины /М. П. Кончаловский, 1925, S. S. Lichtmann, 1942, Ц. Е. Колодезная, 1945, W. Klatzkin, 1948, И. А. Кассирский, 1949, А. Я. Губергриц, 1960, И. А. Ойвин, 1969, В. Н. Топарская, 1962, С. А. Карпюк, 1963, В. И. Добрынина, 1963, В. Т. Котария, 1964, A. Hegglin, 1965/.

Рядом исследователей сообщается и об участии печени в синтезе глобулинов /В. Н. Топарская, 1962, Ю. А. Кричевский, 1962, В. И. Добрынина, 1963/.

Ведущая роль печени в обмене белков определила интерес к изучению белкового обмена при заболеваниях печени, хотя по мнению ряда авторов изменения состава белков крови не являются специфическими только для поражений печени /Л. И. Нес-

говорова, 1960/. Однако в многочисленных сообщениях отечественной и зарубежной литературы диспротеинемия с большим постоянством отмечается именно при заболеваниях паренхимы печени, при этом показателями ее являются уменьшение концентрации альбуминов, увеличение глобулиновых фракций и, в связи с этим, изменение альбумино-глобулинового коэффициента в сторону его уменьшения.

По литературным данным общее количество белка в сыворотке крови в норме колеблется от 6,5 до 8,5 г%. Наибольшую часть из них составляют альбумины, количество которых в относительных показателях составляет 61-65%, в абсолютных цифрах - 4,5 - 5,5%.

Глобулины относятся к белкам со значительно большей величиной молекул, чем альбумины. Общее количество глобулинов в относительных показателях равно 35-40%, в абсолютных - 2,5-3,5%. По фракциям их содержание равняется: α_1 -глобулины - относительные показатели 3,8 - 4,9%, абсолютные цифры - 0,2-0,5 г%; α_2 -глобулины - относительные показатели 7,6 - 8,2%, абсолютные цифры 0,41-0,71 г%; β -глобулины относительные показатели 9,6 - 12,1 %, абсолютные 0,51 - 0,9 г%; γ -глобулины - относительные показатели 17,0 - 19,4%, абсолютные 0,81-1,75г%. Альбумино-глобулиновый индекс - отношение количества альбумина к общей сумме глобулинов в норме колеблется от 1,5 до 2,3, в среднем равен около 2,0 /А.Я. Губергриц, 1960, А.Ф.Криницкий, 1960, В.Н. Топарская, 1962, Ф.М. Цукрова, 1962/.

В последнее время для оценки белкового спектра сыворотки крови, наряду с альбумино-глобулиновым коэффициентом, пользуются альбумино - γ -глобулиновым коэффициентом/ отношение количества альбуминов к количеству γ -глобулинов. А.Ф. Блюгер

/1964/ относит его к наиболее обобщающим показателям белкового спектра сыворотки крови. По данным автора норма альбумино - γ -глобулинового коэффициента составила 3,4.

Из методов, предложенных для изучения белков сыворотки крови, метод электрофоретического исследования по общему признанию является наиболее точным и поэтому за последние годы он занял прочное место в клинической практике /*N. Martin*, 1949, *W. Grassmann*, *K. Hannig*, 1950, *F. V. Flynn*, *P. De Mayo*, 1951, А. П. Вишняков, Д. С. Добровольский, Н. В. Ермаков и С. Е. Тукачинский, 1952, А. Е. Гурвич, 1955, А. А. Ловчиков, И. И. Родионов, 1956, В. Н. Коваленко, 1957, М. Г. Денисова, 1958, *Inglesi*, *U. La Rosa*, *D. Oliveri*, 1958, *J. Krantwald*, *J. Kissling*, *W. Schwabe*, *J. Wendler*, 1958, *F. A. Pezold*, 1958, Ю. А. Кричевский, 1961, В. В. Чаплинский, 1961, И. Л. Пшетаковский, 1961, Е. Д. Дружильная и А. М. Соколовский, 1962, В. С. Чаповский, 1962, В. А. Гузеева, 1963, Л. Н. Бирнбауэр, 1963, В. Т. Котария, 1964/.

Для изучения белковых фракций у тифо-паратифозных бактерионосителей мы пользовались методом электрофореза на фильтровальной бумаге по *W. Grassmann*, *K. Hannig* /1950/ в модификации А. Е. Гурвича /1955/.

Определение общего белка сыворотки крови проводилось на рефрактометре типа "Пульфриха".

Белковообразовательная функция изучалась у 100 хронических и 25 транзиторных бактерионосителей, а также у 35 переболевших брюшным тифом и паратифами. Контрольную группу составляли 50 практически здоровых людей в возрасте от 20 до 55 лет и 35 человек, переболевших брюшным тифом и паратифами. Всего нами было проделано 278 электрофоретических исследований белковых фракций и 362 исследования общего белка сыворотки крови.

Принятые за норму показатели, полученные нами у здоровых людей, приведены в таблице 12.

Таблица 12.

Статистические показатели общего белка и его фракций у здоровых людей.

общий белок и белковые фракции сыворотки крови	относительные показатели	абсолютные цифры
Общий белок	-	$8,06 \pm 0,07$
Альбумины	$64,84 \pm 0,14$	$5,24 \pm 0,05$
α_1 -глобулины	$3,67 \pm 0,05$	$0,29 \pm 0,005$
α_2 -глобулины	$6,47 \pm 0,05$	$0,52 \pm 0,003$
β -глобулины	$9,18 \pm 0,05$	$0,74 \pm 0,007$
γ -глобулины	$15,86 \pm 0,09$	$1,27 \pm 0,02$
Альбумино-глобулиновый коэффициент	-	$1,83 \pm 0,01$
Альбумино-глобулиновый коэффициент	-	$4,00 \pm 0,17$

В качестве примера приводим фотографическое изображение фореграмм белкового спектра сыворотки крови двух здоровых людей.



Фореграмма № 1. Общее количество белка 8,24 г%. Альбумины.

В относительных показателях 64,27%, в абсолютных - 5,29 г%.

α_1 -глобулины 4,26% и 0,35 г%, α_2 -глобулины 6,48% и 0,53 г%,

β -глобулины 9,46% и 0,78 г%, γ -глобулины 15,53% и 1,28 г%.

Альбумино-глобулиновый коэффициент 1,80, альбумино - γ -глобулиновый коэффициент 4,1.



Фореграмма № 2. Общее количество белка 8,38 г%. Альбумины в относительных показателях 66,70 %, в абсолютных цифрах 5,59 г%. α_1 -глобулины 2,94 % и 0,25 г%. α_2 -глобулины 5,34% и 0,45 г%. β -глобулины 9,22% и 0,77 г%. γ -глобулины 15,80 % и 1,32 г%. Альбумино-глобулиновый коэффициент 2,00, альбумино - γ -глобулиновый коэффициент 4,2.

Достаточно ценными методами, характеризующими белково-образовательную функцию печени, являются коллоидные реакции, из которых наибольшее признание получили реакции Таката-Ара, сулемовая проба и коагуляционная "лента" Вельтмана / J. U. Probststein and S. Zonde, 1940, Н. Исмаилов, 1941, M. Teitelbaum, A. C. Curtis and S. M. Coldhammer, 1945, В. И. Митюхина, 1961, В. М. Берез, 1961, В. Н. Топарская, 1962, Р. М. Ницович, 1963, В. А. Гузеева, 1963, И. В. Яновская, 1964, Я. Неделин, 1965/. Указанные реакции, основанные на изменении альбумино-глобулинового коэффициента, будучи положительными, свидетельствуют о прогрессирующем заболевании

печени/ *M. Teitelbaum, A.C. Curtis, S.M. Coldhammer, 1945, 3.A.*

Бондарь, Н.М. Кончаловская, И.С. Присс, 1956, И.К. Мусабаев, 1950/

Поэтому, кроме электрофоретического исследования сывотки крови, у тифо-паратифозных бактерионосителей мы исследовали белковообразовательные функции печени осадочными реакциями- сулемовой пробой и коагуляционной "лентой" Вельтмана. За норму сулемовой пробы принималось 1,8- 2,0 мл., реакции Вельтмана 6-7 пробирки.

Всего сделано 416 коллоидно осадочных реакций у 100 хронических, 25 транзиторных бактерионосителей и у 35 человек, переболевших брюшным тифом и паратифами.

§ 3. Исследование антитоксической функции печени.

Обезвреживающая функция является одной из основных в функциональном многообразии печени. Роль её лучше всего определена И.П. Павловым /1913/- "печень является вернейшим стражем организма, превращающим идущие от пищеварительного канала и ядовитые для других органов вещества в безвредные".

Печень обладает способностью поглощать ядовитые металлы, нейтрализовать путем окисления или восстановления, гидролиза или дезаминирования многие ядовитые вещества, поступающие из крови /Е.С. Лондон, 1938/. Печеночный эпителий обладает свойством разрушать микробные токсины, купферовские клетки печени- задерживать и поглощать некоторые микроорганизмы /А.Л. Мясников, 1956/. Печень является местом образования иммунных тел /Е.С. Лондон, 1938/

Все эти разносторонние сложные процессы входят в понятие обезвреживающей функции печени, частью которой является антитоксическая функция /А.Я. Пытель, 1945/.

В 1933 г. Quick предложил для исследования антитоксической функции печени пробу, в основу которой лег нормальный физиологический процесс образования глицина. , установив, что скорость синтеза гиппуровой кислоты при введении бензойно-кислого натрия зависит от способности вырабатывать глицин, пришел к выводу, что при различных степенях поражения печени должно иметь место и соответствующее уменьшение выделения гиппуровой кислоты. Наблюдения Quick'a были подтверждены J. W. Kohlstadt and O. M. Hellmer /1936/, F. F. Boyce and E. M. McFetridge /1938/.

J. W. Probststein and S. Zonde /1940/ для исключения влияния почек на синтез гиппуровой кислоты обследовали больных с различными почечными заболеваниями и пришли к выводу, что ренальный фактор оказывает влияние на нормальное выделение гиппуровой кислоты только при выраженном нарушении почечной функции. Проба была признана авторами чувствительной в смысле раннего выявления поражения печени.

В дальнейшем проба получила положительную оценку многих исследователей, как высоко чувствительный показатель антитоксической функции печени, представляющий большую клиническую ценность /A. Pollock , 1945, Е. Б. Гриншпунт, 1947, Г. А. Федорова, 1948, А. Н. Гехтман и А. А. Брук, 1948, В. Е. Анисимов, 1949, А. М. Ярцева, 1951, К. И. Емелина, 1952, Т. А. Главинская, 1952, Н. Я. Ганецкая-Васильева, 1952, С. А. Апакова, 1956, Л. Ф. Колмакова, 1957, Х. Цолов, М. Васильева, 1958, В. В. Таранец, 1958, Л. П. Фирсова, 1959, К. И. Симбирякова, 1959, Т. М. Оксман, 1960, С. С. Григоров, 1961, А. А. Кочегаров, 1961, И. В. Старцев, 1961, В. И. Митюхина, 1961, Г. П. Моросовская, 1962, Р. М. Ницович, 1963, М. С. Архангельская, 1963/.

М. Р. Полоск /1945/ и Т. С. Сорес /1952/ считают пробу Квика более чувствительной, чем все другие пробы, применяющиеся для оценки функциональной полноценности печени.

По данным А. Пытель /1945/, Е. Б. Гриншпунт /1947/ норма выделения бензойно-кислого натрия за четыре часа равна 3,7 г., что принимается за 100%. Выделение бензойно-кислого натрия от 75 до 65 % Е. Б. Гриншпунт относит к легкой степени нарушения антитоксической функции печени, от 65 до 50 % - средней степени и ниже 50% к тяжелой степени нарушения.

Нами проведено определение антитоксической функции печени классическим методом Квика-Пытеля нагрузкой бензойно-кислым натрием $\text{C}_6\text{H}_5\text{COONa}$ у 70 хронических и 25 транзиторных бактерионосителей, а также у 25, переболевших тифопаратифозными заболеваниями. Всего произведено 286 исследований. При обследовании 35 здоровых людей в возрасте от 20 до 50 лет количество бензойно-кислого натрия, выделенного за 4 часа, колебалось в пределах от 2,8 до 3,9 г.

Показатель средне-взвешенный / М / количества выделенного бензойно-кислого натрия оказался равным $3,16 \pm 0,04$ г.

§ 4. Исследование пигментной функции печени.

Общепризнанно, что нарушение пигментного обмена является одним из основных признаков функциональной недостаточности печени /*У. Kleatskin*, 1948, М. С. Сорес, 1952, А. Л. Мясников, 1956, И. К. Мусабаяев, 1956, Л. И. Несговорова, 1960, Г. П. Моросовская, 1962, К. Г. Тагибеков, О. Г. Печерская, 1963/, хотя специфическая роль печени в образовании билирубина оспаривается многими авторами /*J. L. Bollmann, F. C. Mann & Magath*, 1925, *U. Fies-Senger*, 1938/. "Роль печеночного эпителия в отношении билирубина заключается не в образовании, а в выделении его" /А. Л. Мясников, 1956/.

И. А. Кассирский /1949/ считает, что печеночная клетка играет только экскретирующую роль, а образование билирубина происходит в ретикуло-эндотелиальном аппарате, в том числе в купферовских клетках печени.

Оценивать нарушение пигментной функции печени принято в первую очередь на основании качественного и количественного определения билирубина крови, а также уробилина мочи /*У. Bergmann*, 1927, С. С. Несвижская, 1935, *Sindney, A. Portis*, 1943, *U. Teitelbaum, A. C. Curtis*, and *S. M. Coldhammer*, 1945, *J. Cerps, Mocherrot*, 1949, Г. В. Николаева, 1952, В. Б. Бланк, 1954, Л. Ф. Колмакова, 1957, Л. Г. Гловинская, 1961, Р. М. Ницович, 1963/.

При повреждении печеночного эпителия, нормально образующийся в клетках РЭС, непрямой билирубин не успевает полностью и своевременно трансформироваться, в результате чего он накапливается в крови /М. С. Маслов, 1951/.

Степень гипербилирубинемии и качественные сдвиги в реакциях на билирубин играют большую роль в оценке наруше-

шения пигментного обмена /А.Л.Мясников, 1956, И.К.Кассирский, 1949, Л.Г.Фомина, 1953/. Однако по мнению В.А. Гузеевой/1963/, И.В.Шахгильдяна /1965/ нормальный уровень билирубина сыворотки крови еще не исключает поражения паренхимы печени Е.М. Тареев /1948/ отмечает, что при недостаточности печени в крови может наблюдаться даже снижение содержания билирубина.

Большое диагностическое значение придается также уробилинурии, которая при исключении гемолитического происхождения ее, является достоверным признаком поражения печеночной паренхимы /К.М.Звягин, 1935, А.Л.Мясников, 1941, *W. Klatskin*, 1948, И.А.Кассирский, 1949, Б.Д.Боревская и Е.А.Губергриц, 1961, В.А. Гузеева, 1963/, так как печень является главным регулятором круговорота уробилина /М.П.Кончаловский, 1925, *H. Stelw*, 1931, *A. Heggin*, 1965/.

Л.В.Авдей/1959/ полагает причину уробилинурии в том, что при нарушении билирубиновыделительной функции печень не в состоянии окислять порталный уробилиноген, вследствие чего он выделяется с мочой. А.Ф.Криницкий /1960/ также считает, что уробилинурия свидетельствует о недостаточности функции печени по переработке уробилиногена, поступающего к ней по системе воротной вены из кишечника.

По мнению *A. Heggin* /1965/ положительная реакция мочи на уробилин при отсутствии в ней билирубина указывает на нарушенную функцию печени, причем эта реакция настолько чувствительна, что положительный результат ее наблюдается даже при незначительных нарушениях функции печени.

Мы производили качественное определение билирубина в сыворотке крови методом Гийманс ван ден Берга /В.Е.Пред-

Теченский, 1960/. Из существующих способов количественного определения билирубина в сыворотке крови в настоящей работе использовался метод М.И.Бокальчука/1926/, который, будучи простым в выполнении, нашел широкое признание и используется не только в практической работе, но и при выполнении научно-исследовательских работ /В.И.Митюхина, 1961, А.Я.Альтгаузен, 1962, Ф.М.Жмудиков, 1961; С.С.Пшоник, 1962; Г.П.Моросовская; 1962, Р.М.Ницович, 1963/. Общепринятая норма билирубина крови 0,2-0,6 мг%, /Л.Л.Громашевская и Г.В.Белоус, 1960, А.Ф.Криницкий, 1960, А.Я.Губергриц, 1960/. При определении методом Бокальчука 0,16-0,64 мг% /Е.В.Предтеченский, Л.Г.Смирнова и Е.А.Кост, 1960/.

Определение уробилина в моче проводилось методом Флоренса. В норме в моче обнаруживаются только следы уробилина, что нами принималось за отрицательную реакцию. В остальных случаях реакция оценивалась как слабоположительная / + /, положительная / ++ / и резко положительная / +++ /.

Для изучения пигментного обмена было проделано 326 исследований сыворотки крови на билирубин у 100 хронических, 30 транзиторных, а также у 35 переболевших тифо-паратифозными заболеваниями и 216 исследований мочи на уробилин.

При обследовании 35 здоровых людей в возрасте от 20 до 50 лет среднее количество билирубина сыворотки крови составило $0,81 \pm 0,09$ мг % при $\bar{x}$ 0,34.

§ 5. Исследование протромбинообразовательной функции печени.

Большой интерес для оценки функционального состояния печени представляет определение протромбина крови. Высокая

специфичность этой пробы отмечается многими авторами /Е.В. Чернышева, 1946, А.М. Абезгауз и Р.Л. Розкина, 1952, Т.С. Сорес, 1952, М.С. Бакуменко, 1957, Л.И. Несговорова, 1960/. Это объясняется тем, что, по мнению ряда исследователей, значительная роль в образовании протромбина принадлежит печени /А.Л. Мясников, 1949/.

А.Я. Губергриц /1960/, М.С. Бакуменко /1957/, Л.И. Несговорова /1960/ считают, что протромбин синтезируется исключительно клетками печени. Участие печени в синтезе протромбина было подтверждено в эксперименте *H.P. Smith, E.D. Warner and K.M. Brinkhous* /1937/. Подвергая печень собак хлороформной интоксикации, авторы констатировали значительное снижение уровня протромбина.

Исследование протромбинообразовательной функции нашло отражение во многих работах /*White, Deutsch and Modder*, 1942, З.Г. Гишинская, Ф.А. Спектор, 1959, Л.Г. Гловинская, 1961, Б.Д. Боровская, Е.А. Губергриц, 1961, В.В. Григоров, 1961, В.И. Митюхина, 1961, А.И. Конопко, 1961, А.А. Кочегаров, 1961, В.М. Борец, 1961, Г.П. Моросовская, 1962, Р.М. Нищович, 1963, В.А. Гузеева, 1963/. Понижение протромбинового показателя отмечалось особенно при заболеваниях печени /Е.В. Чернышева, 1946, И.А. Кассирский, 1949, Л.Г. Фомина, 1953, А.Л. Мясников, 1956, Н.С. Тюрина, 1957/. По мнению А.Ф. Криницкого /1960/ уровень гипопротромбинемии в большинстве случаев отражает тяжесть паренхиматозного поражения печени.

Снижение синтеза протромбина может быть обусловлено также недостатком витамина "К". Однако указанная этиология гипопротромбинемии возможна только при механической желтухе, когда всасывание жирорастворимого витамина "К" из кишечника нарушено /*L. Nedder*, 1965/.

Для исследования протромбинового индекса предложено много методов. Мы в изучении протромбинообразовательной функции печени у тифо-паратифозных бактерионосителей использовали метод Квика, который является наиболее точным, в связи с использованием в нем стандартного тромбопластина /В.Е.Предтеченский, 1960, А.Н.Ярцев, 1963/.

Норма протромбинового индекса 80 - 100 / А.Я. Губергриц, 1960, В.Е.Предтеченский, 1960/, 85 - 100 /А.Ф.Криницкий, 1960/.

Протромбинообразовательная функция печени изучалась у 80 хронических, 25 транзиторных бактерионосителей, у 25 переболевших тифо-паратифозными заболеваниями, а также у 30 практически здоровых людей в возрасте от 20 до 30 лет. Всего было произведено 226 определений. Показатель протромбинового индекса, полученный при обследовании здоровых лиц, колебался в пределах от 90 до 105. Средний показатель /М / протромбинового индекса оказался равен $99 \pm 0,6$ при $\sigma = 3,59$.

Глава 1У. ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПЕЧЕНИ ПРИ ТИФО-ПАРАТИФОЗНОМ БАКТЕРИОНОСИТЕЛЬСТВЕ.

§ 1. Углеводная функция.

Исследование углеводной функции печени у 70 хронических, 25 транзиторных бактерионосителей, а также у 20 лиц, переболевших брюшным тифом и паратифами показало /см. данные таблицы 13/, что средние колебания уровня сахара крови во всех трех группах находились в пределах общепринятой нормы, почти не отличаясь друг от друга, и соответствовали физиологическим показателям, свойственным здоровым людям.

Однако изучением сахарных кривых после нагрузок глюкозой, галактозой и адреналином обнаружены нарушения, как в гликогеносинтезирующей, так и в гликогенолитической функциях печени у подавляющего большинства хронических бактерионосителей. Следует отметить, что динамика гликемических кривых после нагрузки галактозой, проведенной параллельно с нагрузкой глюкозой у 30 носителей, в основном, совпадала. При этом, близкие к нормальным сахарные кривые после нагрузок галактозой и глюкозой были констатированы только у пяти хронических бактерионосителей, в то время как у 65 бактерионосителей сахарные кривые оказались патологическими.

Анализ сахарных кривых позволил выделить из них пять типов кривых, отличающихся друг от друга высотой и временем максимального подъема сахара, а также длительностью падения уровня гликемии.

К первому типу мы отнесли кривые с максимальным подъемом уровня сахара в течение 30 минут до высоких цифр. Гипергликемический коэффициент в таких случаях достигал 2,0

ТАБЛИЦА 13.

СТАТИСТИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ КОЛИЧЕСТВА САХАРА КРОВИ
НАТОЩАК У ЗДОРОВЫХ ЛЮДЕЙ, У ХРОНИЧЕСКИХ И ТРАНЗИ-
ТОРНЫХ БАКТЕРИОНОСИТЕЛЕЙ, ПЕРЕБОЛЕВШИХ ТИФО-ПАРА -
ТИФОЗНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ.

Количество
обследованных
лиц.

Статистические
показатели.

Общее количество
сахара натощак.

З Д О Р О В Ы Е

30	M	102
	$\pm \sigma$	14,0
	$\pm m$	2,52

ХРОНИЧЕСКИЕ БАКТЕРИОНОСИТЕЛИ

70	M	103
	$\pm \sigma$	14,5
	$\pm m$	1,72
	t	0,33
	p	> 0,5

ТРАНЗИТОРНЫЕ БАКТЕРИОНОСИТЕЛИ

15	M	103
	$\pm \sigma$	13,9
	$\pm m$	3,65
	t	0,22
	p	> 0,5

ПЕРЕБОЛЕВШИЕ

20	M	101
	$\pm \sigma$	8,01
	$\pm m$	1,79
	t	0,81
	p	> 0,5

или был несколько выше. Максимальное падение сахара крови на таких кривых происходило в течение 60, реже 90 минут после нагрузки, однако дальнейшее снижение шло медленно и к 120 минутам количество сахара еще превышало исходные цифры его натощак. Бактерионосителей с таким типом сахарной кривой оказалось 10 человек. Примеры указанных кривых показаны на графиках № 3 и 4. Приводим к ним краткие выписки из историй болезни.



График № 3. К истории болезни № 982/62.

Пример № 3.

Бактерионосительница брюшного тифа Ш., 33г./История болезни № 982/62/. Переболела брюшным тифом 19 лет назад. Выявлена в очаге брюшного тифа в общежитии. Жалуется на

боли в области желудка и кишечника, слабость, снижение аппетита, боли в области сердца. Температура субфебрильная. При пальпации болезненность в эпигастриальной области. Общая и свободная кислотность желудочного сока - 0. При дуоденальном зондировании во всех порциях желчи умеренное количество слизи и единичные лейкоциты. Холекультура и копрокультуры положительны. Реакция Видаля с "Н" и "О" антигенами 1/400, Vi - 1/40.

Количество сахара натощак 106 мг%. Гипергликемический коэффициент после нагрузки глюкозой на 30 минуте 1,93. Постгликемический коэффициент на 120 минуте 1,04.

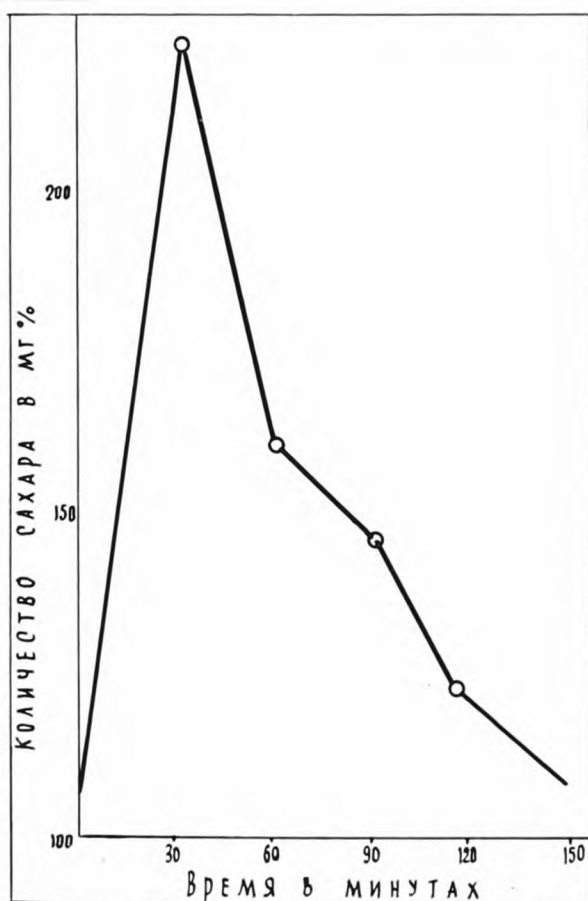


График № 4. К истории болезни № 613/62.

Пример № 4.

Бактерионосительница брюшного тифа В., 52г. /История болезни № 613/62/. Брюшным тифом не болела. Выявлена во время острого желудочно-кишечного заболевания,

находясь в стационаре. Жалоб не предъявляет. Общая и свободная кислотность желудочного сока 0. При дуоденальном зондировании в порции "С" большое количество слизи и лейкоцитов. Холестерин и кокультуры положительны.

Количество сахара крови натощак 108 мг%. Гипергликемический коэффициент после нагрузки глюкозой на 30 минуте 2,14. Постгликемический коэффициент на 120 минуте 1,13.

Ко второму типу гликемических кривых мы отнесли подобные кривые, в которых максимум гликемии отмечался на 30-60 минутах. В этих случаях снижение сахара в крови происходило медленно, в результате чего кривые принимали вид затянутых и к 120 минуте не опускались до своего исходного уровня. Такой тип гликемической кривой регистрировался нами у 23 бактерионосителей. Примеры этих кривых показаны на графиках № 5 и 6 с краткими выписками к ним из историй болезни.

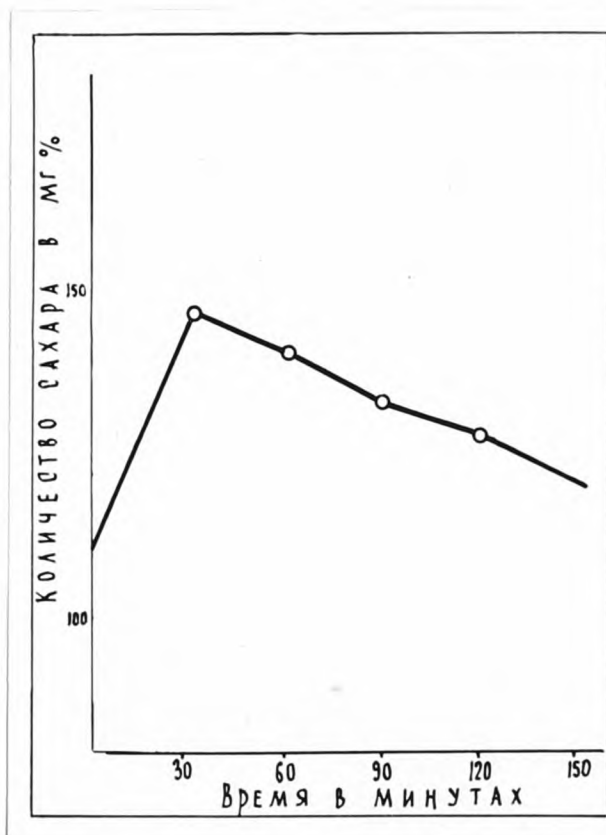


График № 5. К истории болезни № 185/59.

Пример № 5.

Бактерионосительница брюшного тифа С., 50 лет/История болезни № 185/59/. Брюшным тифом не болела. Около 20 лет страдает холециститом. Выявлена в очаге дизентерии. Жалуются на боли в правом подреберье. При пальпации болезненность в точке проекции желчного пузыря. Общая и свободная соляная кислота в желудочном содержимом отсутствует. При исследовании желчи в порциях "В" и "С" много слизи и лейкоцитов. Холекультура отрицательна. Копрокультура положительна. Реакция Видаля с "Н" и "О" антигенами 1/200, Vi - 1/20.

Количество сахара натощак 112 мг%. Гипергликемический коэффициент на 30 минуте 1,32. Постгликемический коэффициент на 120 минуте 1,15, на 150 - 1,10.

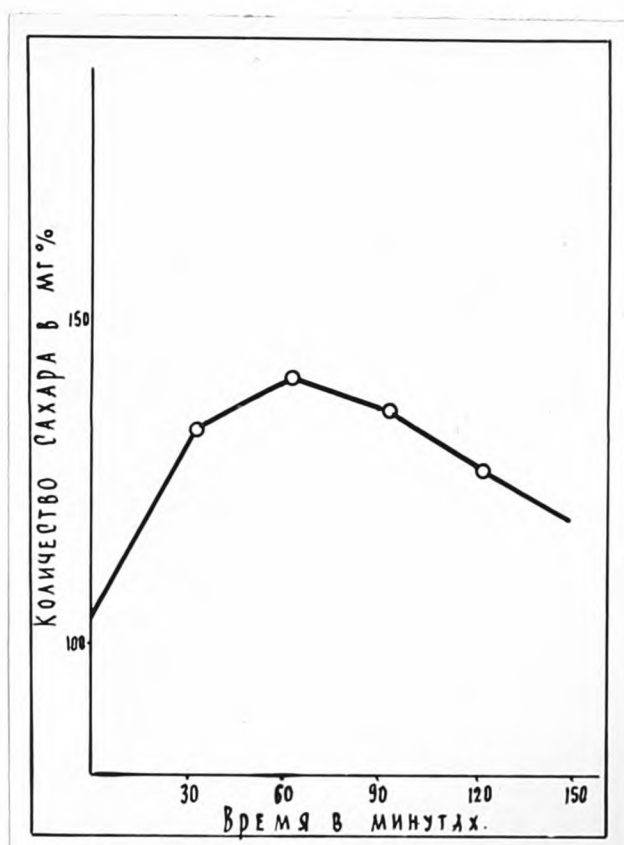


График № 6. К истории болезни № 458/62.

Пример № 6.

Бактерионосительница паратифа "В" С., 47 лет./История болезни № 458/62/. Тифо-паратифозным заболеванием в прошлом не болела. Выявлена в дизентерийном очаге. Жалуются на боли в кишечнике и правом подреберье,

а также боли в области сердца. Температура периодически субфебриальная. При пальпации болезненность в точке проекции желчного пузыря. Общая и свободная соляная кислота снижены. Дуоденальным зондированием во всех порциях желчи элементов воспаления не обнаружено. Холекультура и копрокультура положительны. Реакция Видаля с "Н" антигеном 1/100, с антигеном паратифа "В" 1/400.

Количество сахара в крови натощак 105 мг%. Гипергликемический коэффициент на 60 минуте 1,35. Постгликемический коэффициент на 120 минуте 1,21, на 150 минуте - 1,13.

Третий тип гликемической кривой, наблюдаемый нами у 14 носителей, характеризовался, как и первый, высоким гликемическим подъемом с большой гипергликемической разностью, колеблющейся от 65 до 114 мг%.

Как видно из кривых, представленных на графиках № 7 и 8, для данного типа гликемии после сахарных нагрузок характерны плато между 30 и 60 минутами, а также высокий уровень сахара крови даже на 150 минуте после нагрузки.

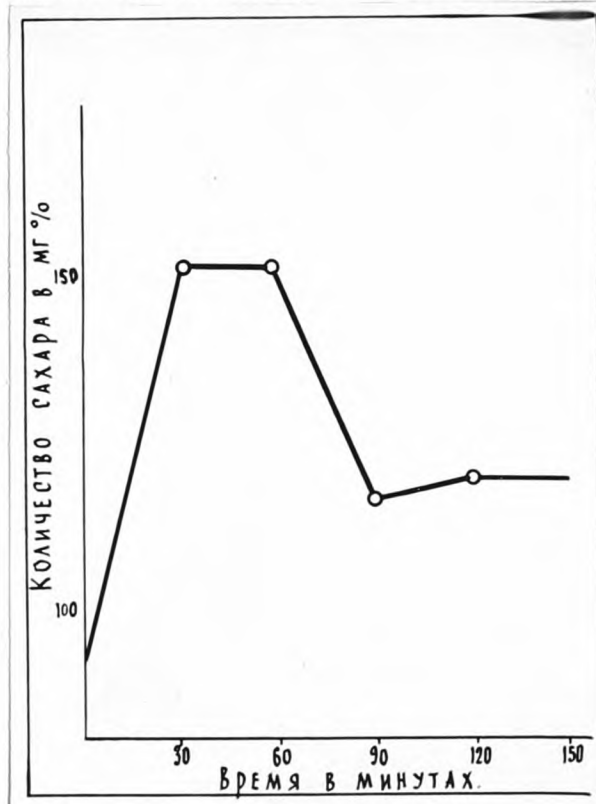


График № 7. К истории болезни № 1791/63.



График № 8. К истории болезни № 991/63.

Приводим краткие выписки из историй болезни к графикам №№ 7 и 8.

Пример № 7.

Бактерионосительница брюшного тифа П., 55 лет./История болезни № 1791/63/. В прошлом брюшным тифом не болела. Около шести лет беспокоят боли в правом подреберье. Выявлена в поликлинике при посеве желчи в связи с заболеванием печени. Жалуется на боли в правом подреберье, боли в области сердца. Печень увеличена на 2 см., болезненна. В порции "С" желчи много слизи и лейкоцитов. Холекультура положительна. Копрокультура отрицательна. Реакция Видаль с "Н" и "О" антигенами 1/100, Vi-1/20.

Количество сахара крови натощак 90 мг%. Гипергликемический коэффициент на 30-60 минутах 1,70. Постгликемический коэффициент на 120 и 150 минутах 1,33.

Пример № 8.

Бактерионоситель брюшного тифа Р., 26 лет./История болезни № 991/63/. Переболел брюшным тифом два года назад. Выявлен при

стационарном обследовании перед снятием с учета. Жалоб не предъявляет. Температура нормальная. Холестерин не исследовался /зондирование дважды не удалось/. Копрокультура положительна. Реакция Виденска с "Н" антигеном 1/100, "О" и Vi -отрицательна.

Количество сахара крови натощак 100 мг%. Гипергликемический коэффициент на 30-60 минутах 1,85. Постгликемический коэффициент на 120 минуте 1,30, на 150 - 1,22.

Четвертый тип сахарной кривой, встретившийся у хронических бактерионосителей, характеризовался двухфазностью подъема уровня сахара крови в течение гликемического периода, в основном на 30 и 90 минутах, реже на 120 минуте. Бактерионосителей, имеющих подобную сахарную кривую, оказалось 13 человек. Примеры указанных "кривых" показаны на графиках №№ 9 и 10.

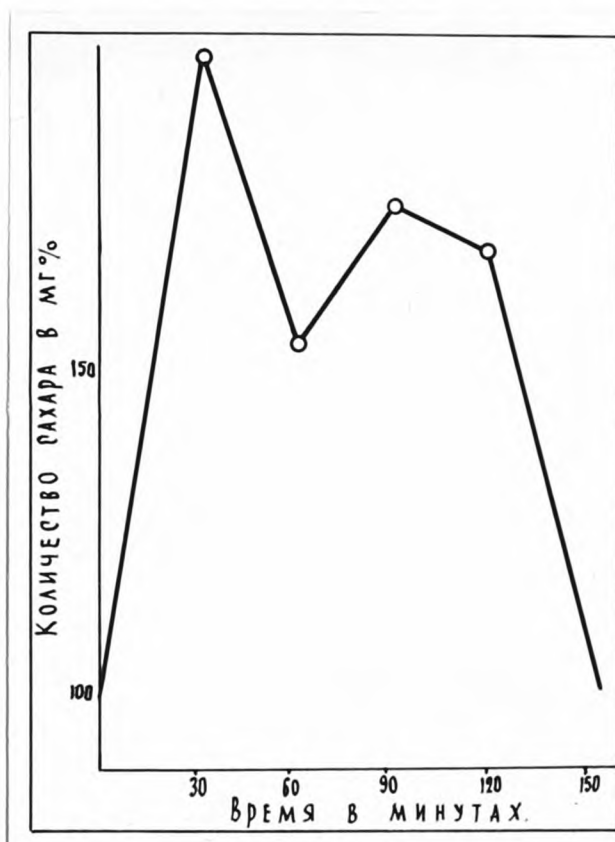


График № 9. К истории болезни № 922/63.

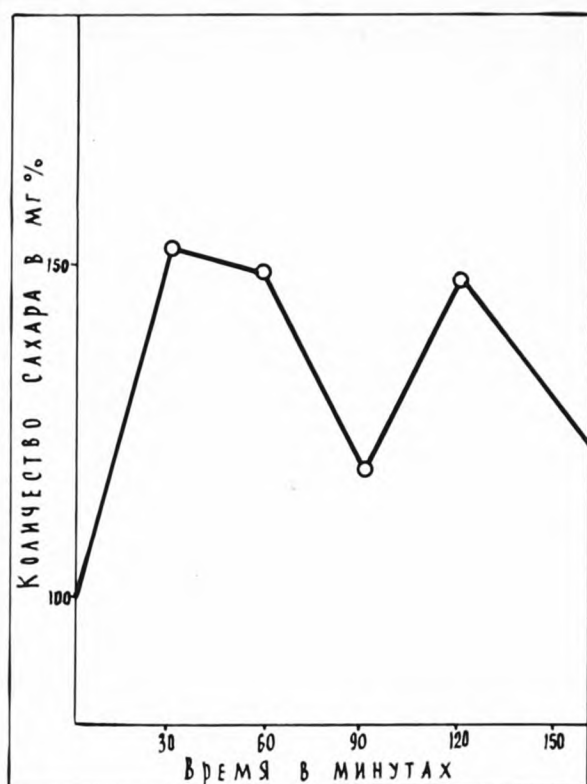


График № 10. К истории болезни № 1263/62.

Приводим краткие выписки из историй болезни к ним.

Пример № 9.

Бактерионосительница паратифа "В" С., 46 лет/История болезни № 922/63/. Тифо-паратифозным заболеванием не болела. Выявлена при профилактическом обследовании, как работник пищевого учреждения. Жалоб не предъявляет. Общая и свободная кислотность желудочного сока снижены. При дуоденальном зондировании в желчи в порции "В" много слизи, лейкоциты покрывают все поле зрения. В порции "С" много слизи, лейкоциты до 10 в поле зрения. Холемкультура и копрокультуры положительны. Реакция Видаля с "Н" антигеном отрицательна, с антигеном паратифа "В" - 1/400.

Количество сахара натощак 100 мг%. Гипергликемический коэффициент на 30 минуте 2,0, на 90 минуте 1,76. Постгликемический коэффициент на 120 минуте 1,70, на 150 - 1,03. После нагрузки адреналином - 1,46 и 1,26.

Пример № 10.

Бактерионосительница брюшного тифа П., 32 г./История болезни № 1263/62/. Брюшным ти-

фом ранее не болела. Выявлена при профилактическом обследовании, как работник пищевого учреждения. Жалоб не предъявляет. Общая и свободная кислотности желудочного сока снижены. При дуоденальном зондировании элементов воспаления в желчи не выявлено. Холекультура отрицательна. Кoproкультура положительна. Реакция Видаля с "Н" антигеном 1/100, "О" - 1/200, Vi - 1/20.

Количество сахара крови натощак 100 мг%. Гипергликемический коэффициент на 30 минуте 1,54, на 120 - 1,50. Постгликемический коэффициент на 150 минуте 1,24.

И наконец, встретившийся у четырех носителей пятый тип патологической гликемической кривой, приближался по своему характеру к диабетическому / см. графики № 11 и 12/.

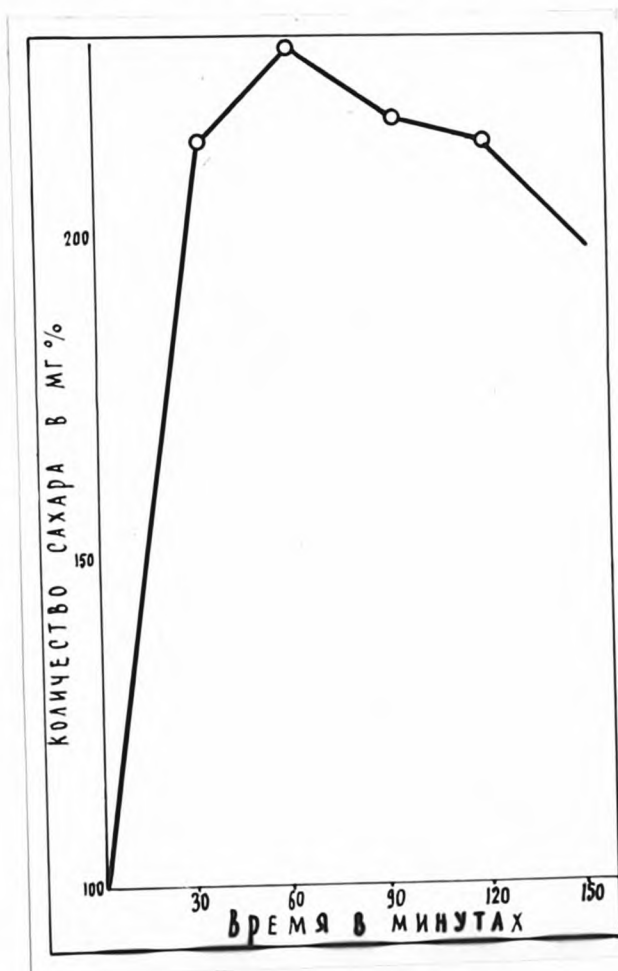


График № 11. К истории болезни № 1153/63.

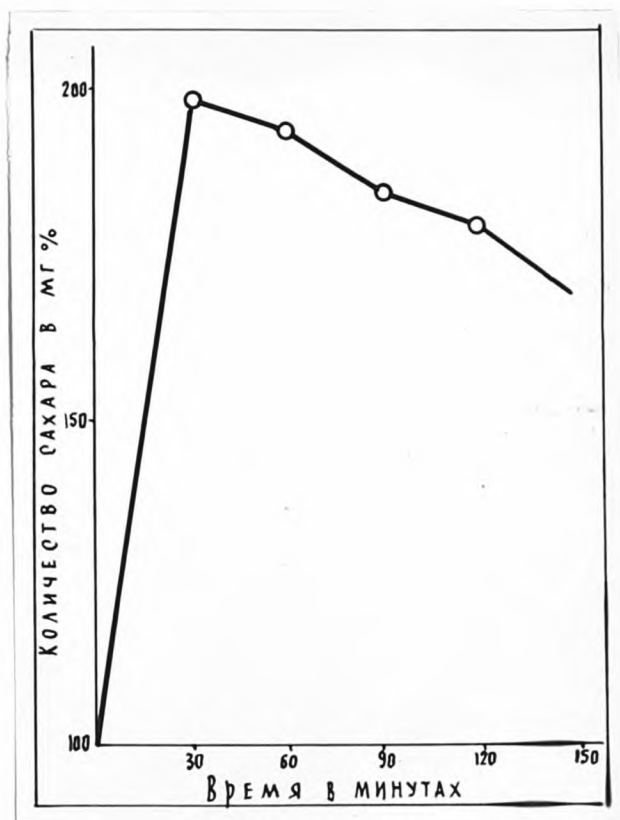


График № 12. К истории болезни № 1161/63.

Иллюстрируем их выписками из историй болезни.

Пример № 11.

Бактерионосительница паратифа "В" Н., 53г./История болезни № 1153/63/. Три года назад перенесла тифо-паратифозное заболевание. Является работником детского учреждения, в связи с чем и была выявлена при очередном профилактическом обследовании. Жалуется на ноющие боли в правом подреберье. Температура периодически субфебрильная. Общая кислотность желудочного сока 6, свободная - 0. При дуоденальном зондировании в порции "В" патологии не выявлено, в порции "С" много слизи, лейкоциты сплошь на слизи. Холекультура и копрокультура положительны. Реакция Видаля с антигеном паратифа "В" 1/200.

Сахар крови натощак 86 мг%. Гипергликемический коэффициент на 60 минуте 2,84. Постгликемический коэффициент на 120 минуте - 2,23, на 150 минуте - 2,10. Сахар мочи отрицателен.

Пример № 12.

Бактерионосительница брюшного тифа К., 55 лет, История болезни № 1181/63/. Брюшным тифом не болела. Выявлена при бактериологическом исследовании желчи по поводу холецистита, который был диагностирован три года назад. Жалуется на боли в правом подреберье, тошноту, снижение аппетита, периодические боли в области сердца. При пальпации болезненность в эпигастриальной области и в точке проекции желчного пузыря. Общая кислотность желудочного сока снижена, свободная соляная кислота отсутствует. При дуоденальном зондировании в порции "В" много слизи, в порции "С" слизи и лейкоцитов большое количество. Холекультура и копрокультура положительны. Реакция Видаля с "Н" и "О" антигенами положительна в разведении 1/400, Vi-агглютинация 1/80.

Количество сахара крови натощак 100 мг%. Гипергликемический коэффициент на 30 минуте 2,0, постгликемический на 120 минуте 1,8, на 150 - 1,7. Глюкозурии не наблюдалось.

Как видно из приведенных примеров и графиков №№ 11 и 12 указанный тип гликемии характеризовался нормальными исходными цифрами сахара крови натощак, высоким подъемом его после сахарной нагрузки с большой гликемической разностью, составлявшей 100-150 мг% и очень медленным снижением гликемии. К концу третьего часа уровень сахара крови еще далеко не достигал исходного.

Таким образом, подводя итог анализу сахарных кривых, полученных у обследованных нами носителей, можно отметить, что в подавляющем большинстве случаев у хронических бактерионосителей они оказались патологическими. Нам не удалось установить зависимости между степенью нарушения углеводной функции и длительностью бактерионосительства, так как выявленные нарушения были одинаково свойственны бактерионосителям, давно переболевшим брюшным тифом и не имеющим в анамнезе тифо-паратифозного заболевания.

Сравнивая результаты исследования углеводной функции печени у хронических и транзиторных бактерионосителей, пере-

болевших тифо-паратифозными заболеваниями и у практически здоровых людей по основным показателям углеводного обмена, можно отметить, что средний показатель гипергликемического коэффициента после нагрузки глюкозой и галактозой у хронических бактерионосителей оказался наивысшим, составив 1,64. У транзиторных носителей тифо-паратифозной инфекции гипергликемический показатель равнялся 1,40, у переболевших - 1,50.

Однако статистическая обработка полученных результатов /см. таблицу 14/, свидетельствует о том, что выявленная разница в величине гипергликемических коэффициентов во всех обследованных группах оказалась не существенной. Вместе с тем, все же следует заметить, что у хронических бактерионосителей в 31 случае из 70 гипергликемический коэффициент был выше среднего уровня его, полученного в данной группе носителей и в 38 случаях он превышал среднюю величину гипергликемического коэффициента, найденного нами у практически здоровых людей и верхнюю границу общепринятой нормы.

Таким образом, как показали наши исследования, гипергликемический коэффициент после нагрузок глюкозой и галактозой не всегда может служить показателем нарушения углеводной функции печени, даже в тех случаях, когда обнаружена патология в процессе гликогенообразования. Однако, не будучи нарушенным, он также не может свидетельствовать и о нормальной углеводной функции печени.

Изменение постгликемического коэффициента в группе хронических бактерионосителей можно было отметить со значительно большим постоянством. Так, из 102 гликемических кривых после нагрузок глюкозой и галактозой, полученных у 70 хронических бактерионосителей, в 93 случаях постгликемический коэффициент оказался выше 1,0.

ТАБЛИЦА 14.

СТАТИСТИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ГИПЕРГЛИКЕМИЧЕСКОГО
КОЭФФИЦИЕНТА ПОСЛЕ НАГРУЗКИ ГЛЮКОЗОЙ И ГАЛАКТОЗОЙ
У ЗДОРОВЫХ ЛЮДЕЙ, У ХРОНИЧЕСКИХ И ТРАНЗИТОРНЫХ
БАКТЕРИОНОСИТЕЛЕЙ, ПЕРЕБОЛЕВШИХ ТИФО-ПАРАТИФОЗНЫМИ
ЗАБОЛЕВАНИЯМИ.

Количество исследованных лиц.	Статистические показатели.	Гипергликемический коэффициент.
-------------------------------------	-------------------------------	------------------------------------

З Д О Р О В Ы Е

30	M	1,50
	$\pm$ σ	0,16
	$\pm$ $h\sigma$	0,19

ХРОНИЧЕСКИЕ БАКТЕРИОНОСИТЕЛИ

70	M	1,64
	$\pm$ σ	0,86
	$\pm$ $h\sigma$	0,10
	t	1,07
	p	< 0,5

ТРАНЗИТОРНЫЕ БАКТЕРИОНОСИТЕЛИ

15	M	1,40
	$\pm$ σ	0,31
	$\pm$ $h\sigma$	0,08
	t	0,83
	p	> 0,5

ПЕРЕБОЛЕВШИЕ

20	M	1,49
	$\pm$ σ	0,19
	$\pm$ $h\sigma$	0,42
	t	0,02
	p	> 0,5

Сравнение средних показателей постгликемического коэффициента, найденного у хронических бактерионосителей, со средними цифрами постгликемических коэффициентов, полученных у транзитных бактерионосителей, переболевших брюшным тифом и у здоровых лиц, показало существенное отличие величины указанных коэффициентов в отдельных группах /см. данные таблицы 15/.

Как видно из таблицы и диаграммы 15, постгликемический коэффициент у хронических бактерионосителей, являясь наивысшим / 1,26 /, статистически достоверно / $p < 0,001$ / отличается от указанного коэффициента найденного у транзитных бактерионосителей, переболевших и здоровых лиц. Постгликемические коэффициенты последних двух групп приближаются к соответствующим показателям свойственным здоровым лицам.

Таким образом, сопоставляя динамику гликемии после нагрузок глюкозой и галактозой с данными гипергликемического и, особенно, постгликемического коэффициента, можно сделать заключение о том, что у хронических тифо-паратифозных бактерионосителей имеют место определенные нарушения в гликогеносинтезирующей функции печени.

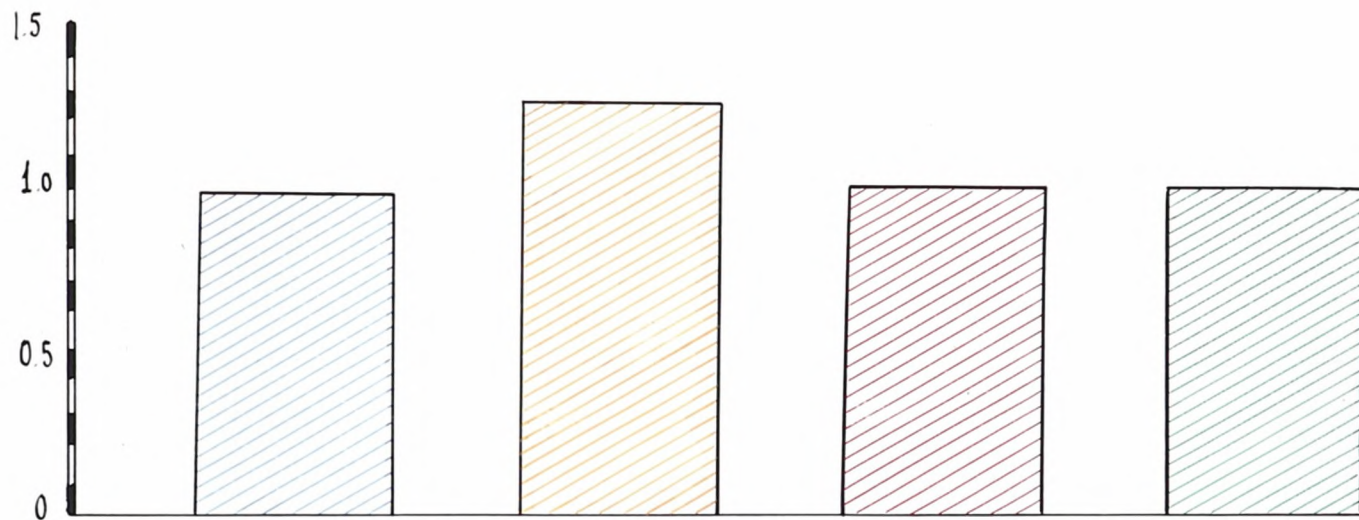
Наряду с нагрузками глюкозой и галактозой для изучения гликогеносинтезирующей функции печени у 50 хронических бактерионосителей проводилось изучение сахарных кривых после нагрузки инсулином. Анализ указанных кривых показал, что у большинства обследованных носителей /у 43 из 50/ синтез гликогена и на введение инсулина был снижен. Так, у 10 из них снижение уровня сахара при введении инсулина не достигло даже 10%. Кривые двух хронических бактерионосителей, с незначительно выраженным гипогликемическим эффектом на введение инсулина, показаны на графиках № 13 и 14.

ТАБЛИЦА 15.

СТАТИСТИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПОСТГЛИКЕМИЧЕСКОГО
КОЭФФИЦИЕНТА ПОСЛЕ НАГРУЗКИ ГЛЮКОЗОЙ И ГАЛАКТОЗОЙ
У ЗДОРОВЫХ ЛЮДЕЙ, У ХРОНИЧЕСКИХ И ТРАНЗИТОРНЫХ
БАКТЕРИОНОСИТЕЛЕЙ, ПЕРЕБОЛЕВШИХ ТИФО-ПАРАТИФОЗНЫМИ
ЗАБОЛЕВАНИЯМИ.

Количество обследованных лиц.	Статистические показатели.	Постглицемический коэффициент.
<u>З Д О Р О В Ы Е</u>		
30	M	0,97
	$\pm \sigma$	0,1
	$\pm m$	0,018
<u>ХРОНИЧЕСКИЕ БАКТЕРИОНОСИТЕЛИ</u>		
70	M	1,26
	$\pm \sigma$	0,26
	$\pm m$	0,031
	t	7,25
	p	< 0,001
<u>ТРАНЗИТОРНЫЕ БАКТЕРИОНОСИТЕЛИ</u>		
15	M	1,01
	$\pm \sigma$	0,12
	$\pm m$	0,03
	t	1,10
	p	> 0,05
<u>ПЕРЕБОЛЕВШИЕ</u>		
20	M	1,00
	$\pm \sigma$	0,037
	$\pm m$	0,01
	t	1,50
	p	> 0,05

ДИАГРАММА к ТАБЛИЦЕ 15



Примечание  Здоровые  Хронические бактерионосители  Транзиторные бактерионосители  Переболевшие.

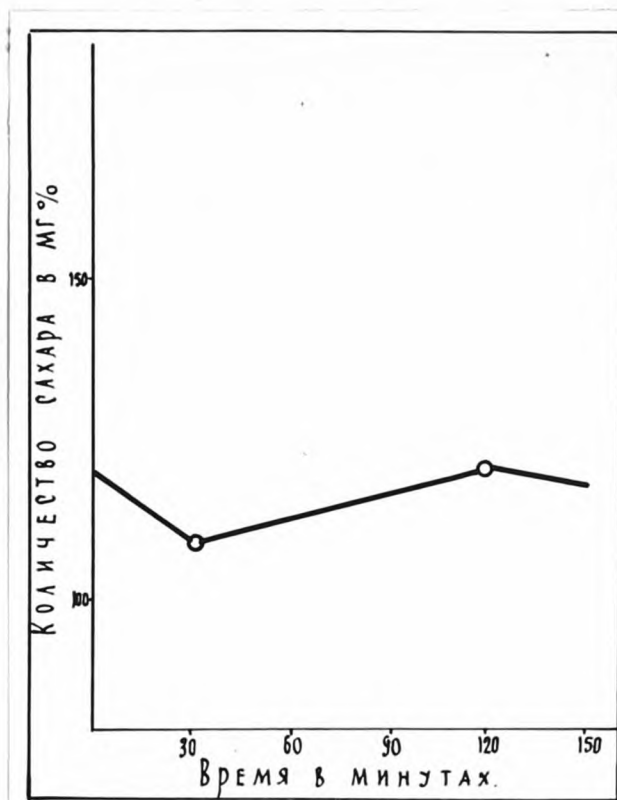


График № 13, К истории болезни № 1521/59.

Пример № 3.

Бактерионосительница брюшного тифа М., 54 г. /История болезни № 1521/59/. Брюшным тифом не болела. Выявлена в очаге брюшного тифа. Жалоб не предъявляет. Печень не увеличена. При фракционном исследовании желудочного сока общая кислотность 8, свободная соляная кислота отсутствует. При дуоденальном зондировании в порциях желчи "А" и "В" большое количество слизи и лейкоцитов. Холес, Копро и уринокультура положительны. Реакция Видаля с "Н" антигеном 1/100, "О" - 1/200, Vi - 1/20.

Количество сахара натощак 100 мг%. Гипергликемический коэффициент после нагрузки глюкозой 2,36, постгликемический коэффициент 1,77. Снижение сахара после инъекции инсулина на 9%.

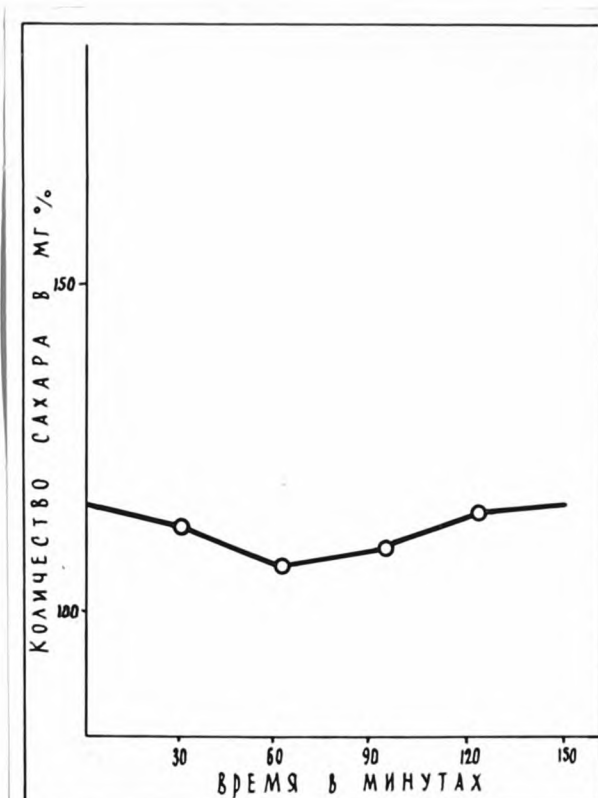


График № 14. К истории болезни № 1472/59.

Пример № 14.

Бактерионосительница паратифа "В" П., 42 г. /История болезни № 1472/59/. Переболела паратифом "В" 1,5 года назад. Год назад перенесла холецистэктомию по поводу калькулезного холецистита. Выявлена инфекционным кабинетом поликлиники, как переболевшая паратифом. Жалуется на боли в правом подреберье. При дуоденальном зондировании в порции "С" много слизи и до 30 лейкоцитов в п/з. Холе и копрокультуры положительны. Реакция Видала с антигеном паратифа "В" 1/800. Количество сахара крови натощак 116 мг%. Гипергликемический коэффициент после 100,0 глюкозы 2,14, постгликемический - 1,64. Снижение сахара крови на введение инсулина на 9%.

У одного бактерионосителя гипогликемического эффекта на введение инсулина вообще не наблюдалось.

Изучение процесса гликогенолиза, как показателя гликогенного запаса печени после нагрузки 0,1% раствором адрена-

лина у 40 хронических бактерионосителей, выявило нарушения и в гликогенолитической функции печени. Так, у 28 из 40 носителей гипергликемический коэффициент оказался ниже 1,5.

Средние показатели гипергликемического коэффициента у хронических бактерионосителей и у здоровых лиц составили соответственно 1,38 и 1,62. Выявленная между ними разница, как свидетельствует таблица 16, статистически достоверна $/p < 0,001/$. Из таблицы 16 следует также, что разница в величине гипергликемического коэффициента транзиторных бактерионосителей и здоровых лиц оказалась незначительной $/t = 0,75/$ и статистически недостоверной $/p > 0,5/$.

Следовательно, у большинства хронических тифо-паратифозных бактерионосителей гипергликемический коэффициент после нагрузки адреналином оказался ниже общепринятой нормы и меньше гипергликемического коэффициента здоровых людей и транзиторных бактерионосителей.

Необходимо также отметить, что постгликемический коэффициент и после нагрузки адреналином через два часа превышал единицу у 32, а через три часа - у 12 хронических бактерионосителей.

На графике 15 показан пример гликемической кривой после нагрузки адреналином у хронического бактерионосителя.

Приводим краткую выписку из истории болезни.

Пример № 15.

Бактерионосительница брюшного тифа П., 55 лет/История болезни № 6836/60/ Переболела брюшным тифом 3 года назад. Выявлена при оформлении на работу в детское учреждение. Жалоб не предъявляет. Общая и свободная кислотности снижены. При дуоденальном зондировании элементов воспаления не найдено. Холекультура, копрокультура и уринокультура положительны. Реакция Видаля с "Н" антигеном 1/200, "О"-отрицательна, Vi -1/40.

ТАБЛИЦА 16.

СТАТИСТИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ГИПЕРГЛИКЕМИЧЕСКОГО
КОЭФФИЦИЕНТА ПОСЛЕ НАГРУЗКИ АДРЕНАЛИНОМ
У ЗДОРОВЫХ ЛЮДЕЙ, У ХРОНИЧЕСКИХ И ТРАНЗИТОРНЫХ
БАКТЕРИОНОСИТЕЛЕЙ, ПЕРЕБОЛЕВШИХ ТИФО-ПАРАТИФОЗНЫМИ
ЗАБОЛЕВАНИЯМИ.

Количество обследованных лиц.	Статистические показатели	Гипергликемический коэффициент.
-------------------------------------	------------------------------	------------------------------------

З Д О Р О В Ы Е

15	M	1,62
	$\pm$ σ	0,19
	$\pm$ m	0,05

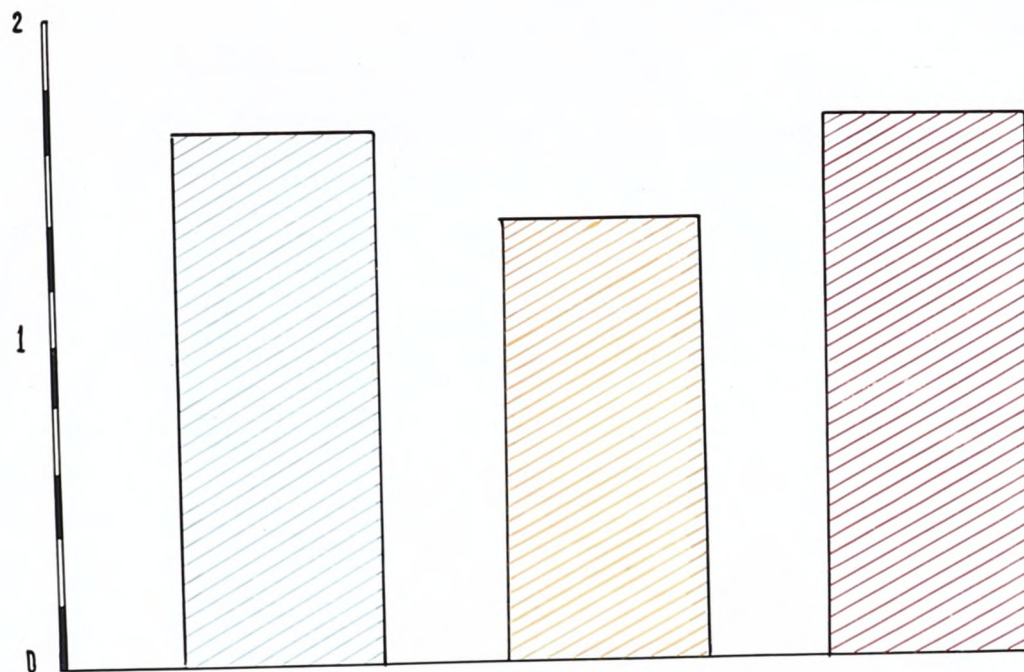
ХРОНИЧЕСКИЕ БАКТЕРИОНОСИТЕЛИ

40	M	1,38
	$\pm$ σ	0,19
	$\pm$ m	0,03
	t	3,99
	p	< 0,001

ТРАНЗИТОРНЫЕ БАКТЕРИОНОСИТЕЛИ

14	M	1,68
	$\pm$ σ	0,23
	$\pm$ m	0,06
	t	0,75
	p	> 0,5

ДИАГРАММА к ТАБЛИЦЕ 16



Примечание



Здоровые



хронические
бактерионосители



транзиторные
бактерионосители

Количество сахара натощак 116 мг%.
 Гипергликемический коэффициент после нагрузки глюкозой 1,44, постгликемический -1,40;
 Снижение уровня сахара на введение инсулина на 21%.

Гипергликемический коэффициент после нагрузки адреналином 1,29, постгликемический через два часа после нагрузки 1,29, через 150 минут - 1,11.

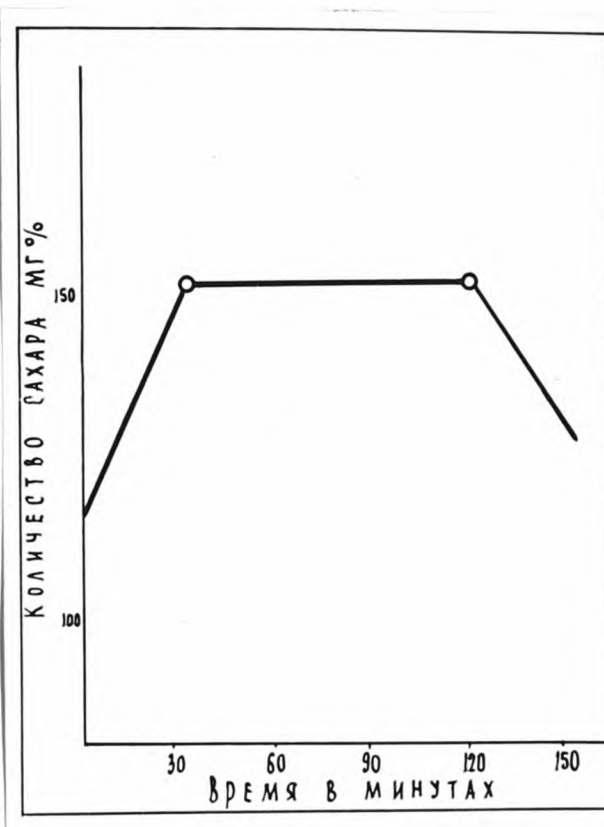


График № 15. К истории болезни № 6836/60.

У двух бактерионосителей после введения адреналина гипергликемии не наблюдалось.

Приведенные примеры свидетельствуют о том, что у хронических тифо-паратифозных бактерионосителей имеются значительные нарушения и в гликогенолитической функции печени.

Многократное качественное исследование мочи на сахар до проведения нагрузок дало отрицательные результаты у всех бактерионосителей.

Количественное определение сахара мочи производилось после нагрузки галактозой у 20 хронических и 10 транзиторных бактерионосителей. Общее количество сахара, выделяемое с мочой обследуемыми бактерионосителями, не превышало 3,0. По времени выделения сахара можно отметить, что у 10 хронических бактерионосителей оно оказалось растянутым. Наглядной иллюстрацией этого является приведенная ниже выписка из истории болезни хронической бактерионосительницы Л.

Пример № 16.

Бактерионосительница брюшного тифа Л., 53 г. /История болезни № 126/80/. Перенесла брюшной тиф год назад. Выявлена инфекционным кабинетом поликлиники, как переболевшая брюшным тифом. Жалуется на боли в животе, иногда жидкий стул. Кислотность желудочного сока понижена. Край печени болезненный. Не зондировалась. Копрокультуры положительные. Реакция Видаля с "Н" антигеном 1/1600, "О" - 1/400, Vi - 1/80.

Количество сахара крови натощак 116 мг%. Гипергликемический коэффициент после нагрузки галактозой 2,55. Постгликемический коэффициент через два часа 2,0, через 150 минут - 1,60. Количество галактозы, выделенное с мочой в течение четырех часов составило 2,8 г.

На данном примере можно убедиться, что при наличии прочих показателей нарушения углеводной функции печени/высокие гипергликемический и постгликемический коэффициенты/галактозурия, в общем не превышающая норму, была зарегистрирована в течение четырех часов после нагрузки. У транзиторных бактерионосителей патологической галактозурии не наблюдалось.

Сравнивая отклонения в гликогеносинтезирующей и гликогенолитической функциях печени с наличием воспалительного

процесса в желчевыводящих путях, нам не удалось отметить строгой зависимости между ними. Так, из 65 человек, имеющих нарушения в углеводной функции печени, только у 36 бактерионосителей выявлены лабораторно подтвержденные холецистоангиохолиты. У остальных 29 человек в 14 случаях отмечались только жалобы на боли в области печени и желудка, а у 15 бактерионосителей субъективных и объективных проявлений поражения печени и желчевыводящих путей не обнаружено.

В Ы В О Д Ы :

1. У хронических и транзиторных бактерионосителей, а также у переболевших брюшным тифом и паратифами, содержание сахара в крови натощак соответствуют физиологическим показателям, свойственным здоровым людям.

2. Анализ сахарных кривых после нагрузок глюкозой и галактозой позволяет выделить у хронических бактерионосителей пять типов патологических гликемических кривых.

3. Гипергликемический коэффициент после нагрузки глюкозой и галактозой у хронических бактерионосителей, несмотря на патологические гликемические кривые, не является постоянным признаком нарушения углеводной функции печени.

4. Средний показатель постгликемического коэффициента у хронических бактерионосителей статистически достоверно отличается от средних цифр постгликемического коэффициента практически здоровых людей.

5. Гипергликемический коэффициент после нагрузки адренином у хронических бактерионосителей существенно меньше аналогичного показателя, найденного у здоровых лиц.

6. Выявленные отклонения углеводного обмена свидетельствуют о нарушениях у хронических тифо-паратифозных бактерионосителей в гликогеносинтезирующей и гликогенолитической функциях печени.

7. Показатели углеводного обмена у транзиторных бактерионосителей и переболевших тифо-паратифизными заболеваниями близки к физиологическим нормам, свойственным здоровым людям.

§ 2. Белковообразовательная функция.

Анализ результатов исследования общего белка в сыворотке крови у 80 хронических, 25 транзиторных бактерионосителей, а также у 23-х переболевших тифо-паратифозными заболеваниями показал, что колебания уровня общего белка у хронических бактерионосителей отмечались в пределах 5,49-9,08 г%. При этом, в 68 случаях из 80 уровень общего белка оказался ниже среднего количества его, полученного у здоровых лиц, из них у 22 хронических бактерионосителей уровень общего белка оказался ниже общепринятой нормы. Для иллюстрации приведем примеры из историй болезни двух хронических бактерионосителей.

Пример № 17.

Бактерионосительница брюшного тифа С., 55 лет./История болезни № 685/60/. Переболела брюшным тифом 40 лет назад. Выявлена в стационаре во время желудочно-кишечного заболевания. Жалуется на боли в правом подреберье, отдающие в плечо. Температура периодически субфебриальная. В точке проекции желчного пузыря болезненность. При дуоденальном зондировании в порции "С" большое количество лейкоцитов и слизи. Холекультура, копрокультура и уронокультура положительны. Реакция Видаля с "Н" и "О" антигенами отрицательна, Vi-агглютинация 1/20.

Общий белок сыворотки крови 5,49г%.

Пример № 18.

Бактерионосительница брюшного тифа Л., 53 лет./История болезни № 126/60/. Переболела брюшным тифом год назад. Выявлена при обследовании в инфекционном кабинете поликлиники, как переболевшая брюшным тифом. Жалуется на боли в правом подреберье, отдающие в лопатку и плечо. Температура периодически субфебриальная. В точке проекции желчного пузыря болезненность. При дуоденальном зондировании в порции "В" и "С" большое количество лейкоцитов и слизи. Холекультура и копрокультуры положительны. Реакция Видаля с "Н" антигеном 1/1600, "О" -1/400, Vi-1/80.

Общий белок сыворотки крови 5,10г%.

ТАБЛИЦА 17.

СТАТИСТИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ОБЩЕГО БЕЛКА У ЗДОРОВЫХ ЛЮДЕЙ, У ХРОНИЧЕСКИХ И ТРАНЗИТОРНЫХ БАКТЕРИОНОСИТЕЛЕЙ, ПЕРЕБОЛЕВШИХ ТИФО-ПАРАТИФОЗНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ.

Количество
обследованных
лиц.

Статистические
показатели.

Общий белок.

З Д О Р О В Ы Е

50	M	8,06
	$\pm$ σ	0,51
	$\pm$ m	0,07

ХРОНИЧЕСКИЕ БАКТЕРИОНОСИТЕЛИ

80	M	7,74
	$\pm$ σ	0,64
	$\pm$ m	0,072
	t	3,25
	p	< 0,01

ТРАНЗИТОРНЫЕ БАКТЕРИОНОСИТЕЛИ

20	M	8,09
	$\pm$ σ	0,26
	$\pm$ m	0,05
	t	0,5
	p	> 0,5

ПЕРЕБОЛЕВШИЕ

23	M	8,07
	$\pm$ σ	0,55
	$\pm$ m	0,11
	t	0,07
	p	> 0,5

Сопоставление средних показателей общего белка в исследуемых группах представлено в таблице и диаграмме 17. Из указанной таблицы следует, что средние показатели общего белка в сыворотке крови у транзитных бактерионосителей и переболевших тифо-паратифозными заболеваниями существенно не отличаются от аналогических показателей, найденных у здоровых лиц. Средние же цифры общего белка в сыворотке крови у хронических бактерионосителей имеют от них статистически достоверное отличие.

Таким образом, несмотря на то, что у значительной части хронических бактерионосителей /у 58 человек/ колебания общего белка сыворотки крови не выходили за пределы общепринятой нормы, средние показатели его в указанной группе оказались достоверно уменьшенными по сравнению с контрольной группой здоровых людей.

Белковые функции изучались у 60 хронических, 15 транзитных бактерионосителей, у 23 переболевших тифо-паратифозными заболеваниями и у 50 здоровых людей.

Анализ полученных нами данных показал, что концентрация альбумина в сыворотке крови хронических бактерионосителей составляет в относительных показателях 61,10% /с колебаниями от 52,89 до 64,17/, в абсолютных показателях 4,88 г% /с колебаниями от 4,04 до 5,75 г%/. Следует отметить, что в 50 случаях из 60 количество альбуминов у хронических бактерионосителей оказалось ниже уровня его, полученного при обследовании здоровых лиц, при этом, у 22 бактерионосителей альбуминовая фракция была снижена значительно /52-54%/.

Для иллюстрации приводим примеры фореграмм и выписки из историй болезни двух хронических бактерионосителей, у кото-

рых наблюдалось снижение альбуминовой фракции белкового спектра сыворотки крови.

Пример № 19.

Бактерионосительница паратифа "А" К., 55 лет./История болезни № 1785/61/. Тифо-паратифозным заболеванием не болела. Выявлена как контактная с больным пищевой токсикоинфекцией. Жалуется на боли в эпигастриальной области и в левой половине грудной клетки. Периодически стул жидкий. Точка проекции желчного пузыря болезненна. Кислотность желудочного сока снижена. При дуоденальном зондировании в порциях "В" и "С" много слизи и лейкоцитов. Холекультура и копрокультура положительны. Реакция Видаля с антигеном паратифа "А" 1/800.

Общий белок сыворотки крови 7,15 г%. Альбумины в относительных показателях 56,47%, в абсолютных цифрах 4,00 г%. Глобулиновые фракции - соответственно: α_1 - 2,46% и 0,17 г%, α_2 - 6,47% и 0,46 г%, β - 7,84% и 0,54 г%, γ - 26,76% и 1,98 г%. А/Г коэффициент 1,29, А/ γ Г коэффициент 2,10.



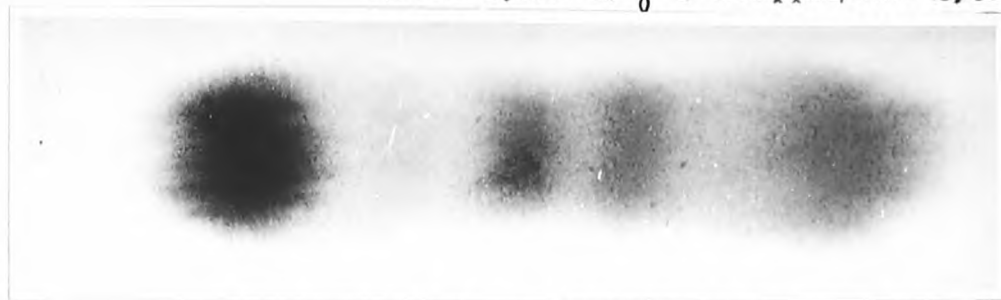
Фореграмма № 3. К истории болезни № 1785/61.

Пример № 20.

Бактерионосительница брюшного тифа М., 55 лет./История болезни № 1635/62/. Переболела брюшным тифом 40 лет назад. Два года назад перенесла холецистэктомию по поводу желчнокаменной болезни. Выявлена в стационаре в связи с острым желудочно-кишечным заболеванием. Жалуется на постоянные тупые боли в правом подреберье. Печень увеличена на 2 см., болезненна. Температура периодически субфебрильная. В желудочном содержимом свободная соляная кислота отсутствует. При дуоденальном зондировании в порции "С" много слизи и лейкоцитов. Холекультура и копрокультура положительны. Реакция Видаля с "Н" антигеном 1/100, "О" - 1/200, Vi - 1/20.

Общий белок сыворотки крови 7,07 г%. Альбумины в относительных показателях 55,79%, в абсолютных цифрах 4,04 г%. Глобули-

новые фракции соответственно: α_1 -3,53% и 0,34 г%, α_2 -6,84% и 0,69 г%, β -9,72% и 0,40 г%, γ -24,12% и 1,70 г%. А/Г коэффициент 1,33. А/ γ Г коэффициент 2,38.



Фореграмма № 4. К истории болезни № 1635/62.

Средние показатели альбуминов в относительных и абсолютных цифрах, полученные нами при обследовании изучаемых групп, представлены в таблицах 18 - 19. Из указанных таблиц следует, что хроническим бактерионосителям, по сравнению со здоровыми лицами, свойственно статистически достоверное уменьшение альбуминовой фракции белка сыворотки крови. При этом, уменьшение альбуминов оказалось статистически достоверным, как в относительных, так и в грамм %.

У транзиторных бактерионосителей среднее количество альбуминов в относительных и абсолютных показателях / см. данные таблиц 18 - 19/ существенно не отличаются от этого же показателя, найденного нами у контрольной группы здоровых людей.

Для иллюстрации приводим примеры фореграмм белкового спектра сыворотки крови двух транзиторных бактерионосителей.

ТАБЛИЦА 18.

СТАТИСТИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ АЛЬБУМИНОВ И ГЛЮБОЛИНОВ
У ЗДОРОВЫХ ЛЮДЕЙ, У ТИФО-ПАРАТИФОЗНЫХ БАКТЕРИО-
НОСИТЕЛЕЙ, ПЕРЕБОЛЕВШИХ ТИФО-ПАРАТИФОЗНЫМИ ЗАБО-
ЛЕВАНИЯМИ, ВЫРАЖЕННЫЕ В ПРОЦЕНТАХ.

Количество обследован- ных лиц.	Статистичес- кие показате- ли.	A	α_1	α_2	β	δ
50	<u>З Д О Р О В Ы Е</u>					
	M	64,84	3,67	6,47	9,18	15,86
	$\pm \sigma$	1,04	0,36	0,37	0,37	0,62
	$\pm m$	0,14	0,05	0,05	0,05	0,09
	<u>ХРОНИЧЕСКИЕ БАКТЕРИОНОСИТЕЛИ</u>					
	M	61,10	3,90	6,76	9,24	16,64
	$\pm \sigma$	2,91	0,81	1,08	1,23	3,56
	$\pm m$	0,37	0,10	0,14	0,15	0,45
	t	9,3	2,09	1,61	0,37	4,25
	p	< 0,001	< 0,05	< 0,1	> 0,5	< 0,001
60	<u>ТРАНЗИТОРНЫЕ БАКТЕРИОНОСИТЕЛИ</u>					
	M	63,41	3,61	6,49	8,87	16,54
	$\pm \sigma$	2,99	0,18	2,09	1,75	1,35
	$\pm m$	0,86	0,05	0,60	0,50	0,44
	t	1,9	0,68	0,03	0,6	1,54
	p	< 0,1	< 0,5	> 0,5	> 0,5	< 0,2
	<u>ПЕРЕБОЛЕВШИЕ</u>					
	M	63,30	4,00	7,13	9,22	16,36
	$\pm \sigma$	4,30	1,63	1,14	2,33	2,11
23	$\pm m$	0,89	0,34	0,24	0,46	0,44
	t	1,9	0,97	1,00	0,08	0,38
	p	< 0,1	< 0,5	< 0,5	> 0,5	> 0,5

ТАБЛИЦА 19.

СТАТИСТИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ АЛЬБУМИНОВ И ГЛОБУЛИНОВ
У ЗДОРОВЫХ ЛЮДЕЙ, У ТИФО-ПАРАТИФОЗНЫХ БАКТЕРИОНОСИ-
ТЕЛЕЙ, ПЕРЕБОЛЕВШИХ ТИФО-ПАРАТИФОЗНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ,
ВЫРАЖЕННЫЕ В Г%.

Количество обследован- ных лиц	Статистичес- кие показа- тели.	A	α_1	α_2	β	γ
50	<u>З Д О Р О В Ы Е</u>					
	M	5,24	0,29	0,52	0,74	1,27
	$\pm \sigma$	0,37	0,03	0,04	0,05	0,11
	$\pm m$	0,05	0,0005	0,006	0,007	0,02
	<u>ХРОНИЧЕСКИЕ БАКТЕРИОНОСИТЕЛИ</u>					
	M	4,88	0,30	0,52	0,70	1,47
60	$\pm \sigma$	0,46	0,02	0,04	0,13	0,93
	$\pm m$	0,06	0,002	0,006	0,02	0,12
	t	4,6	1,85	0	2,00	1,66
	p	<0,001	<0,1	0	<0,1	<0,2
	<u>ТРАНЗИТОРНЫЕ БАКТЕРИОНОСИТЕЛИ</u>					
	M	5,26	0,29	0,54	0,73	1,34
15	$\pm \sigma$	0,54	0,02	0,04	0,11	1,9
	$\pm m$	0,14	0,01	0,001	0,03	0,55
	t	1,77	0	3,33	0,33	0,31
	p	<0,1	0	<0,01	>0,5	>0,5
	<u>ПЕРЕБОЛЕВШИЕ</u>					
	M	5,08	0,29	0,65	0,78	1,37
23	$\pm \sigma$	4,02	0,05	0,14	0,14	0,81
	$\pm m$	0,84	0,01	0,03	0,30	0,17
	t	0,19	0	4,33	0,13	0,58
	p	>0,5	0	<0,001	>0,5	>0,5

Пример № 21.

Бактерионосительница паратифа "В" П., 36 лет. /История болезни № 397/62/. Тифо-паратифозным заболеванием не болела. Выявлена при профилактическом обследовании, как работник детского учреждения. Жалоб не предъявляет. Со стороны внутренних органов патологии не отмечается. При дуоденальном зондировании явлений воспаления в желчевыводящих путях не обнаружено. Холекульта и копрокультуры отрицательны. Реакция Видаля отрицательна.

Общий белок сыворотки крови 8,15 г%. Альбумины в относительных показателях 70,72%, Глобулины: α 5,78%, α_2 1,14%, β 3,44%, γ 18,92%. А/Г коэффициент 2,41, А/γ Г коэффициент 3,73.



Фореграмма № 5. К истории болезни № 397/62.

Пример № 22.

Бактерионоситель паратифа "В" А., 33г. /История болезни № 2266/63/. Тифо-паратифозным заболеванием не болел. Выявлен во время острого желудочно-кишечного заболевания. Жалоб не предъявляет. Со стороны внутренних органов отклонений от нормы не обнаружено, за исключением умеренно выраженной гипохилии. При дуоденальном зондировании патологии не выявлено. Холекульта и копрокультуры отрицательны. Реакция Видаля с "Н" антигеном 1/100.

Общий белок сыворотки крови 9,08 г%. Альбумины в относительных показателях 64,95%. Глобулины: α 3,31%, α_2 6,76%, β 9,06%, γ 15,92%. А/Г коэффициент 1,85, А/γ Г коэффициент 4,00.



Фореграмма № 6. К истории болезни № 2266/63.

Аналогичные данные были получены при изучении белкового спектра сыворотки крови у лиц, переболевших тифо-паратифозными заболеваниями. Так, у переболевших брюшным тифом относительные показатели альбуминов составили 63,30 %, в абсолютных цифрах - 5,08 г%.

Для иллюстрации приводим две фореграммы белковых фракций сыворотки крови переболевших брюшным тифом.



Фореграмма № 7. Переболевшего брюшным тифом два года назад.

Общий белок 8,51 г%. Альбумины в относительных показателях 66,20%. Глобулины: α_1 3,45%, α_2 6,20%, β 8,27%, γ 15,86%. А/Г коэффициент 1,97, А/ γ Г коэффициент 4,18.



Фореграмма № 8. Переболевшей брюшным тифом четыре года назад.

Общий белок 8,29 г%. Альбумины в относительных показателях 68,20%. Глобулины: α_1 4,50%, α_2 6,80%, β 7,90%, γ 12,60%. А/Г коэффициент 2,14, А/ γ Г коэффициент 5,4.

Таким образом, сравнивая результаты наших исследований альбуминовой фракции сыворотки крови в обследуемых группах

с общепринятой нормой, следует отметить, что содержание альбуминов у хронических бактерионосителей, также, как у транзиторных носителей тифо-паратифозной инфекции, находится в пределах допустимой нормы. Однако по сравнению с контрольной группой, обследованных нами практически здоровых людей, средние показатели альбуминов у хронических бактерионосителей статистически достоверно уменьшены.

У транзиторных бактерионосителей, а также у лиц, перенесших в прошлом тифо-паратифозные заболевания, количество альбуминов сыворотки крови существенно не отличается от среднего показателя альбуминов, найденного у здоровых людей.

Результаты исследования белковых фракций позволяют также констатировать у обследуемых лиц некоторые изменения и в глобулиновой части белкового спектра / см. данные таблиц 18 - 19/, хотя необходимо признать, что изменения эти в относительных и абсолютных показателях не всегда совпадали между собой. Так, имеющееся статистически достоверное увеличение относительных показателей α_1 и γ глобулиновых фракций у хронических бактерионосителей, по сравнению с контрольной группой здоровых людей, в абсолютных показателях не подтвердилось. Вместе с тем, в 35 случаях из 60 у хронических бактерионосителей имеющееся увеличение γ - глобулиновой фракции в абсолютных и относительных показателях совпадала.

То обстоятельство, что относительное увеличение α_1 и γ глобулиновых фракций у хронических бактерионосителей не нашло подтверждения при статистической обработке в абсолютных показателях, можно, по всей вероятности, объяснить некоторым абсолютным уменьшением у них общего белка, нивелирующим абсолютное увеличение глобулинов.

Статистически достоверное отличие относительных показателей глобулиновых фракций α, δ / у хронических бактерионосителей от указанных показателей, найденных нами у практически здоровых людей/совпадающее с изменениями в абсолютных показателях γ -глобулинов более, чем у половины хронических носителей тифо-паратифозной группы/ дает возможность сделать заключение об имеющейся у них тенденции к стимуляции синтеза грубодисперсной части белкового спектра сыворотки крови.

Для иллюстрации выявленной диспротеинемии приводим примеры фореграмм и выписки из историй болезни к ним двух хронических бактерионосителей, у которых содержание γ -глобулинов в сыворотке крови, как в относительных, так и в абсолютных показателях было повышено.

Пример № 23.

Бактерионосительница брюшного тифа Р., 55 лет./История болезни № 718/63/. Переболела брюшным тифом более 30 лет назад. Выявлена в стационаре во время острого желудочно-кишечного заболевания. Жалуется на боли в эпигастриальной области. При фракционном исследовании желудочного сока обнаружено полное отсутствие свободной и связанной соляной кислоты. Доуденальным зондированием выявлен воспалительный процесс в печеночных ходах. Холекультура и копрокультуры положительны. Реакция Видаля с "Н" антигеном 1/100, "О" - 1/200, Vi - 1/20.

Общий белок сыворотки крови 7,8 г%. Альбумины в относительных показателях 56,76%, в абсолютных цифрах 4,43 г%. Глобулины 43,4%, и 0,26 г%, α_1 - 5,79% и 0,45 г%, β - 9,06% и 0,7 г%, γ - 25,09% и 1,95 г%. А/Г коэффициент 1,35, А/ γ Г коэффициент 2,27.



Фореграмма № 9. К истории болезни № 718/63.

Пример № 24.

Бактерионосительница брюшного тифа К., 50 лет./История болезни № 1856/61/. Переболела брюшным тифом 39 лет назад. Выявлена в очаге дизентерии. Жалоб не предъявляет. При дуоденальном зондировании в порциях "В" и "С" умеренно выраженные явления воспаления. Холекультура отрицательна, копрокультура положительна. Реакция Видаля с "Н" антигеном 1/200, "О" - 1/100, Vi - 1/20.

Общий белок сыворотки крови 7,41 г%. Альбумины в относительных показателях 54,89%, в абсолютных цифрах 4,07 г%. Глобулины: α_1 1,60% и 0,12 г%, α_2 - 6,42% и 0,48 г%, β - 8,57% и 0,64 г%, γ - 28,52% и 2,11 г%. А/Г коэффициент 1,21, А/ γ Г коэффициент 1,93.



Фореграмма № 10. К истории болезни № 1856/61.

Изменения, найденные в соотношении белковых фракций сыворотки крови у хронических бактерионосителей, сказались на величине альбумино-глобулинового, а также альбумино- γ -глобулинового коэффициентов. Так, альбумино-глобулиновый коэффициент в 57 случаях из 60 оказался ниже среднего показателя, свойственного здоровым людям, и в 20 случаях меньше нижнего предела общепринятой нормы. Уменьшения альбумино-глобулинового коэффициента отмечались соответственно в 51 и 18 случаях. Сравнение средних показателей указанных коэффициентов показано в таблицах 20 и 21.

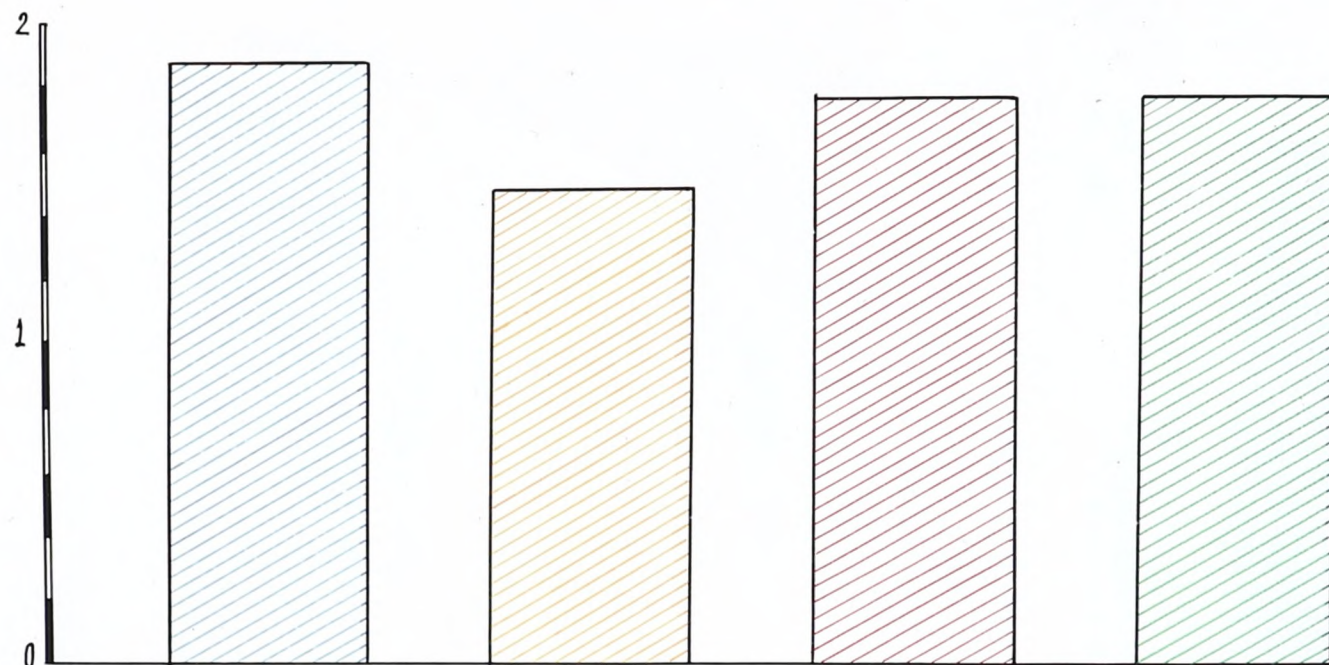
Как следует из приведенных таблиц 20 и 21, альбумино-глобулиновый и альбумино- γ -глобулиновый коэффициенты у здоровых лиц, транзиторных бактерионосителей и переболевших тифо-паратифозными заболеваниями существенно не отличались

ТАБЛИЦА 20.

СТАТИСТИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ АЛЬБУМИНО-ГЛЮБОЛИНОВОГО
КОЭФФИЦИЕНТА У ЗДОРОВЫХ ЛЮДЕЙ, У ХРОНИЧЕСКИХ И
ТРАНЗИТОРНЫХ БАКТЕРИОНОСИТЕЛЕЙ, ПЕРЕБОЛЕВШИХ ТИФО-
ПАРАТИФОЗНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ.

Количество обследованных лиц.	Статистические показатели	А/Г коэффициент
<u>З Д О Р О В Ы Е</u>		
50	M	1,83
	$\pm \sigma$	0,1
	$\pm m$	0,01
<u>ХРОНИЧЕСКИЕ БАКТЕРИОНОСИТЕЛИ</u>		
60	M	1,58
	$\pm \sigma$	0,17
	$\pm m$	0,02
	t	11,3
	p	< 0,001
<u>ТРАНЗИТОРНЫЕ БАКТЕРИОНОСИТЕЛИ</u>		
15	M	1,77
	$\pm \sigma$	0,74
	$\pm m$	0,21
	t	1,2
	p	> 0,05
<u>ПЕРЕБОЛЕВШИЕ</u>		
23	M	1,77
	$\pm \sigma$	0,35
	$\pm m$	0,07
	t	0,85
	p	> 0,5

ДИАГРАММА к ТАБЛИЦЕ 20



ПРИМЕЧАНИЕ



Здоровые



ХРОНИЧЕСКИЕ
БАКТЕРИОНОСИТЕЛИ



ТРАНЗИТОРНЫЕ
БАКТЕРИОНОСИТЕЛИ



ПЕРЕБОЛЕВШИЕ.

ТАБЛИЦА 21.

СТАТИСТИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ АЛЬБУМИНО-ГАММА-ГЛОБУЛИ-
НОВОГО КОЭФФИЦИЕНТА У ЗДОРОВЫХ ЛЮДЕЙ, У ХРОНИЧЕСКИХ
И ТРАНЗИТОРНЫХ БАКТЕРИОНОСИТЕЛЕЙ, ПЕРЕБОЛЕВШИХ
ТИФО-ПАРАТИФОЗНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ.

Количество
обследованных
лиц.

Статистические
показатели

А/Гамма-глобули-
новый коэффициент

З Д О Р О В Ы Е

50	M	4,0
	$\pm \sigma$	0,22
	$\pm m$	0,03

ХРОНИЧЕСКИЕ БАКТЕРИОНОСИТЕЛИ

60	M	3,4
	$\pm \sigma$	0,67
	$\pm m$	0,08
	t	7,5
	p	< 0,001

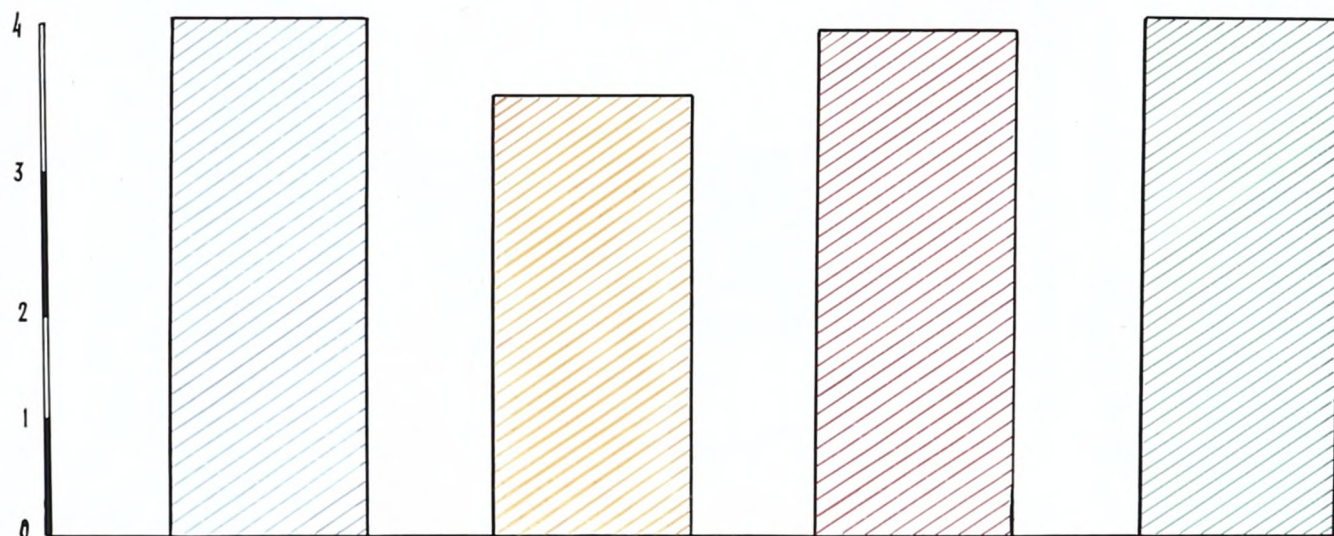
ТРАНЗИТОРНЫЕ БАКТЕРИОНОСИТЕЛИ

15	M	3,9
	$\pm \sigma$	0,22
	$\pm m$	0,06
	t	0,13
	p	> 0,5

ПЕРЕБОЛЕВШИЕ

23	M	4,0
	$\pm \sigma$	0,89
	$\pm m$	0,17
	t	0
	p	0

ДИАГРАММА к ТАБЛИЦЕ 21



ПРИМЕЧАНИЕ



Здоровые



Хронические
бактерионосители



Транзиторные
бактерионосители



Переболевшие

друг от друга. Вместе с тем, у хронических бактерионосителей регистрируется статистически достоверное уменьшение альбумино-глобулинового и альбумино- γ -глобулинового коэффициентов по сравнению с аналогичными показателями, найденными нами у практически здоровых людей.

Для иллюстрации приводим пример фореграммы и выписку из истории болезни хронического бактерионосителя с низким альбумино-глобулиновым и альбумино- γ -глобулиновым коэффициентами.

Пример № 25.

Бактерионосительница паратифа "В" П., 55 лет. История болезни № 2466/63/. Ранее тифо-паратифозным заболеванием не болела. Выявлена при профилактическом осмотре, как работник детского учреждения. Жалоб не предъявляет. Температура нормальная. Печень не увеличена. Свободная кислотность желудочного сока отсутствует. При дуоденальном зондировании во всех порциях, особенно в порции "С", много слизи и лейкоцитов. Холекультура и копрокультуры положительны. Реакция Видаля с "Н" антигеном положительна 1/100, с антигеном паратифа "В" - 1/400.

Общий белок сыворотки крови 7,67 г%,
Альбумины в относительных показателях 52,82%.
Глобулины: α_1 - 3,87%, α_2 27,47%, β - 9,86%,
 γ - 25,71%. А/Г и А/ γ Г коэффициенты 1,12 и 2,00.



Фореграмма № 11. К истории болезни № 2466/63.

Нам не удалось установить четкой зависимости между степенью нарушения протеиногенной функции печени, длительностью носительства и видом выделенных от носителей салмонелл. Более

заметной разницы в диспротеинемии оказалась у хронических бактерионосителей с явлениями холецистоагиохолитов и без их клинических проявлений. Наиболее выраженная диспротеинемия была свойственна длительным хроническим бактерионосителям, страдающим клинически выраженными воспалительными явлениями в желчевыводящих путях. Однако и здесь зависимость не была строго закономерной. Так, мы наблюдали длительных бактерионосителей без клинических проявлений холециститов и холангитов с отчетливыми явлениями диспротеинемии. Пример фореграммы 12 и приводимая ниже краткая выписка из истории болезни одного хронического носителя палочки брюшного тифа является наглядной иллюстрацией этого.

Пример № 26.

Бактерионоситель паратифа "В" Ш., 49 лет. История болезни № 349/62/. Переболел паратифом год назад. Выявлен инфекционным кабинетом поликлиники, как переболевший тифо-паратифозным заболеванием. Жалоб не высказывает. Температура нормальная. Печень не увеличена. При дуоденальном зондировании во всех порциях патологии не обнаружено. Холекультура и копрокультура положительны. Реакция Видала с "Н" и "О" антигенами 1/100, с паратифом "В" 1/200.

Общий белок сыворотки крови 7,85 г%. Альбумины в относительных показателях 55,71%. Глобулины: α_1 - 3,76%, α_2 - 7,0%, β - 9,49%, γ - 24,04%. Альбумино-глобулиновый коэффициент 1,26, альбумино- γ -глобулиновый коэффициент 2,3.



Фореграмма № 12. К истории болезни № 349/62.

Таким образом, проведенное нами электрофоретическое исследование белков сыворотки крови позволило выявить у хронических тифо-паратифозных бактерионосителей некоторые откло-

нения в белковом спектре сыворотки крови, свидетельствующие об определенной тенденции у них к нарушению белковообразовательной функции печени.

Параллельно с указанным исследованием, мы произвели постановку коллоидно-осадочных реакций - "ленты" Вельтмана и сулемовой пробы у 100 хронических, 25 транзиторных бактерионосителей и у 35 переболевших брюшным тифом и паратифами. Результаты, полученные при изучении реакции Вельтмана, представлены в таблице 22.

Таблица 22.

Результаты постановки реакции Вельтмана у хронических, транзиторных бактерионосителей и у лиц, переболевших тифо-паратифозными заболеваниями.

Группы обследованных лиц	Общее количество обследованных	Длина "ленты" В е л ь т м а н а			
		4-5 пробирки	6-7 пробирки	8-9 пробирки	10-11 пробирки
хронические носители	100	11	60	26	3
транзиторные носители	25	-	25	-	-
переболевшие	35	1	33	1	-

По данным пробы Вельтмана, как свидетельствует таблица 22, у хронических бактерионосителей в 40 случаях отмечена диспротеинемия, проявляющаяся у 11 бактерионосителей укорочением "ленты" до 4-5 пробирок и у 29 бактерионосителей удлинением её до 8-11 пробирок. У 60 хронических бактерионосителей проба Вельтмана оказалась в пределах общепринятой нормы. Нормальная длины "ленты" Вельтмана оказалась у всех транзиторных бактерионосителей и у 33 из 35 лиц, переболевших брюшным тифом и паратифами.

Изучение сулемовой пробы показало, что результаты её в выявлении диспротеинемии совпадают с данными, полученными при постановке реакции Вельтмана /см. таблицу 23/.

Таблица 23.

Результаты сулемовой пробы у хронических, транзиторных бактерионосителей и у переболевших брюшным тифом и паратифами.

Группы обследованных лиц	Общее количество обследованных	Норма	Ниже нормы
хронические носители	100	60	40
транзиторные носители	25	25	-
переболевшие	35	25	-

Указанные реакции, свидетельствуя о качественных изменениях в протеинограмме некоторых хронических тифо-паратифозных бактерионосителей, подтверждают таким образом свойственную им диспротеинемию, выявленную при электрофоретическом исследовании белковых фракций сыворотки крови.

В ы в о д ы :

1. При хроническом тифо-паратифозном бактерионосительстве регистрируется умеренно выраженная статистически достоверная гипо и диспротеинемия.

2. Диспротеинемия характеризуется уменьшением альбуминов, увеличением α_1 и γ глобулинов /в относительных показателях/ и изменением альбумино-глобулинового и альбумино- γ -глобулинового коэффициентов в сторону их уменьшения.

3. Выявленные отклонения в показателях общего белка и белковых фракций сыворотки крови по сравнению с контрольной группой здоровых людей, находящиеся, однако, в пределах допустимых в норме колебаний, свидетельствуют о тенденции у хронических бактерионосителей к нарушению белкообразовательной функции печени.

4. Уровень общего белка и показатели альбумино-глобулинового и альбумино- δ - глобулинового коэффициентов у транзиторных бактерионосителей и у лиц, переболевших тифо-паратифозными заболеваниями существенно не отличаются от физиологических показателей, найденных у практически здоровых людей.

§ 3. Антитоксическая функция печени.

Сравнивая показатели изучения антитоксической функции печени у 70 хронических, 25 транзиторных бактерионосителей и у 25 переболевших тифо-паратифозными заболеваниями, с результатами, полученными при обследовании здоровых людей, следует отметить, что из 70 хронических бактерионосителей только у 11 человек количество выделенного бензойно-кислого натрия находилось в пределах нормы. В остальных 59 случаях синтез гиппуровой кислоты был снижен. При этом, среднее количество бензойно-кислого натрия, выделенного хроническими бактерионосителями за четыре часа $/2,62 \pm 0,07/$ в сравнении с показателями здоровых людей, имело статистически достоверное отличие /см. таблицу и диаграмму 24/.

Из таблицы и диаграммы 24 следует также, что показатели антитоксической функции печени, полученные у транзиторных бактерионосителей и переболевших брюшным тифом и паратифами мало отличались между собой и от результатов исследования анти -

токсической функции у здоровых людей.

Нарушения в выделении гиппуровой кислоты, обнаруженные у хронических бактерионосителей, согласно схемы, предложенной Е.В.Гриншпунтом /1947/, мы отнесли к легкой степени /75-66% /, средней степени /65-50% / и тяжелой степени /ниже 50% /. Распределение выявленных нарушений по указанной схеме представлено в таблице 25.

Как видно из таблицы и диаграммы 25, у 24 бактерионосителей отмечалось легкое снижение антитоксической функции печени. В 16 случаях нарушения в выделении гиппуровой кислоты можно было отнести к средним по тяжести и у 9 бактерионосителей - к тяжелым.

Наиболее тяжелые нарушения антитоксической функции печени чаще были свойственны длительным хроническим бактерионосителям, страдающим клинически выраженными явлениями холецистоангиохолитов. Для иллюстрации приведем краткую выписку из истории болезни хронического бактерионосителя с тяжелым нарушением антитоксической функции печени.

Пример № 27.

Бактерионоситель паратифа "В" Д., 35 лет. /История болезни № 387/62/. В прошлом тифо-паратифозными заболеваниями не болел. Выявлен в стационаре во время острого желудочно-кишечного заболевания. Жалуется на боли в животе по ходу кишечника и тупые постоянные боли в правом подреберье. Печень не увеличена, но край ее болезненный. При дуоденальном зондировании в порции "С" большое количество слизи и лейкоцитов. Холескультура и копрокультура положительны. Реакция Видаля с антигеном паратифа "В" 1/800.

Количество выделенного бензойнокислого натрия в граммах 1,69, в процентах 45,6%.

Однако, как и при нарушениях других функций /углеводной и белковообразовательной/, степень снижения синтеза гиппуровой кислоты у хронических бактерионосителей не всегда сочеталась

ТАБЛИЦА 24.

СТАТИСТИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ АНТИТОКСИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ
ПЕЧЕНИ У ЗДОРОВЫХ ЛЮДЕЙ, У ХРОНИЧЕСКИХ И ТРАНЗИ-
ТОРНЫХ БАКТЕРИОНОСИТЕЛЕЙ, ПЕРЕБОЛЕВШИХ ТИФО-
ПАРАТИФОЗНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ.

Количество обследованных лиц.	Статистические показатели	Количество выде- ленного бензойно- кислого натрия.
-------------------------------------	------------------------------	--

З Д О Р О В Ы Е

35	M	3,16
	$\pm$ σ	0,24
	$\pm$ m	0,04

ХРОНИЧЕСКИЕ БАКТЕРИОНОСИТЕЛИ

70	M	2,62
	$\pm$ σ	0,58
	$\pm$ m	0,07
	t	6,6
	p	< 0,001

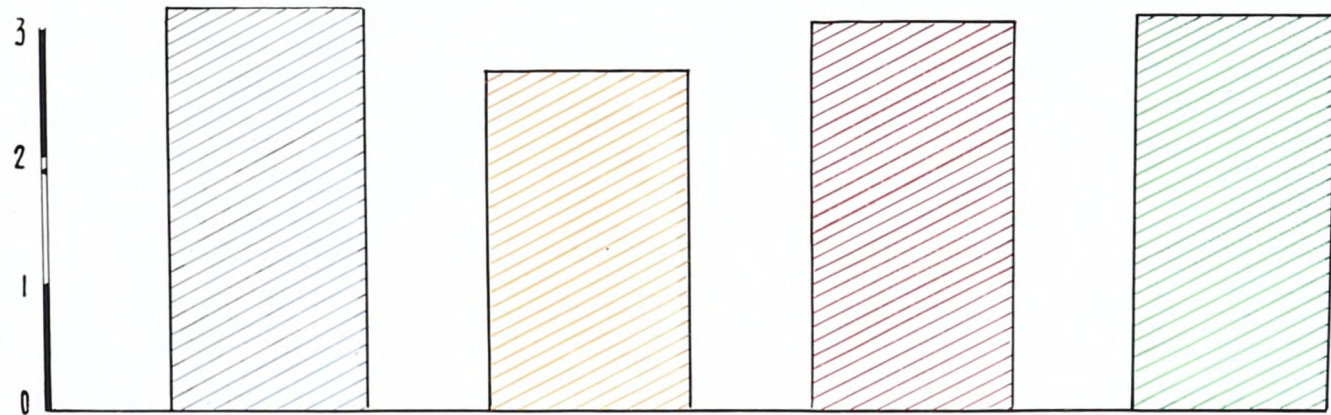
ТРАНЗИТОРНЫЕ БАКТЕРИОНОСИТЕЛИ

25	M	3,03
	$\pm$ σ	0,53
	$\pm$ m	0,1
	t	0,52
	p	> 0,5

ПЕРЕБОЛЕВШИЕ

25	M	3,06
	$\pm$ σ	0,39
	$\pm$ m	0,08
	t	0,4
	p	> 0,5

ДИАГРАММА к ТАБЛИЦЕ 24



Примечание



здоровые



хронические
бактерионосители



транзиторные
бактерионосители



переболевшие.

с клиническими проявлениями холециститов и холангитов. Так, снижения обезвреживающей функции печени могло не быть даже при выраженной клинической картине поражения желчевыводящих путей и, напротив, нарушения антитоксической функции печени были значительными, несмотря на отсутствие субъективных и объективных данных, свидетельствующих о наличии тифо-паратифозных холецистоангиохолитов. Подтверждением этого является, приводимый ниже пример.

Пример № 28.

Бактерионосительница брюшного тифа К., 25 лет. История болезни № 1323/61/ Переболела брюшным тифом 14 лет назад. Выявлена при профилактическом обследовании в связи с беременностью два года назад. Жалоб не высказывает. Печень не увеличена, болезненности при её пальпации нет. При дуоденальном зондировании элементов воспаления в желчи не обнаружено. Холекультура и копрокультура положительны. Реакция Видаля положительна с "Н" и "О" антигенами 1/200, Vi-агглютинация - 1/10.

Количество выделенного бензойно-кислого натрия в граммах 1,77, в процентах 48%.

Таким образом, как показали наши исследования, антитоксическая функция печени у большинства хронических бактерионосителей снижена.

В ы в о д ы :

1. Средние показатели выделенного бензойно-кислого натрия у хронических бактерионосителей статистически достоверно уменьшены и существенно отличаются от показателей контрольной группы здоровых лиц.

2. Степень нарушения антитоксической функции печени у хронических бактерионосителей не всегда параллельна клиническим проявлениям тифо-паратифозных холецистоангиохолитов.

3. Показатели антитоксической функции печени у транзиторных бактерионосителей и переболевших тифо-паратифозными заболеваниями близки к физиологическим нормам, полученным у здоровых людей.

§ 4. Пигментная функция печени.

Анализ результатов изучения пигментной функции печени, проведенного у 100 хронических, 30 транзиторных бактерионосителей, 35 переболевших тифо-паратифозными заболеваниями и у 35 практически здоровых людей, показал, что у хронических бактерионосителей билирубин в 32 случаях превышал верхнюю границу общепринятой нормы. Кроме того, у 73 хронических и у 6 транзиторных бактерионосителей, а также у 10 переболевших тифо-паратифозными заболеваниями уровень билирубина крови оказался выше физиологической нормы /0,44 мг%, полученной нами у практически здоровых людей.

Данные статистической обработки показателей билирубина, найденные у обследованных лиц, приводятся в таблице 23.

Из указанной таблицы следует, что средние цифры билирубина крови у хронических бактерионосителей статистически достоверно отличались от средних показателей билирубина, регистрируемого у здоровых лиц.

Гипербилирубинемия у хронических бактерионосителей, превышающая верхнюю границу общепринятой нормы, была чаще свойственна длительным носителям инфекции, с клинически выраженными явлениями заболевания желчевыводящих путей, болезненностью и увеличением печени. Для иллюстрации гипербилирубинемии, имеющей место у хронических бактерионосителей, приводим выписки из двух историй болезни.

ТАБЛИЦА 26.

СТАТИСТИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ БИЛИРУБИНА КРОВИ У
ЗДОРОВЫХ ЛЮДЕЙ, У ХРОНИЧЕСКИХ И ТРАНЗИТОРНЫХ
БАКТЕРИОНОСИТЕЛЕЙ, ПЕРЕБОЛЕВШИХ ТИФО-ПАРАТИ-
ФОЗНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ.

Количество обследованных лиц.	Статистические показатели	Количество билирубина.
-------------------------------------	------------------------------	---------------------------

З Д О Р О В Ы Е

35	M	0,44
	$\pm$ σ	0,17
	$\pm$ m	0,02

ХРОНИЧЕСКИЕ БАКТЕРИОНОСИТЕЛИ

100	M	0,81
	$\pm$ σ	0,34
	$\pm$ m	0,05
	t	5,4
	p	< 0,001

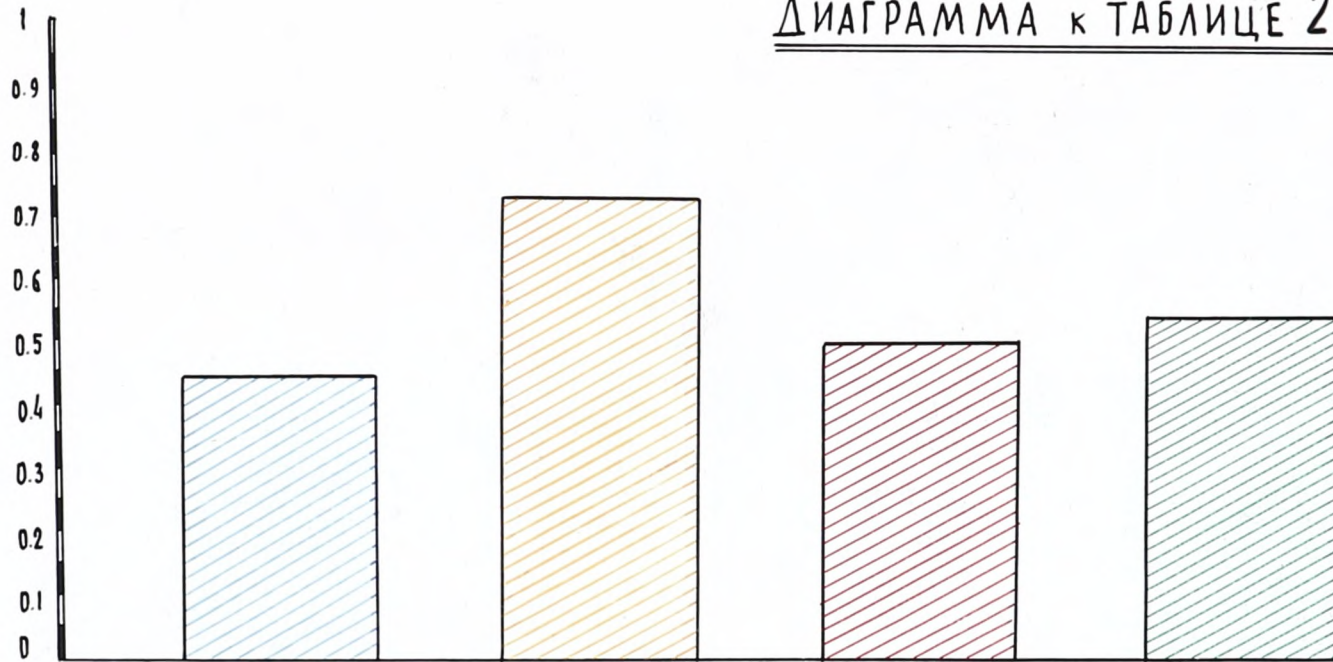
ТРАНЗИТОРНЫЕ БАКТЕРИОНОСИТЕЛИ

30	M	0,49
	$\pm$ σ	0,24
	$\pm$ m	0,04
	t	1,25
	p	< 0,5

ПЕРЕБОЛЕВШИЕ

35	M	0,53
	$\pm$ σ	0,2
	$\pm$ m	0,03
	t	3,0
	p	< 0,01

ДИАГРАММА к ТАБЛИЦЕ 26



ПРИМЕЧАНИЕ



здоровые



хронические
бактерионосители



транзиторные
бактерионосители



переболевшие

Пример № 29.

Бактерионосительница паратифа "В" Л., 50 лет. /История болезни № 350/56/. Переболела тифо-паратифозным заболеванием свыше 30 лет назад. Выявлена при посеве дуоденального содержимого по поводу заболевания желчевыводящих путей. Жалуется на постоянные тупые, временами приступообразные боли в правом подреберье, отдающие в правое плечо и лопатку, боли в области сердца.

Кожа и слизистые желтушного оттенка. Температура постоянно субфебрильная, периодически ремиттирующая. Печень увеличена на 2 см., болезненна. Точка проекции желчного пузыря болезненна. При дуоденальном зондировании во всех порциях желчи много слизи и лейкоцитов. Холекультура и копрокультура многократно положительны. Реакция Видаля отрицательна.

Билирубин сыворотки крови 5,12 мг%, реакция прямая, быстрая. Уробилин мочи резко положителен. Желчные пигменты положительны.

Пример № 30.

Бактерионосительница брюшного тифа К., 27 лет. /История болезни № 1014/53/. Брюшным тифом не болела. В течение семи лет страдает заболеванием печени. Выявлена при бактериологическом исследовании желчи по поводу хронического холецистита. Жалуется на постоянные тупые боли в правом подреберье и эпигастриальной области.

Кожа нормальной окраски, склеры субиктеричны. Температура постоянно субфебрильная. Эпигастриальная область болезненна при пальпации. Общая и свободная кислотности 0. Печень увеличена на 3 см., болезненна. Точка проекции желчного пузыря болезненна. При дуоденальном зондировании в порциях "В" и "С" умеренное количество слизи и лейкоцитов. Холекультура и копрокультура положительны. Реакция Видаля с "Н" и "О" антигенами 1/200. Vi-агглютинация отрицательна.

Билирубин сыворотки крови 2,56 мг%, реакция прямая замедленная. Уробилин положителен. Желчные пигменты слабо положительны.

В приведенных примерах, гипербилирубинемия сочетается с явлениями клинически выраженных холецистоангиохолитов. Но, указанный параллелизм, можно было отметить не всегда. Наблю-

дались случаи, когда явления холецистита не были выражены, а билирубин крови был постоянно выше общепринятой нормы.

Статистическая обработка полученных нами данных /см. таблицу 26/ свидетельствует также о том, что показатели билирубина сыворотки крови у транзиторных бактерионосителей и у лиц, перенесших в прошлом тифо-паратифозные заболевания, существенно не отличались от средних показателей, найденных нами у практически здоровых людей.

Параллельно с изучением билирубина крови, у 83 хронических, 30 транзиторных бактерионосителей и у 30 переболевших брюшным тифом исследовались желчные пигменты и уробилин мочи.

Положительную реакцию мочи на желчные пигменты мы констатировали только у трех хронических бактерионосителей, во всех же остальных случаях реакция оказалась отрицательной.

Результаты исследования мочи на уробилин представлены в таблице 27.

Таблица 27.

Качественные показатели уробилина мочи у бактерионосителей и переболевших брюшным тифом и паратифами.

Группы обследованных лиц	Количество обследованных	У р о б и л и н м о ч и			
		слабо положи- телен	положи- телен	Резко поло- жителен	Отри- цате- лен.
Хронические бак- терионосители	83	18	47	9	9
Транзиторные бактерионосители	30	4	-	-	26
Переболевшие	30	5	3	-	22

Как видно из приведенной таблицы, у хронических бактерионосителей в 74 случаях из 83 можно было отметить уробилинурию, при этом, у большей части носителей /47 человек/ реак-

ция оказалась положительной и у 9 бактерионосителей резко положительной. Сравнение данных, полученных нами при исследовании уробилина мочи и билирубина крови у хронических бактерионосителей позволяет отметить повышенную уробилинурию в случаях, где уровень билирубина не превышал общепринятую норму.

Следовательно, уробилинурия у хронических бактерионосителей является более постоянным признаком нарушения **пигментного обмена**, чем гипербилирубинемия. Отсутствие параллелизма между билирубинемией и уробилинурией наглядно иллюстрирует таблица и диаграмма 28, из которой следует, что в 47 случаях хронического бактерионосительства при брюшном тифе и паратифах у 5 человек билирубин оказался в пределах 2,56 мг%, у 15- 1,28 мг%, у 19- 0,64 мг%, и у 8 человек- 0,32 мг%.

У транзиторных бактерионосителей в двух случаях из 30 также отмечалась уробилинурия, но, в том и другом случае, реакция на уробилин оказалась слабо положительной. В группе переболевших тифо-паратифозными заболеваниями уробилинурия была констатирована чаще, чем у транзиторных бактерионосителей, - в пяти случаях, из них в трех- слабо положительная и в двух- положительная, при билирубине крови, не превышающем физиологическую норму.

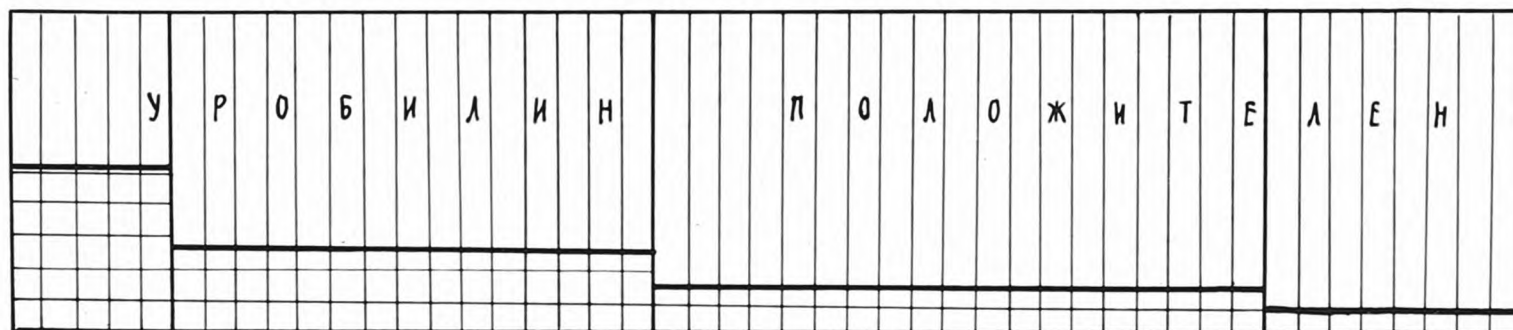
В Ы В О Д Ы :

1. У хронических тифо-паратифозных бактерионосителей имеют место нарушения пигментного обмена, проявляющиеся у части носителей гипербилирубинемией и уробилинурией.

2. Средние показатели билирубина крови у хронических бактерионосителей статистически достоверно отличаются от средних цифр билирубина крови здоровых людей и превышают верхнюю границу принятой нормы.

СРАВНИТЕЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ БИЛИРУБИНЕМИИ И
УРОБИЛИНУРИИ У ХРОНИЧЕСКИХ И ТРАНЗИТОРНЫХ БАКТЕРИОНО-
СИТЕЛЕЙ, ПЕРЕБОЛЕВШИХ ТИФО-ПАРАТИФОЗНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ И ЗДОРОВЫХ ЛЮДЕЙ.

У р о б и л и н				П о л о ж и т е л е н			
Б и л и р у б и н				Б и н			
2.56	1.28			0.64			0.32
5	15			19			8



ПРИМЕЧАНИЕ:



БИЛИРУБИН



УРОБИЛИН

3. Показатели гипербилирубинемии и уробилинурии не всегда параллельны между собой и не всегда строго соответствуют клиническим проявлениям хронического тифо-паратифозного бактерионосительства.

4. У транзиторных бактерионосителей и у переболевших тифо-паратифозными заболеваниями показатели билирубина крови существенно не отличаются от средних показателей билирубина, найденного нами у практически здоровых людей.

§ 5. Протромбинообразовательная функция печени.

Протромбинообразовательная функция печени изучалась у 80 хронических, 25 транзиторных бактерионосителей, 25 переболевших тифо-паратифозными заболеваниями и у 30 здоровых людей.

Средний показатель протромбинового индекса, найденного нами у хронических бактерионосителей составил $88 \pm 0,3$. При этом, в 71 случае из 80 протромбиновый индекс оказался ниже физиологической нормы полученного нами у здоровых людей. У 30 бактерионосителей индекс протромбина был ниже своего среднего уровня, а у 26 носителей он оказался меньше нижней границы общепринятой нормы.

Сравнение средних показателей протромбинового индекса, полученных во всех обследованных группах, показано в таблице 29. Статистическая обработка средних показателей протромбина во всех изучаемых группах, как свидетельствует таблица 29, выявила существенную разницу в величине индекса протромбина у хронических бактерионосителей и у здоровых людей.

Анализируя случаи, где протромбиновый индекс оказался

сниженным, можно отметить, что наибольшее нарушение протромбинообразования было свойственно лицам, являющимся носителями тифо-паратифозной инфекции длительное время и преимущественно с явлениями холецистоангиохолитов. Приводимые ниже выписки из историй болезни двух хронических бактерионосителей служат примером снижения протромбинообразовательной функции печени.

Пример № 31.

Бактерионоситель брюшного тифа К., 38 лет /История болезни № 1938/62/. Переболел брюшным тифом 17 лет назад. Выявлен в дизентерийном очаге. Жалуется на боли в правом подреберье и эпигастриальной области, периодически жидкий стул. Температура субфебрильная. При пальпации болезненность в эпигастрии и точке проекции желчного пузыря. Общая кислотность 6, свободная соляная кислота 0. При дуоденальном зондировании в порциях "А" и "В" умеренное количество слизи и лейкоцитов, в порции "С" большое количество слизи, лейкоциты густо покрывают все поле зрения. Холекультура и копрокультура положительны. Реакция Видаля с "Н" и "О" антигенами 1/200, Vi - 1/80.

Протромбиновый индекс 72%.

Пример № 32.

Бактерионосительница брюшного тифа К., 55 лет. /История болезни № 1565/61/. Тифо-паратифозным заболеванием не болела. Выявлена при оформлении на работу в детское учреждение. Жалуется на слабость, боли в области печени. Температура субфебрильная. В точке проекции желчного пузыря небольшая болезненность. При дуоденальном зондировании в порции "В" умеренное количество лейкоцитов. Холекультура и копрокультура положительны. Реакция Видаля с "Н" и "О" антигенами 1/200. Vi - агглютинация 1/40.

Протромбиновый индекс 68%.

Однако такую зависимость нельзя было отметить абсолютно всегда. В отдельных случаях наблюдалось снижение протромбинового индекса без объективных проявлений поражения желчевыводящих путей. Иллюстрацией этого является приводимый ниже пример.

ТАБЛИЦА 29.

СТАТИСТИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРОТРОМБИНОВОГО ИНДЕКСА
У ЗДОРОВЫХ ЛЮДЕЙ, У ХРОНИЧЕСКИХ И ТРАНЗИТОРНЫХ
БАКТЕРИОНОСИТЕЛЕЙ, ПЕРЕБОЛЕВШИХ ТИФО-ПАРАТИФОЗНЫМИ
ЗАБОЛЕВАНИЯМИ.

Количество
обследованных
лиц.

Статистические
показатели

Протромбиновый
индекс.

З Д О Р О В Ы Е

30	M	99
	$\pm$ σ	3,59
	$\pm$ m	0,6

ХРОНИЧЕСКИЕ БАКТЕРИОНОСИТЕЛИ

80	M	88
	$\pm$ σ	2,69
	$\pm$ m	0,3
	t	16,2
	p	< 0,001

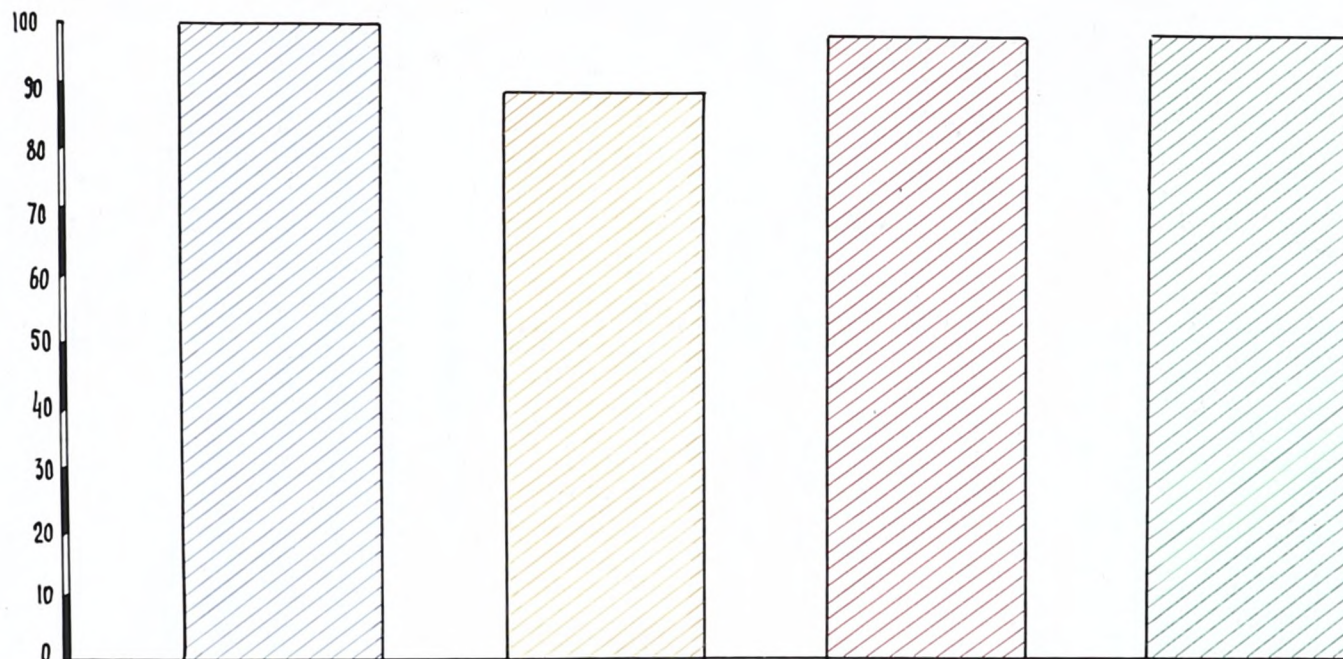
ТРАНЗИТОРНЫЕ БАКТЕРИОНОСИТЕЛИ

25	M	97
	$\pm$ σ	5,6
	$\pm$ m	1,1
	t	2,0
	p	< 0,1

ПЕРЕБОЛЕВШИЕ

25	M	97
	$\pm$ σ	6,13
	$\pm$ m	1,15
	t	1,54
	p	< 0,2

ДИАГРАММА к ТАБЛИЦЕ 29



ПРИМЕЧАНИЕ



Здоровые



ХРОНИЧЕСКИЕ
БАКТЕРИОНОСИТЕЛИ



ТРАНЗИТОРНЫЕ
БАКТЕРИОНОСИТЕЛИ



ПЕРЕБОЛЕВШИЕ

Пример № 33.

Бактерионосительница паратифа "А"
 К., 55 лет. История болезни № 449/61/.
 Тифо-паратифозным заболеванием не бо-
 ла. Выявлена в очаге желудочно-кишечного
 заболевания. Жалуется на боли в животе в
 течение последних лет и периодически
 жидкий стул. Печень не увеличена. При
 дуоденальном зондировании в желчи эле-
 ментов воспаления не найдено. Холекуль-
 тура и копрокультура многократно поло-
 жительны. Реакция Видаля с паратифом
 "А" 1/1600.
 Протромбиновый индекс 73%.

Однако, встречались случаи, когда при клинически выражен-
 ных явлениях воспаления в желчных ходах и желчном пузыре,
 протромбиновый индекс был в пределах нормы.

Из таблицы 29 также следует, что средний показатель
 протромбинового индекса у транзиторных бактерионосителей и
 у переболевших тифо-паратифозными заболеваниями существенно
 не отличается от индекса протромбина, найденного нами у практи-
 чески здоровых людей.

В ы в о д ы :

1. Средние показатели индекса протромбина у хрониче-
 ских бактерионосителей статистически достоверно отличаются
 от средней величины протромбинового показателя, найденного
 у контрольной группы практически здоровых лиц.

2. Выявленные отклонения протромбинового показателя не
 всегда соответствуют клиническим проявлениям хронического
 бактерионосительства.

3. Показатели уровня протромбина у транзиторных бакте-
 рионосителей и у переболевших тифо-паратифозными заболева-
 ниями соответствуют физиологическим нормам.

Одновременное исследование углеводного, белкового, пигментного обменов, антитоксической и протромбинообразовательной функций печени было проделано у 50 хронических бактерионосителей. Сравнительные результаты указанного исследования помещены в таблице 30.

Из приведенной таблицы и диаграммы 30 видно, что с наибольшим постоянством у хронических бактерионосителей отмечались нарушения антитоксической функции печени, характеризующиеся снижением синтеза гиппуровой кислоты у 46 бактерионосителей.

С одинаковой частотой /у 43 носителей/ наблюдалось увеличение постгликемического и уменьшение альбумино-глобулинового коэффициентов, свидетельствующих о нарушении /замедлении/ синтеза гликогена и снижении синтеза альбумина в клетках печени.

На третье место по степени и частоте функциональных расстройств печени следует отнести снижение протромбинообразования и нарушение пигментного обмена /у 40 бактерионосителей/. Менее часто /у 26 носителей/ можно было констатировать общую гипопротейнемию, что при уменьшении альбуминов, наблюдаемом почти у всех носителей данной группы, вероятно объясняется компенсаторным увеличением глобулиновых α_1 и γ /фракций/ белкового спектра.

Еще реже /у 21 носителя/ отмечались отклонения от нормы показателей гипергликемического коэффициента.

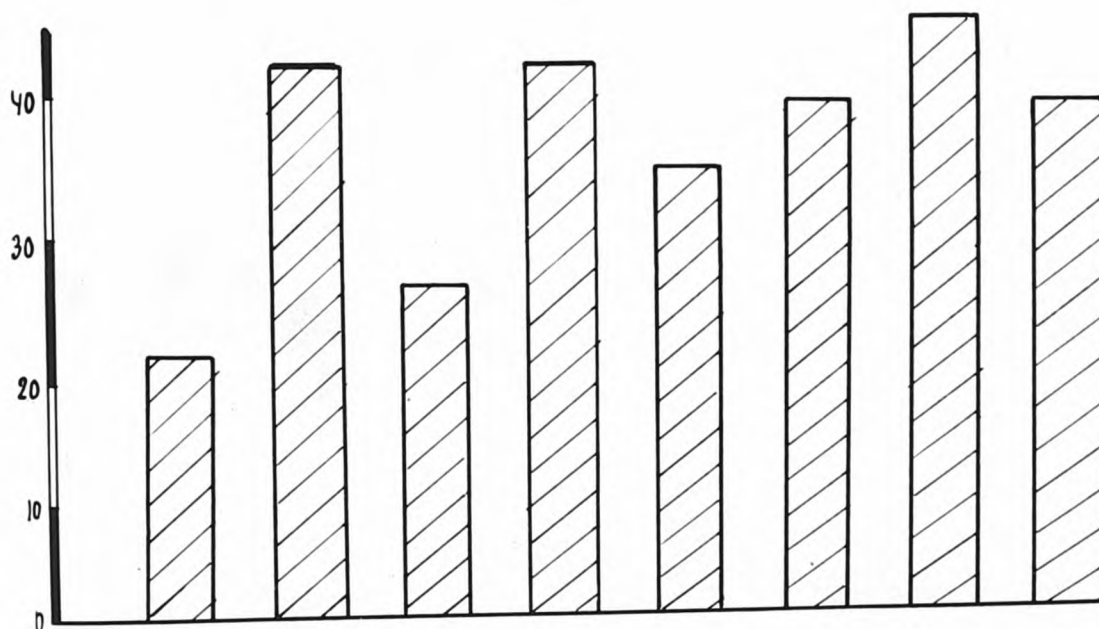
Сочетание одновременного поражения нескольких функций печени у хронических бактерионосителей можно проследить по данным, представленным в таблице 31.

Таблица 30

СРАВНИТЕЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ИССЛЕДОВАНИЯ РАЗЛИЧНЫХ
ФУНКЦИЙ ПЕЧЕНИ У ХРОНИЧЕСКИХ
ТИФО-ПАРАТИФОЗНЫХ БАКТЕРИОНОСИТЕЛЕЙ.

КОЛИЧЕСТВО ОБСЛЕДОВАННЫХ	Частота функциональных нарушений печени в случаях:							
	УГЛЕВОДНАЯ		БЕЛКОВАЯ		ПИГМЕНТНАЯ		ДТФ	ПРОТРОМБИНООБРАЗОВАТЕЛЬНАЯ.
	Г. ГЛИКЕМ. КОЭФФИЦ.	П. ГЛИКЕМ. КОЭФФИЦ.	ОБЩИЙ БЕЛОК	А/Г КОЭФФИЦ.	БИЛИРУБИН.	УРОБИЛИН.		
50	21	43	26	43	35	40	46	40

Диаграмма к таблице 30.



Показатели сочетания функциональной печеночной патологии у хронических тифо-паратифозных бактерионосителей.

Количество обследованных лиц	Частота одновременного нарушения печеночных функций					Нормальная функция печени
	5 функций	4 функции	3 функции	2 функции	1 функция	
50	22	20	5	1	1	1

Из приведенной таблицы следует, что почти у половины бактерионосителей /у 22 из 50/ отмечались в той или иной степени выраженные нарушения углеводной, белковой, антитоксической, пигментной и протромбинообразовательной функций печени. У 20 бактерионосителей наблюдалась патология одновременно четырех функций и у 5 носителей — трех печеночных функций.

Наглядно иллюстрирует функциональную патологию печени следующая выписка из истории болезни хронического бактерионосителя:

Пример № 34.

Бактерионосительница брюшного тифа Ш., 33 лет. /История болезни № 328/62/. Переболела брюшным тифом более 20 лет назад. Выявлена в очаге брюшного тифа. Жалуется на боли в эпигастральной области и в правом подреберье, вздутие кишечника, иногда жидкий стул. Температура периодически субфебрильная. Печень увеличена на 1 см., болезненна. При пальпации болезненность в эпигастральной области и по ходу кишечника. При дуоденальном зондировании в порциях "В" и "С" умеренное количество слизи и лейкоцитов. Холекультура и копрокультура положительны. Реакция Видаля с "Н" и "О" антигенами 1/400. Vi-агглютинация 1/40.

Сахарная кривая пятого типа. Гипергликемический коэффициент 1,95, постгликемический после сахарных нагрузок 1,23. Гипергликемический коэффициент после нагрузки адреналином 1,50. Снижение уровня сахара после введения инсулина на 9%.

Общий белок сыворотки крови
 6,98 г%. А/Г коэффициент 1,28.
 Проба Квика 1,75 г. /47,3%/.
 Билирубин крови 2,56 мг%, реакция
 прямая замедленная. Уробилин мочи поло-
 жителен.
 Протромбиновый индекс 68%.

На данном примере можно убедиться, что нерезко выраженные явления воспаления желчевыводящих путей, могут вызвать значительную степень печеночной патологии.

Из 50 всесторонне обследованных бактерионосителей только у одного функция печени оказалась нормальной.

Таким образом, как показали наши исследования, у тифо-паратифозных бактерионосителей имеет место многостороннее нарушение функционального состояния печени, свидетельствующее о том, что деятельность печени является не просто суммой ее отдельных функций, а представляет собой единый процесс, в котором различные функции взаимосвязаны, хотя степень нарушения их не всегда одинакова.

Принимая во внимание выявленные нарушения у 30 хронических бактерионосителей было произведено исследование белковообразовательной, антитоксической и протромбинообразовательной функций печени в динамике по окончании лечения, при выборе которого мы руководствовались основным симптомокомплексом — явлениями холецистоангиохолитов, свойственным хроническим бактерионосителям и преимущественной чувствительностью к антибиотикам тифо-паратифозных возбудителей, выделенных от них. Исходя из этого, лечение заключалось в назначении диеты, антибиотиков в средне-терапевтических дозировках и патогенетической терапии при среднем пребывании носителей в стационаре 23 дня.

Проводя указанное лечение, мы преследовали цель уменьшения воспалительного процесса в желчевыводящих путях бактерионосителей, что в определенной степени и было достигнуто. Так, из 25 бактерионосителей, имевших до лечения лабораторно подтвержденные холецистоангиохолиты, у 20 носителей после проведенного лечения явления воспаления в значительной степени уменьшились.

Сопоставление средних показателей исследованных функций до и после лечения позволяет отметить некоторую динамику их в сторону нормализации. При этом статистическая обработка полученных результатов показала в большинстве случаев достоверность найденного различия. Так, при исследовании белкового спектра сыворотки крови можно было отметить уменьшение в динамике диспротеинемии /альбумино-глобулиновый коэффициент - 1,75 против 1,58 при $t = 6,00, p < 0,001$ /. При изучении антитоксической функции констатировано улучшение синтеза гиппуровой кислоты /2,76г. против 2,62г. при $t = 2,51, p < 0,01$ /. При исследовании протромбинообразовательной функции отмечалось увеличение индекса протромбина /93% против 88%, при $t = 5,2, p < 0,001$ /.

Для иллюстрации частичной обратимости некоторых функциональных нарушений под влиянием этиотропного и патогенетического лечения приведем пример из истории болезни одной длительной хронической бактерионосительницы брюшного тифа.

Пример № 35.

Бактерионосительница брюшного тифа М., 52 лет /История болезни № 627/63/. Переболела брюшным тифом в 1920 году. С 1933 г. страдает холециститом. Выявлена при посеве желчи по поводу заболевания желчного пузыря.

Жалуется на боли в правом подреберье, эпигастральной области, печень не увеличена. В желчи в порциях "В" и "С" большое количество лейкоцитов и слизи. Посевы желчи и кала положительны. Реакция Видаля отрицательна с "Н" и "О" ан-

тигенами, $V_i - 1/20$. Функциональное состояние печени до лечения: общий белок-7,07. Фракции в относительных показателях: $A-55,80\%$, $\alpha_1 - 3,54\%$, $\alpha_2 - 6,48\%$, $\beta - 9,70\%$, $\gamma - 24,14\%$. В абсолютных показателях: $A-4,02г\%$, $\alpha_1 - 0,25г\%$, $\alpha_2 - 0,70г\%$, $\beta - 0,40г\%$, $\gamma - 1,70г\%$, A/Γ коэффициент-1,33. Проба Квика-2,10г. Протромбиновый индекс-83%. Соответственные показатели функционального состояния печени после этиотропного и патогенетического лечения: общий белок-7,96г%. Фракции в относительных показателях: $A-61,76\%$, $\alpha_1 - 45\%$, $\alpha_2 - 7,18\%$, $\beta - 10,51\%$, $\gamma - 16,05\%$. В абсолютных цифрах: $A-4,92г\%$, $\alpha_1 - 0,36г\%$, $\alpha_2 - 0,57г\%$, $\beta - 0,84г\%$, $\gamma - 1,27г\%$. A/Γ коэффициент 1,61. Проба Квика- 2,68г. Протромбиновый индекс-94%. При исследовании желчи в порциях "В" и "С" умеренное количество слизи и лейкоцитов. Однократный посев желчи и 4-х кратный посевы кала при выписке отрицательны. Койко-день 23.

Следует однако заметить, что полученное улучшение в сфере указанных функций по сравнению с показателями, найденными у здоровых лиц, имеет еще существенное отличие. Так, альбумино-глобулиновый коэффициент не достигает показателя, полученного у здоровых людей /1,75 против 1,83 при $t = 12$, $p < 0,001$ /, показатель антитоксической функции еще существенно отличается от соответствующего показателя, свойственного здоровым людям - 2,76 против 3,14, при $t = 2,35$, $p < 0,01$ /. Протромбиновый индекс, несмотря на увеличение, статистически достоверно отличается от показателя индекса протромбина, полученного у здоровых лиц /93% против 99%, при $t = 3,30$, $p < 0,01$ /.

В ы в о д ы :

1. У хронических тифо-паратифозных бактерионосителей имеет место многостороннее нарушение функционального состояния печени.

2. Проведение комплексной этиотропной и патогенетической терапии хронического тифо-паратифозного бактерионоситель-

ства оказывает определенное влияние на состояние некоторых функций печени в сторону их нормализации.

3. Степень нормализации отдельных печеночных функций не достигает уровня показателей функционального состояния печени, свойственного здоровым людям.

З А К Л Ю Ч Е Н И Е

Проблема хронического тифо-паратифозного бактерионосительства в разделе инфекционной патологии в настоящее время является одной из наиболее актуальных. Это объясняется тем, что заболеваемость брюшным тифом, имея за последние годы тенденцию к стабилизации, по-общепринятому мнению, поддерживается почти исключительно за счет хронических бактерионосителей.

Поэтому, естественно, что в многочисленных работах, относящихся к теме бактерионосительства, носители тифо-паратифозной инфекции рассматриваются, в основном, с эпидемиологической точки зрения. И только в отдельных сообщениях имеются указания на наличие у них холециститов. Однако холециститы эти расцениваются не столько местом локализации патологического процесса в организме носителя, сколько резервуаром инфекции. В связи с этим и вопросы лечения бактерионосителей, в частности, даже показания к холецистэктомии, оцениваются, прежде всего, в аспекте бактериологической санации.

Вместе с тем, исходя из патогенеза хронического бактерионосительства, "колыбелью" для которого является перенесенное ранее тифо-паратифозное заболевание /Г.П.Руднев, 1960/, можно предположить, что печень и желчевыводящие пути у бактерионосителей, как и у больных, поражаются в первую очередь. А это может сказываться на функциональном состоянии самой печени, а также других органов и систем. Кроме того, поражение печени и желчевыводящих путей может удлинять срок бактерионосительства. В известной нам литературе вопросу этому достаточного внимания не уделено, хотя, очевидно, что он имеет большое практическое значение. Поэтому, исходя из современного состояния изученности проблемы тифо-паратифозного бактерионосительства,

мы избрали темой своего исследования изучение функции печени в сочетании с клиническими проявлениями у бактерионосителей брюшного тифа и паратифов.

Для выполнения указанной задачи нами были проведены наблюдения за клиническим состоянием 200 тифо-паратифозных бактерионосителей, у 145 из них изучалось функциональное состояние печени. При этом, клиническими тестами являлись: общее состояние бактерионосителей, характер температурной кривой, изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, органов дыхания, желудочно-кишечного тракта, печени и желчевыводящих путей, органов мочевого выделения, нервно-психический *status*. Наряду с этим, изучались особенности гемограмм, данные о состоянии желудочной секреции, результаты бактериологических и серологических исследований.

В своих суждениях о функциональном состоянии печени мы основывались на данных, полученных при исследовании углеводной, белковообразовательной, антитоксической, пигментной и протромбинообразовательной её функций.

Контрольные группы при изучении функционального состояния печени состояли из 50 здоровых людей в возрасте от 18 до 50 лет, не болевших в прошлом тифо-паратифозными заболеваниями и 35 человек /11 женщин и 25 мужчин/ в возрасте от 18 до 50 лет, переболевших брюшным тифом и паратифами от одного до четырех лет назад, являющихся также практически здоровыми. Многогранные исследования желчи, кала и мочи у переболевших брюшным тифом и паратифами на протяжении ряда лет амбулаторного наблюдения и при обследовании в стационаре оказались отрицательными.

Полученные при функциональном исследовании печени результаты подвергались вариационно-статистической обработке.

Проведенные нами наблюдения и исследования, касающиеся изучения особенностей клинических проявлений у тифо-паратифозных бактерионосителей, показали, что хроническое бактерионосительство при брюшном тифе и паратифах в подавляющем большинстве случаев регистрируется у женщин, что совпадает с многочисленными литературными данными. Однако, если преобладание женщин среди хронических бактерионосителей совершенно очевидно /в 7,3 раза/, то, по сравнению с этим, преимущество женщин в группе транзиторных бактерионосителей оказалось в два раза меньшим. Соответственно этому, соотношение мужчин среди транзиторных бактерионосителей было в два раза большим /24% против 12%/.

Из общего числа наблюдаемых бактерионосителей количество выделителей паратифозных салмонелл составило 32%, при этом, количество их в группе транзиторных носителей оказалось в два раза большим.

Хроническое тифо-паратифозное бактерионосительство чаще свойственно лицам пожилого и среднего возраста, тогда как среди транзиторных бактерионосителей преобладали лица молодого и среднего возраста.

Только половина хронических бактерионосителей указывала на перенесенное в прошлом тифо-паратифозное заболевание, при этом, в их числе количество носителей, переболевших брюшным тифом, оказалось большим, а паратифозными заболеваниями в два раза меньшим, чем среди "не болевших". Это дает право считать, что хроническое бактерионосительство чаще является следствием перенесенного ранее брюшного тифа, в клинически выраженной форме. Однако то обстоятельство, что 45% хронических бактерионосителей не указывали в анамнезе на перенесенное ранее заболевание, позволяет присоединиться к выводам

А.А.Алексеевой /1953/ и З.М.Саенко /1962/ о том, что хроническое бактерионосительство при брюшном тифе и паратифах может быть следствием и легких, атипичных форм болезни.

Транзиторная форма бактерионосительства, по нашим данным, свойственна лицам не болевшим в прошлом тифо-паратифозными заболеваниями.

Характер жалоб у хронических бактерионосителей /боли в правом подреберье, эпигастральной области/ в большинстве своем соответствовали объективному *status'y*. Так, у 40% хронических бактерионосителей регистрировалась субфебрильная температура, у 30,7% - болезненность в эпигастральной области, у 29,3% - болезненность в точке проекции желчного пузыря, у 45,3% - болезненность, а у 20% увеличение печени.

Воспалительные изменения в желчевыводящих путях, обнаруженные у 62% хронических бактерионосителей, в сочетании с жалобами и клиническими проявлениями, позволили диагностировать у них хронические вяло текущие холециститы и холангиты, которые по частоте встречались почти одинаково, в большинстве случаев сопутствуя друг друга.

Указанные воспалительные явления у подавляющего большинства хронических бактерионосителей сопровождались нормальным количеством лейкоцитов или умеренно выраженной лейкопенией. В лейкоцитарной формуле регистрировался нерезко выраженный относительный лимфоцитоз. Реакция оседания эритроцитов у 36,5% носителей умеренно ускорена.

В ряде случаев /в 17 из 83/ у хронических бактерионосителей явления холецистоангиохолитов были обнаружены только лабораторно, без клинических признаков заболевания. В противоположность этому, у 18% бактерионосителей, имеющие клинические проявления поражения желчевыводящих путей лабораторного

подтверждения не нашли. Это позволяет предположить, что хронических бактерионосителей, имеющих воспалительный процесс в желчевыводящих путях, в действительности, по-видимому, больше, чем их удаётся обнаружить и, что выявленные воспалительные изменения не всегда соответствуют клиническим проявлениям.

Наблюдаемые у хронических бактерионосителей симптомы поражения сердечно-сосудистой системы /боли в области сердца, тахикардия, приглушенность сердечных тонов, в ряде случаев экстрасистолия/, могли быть, по-видимому, обусловлены длительно существующим инфекционным очагом в организме носителя.

Поражения органов пищеварения у хронических бактерионосителей проявлялись жалобами на боли в эпигастральной области у 37,3% носителей, болями по ходу кишечника у 21,3%, диспепсическими явлениями у 20,6%, болезненностью при пальпации передней брюшной стенки у 48,7%, расстройством стула у 13,6% бактерионосителей. Однако одним из основных проявлений поражения желудочно-кишечного тракта является гипо и ахилия, обнаруженная у 76% хронических бактерионосителей. Последняя может быть объяснена тем, что холецистоангиохолиты, как считают многие клиницисты /С.П.Боткин, 1885, С.П.Федоров, 1934, Е.Н. Сперанская, 1946, З.И.Кузнецова, 1949, А.Л.Мясников, 1956, Я.С. Циммерман, 1960, И.А.Павлюченко, 1962, П.И.Шилов и Л.И.Козбинцев, 1963, В.М.Лисиенко, 1964/, являются первопричиной сопутствующих анатомических и функциональных изменений ряда органов и систем. М.И.Чудаков /1958/ полагает, что в основе механизма изменений функции желудка при заболеваниях желчного пузыря и желчных путей лежат интерорецептивные импульсы с рецепторов желчного пузыря, а также влияние на нервно-железистый аппарат желудка продуктов интоксикации, образующихся в патологически измененном желчном пузыре.

Отмечаемые у хронических бактерионосителей угнетение и подавленность психики, мы склонны объяснить фактом длительного тифо-паратифозного бактерионосительства и отсутствием эффекта от неоднократно проводимой ранее санации.

Таким образом, как показали наши наблюдения, в клинике хронического тифо-паратифозного бактерионосительства преобладали симптомы поражения желчно-печеночной системы. При этом, клинические проявления тифо-паратифозных холецистоангиохоли-тов во многом сходны с клиникой хронических заболеваний желчевыводящих путей другой этиологии.

У транзиторных бактерионосителей жалоб и объективных симптомов, указывающих на поражение сердечно-сосудистой и нервной систем, а также желудочно-кишечного тракта, печени и желчевыводящих путей не отмечалось. Регистрируемая у части из них гипохилия, на наш взгляд, может рассматриваться скорее как причина, а не как следствие эпизодического бактериовыделения.

В лабораторной диагностике хронического тифо-паратифозного бактерионосительства вполне надежным методом является посев желчи. Однако увеличение кратности посевов испражнений позволяет значительно повысить подтверждение бактерионосительства и положительными копрокультурами.

Серологическая диагностика носительства возбудителей тифо-паратифозной инфекции с помощью реакции Видаля может служить определенным диагностическим тестом в постановке её преимущественно с "Vi" антигеном.

Изучением функционального состояния печени, приведенным у 110 хронических и 35 транзиторных бактерионосителей в возрасте от 18 до 55 лет, обнаружены ряд нарушений, свидетельствующих о наличии у хронических бактерионосителей патологиче-

ского процесса в паренхиме печени.

Так, при исследовании углеводного обмена /у 70 хронических, 25 транзиторных бактерионосителей и у 25 переболевших тифо-паратифозными заболеваниями, гликемические кривые после сахарных нагрузок, а также нагрузок инсулином и адреалином оказались в большинстве своем патологическими. Анализ полученных сахарных кривых после нагрузок глюкозой и галактозой позволил выделить пять типов патологических гликемических кривых.

Первый тип гликемической кривой /у 11 бактерионосителей/ характеризовался высоким гипергликемическим коэффициентом и быстрым последующим падением уровня сахара в крови, превышающим, однако, на 120 минуте количество сахара крови натошак.

Ко второму типу мы отнесли пологие кривые /у 23 бактерионосителей/ со сравнительно невысоким гипергликемическим и, превышающим норму, постгликемическим коэффициентом.

Третий тип гликемической кривой /у 14 бактерионосителей/ отличался высоким гипергликемическим коэффициентом с последующим плато на сахарной кривой и высоким постгликемическим коэффициентом.

Для четвертого типа кривой /у 13 бактерионосителей/ характерна двухфазность подъема сахара во время гликемического периода. Постгликемический коэффициент, как и в предыдущих кривых, выше нормы.

Пятый тип сахарной кривой /у 4 бактерионосителей/ близок к диабетическому.

Следовательно, гипергликемия после сахарных нагрузок у большинства хронических бактерионосителей не укладывается в рамки физиологической нормы. При этом, особенно demonstra-

тивным являлся показатель постгликемического коэффициента, который в 65 из 70 случаев оказался выше общепринятой нормы. Средний показатель постгликемического коэффициента у хронических бактерионосителей выходил за пределы общепринятой нормы и статистически достоверно отличался от постгликемического коэффициента, найденного у здоровых людей. Это свидетельствует о нарушении /замедлении/ процесса синтеза гликогена в печени, который у 43 из 50 хронических бактерионосителей оказался сниженным и на введение инсулина.

У хронических бактерионосителей отмечалось также нарушение другой стороны углеводного обмена — процесса гликогенолиза. Это проявлялось снижением высоты гипергликемического коэффициента после нагрузки адреналином у 28 из 40 бактерионосителей. При этом, средние показатели гипергликемического коэффициента после нагрузки адреналином существенно отличались от показателей, найденных нами у здоровых людей.

Количественное определение сахара в моче после нагрузки галактозой, сделанное у 20 хронических и 10 транзиторных бактерионосителей показало, что общее количество сахара, выделяемое обследуемыми лицами с мочой, не превышало общепринятую норму /3,0/, но время выделения его у половины хронических бактерионосителей оказалось растянуто.

Таким образом, проведенные нами исследования свидетельствуют о нарушении у хронических бактерионосителей углеводной функции печени. При этом, следует заметить, что не всегда имеет место параллелизм между степенью выявленных нарушений углеводного обмена и выраженностью клинических проявлений тифо-паратифозного бактерионосительства. Так, из 65 хронических бактерионосителей, имеющих нарушения углеводной функции печени, только у 36 выявлены лабораторно подтвержденные **холестеоангиохолиты**.

Показатели углеводного обмена у транзиторных бактерионосителей и переболевших тифо-паратифозными заболеваниями близки к показателям, полученным у здоровых лиц, что позволяет прийти к выводу об отсутствии у них нарушений в сфере углеводного обмена.

Изучением белковообразовательной функции печени у хронических носителей тифо-паратифозной инфекции обнаруживались определенные нарушения белкового обмена. Эти нарушения прежде всего характеризовались умеренно выраженной гипопротеинемией у 68 из 80 бактерионосителей.

При этом, средние цифры количество общего белка у хронических бактерионосителей статистически достоверно отличались от средних показателей общего белка, найденного у практически здоровых людей.

Однако не только абсолютные цифры общего белка сыворотки крови явились показателями некоторого нарушения белковообразовательной функции печени. Об этом свидетельствовали также умеренные явления диспротеинемии и в первую очередь статистически достоверное, в абсолютных и относительных показателях, уменьшение альбуминов, обнаруженное у 50 из 60 обследованных хронических бактерионосителей. У них же, глобулиновая часть белкового спектра имела, по сравнению со здоровыми, статистически достоверное увеличение α_1 и γ глобулинов в относительных показателях. Увеличение α_1 и γ глобулинов в сочетании со снижением альбуминов явилось причиной уменьшения альбумино-глобулинового и альбумино- γ -глобулинового коэффициентов.

Умеренно выраженные гипопротеинемия и диспротеинемия у хронических бактерионосителей, имеющие статистически достоверное отличие от протеинограммы здоровых людей, а также от показателей белковообразовательной функции печени у транзи-

торных бактерионосителей и лиц, переболевших тифо-паратифозными заболеваниями, позволяет сделать заключение о том, что у хронических носителей возбудителей брюшного тифа и паратифов имеется определенная тенденция к нарушению белковообразовательной функции печени, хотя выявленные у них отклонения средних величин основных показателей белкового обмена не выходили за пределы общепринятой нормы.

Исследованием антитоксической функции печени, проведенным у 70 хронических, 25 транзиторных бактерионосителей и у 25 переболевших тифо-паратифозными заболеваниями, выявлены нарушения и в сфере указанной функции. Так, у хронических бактерионосителей в 41 случае из 70, по сравнению с общепринятой нормой и в 59 случаях по сравнению со средними показателями антитоксической функции печени, полученными у практически здоровых людей, синтез гиппуровой кислоты оказался сниженным. При этом, средние показатели выделенного бензойно-кислого натрия у хронических бактерионосителей статистически достоверно отличались от показателей, свойственных здоровым людям.

Наиболее тяжелые нарушения антитоксической функции печени чаще были свойственны длительным хроническим бактерионосителям, страдающим клинически выраженными явлениями холецистоангиохолитов. Однако, как и при нарушениях углеводной и белковообразовательной функций, степень снижения синтеза гиппуровой кислоты не всегда сочеталась с клиническими проявлениями тифо-паратифозных холециститов и холангитов. У 20 хронических бактерионосителей мы отмечали нарушение антитоксической функции печени и при отсутствии клинических проявлений поражения желчевыводящих путей.

Показатели антитоксической функции печени у транзиторных бактерионосителей и переболевших тифо-паратифозными забо-

леваниями близки к показателям, полученным у здоровых лиц.

Исследование пигментного обмена, проведенное у 100 хронических и 35 транзиторных бактерионосителей, а также у 35 переболевших брюшным тифом и паратифами, обнаружило у хронических бактерионосителей определенные нарушения в пигментной функции печени. Указанные нарушения проявлялись умеренной гипербилирубинемией по сравнению с общепринятой нормой у 28 бактерионосителей и по сравнению со средним уровнем билирубина сыворотки крови контрольной группы здоровых людей — у 75 бактерионосителей. При этом, средние показатели билирубина в крови у хронических бактерионосителей превышали верхнюю границу общепринятой нормы и имели статистически достоверное отличие от средних показателей билирубина, найденного у практически здоровых людей.

Наиболее постоянным признаком нарушения пигментного обмена явилась уробилинурия, констатируемая у 74-х из 83-х обследованных бактерионосителей. Степень гипербилирубинемии и уробилинурии не всегда параллельна между собой и не всегда соответствовала клиническим проявлениям хронического бактерионосительства. Отсутствие параллелизма между билирубинемией и уробилинурией по мнению Л.В.Авдей /1959/ и С.С.Пшоник /1962/ является свидетельством нарушения разных сторон пигментной функции печени, а именно, о нарушении уробилинфиксирующей и сохранении билирубиновыделительной функции. В таких случаях печень не в состоянии окислять портовый уробилин в билирубин, вследствие чего он выделяется с мочой.

У транзиторных бактерионосителей и у переболевших тифо-паратифозными заболеваниями показатели пигментного обмена существенно не отличались от результатов исследования его, полученных у практически здоровых людей.

Протромбинообразовательная функция печени изучалась у 80 хронических, 25 транзиторных бактерионосителей и у 25 человек, переболевших брюшным тифом и паратифами. Проведенные исследования показали, что у хронических бактерионосителей в 71 случае из 80 протромбиновый индекс оказался ниже средней величины индекса протромбина, найденного у здоровых людей. При этом, разница в средних величинах протромбинового показателя у хронических бактерионосителей и у здоровых людей статистически достоверна, хотя у 54 бактерионосителей показатель протромбинового индекса не выходил за пределы нижней границы общепринятой нормы.

Значительные нарушения протромбинообразования чаще были свойственны длительным бактерионосителям, с клинически выраженными явлениями воспаления в желчевыводящих путях. Однако, выявленные нарушения не всегда соответствовали клиническим проявлениям хронического бактерионосительства. Так, у 23-х бактерионосителей снижение уровня протромбина не сочеталось с воспалительными явлениями в желчевыводящих путях.

Показатели протромбинового индекса у транзиторных бактерионосителей и переболевших тифо-паратифозными заболеваниями существенно не отличались от показателей протромбина, свойственного здоровым людям.

Сравнение результатов изучения функционального состояния печени, проведенного одновременно с помощью всех исследуемых тестов, у 50 хронических бактерионосителей показало, что с наибольшим постоянством /у 46 человек/ отмечались нарушения антитоксической функции печени, показатели которой имели не только статистически достоверное отличие от средних показателей антитоксической функции печени, полученных у

контрольной группы здоровых людей, но и выходили за пределы нижней границы общепринятой нормы.

На втором месте, с одинаковой частотой /43 человека/ наблюдалось увеличение постгликемического и уменьшение альбумино-глобулинового коэффициентов, свидетельствующих о замедлении синтеза гликогена и диспротеинемии, являющихся показателями нарушения углеводной и белковообразовательной функций печени.

На третьем месте по частоте и степени функциональных расстройств печени стоит снижение протромбинообразования /у 40 человек/. Однако следует заметить, что средние показатели уровня протромбина у хронических бактерионосителей, существенно отличаясь от среднего индекса протромбина контрольной группы здоровых людей, находились в пределах допустимой нормы, ближе к её нижней границе.

Менее часто константировалась общая гипопропротеинемия и гипербилирубинемия /соответственно у 36 и 35 бактерионосителей/, хотя средние величины общего белка и билирубина сыворотки крови также имели статистически достоверное отличие от указанных показателей здоровых людей. Однако, если уровень общего белка у хронических бактерионосителей находился в пределах общепринятой нормы, то билирубинемия несколько превышала верхнюю границу её. При этом, убедительным подтверждением нарушения пигментной функции являлась уробилинурия, свойственная большинству хронических бактерионосителей /40 из 50/.

Следовательно, как показали наши исследования, у большинства обследованных хронических бактерионосителей /у 47 из 50/ имело место многостороннее нарушение функционального состояния печени, свидетельствующее о том, что деятельность печени является не просто суммой её отдельных функций, а представляет собой единый процесс в котором различные функции взаимосвязаны,

хотя степень нарушения их не всегда одинакова. Следует заметить также, что выявленные функциональные нарушения печени не всегда соответствовали клиническим проявлениям хронического тифо-паратифозного бактерионосительства. Так, у 20 бактерионосителей, несмотря на выявленную функциональную патологию печени, клинических и лабораторных проявлений поражения желчевыводящих путей не обнаружено.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что хронических носителей тифо-паратифозной инфекции, независимо от клинических проявлений холецистоангиохолитов, следует относить к категории больных с заболеванием печеночной системы, т.е. к больным гепатоангиохолециститами с сопутствующим поражением желудочно-кишечного тракта.

Наше заключение совпадает с выводами А.А.Алексеевой /1953/, Т.П.Кесаевой и Я.Е.Тимена /1956/, И.К.Мусабаева /1959/ и вызывает необходимость применения не только бактериологической санации хронических бактерионосителей, но и комплексной патогенетической терапии, используемой на современном этапе с целью лечения указанной категории больных.

Исследование ряда функций печени у 30 хронических бактерионосителей после проведенного этиотропного и патогенетического лечения позволило констатировать некоторую динамику показателей белковообразовательной, антитоксической и протромбинообразовательной функций печени в сторону их нормализации.

Принадлежность хронических тифо-паратифозных бактерионосителей к категории больных гепатохолагиохолециститами необходимо учитывать при выявлении бактерионосителей из группы "печеночных" больных, которое по нашим данным явно недостаточно и в общей сумме причин, в связи с которыми носители тифо-

паратифозной инфекции были обнаружены, составило только 10%.

Транзиторных бактерионосителей в связи с отсутствием у них патологических проявлений со стороны внутренних органов следует считать здоровыми людьми, эпизодичность носительства инфекции которыми не требует, по-видимому, какого-либо специального лечения.

Переболевшие брюшным тифом и паратифами, не оставшиеся носителями тифо-паратифозной инфекции, не имеют клиники поражения желчевыводящих путей и функциональной патологии печени и поэтому являются практически здоровыми людьми.

Следовательно, функциональная патология печени, в сочетании с клиническими проявлениями поражения желчевыводящих путей, у хронических тифо-паратифозных бактерионосителей является следствием длительного пребывания возбудителя в организме носителя инфекции.

В Ы В О Д Ы:

1. Хроническое тифо-паратифозное бактерионосительство характеризуется рядом субъективных и объективных симптомов, позволяющих отнести длительных бактерионосителей к числу больных с поражением желчно-печеночной системы.

2. Тифо-паратифозные холангиохолециститы проявляются нерезко выраженным болевым синдромом, субфебрильной температурой, болезненностью и в ряде случаев увеличением печени и сопровождаются лейкопенией или нормальным количеством лейкоцитов.

3. Хроническое носительство тифо-паратифозной инфекции характеризуется симптомами поражения желудочно-кишечного тракта, основными из которых являются нарушения секреторной функции желудка. При этом, чаще отмечается гипо и ахилия, реже нормальные цифры кислотности и в единичных случаях - повышение желудочной секреции.

4. Для хронических тифо-паратифозных бактерионосителей в ряде случаев свойственны патологические проявления со стороны сердечно-сосудистой системы и, особенно, со стороны нервно-психической сферы, что обусловлено фактом длительного бактерионосительства.

5. Анализ сахарных кривых после нагрузок глюкозой, галактозой, инсулином и адреналином выявил у хронических бактерионосителей отклонения, указывающие на нарушения в гликогеносинтезирующей и гликогенолитической функциях печени, свидетельством чего являются патологические сахарные кривые с высоким гипергликемическим и, особенно, постгликемическим коэффициентом.

6. В белковом спектре сыворотки крови у хронических бактерионосителей отмечается умеренно выраженная гипо и диспротеинемия, характеризующаяся уменьшением альбуминов, увеличением в относительных показателях α_1 и γ глобулинов и соответствующим уменьшением альбумино-глобулинового и альбумино- γ -глобулинового коэффициентов.

7. Нарушение антитоксической функции печени у большинства хронических бактерионосителей проявляется снижением синтеза гиппуровой кислоты.

8. У хронических тифо-паратифозных бактерионосителей имеет место нарушение пигментного обмена, проявляющееся умеренным увеличением билирубина сыворотки крови и уробилинурией. Показатели гипербилирубинемии и уробилинурии не всегда параллельны между собой. Наиболее постоянным симптомом нарушения пигментного обмена является уробилинурия.

9. Нарушение протромбинообразовательной функции печени у хронических бактерионосителей выражается в снижении индекса протромбина крови по сравнению со средним показателем протромбинового индекса у здоровых людей.

10. У большинства хронических бактерионосителей имеет место многостороннее нарушение функционального состояния печени, отмечаемое с наибольшим постоянством в сфере антитоксической функции. На втором месте наблюдаются нарушения в углеводном и белковом обменах, на третьем - нарушение пигментной функции печени и снижение синтеза протромбина. Степень нарушения отдельных печеночных функций не всегда параллельна клиническим проявлениям тифо-паратифозных гепатохолангиохолециститов.

11. Принадлежность хронических тифо-паратифозных бактерионосителей к категории больных гепатохолангиохолециститами вызывает необходимость применения к ним не только санитарных средств, но и комплексной патогенетической терапии, используемой для лечения указанной группы больных.

12. У транзиторных бактерионосителей и лиц, переболевших тифо-паратифозными заболеваниями, не являющихся носителями инфекции, функциональные пробы печени не отличаются от показателей, найденных у контрольной группы здоровых людей.

УКАЗАТЕЛЬ ЛИТЕРАТУРЫа/ На русском языке.

1. АБРАМОВИЧ Д.Г. и БАБУК Э.Д. Об изменении печени и углеводного обмена при язвенной болезни. Клиническая медицина, 1950, т. XXV, 12, 77-78.
2. АБДУСАМатов М. А. Сравнительное изучение реакции нарастания титра фага и бактериологического метода при диагностике брюшного тифа у больных и реконвалесцентов. Ж.М.Э.И., 1959, 11, 59.
3. АБЕЗГАУЗ А.М. и РОЗКИНА Р.Л. Значение определения протромбинового показателя крови для оценки функции печени при некоторых заболеваниях у детей. Вopr. педиатрии охр. матер. и детства, 1952, 5, 28-33.
4. АБРИКОСОВ А.И. Основы частной патологической анатомии. М., 1950.
5. АВДЕЙ Л.В. Хирургическое лечение холецистита. Автореф. канд. дисс., Минск, 1959.
6. АГРАНОВСКИЙ З.А. и ГЕОРГИЕВСКИЙ А.П. К организации обследования пищевиков на брюшнотифозное бактерионосительство. Социалист. здравоохранение, 1933, 2-3, 16-22.
7. АКИМОВИЧ В.В. Экспериментальное изучение иммунитета при брюшном тифе. Вестник микробиологии, эпидемиологии и паразитологии, 1940, т. 19, в. 1, 59-88.
8. АКОПЯН Р.А. Случай носительства паратифозных "В" бактерий после удаления желчного пузыря. Ж.М.Э.И., 1958, 7, 131.
9. АЛЕКСАНДРОВ М.Б., ДЬЯКОВА А.А., РАЙХЕЛЬСОН Э.А. и МЕЛЬНИК Е.Г. Бактериофаготерапия брюшного тифа. Советская медицина, 1941, 7, 13-15.
10. АЛЕКСЕЕВА А.А. Материалы по формированию, диагностике, клинике и лечению тифо-паратифозного бациллоносительства. Дисс. канд., Москва, 1953.
11. АЛЬПЕРОВИЧ Я.А. Клиника брюшного тифа и паратифа по данным второй Канавинской советской больницы. Нижегородский медицинский журнал, 1932, 2, 67-72.

12. АРДАМАТСКАЯ А.Н. Определение холатов и холато-холестеринового коэффициента в диагностике функции печени при ее заболевании и холецистите в свете задач хирургического лечения. Автореф. канд. дисс., Ленинград, 1964.
13. АЛЬТГАУЗЕН А.Я. Лабораторные клинические исследования. М., 1962.
14. АНАНЬЕВА Е.П. Исследование на тифо-паратифозное бактерионосительство с учетом наличия в организме авизуальных форм бактерий, выявленных методом кормилок. Ж.М.Э.И., 1936, 17, 6, 876-881.
15. АНДРЕЗЕН ШМИДТ Об углеводном обмене при инфекционных заболеваниях. Врачебная газета, 1928, 19, 931-936.
16. АНИСИМОВ В.Е. Динамические наблюдения над антитоксической функцией печени в клинике внутренних болезней. Клиническая медицина, 1949, 6, 79-86.
17. АНТОНОВА И.В. Хроническое бактерионосительство при брюшном тифе и паратифах. Ж.М.Э.И., 1965, 10, 139-140.
18. АПАКОВА С.А. Клиническая оценка практического значения реакции Квика у хирургических больных. Вестник хирургии, 1956, 5, 13-16.
19. АРОН С.Б. К вопросу о состоянии печени при брюшном тифе. Автореф. канд. дисс., Саратов, 1952.
20. АРОН С, Б. Состояние некоторых функций печени у больных брюшным тифом, леченных антибиотиками. Сов. медицина, 1964, 5, 46-48.
21. АРТЕМЬЕВ Г.Н. Рентгенотерапия бактерионосительства. В кн. первая конференция эпидемиологов, микробиологов, инфекционистов, 1957, 77-78.
22. БАКУМЕНКО М.С. К вопросу о протромбинообразовательной функции печени до и после нагрузки витамином К /викасолом/, у больных хроническим алкоголизмом. Терапевт. архив, 1957, 8, 65-71.
23. БАЛАШОВА Т.Ф. Белки сыворотки при холецистопатиях у детей. Вопр. охр. матер. и детства, 1964, 3, 47-49.

24. БАЛШ Г. Введение в учение об инфекционных болез-
нях.
Бухарест, 1961.
25. БАРАНОВА О.П. Нарушения функции печени при малярии.
Терапевт.архив, 1936, Т-14 в 6, 1106-1114.
26. БАРАНОВСКИЙ Л.М. Бацилловыделение и состояние желчных путей
у брюшнотифозных реконвалесцентов.
Здравохр.Казахстана, 1957, 2, 28-29.
27. БАРЛЫБАЕВА Н.А. Период выздоровления после тифо-паратифоз-
ных заболеваний.
Автореф.канд.дисс.
Алма-Ата, 1952.
28. БАРЫКИН В.А. Бациллоносительство.
Б.М.Э., 1928, Т-III, 83-91.
29. БАХМУТСКАЯ С.Я. К вопросу о бациллоносительстве.
Клин.медицина, 1953, 6, 85-86.
30. БАШЕНИН В.А. Курс частной эпидемиологии.
Медгиз, 1955.
31. БЕРИНСКАЯ А.Н. Углеводный обмен при инфекционных заболева-
ниях и глюкозо-инсулинотерапия.
Клин.медицина, 1940, 4.
32. БЕРНГОФ Ф.Г. Брюшной тиф и особенности тифозных бакте-
рий.
Сов.медицина, 1945, 6, 7-9.
33. БЕНЬЯШ А.М. Материалы обследования на бациллоносительст-
во.
Сов.врачебная газета, 1934, 4, 355-358.
34. БЕЙЕР В.А. Белковые фракции кровяной плазмы при парен-
химатозных гепатитах.
Клин.медицина, 1944, 5-6, 55-59.
35. БИЛИБИН А.Ф. и КАП-ЧЕРНОХВОС-
ТОВА Л.Я. Брюшной тиф и паратифы.
М., 1949.
36. БИЛИБИН А.Ф. Леченне больных брюшным тифом и паратифами
КОРНИЛОВА И.И. с использованием тифо-паратифозной Б-дивак-
АНТОНОВА И.В. цины в целях профилактики формирования бак-
КИЛЕССО В.А. терионосительства.
РЯДНЕВА О.Е. Клин.медицина, 1965, 8, 112-117.
ТАРАТОРИНА О.М.
ИЗМАЙЛОВА Н.Б.
ХАЗАНОВА Л.Е.
37. БИРНБАУЭР Л.Н. К методике определения белков плазмы крови
методом электрофореза на бумаге.
Лабор.дело, 1963, 6, 3-6.

38. БЛАГОВЕШЕНСКИЙ Н.Н., КОЛОМОЙЦЕВ Л.Р., ХАРЧЕНКО Н.С. К проблеме брюшнотифозного бациллоношения. Экспериментальная медицина, 1935, 2, 64-65.
39. БЛАГОВЕШЕНСКИЙ Н.Н., КОЛОМОЙЦЕВ Л.Р., ДРУЖИНИН И.Д. Экспериментальное изучение бациллоношения. О поведении бактериофага в организме. Журнал микробиологии, 1937, 19, 4-10, 529-536.
40. БЛАНК В.Б. Лабораторная диагностика заболеваний печени. В кн. труды III-й всесоюзной конференции врачей-лаборантов, Ленинград, 1954, 153-158.
41. БЛЮГЕР А.Ф. Структура и функция печени при эпидемическом гепатите. М., Рига, 1964.
42. БОГДАНОВ И.Л., НОСЕНКО П.Я., ПРОЩЕНКО В.А., ТВЕРСКАЯ Ш.Н. Лечение синтомицином больных брюшным тифом. Врачебное дело, 1953, 9, 823-828.
43. БОКАЛЬЧУК М.И. Упрощенный метод количественного определения билирубина в сыворотке крови. Врачебное дело, 1926, 6, 522-522.
44. БОКАСТОВА О.С. К вопросу о холециститах без камней. Медицинский журнал, 1920, 1, 23-25.
45. БОЛОБОНКИН В.Г. Влияние сопутствующих гельминтозов и лямблиоза на течение тифо-паратифозных заболеваний у детей. Автореф. канд. дисс., Ташкент, 1963.
46. БОНДАРЬ З.А. Клиническое значение некоторых функциональных проб печени при различных ее заболеваниях. Терапевтический архив, 1961, Т-33, в-8, 60-68.
47. БОНДАРЬ З.А. Желтухи М., 1965.
48. БОНДАРЬ З.А., КОНЧАЛОВСКАЯ Н.М., ПРИСС И.С. Некоторые лабораторные методы распознавания болезни Боткина. Лабор. дело, 1955, 2, 8-13.
49. БОРЕВСКАЯ Б.Д., ГУБЕРГРИЦ Е.А. Лечение хронических заболеваний желчных путей /холангиогепатитов/ искусственными реактивными ваннами в сочетании с диетическим режимом. Врачебное дело, 1961, 11, 133-135.

50. БОРЕЦ В.М. Функциональное состояние печени в различные сроки посттрансфузионного периода. Автореф. канд. дисс., Минск, 1961.
51. БОТКИН С.П. Из лекции о брюшном тифе. Клинические лекции, т. II, СПб, 1885.
52. БОЯРСКИЙ А.Я. Статистические методы в экспериментальных медицинских исследованиях. М., 1955.
53. БРАУДЕ И.Р. Патология и клиника брюшного тифа с иммунобиологической точки зрения; Харьков, 1930.
54. БРОНЗ Л.М. Клиническое значение исследования белковых фракций сыворотки крови при некоторых заболеваниях у детей. Автореф. канд. дисс., Киев, 1963.
55. БУБНОВА О.П. Изучение функции печени при холециститах в связи с оперативным лечением. Клиническая медицина, 1964, 5, 41-48.
56. БУДЖЕ М.М. Рецидивы тифо-паратифозных заболеваний и их предупреждение. В кн. "Сборник научных работ", выпуск 5, Рига, 1956, 169-188.
57. БУДЖЕ М.М.,
БРИЕДИС Л.П.,
ПУРГАЛЕ А.В. Фагоциторная реакция крови при тифо-паратифозных заболеваниях и значение ее в предрецидивном периоде. Сб. научн. работ. Рижского мединститута в. УП, 1957, 193-200.
58. БУЛКИНА И.Г.,
БАЛАНЧУК Л.Д.,
ПОКРОВСКИЙ В.И. Сравнительная оценка бактериологических исследований крови и пунктата грудины больных брюшным тифом, лечившихся синтомицином. Терапевтический архив, 1965, 6, 37-41.
59. БУНИН К.В.,
БАЛАНЧУК Л.Д. Диагностическая ценность реакции преципитации с гаптеном при остром брюшно-тифозном бактерионосительстве. В кн. "Годичная научная сессия 1 -МОЛМИ им. СЕЧЕНОВА И. М.", 1956, 75-76.
60. БУНИН К.В. Методы иммунотерапии, повышающие эффективность лечения антибиотиками брюшного тифа и дизентерии. Советская медицина, 1962, 6, 41-51.
61. БУНИН К.В. Клинико-иммунологические основы рациональной иммунотерапии больных брюшным тифом и острой дизентерией/применительно к иммунопрофилактике рецидивов и формирования хронического бактерионосительства/. Советская медицина, 1964, 4, 62-68.

62. БУНИН К.В. Иммунопрофилактика рецидивов и формирования бактерионосительства у больных брюшным тифом, леченных левомицетином. Советская медицина, 1965, 7, 3-7.
63. БУНИНА Б.З. К характеристике функционального состояния печени у больных легочным туберкулезом. Клиническая медицина, 1938, 2, 198-203.
64. БЫКОВА В.А. Эпидемиологические особенности современного брюшного тифа. Автореф. канд. дисс., Ростов-Дон, 1961.
65. ВАЛЬДМАН В.А. Значение дуоденального зондирования в диагностике инфекционных заболеваний. Врачебное дело, 1924, 8-9, 461-464.
66. ВАСИЛЕВСКИЙ В.Л. Изучение превентивных свойств сывороток хронических носителей брюшного тифа. Ж.М.Э.И., 1964, 1, 27-30.
67. ВАСИЛЕВСКИЙ Н.М. Некоторые ранние функциональные нарушения печени при брюшно-паратифозных заболеваниях. Клиническая медицина, 1955, 8, 63-63.
68. ВЕСИЛЕНКО Г.Л. Морфологические изменения печени при острых холециститах. Сб. науч. тр. ХУШ - Мед. УзССР, 1961, 39-46.
69. ВАСИЛЬЕВ М.Е. Вирулентность бацилл Эберта при экспериментальном носительстве. Ж.М.Э.И., 1943, 4-5, 54-55.
70. ВАСИЛЬЕВА А.В., МЕЛЬКУМЯНЦ Н.Б., ЛАВРОВА В.В., ШАДЖАНОВ А.М., НЕМЦОВА В.К. Молоко как возможный фактор передачи брюшнотифозной инфекции. Здравоохр. Туркменистана, 1963, 3, 17-18.
71. ВАЙНШТЕЙН Х.И., ФРАНКСФУРТ А.И. Белковые фракции крови при заболеваниях печени. Врачебное дело, 1948, 7, 587-590.
72. ВИЛЕНКИНА О.Я., ПОЛТАЕВА Ю.К. Сахар и холестерин крови при брюшном тифе у детей. Советская педиатрия, 8-9.
73. ВИТТИХ М.Р. и др. Опыт массового обследования на бациллоносительство *Salmonella typhi* среди работников пищевых предприятий. Горьковский мед. журнал, 1933, 3-4, 34-40.

74. ВИШНЯКОВ А.П.,
ДОБРОВОЛЬСКИЙ Д.С.,
ЕРМАКОВ Н.В.,
ТУКАЧИНСКИЙ С.Е. Электрофоретическое определение
фракции белка на бумаге.
Доклады АН СССР, 1952, т.87, 6, 1035-
1038.
75. ВЛАДИМИРОВ Г. Билирубин.
Б. М. Э., 1957, т.3, 941-945.
76. ВОГРАЛИК Г.Ф. Бациллоносительство при заболеваниях
тифо-паратифозной группы и борьба с
ним.
Журнал эпидемиологии и микробиологии,
1932, 7-8, 11-11.
77. ВОГРАЛИК Г.Ф. Заболевания тифс-паратифозной группы.
Томск, 1938.
78. ВОЛОВИЧ Н.И. Серологические исследования экспери-
ментальных брюшнотифозных бациллоно-
сителей.
В кн. "Сб. трудов Харьковского НИИВ.
и сывороток им. Мечникова", 1955, т-XXII,
117-123.
79. ВОЛОВИЧ Н.И.,
ГОРДИАН Н.М.,
ЧЕБАТОРЕВА Ю.В.,
ВАСЮРЕНКО К.И. О выявлении тифозно-паратифозных
носителей.
Врачебное дело, 1950, 11, 1015-1018.
80. ВОЙКУЛЕСКУ М. Инфекционные болезни./Том-П/.
Бухарест, 1964.
81. ВЯЖЕВИЧ В.К. Распространенность носительства
тифо-паратифозной группы бактерий
в Новосибирской области.
Межобластн. научно-практ. конф. посвящ.
ликвидации бр. тифа и дифтерии, 1961,
51-52.
82. ВЫГОВСКИЙ А.П. К клинике тифо-паратифозных заболева-
ний.
Челябинск, 1937.
83. ГАЛУШКИН И.П. О лечении синтомицином больных брюш-
ным тифом.
Врачебное дело, 1955, 891-891.
84. ГАНДЕЛЬСМАН Ф.Е. Носительство при брюшном тифе и па-
ратифах.
Дисс. канд., М., 1947.
85. ГАНДЕЛЬСМАН Ф.Е.,
ГЛАЗМАН М.Г. Vi - агглютинация в диагностике
брюшнотифозного носительства.
Ж. М. Э. И., 1951, 5, 55-55.
86. ГАНЕЦКАЯ-ВАСИЛЬ-
ЕВА Н.Я. Новая модификация пробы Квика.
Клиническая медицина, 1952, 11, 46-49.

87. ГАРТОХ О.О. Об установках по борьбе с тифо-паратифозным бациллоносительством.
Сов.врачебная газета, 1934, 3, 167-181.
88. ГАРТОХ О.О. О бациллоносительстве и мероприятиях по борьбе с резервуаром вируса при брюшном тифе.
Сов.врачебная газета, 1935, 23, 1805-1821.
89. ГАЙДАМАКА М.Г.,
ЧЕБАТОРЕВА Ю.В.,
ИШЕНКО-ЛИННИК К.М.,
МИКУЛИНСКАЯ Р.М.,
ИСУПОВА К.И. Опыт применения -агглютинации для выявления носительства при брюшном тифе.
Ж.М.Э.И., 1954, 5, 64-65.
90. ГЕРАСИМОВА Е.Н. и БЕЛОУС С.Р. Электрофоретическое исследование белков сыворотки крови при заболеваниях печени.
Тарапевт. архив, 1958, 12, 66-71.
91. ГЕХТМАН А.Н. и БРУК А.И. Антитоксическая функция печени при заболеваниях сердечно-сосудистой системы.
Врачебное дело, 1948, 7, 598-602.
92. ГЕЙЛИГ Ф.И. Значение дуоденального исследования при брюшном тифе.
Тарапевт. архив, 1930, т-8, в.6, 694-701.
93. ГЕЙН Е.А. и СОЛОВЬЕВА О.И. Об эффективном методе дуоденального обследования тифо-паратифозных носителей.
В кн. труды Института им.Пастера, 1935, 1, 17-20.
94. ГИГАУРИ В.С. Белковые функции печени при анафилаксии
Автореф., канд. дисс., Москва, 1962.
95. ГИЛИНСКАЯ З.Г. Динамика функциональных изменений печени при гипертонической болезни под влиянием некоторых методов лечения.
Дисс.канд., Челябинск, 1957.
96. ГИНЗБУРГ-КАЛИНИНА С.И., ТИМЕН Я.Е.,
ТЕНДЕНТИК Ю.Я.,
ПРЯМУХИНА Н.С.,
ВАКАРИНА Е.Ф. Формирование иммунологических реакций при экспериментальном брюшно тифозном бактерионосительстве у кроликов.
Ж.М.Э.И., 1963, 8, 14-19.
97. ГЛАВИНСКАЯ Т.А. Материалы к вопросу о функциональном состоянии печени при сифилисе и влияние на него противосифилитического лечения.
Автореф. канд. дисс., Горький, 1952.
98. ГЛОВИНСКАЯ Л.Г. Исследование некоторых функций печени и секреторной функции желудка при гепатоангиохолециститах у детей.
Врачебное дело, 1961, 11, 55-59.

99. ГЛУХОВ К.Т. и ИВАНОВА-ГЛУХОВА К.П. Экспериментальное брюшно-тифозное заболевание у кроликов и кутиреакция. Журнал микробиологии, патологии, инфекционных болезней, 1928, т.У, в.1, 49-60.
100. ГНЕТНЕВ А.М. Особенности тифо-паратифозных бактерий, устойчивых к левомицетину, влияние их на течение инфекционного процесса и характер формирования иммунитета. Автореф. канд. дисс., Саратов, 1961.
101. ГНУТЕНКО М.П. Лечение бациллоносителей тифозных и паратифозных палочек бактериофагом. Ж.М.Э.И., 1951, 5, 56-60.
102. ГОЛУБЧИКОВА Т.Н. К вопросу о течении тифо-паратифозных заболеваний по материалам клиники инфекционных болезней ЧМИ за 1956-57 гг. Материалы 1-го съезда врачей эпидемиологов, микробиологов, паразитологов и гигиенистов Челябинской области и г. Челябинска, 1957, 26-27.
103. ГОЛУБЧИКОВА Т.Н. Течение тифо-паратифозных заболеваний у детей. Вопросы педиатрии, Челябинск, 1959, 156-161.
104. ГОЛУБЧИКОВА Т.Н. Материалы к вопросу о холециститах при хроническом тифо-паратифозном носительстве. В кн. Материалы научной конференции Челябинского мединститута, Челябинск, 1964, 157-158.
105. ГОЛУБЧИКОВА Т.Н. К вопросу о значении холецистэктомии в санации брюшнотифозных бактериовыделителей. В кн. Материалы научной конференции Челябинского мединститута, Челябинск, 1964, 159-160.
106. ГОЛЬДЕНБЕРГ И.Я. К вопросу о нахождении брюшнотифозных микробов в зеве больных. В кн. тр. Украинского ин-та эпидемиологии и микробиологии им. Мечникова, 1948, т.ХIV, в. 2, 39-41.
107. ГОЛЬДФАРБ Д.М. и ОСТРОВСКАЯ З.С. Индикация брюшнотифозной палочки в воде с помощью реакции нарастания титра фага. Ж.М.Э.И., 1957, 15-17.
108. ГОЛЬЦМАН Е.М. Изменения глобулиновой фракции белков плазмы при заболеваниях печени. Сов. врачебная газета, 1932, 13, 787-788.
109. ГОНЧАРИК И.И. Функциональное состояние печени и некоторых других показателей у больных ревматизмом в динамике лечения преднизолоном и АКТГ. Автореф. канд. дисс., Минск, 1963.

110. ГОРГИЕВ Т.Б. О выявлении бациллоносителей дизентерии и брюшного тифа.
Сов. медицина, 1949, 7, 19-21.
111. ГОРДИНА Р.В. О путях бацилловыделения брюшного тифа.
Дисс., канд., Москва, 1939.
112. ГОРДОН И.Б. О рефлексогенной и сенсibiliзирующей роли холецистита в патогенезе пароксизмальной мерцательной аритмии.
Каз. мед. журнал, 1932, 4, 64-66.
113. ГОРОДЕЦКИЙ А.С. Ликвидация кишечных инфекций и инвазий - проблема современной коммунальной гигиены.
Врачебное дело, 1961, 1, 105-107.
114. ГРИГОРОВ С.С. О функциональном состоянии печени у больных раком легкого до и после радикальных операций.
Автореф. канд. дисс., Москва, 1961.
115. ГРИЗИНГЕР В. Горячечные болезни том 1 /перевод с немецкого/.
Спб., 1866, 234-440.
116. ГРИНБЕРГ Г.Д. Эпидемиологическое обследование в очаге инфекции.
М., 1962.
117. ГРИНШТУНТ Е.Б. Клиническая ценность функциональной пробы Квика.
Клиническая медицина, 1947, 9, 38-41.
118. ГРИШКЕВИЧ Э.В. Диагностика и хирургическое лечение хронического холецистита и сопутствующих заболеваний желчных путей.
Автореф. канд. дисс., Москва, 1963.
119. ГРОМАШЕВСКИЙ Л.В. Важнейшие вопросы эпидемиологии брюшного тифа.
Советская медицина, 1945, 6, 4-7.
120. ГРОМАШЕВСКИЙ Л.В. Задачи научных исследований в деле максимального снижения заболеваемости основными кишечными инфекциями.
В кн. тр. Украинской научной конфер. по проблеме кишечные инфекции, Киев, 1961, Р-1, 3-12.
121. ГРОМАШЕВСКАЯ Л.Л. и БЕЛОУС Г.В. Фотоэлектроколориметрическое определение билирубина и нормальное содержание его в сыворотке.
Лаб. дело, 1960, 6, 46-48.
122. ГРОМАШЕВСКИЙ Л.В. и ВАЙНДРАХ Г.М. Частная эпидемиология.
М., 1947.
123. ГУБЕРГРИЦ А.Я. Диагностическое значение результатов лабораторных исследований.
М., 1960.

124. ГУБЕРГРИЦ А.Я. и ЛУКАНЦЕВЕР Л.С. Клиническая оценка данных лабораторных исследований.
Госмедизд.УССР, Киев, 1949.
125. ГУБИНСКИЙ А.М. Гликемическая реакция и функциональная способность поджелудочной железы при брюшном тифе.
Клиническая медицина, 1938, 16, 4-5, 514-520.
126. ГУЗЕЕВА В.А. К вопросу о прижизненном морфологическом и функциональном состоянии печени при бруцеллезе.
Автореф. канд. дисс., Алма-Ата, 1963.
127. ГУРВИЧ А.Е. Изучение сывороточных белков методом электрофореза на фильтровальной бумаге.
Лабор. дело, 1955, 3, 3-9.
128. ГУСЛИЦ С.В. Лекции по общей эпидемиологии.
М., 1960.
129. ДАВЫДОВСКИЙ И.В. Патологическая анатомия и патогенез важнейших заболеваний человека.
М., 1933.
130. ДАЛМАТОВ Д.М. Некоторые эпидемиологические особенности тифо-паратифозного бактерионосительства в районах Западной Сибири.
Ж. М. Э. И., 1966, 1, 45-47.
131. ДВУЖИЛЬНАЯ Е.Д. и СОКОЛОВСКАЯ А.М. Изменение белковых фракций сыворотки крови при осложненном холецистите.
Клиническая хирургия, 1962, 5, 30-35.
132. ДВУРЕЧЕНСКАЯ Г.С. Наблюдения над формированием бактерионосительства у больных брюшным тифом, леченных синтомицином.
Дисс. канд., Москва, 1956.
133. ДЕГТЯРЕВ Ю.Л. Реакция нарастания титра фага /РНФ/ и ее применение для диагностики брюшного тифа и выявления бактерионосителей.
Тез. докладов конф. по итогам научно-иссл. работы ДИЭГ за 1959 г., Душанбе, 1961, 12-13.
134. ДЕНИСОВА М.Г. Значение электрофоретического исследования белков сыворотки крови для дифференциальной диагностики желтух.
Каз. мед. журн., 1958, 2, 58-62.
135. ДЖАФАРОВА Л.Т. Антитоксическая функция печени при брюшном тифе у детей.
В кн. Тезисы докладов 19-й научной сессии Азерб. ин-та усов. врачей, Баку, 1960, 32-33.
136. ДЖАФАРОВА Л.Г. Углеводный обмен у детей, больных брюшным тифом.
Сб. тр. Азерб. гос. ин-та усов. врачей, Баку, 1960, 1-1У, 324-328.
137. ДМИТРИЕВА Н.В. Брюшной тиф у детей,
Свердловск, 1962.

138. ДОБРЫНИНА В.И. Учебник биологической химии.
М., 1963.
139. ДРОБИНСКИЙ И.Р. Бациллоносительство и борьба с ним.
М., 1953, 93-147.
140. ДРУЖИНИНА Э.И. Ангихолестит у детей.
Автореф. канд. дисс., Москва, 1964.
141. ДУБРОВИНСКИЙ С.Д. О распространении тифозно-паратифозно-
и ХАРАБКОВСКАЯ Г.Н. го бациллоносительства среди московско-
го населения.
Журнал микробиологии и эпидемиологии,
1934, 14, 31-34.
142. ЕГОРОВА М.Н. К вопросу об углеводном обмене при яз-
венной болезни.
Клин. медицина, 1955, 3, 87-88.
143. ЕЛКИН И.И. Очерки теории эпидемиологии.
М., 1960.
144. ЕМЕЛИНА К.И. Антитоксическая функция печени при
ревматизме.
Клин. медицина, 1952, 7, 91-92.
145. ЕРЕМЕНКО А.В. Динамика белковых фракций крови при
острых инфекциях.
Научн. работы аспирантов и кл. ординато-
ров ЦИУ, в. 3., 1955, 134-148.
146. ЖДАНОВ В.М. Ускорить темпы снижения и ликвидации
инфекционных заболеваний.
Клин. медицина, 1960, 8, 13-20.
147. ЖДАНОВА А.Д. Реакция Vi -агглютинации и её значение
при выявлении брюнотифозных бацилло-
носителей.
Вопросы краевой патологии, Академия
наук Уз. ССР, 1953, 3, 19-22.
148. ЖЕБРОВ И. К вопросу о холецистите при брюшном
тифе.
Диссертация на степень доктора меди-
цины, СПб, 1899.
149. ЖЕЛТУХИН П.А. Белковые фракции сыворотки крови у
больных α - лихорадкой.
В кн. "Микробиология, иммунитет, инфекци-
онные болезни" тр. Воронежского мед.
ин-та, Воронеж, 1962, 201-205.
150. ЖИТОВА Е.И. Антигенная структура палочки брюшно-
го тифа и иммунологические реакции
организма.
Автореф. докт. дисс., Горький, 1954.
151. ЖМУДИКОВ Ф.М. Функциональное состояние печени у
больных с хроническими нагноительны-
ми процессами легких при хирургическом
лечении.
Автореф. канд. дисс., Минск, 1961.

152. ЗАРИЦКИЙ А.М. Использование метода бактериологической наводки для выявления выделителей брюшно-тифозных бактерий.
Ж.М.Э.И., 1964, 7, 84-69.
153. ЗАРИЦКИЙ А.М. К эпидемиологии спорадической заболеваемости брюшным тифом.
В кн. тр. Укр. научной конференции по проблеме "Кишечные инфекции", Киев, 1961, р. 2, 119-124.
154. ЗБАРСКИЙ Б.И.
ЗБАРСКИЙ И.Б. и
СОЛНЦЕВ А.И. Практикум по биологической химии.
М., 1962.
155. ЗВЯГИН К.М. Уробилиногенурия и её значение в функциональной диагностике заболеваний печени.
Клин. медицина, 1935, 5, 685-688.
156. ЗЕЛЕНИН Н.В. К вопросу о кожной реакции при брюшном тифе.
Профилактическая медицина, 1928, 1, 31-35.
157. ЗЕЛЕНСКАЯ М.И. Клинико-анатомическая характеристика брюшного тифа по данным клиники инфекционных болезней Хабаровского медицинского института.
Дисс. канд., Хабаровск, 1955.
158. ЗИГЛЕР Р.Н. Данные исследования пицевиков на бациллоносительство по Московскому району Ленинграда с 1934 по 1936г.
Ж.М.Э.И., 1940, 2-3, 97-99.
159. ЗИНЧЕНКО В.С. Из опыта борьбы с бациллоносительством.
Ж.М.Э.И., 1952, 3, 17-18.
160. ЗЛАТОГОРОВ С.И. Паратифозные бактерии и их роль в патологии человека.
СПБ, 1913.
161. ЗМЫЗГОВА А.В. Функциональное состояние печени у больных брюшным тифом, леченных антибиотиками.
Дисс. канд., Москва, 1957.
162. ЗУЕВ А.С. Бактериальный V_i -диагностикум для выявления хронических носителей брюшнотифозных бактерий.
Ж.М.Э.И., 1959, 2, 51-56.
163. ИБРАГИМОВ Д.И. О брюшнотифозном и паратифозном бактерионосительстве.
Мед. журнал Узбекистана, 1963, 2, 54- .
164. ИВАНОВА З.Н. К вопросу о брюшнотифозных холангитах и холециститах.
В кн. Научные работы аспирантов и клин. ординаторов, М., 1953, 218-225.

165. ИВАШЕНЦОВ Г.А. Курс острых инфекционных болезней.
М., 1948.
166. ИВАНОВА Е.И. и СТРУНСКИЙ М.С. К характеристике клинической картины тифозной эпидемии 1925-1927 г.
Врачебная газета, 1928, 22.
167. ИЗРАИЛИМСКИЙ А.С. Роль реакции Видала при выявлении брюшнотифозных бациллоносителей.
ВВЕДЕНСКАЯ Е.Ф. Журнал эпидемиологии и иммунологии, 1932, 7-8, 78-80.
168. ИЛЪЯСОВ Ш. Функциональные отклонения печени, поджелудочной железы и желудка при тиреотоксикозах.
Автореф. канд. дисс., Ташкент, 1965.
169. ИМАС М.З. Изменение функции печени при острых холециститах.
Хирургия, 1960, 4, 77-80.
170. ИНСТРУКЦИЯ по выявлению, учету и наблюдению за брюшнотифозными и паратифозными бактерионосителями.
М., 1961.
171. ИНСТРУКЦИЯ по микробиологической и серологической диагностике кишечных заболеваний бактериальной природы.
М., 1964.
172. ИОНИН И.Д. Некоторые особенности течения брюшного тифа в Сталинском р-не.
Тр. Сталин. мед. ин-та, 1940, в. 2., 212-220.
173. ИСМАИЛОВ Н. Функциональное исследование печени нагрузкой бензойнокислым натрием в сравнении с определением белков крови и реакцией ТАКАТА-АРА.
Клиническая медицина, 1941, 6, 119-125.
174. КАДЕН М.М.
ХАЗАНОВ М.И.
ПАНФИЛОВА З.В. Брюшной тиф и паратифы в СССР и пути дальнейшего снижения заболеваемости ими.
Советская медицина, 1960, 5, 17-21.
175. КАЗАНЦЕВ А.П. Влияние сопутствующих холеуистохолангитов на иммунологические реакции у больных брюшным тифом.
Ж.М.Э.И., 1965, 4, 112-116.
176. КАЛИНА Г.П. и ДАНИШЕВСКАЯ М.Л. Параагглютинация как подсобный метод диагностики брюшного тифа и обнаружения брюшнотифозных бациллоносителей.
Ж. Эпидемиологии и микробиологии, 1934, 1, 154-164.
177. КАЛИЩЕВА Л.И.
КОЛОТИЛОВА Л.В.
ЛЯСКОВСКАЯ М.Н. К эпидемиологии брюшного тифа.
Ж.М.Э.И., 1962, 1.50-53.

178. КАМИНСКИЙ Л. С. Статистическая обработка лабораторных и клинических данных. Применение статистики в научной и практической работе врача.
Л., 1964.
179. КАНЕВСКАЯ М. И. и ГУЛАМОВ А. Г. К проблеме тифо-паратифозного бациллоносительства в освещении экспериментального опыта.
Арх. биол. наук ХХХУ, сер. Б, 1934, 697-707.
180. КАНЕВСКАЯ М. И. и БАСИЛЬЕВА Л. В. К проблеме тифозно-паратифозного бациллоносительства в освещении эксперимента.
Арх. биол. наук ХХХУ, сер. Б, 1934, 707-715.
181. КАНЦЕЛЬ Е. С. К казуистике тифозного холецистита. Летопись Русск. хирургии, 1898, т. 3, кн. 2, 273-279.
182. КАПНИК Г. М., КАПНИК Л. И. и ТИМЕН Я. Е. Предварительные данные по формированию бактерионосительства при тифо-паратифозных заболеваниях.
Ж. М. Э. И., 1956, 8, 77-83.
183. КАРПОВА Е. М. Морфологические изменения печени при возвратном тифе.
В кн. сборник научных трудов Луганского мед. ин-та, Луганск, 1960, т. III, 283-292.
184. КАРПЮК С. А. Белковые фракции, с-реактивный белок и активность аминотерминаз сыворотки крови при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости.
Автореф. канд. дисс., Львов, 1963.
185. КАСАТКИН Е. В. и КОФМАН Е. А. О гемоглобинном обмене при брюшном тифе.
Терапевт. архив, 1932, 4.
186. КАССИРЕКИЙ И. А. Инфекционный гепатит. М., 1949.
187. КАЦ Л. Я. Бациллоносительство и иммунитет при тифо-паратифозных заболеваниях.
Дисс. канд., Москва, 1940.
188. КАЦ-ЧЕРНОХВОСТОВА Л. Я. Брюшной тиф и паратифы.
В кн. А. Ф. Билибин и Л. Я. Кац-Чернохвостова.
189. КАЦИТАДЗЕ Г. И. Применение брюшнотифозного фага в реакции нарастания титра фага.
Ж. М. Э. И., 1963, 3, 126-127. -1
190. КАЩЕВСКАЯ Л. А. Методы функциональной диагностики печени.
Советская медицина, 1951, 6, 22-26.

191. КЕСАЕВА Т.П. и ТИМЕН Я.Е. Клинико-лабораторная характеристика хронических тифо-паратифозных бактерионосителей и их санация. Врачебное дело, 1956, 10, 1107-1108.
192. КЕТИЛАДЗЕ Е.О. Лечение брюшного тифа синтомицином. Клиническая медицина, 1952, 2, 27-30.
193. КИЛЕССО В.А. и ТИМЕН Я.Е. К вопросу об усовершенствовании эпидемиологической диагностики брюшного тифа. Ж.М.Э.И., 1956, 3, 34-37.
194. КЛИМОВ К.В. Сравнительное изучение белковых фракций сыворотки крови и некоторых иммунологических свойств больных бактериальной дизентерией, брюшным тифом и паратифами. Автореф. канд. дисс., Симферополь, 1956.
195. КЛОЧИНА Е.А. Наблюдения над лечебным действием синтомицина у больных брюшным тифом. Клиническая медицина, 1953, 6, 37-40.
196. КОВАЛЕНКО В.Н. Факторы, влияющие на качество электрофорграмм. Лабор. дело, 1957, 1, 6-10.
197. КОЖЕМЯКА А.И. Функция желудка, печени и поджелудочной железы. при лямблиозных гепатохолециститах у детей, леченных аминохинолином и акрихином. В кн. Сб. научн. работ молодых ученых, Харьков, 1962, в. 50, 50-59.
198. КОЛМАКОВА Л.Ф. К вопросу о функциональном состоянии печени при описторхозе. Терапевт. архив, 1957, 8, 55-60.
199. КОЛОДЕЗНАЯ Ц.Е. Белки крови и их динамика при нагноительных процессах. Клиническая медицина, 1945, 6, 49-50.
200. КОЛОДИЗНЕР А.И. Бациллоносительство и борьба с ним. Л., 1926.
201. КОЛОМИЙЦЕВ В.Л. и ПАНКРАТОВА З.П. Об антитоксической функции печени при бруцеллезе. Клиническая медицина, 1950, 4, 92-92.
202. КСНОПКО А.И. Некоторые функциональные пробы печени при ревматизме у детей и их изменения после физической нагрузки. Автореф. канд. дисс., Ростов-на-Дону, 1961.
203. КОНЧАЛОВСКИЙ М.П. Функциональная диагностика печени. Врачебное дело, 1925, 12-14, 1077-1083.

204. КОНОЧЕНКО Т.И. Исследование функции печени у больных туберкулезом легких.
Клиническая медицина, 1954, 12, 37, 41.
205. КОРЕПАНОВ А.М. Функциональное состояние желудка, поджелудочной железы и печени у больных гипертонической болезнью.
Автореф. канд. дисс., Сталина, Домбасс, 1961.
206. КОРИДЗЕ О.А. Функциональное состояние печени при бруцеллезе.
Врачебное дело, 1961, 6, 149-150.
207. КОСМОДАМИАНСКИЙ В.Н. Некоторые вопросы иммунитета при брюшном тифе.
В кн. "Кишечные инфекции"
208. КОТАРИЯ В.Т. Белковые фракции сыворотки крови при сифилисе в связи с его лечением.
Автореф. докт. дисс., Тбилиси, 1964.
209. КОЧЕГАРОВ А.А. К вопросу о состоянии функции печени и почек у больных с хроническими нагноительными процессами легких до и после радикальных операций.
Автореф. канд. дисс., Благовещенск, 1961.
210. КРАСИНА Н.А.,
АЛЛИЛУЕВ А.П.,
РУБЦОВ И.В. и
МОДЯЕВА Н.С. Реакция пассивной гемагглютинации с химическими препаратами "O" и Vi -антигенов typhi в диагностике брюшного тифа и бактерионосительства.
Ж. М. Э. И., 1965, 4, 116-121.
211. КРАСНОГОЛОВЕЦ В.Н. Изучение свойств возбудителя брюшного тифа в динамике заболевания.
Ж. М. Э. И., 1951, 5, 35-36.
212. КРАСНОПОЛЬСКИЙ А.М. О состоянии печени при брюшном тифе.
Терапевт. архив, 1924, 4, 68-81.
213. КРИНИЦКИЙ А.Ф. Врачебные клинико-биохимические исследования.
Киев, 1960.
214. КРИЧЕВСКИЙ Ю.А. Электрофоретические исследования белковых фракций сыворотки крови при сыпном тифе.
Лабор. дело, 1961, 7, 19-29.
215. КУБАСОВ И.Г. Лечение больных брюшным тифом симптом-цином.
Врачебное дело, 1955, 9, 891.
216. КУЗНЕЦОВА З.И. Функциональная способность желудка и 12 перстной кишки при ангиохолеститах у детей.
В кн. Труды Томского мед. ин-та 1-ХУ, Томск, 1949, 309-313.

217. КУЛЕША Г. С. Ношение здоровыми людьми болезнетворных зародышей.
Русский врач, 1911, 51, 2088-2093.
218. КУРЦИКИДЗЕ А. Л. К вопросу хирургии желчных путей.
Автореф. канд. дисс., Тбилиси, 1959.
219. КРЮЧКОВА Е. И. и ШАПИРО С. Д. Бациллоносительство брюшного тифа и паратифов среди работников общественного питания в Сталинграде.
Тр. Сталинград. Краёвого ин-та эпидемиологии и микробиологии. Сталинград, 1936, 19-26.
220. ЛАРИОНОВ Г. М. О влиянии описторхозной инвазии на брюшнотифозное бактерионосительство.
Научные тр. Омского мед. ин-та, 1964, в. 59, 123-125.
221. ЛАЦИНИК Е. Я., ШНЕЕРСОН А. А., ГОРДИАН Н. Н. Бактериурия в клинике брюшного тифа.
Советская медицина, 1939, 13, 20-22.
222. ЛЕВИТОВ А. М. К вопросу о патогенезе брюшного тифа.
В кн. ХУП научная сессия мед. ин-та, Куйбышев, 1956, 102-104.
223. ЛЕЗНИК А. И. Некоторые пути профилактики кишечных инфекций /обследование на бактерионосительство/.
Ж. М. Э. И., 1958, 4, 94-97.
224. ЛЕПЕС, МАЙЗЕЛЬ и КАЛАТЦ Ценность р. Видаля и бактериологического исследования кала в деле выявления бациллоносительства.
Лабор. практика, 1935, 5, 9-11.
225. ЛЕСТЕВ В. А. Заболевания брюшным тифом молочного происхождения.
Ж. М. Э. И., 1956, 3, 38-39.
226. ЛЕЙТМАН М. З., СЛАВИНА А. М., ЖДАНОВА Л. Д., АБДУСАМАТОВ М. А. Эффективность санации экспериментального бактерионосительства у кроликов антибиотиками.
Ж. М. Э. И., 1961, 10, 57-58.
227. ЛИЗГУНОВА А. В. Случай хронического брюшнотифозного бациллоносительства.
Ж. М. Э. И., 1943, 4-5, 55.
228. ЛИСИЕНКО В. М. Острый холецистит и его оперативное лечение в свете литературных данных и опыта нашей клиники.
Автореф. канд. дисс., Свердловск, 1964.
229. ЛИФИЦ Л. С. Клиническая оценка некоторых функциональных проб при патологии печени и желчных путей.
Сов. врачебный сборник, в. 10, 1947, 9-12.

230. ЛИХАДЕД Н.В. Состояние некоторых функций печени при брюшном тифе, леченном синтомицином и дизентерии.
Автореф. канд. дисс., Харьков, 1958.
231. ЛОВЧИКОВ А.А. и РОДИОНОВ И.И. К методике фракционирования белков электрофорезом на бумаге.
Тез. докладов, Научная сессия Крымского ин-та, Симферополь, 1956, 24-25.
232. ЛОНДОН Е.С. и ЛОВЦКИЙ Я.А. Обмен веществ.
Медгиз, 1938.
233. ЛУЗИНА А.Г. Сравнительная оценка различных методов серологической диагностики брюшного тифа.
Ж.М.Э.И., 1954, 6, 11-16.
234. МАГДИЕВ Т.Т. Функциональные и морфологические изменения в печени при механической желтухе и степень обратимости этих изменений после оттока желчи.
Автореф. канд. дисс., Краснодар, 1960.
235. МАЛЫШЕВА Э.Ф. Реакция эритроагглютинации в диагностике тифо-паратифозных заболеваний.
Ж.М.Э.И., 1964, 9, 87-90.
236. МАСЛОВ М.С. Болезни печени и желчных путей у детей.
Л., 1951.
237. МАТВЕЕВ К.И. и СОКОЛОВ М.И. Руководство по микробиологической диагностике инфекционных болезней.
М., 1964.
238. МАХМУДОВ О.С. Динамика изменения белков сыворотки крови при брюшном тифе у детей.
Мед. журнал Узбекистана, 1960, 3, 13-15.
239. МАЦ Г.И. Итоги массовых исследований на бациллоносительство.
Ж.М.Э.И., 1945, 4-5, 61-64.
240. МЕЛЬНИК И.А. Наблюдения над функциональным состоянием печени при ревматизме.
Клиническая медицина, 1954, 11, 69-70.
241. МЕЛИКОВА Е.Н. Реакция связывания комплемента при постинфекционном иммунитете.
Ж.М.Э.И., 1960, 4, 71-73.
242. МЕЛЬНИК Е.Г. и МИХАЙЛОВА Ю.М. О бактериовыделении при пищевых токсикоинфекциях салмонеллезной этиологии.
Ж.М.Э.И., 1963, 6, 45-48.
243. МИКАЭЛЯН В.Г. Применение микрометода для массового обследования на тифо-паратифозное бациллоносительство.
Ж.М.Э.И., 1941, 5-6, 202-204.

244. МИТЮХИНА В.И. Функция печени при хронических нагноительных заболеваниях легких до и после радикальных операций.
Автореф. канд. дисс., Иваново, 1961.
245. МИХАЙЛОВА Ю.Н. Характеристика фагоцитарной реакции у больных тифопаратифозными заболеваниями, леченных синтомицином и левомицетином.
Ж. м. э. и., 1958, 3, 121-121.
246. МИХАЙЛОВА Ю.М.
БУБЛИКОВА Р.Д. Отдаленные результаты реакции Видаля у переболевших тифо-паратифозными заболеваниями после лечения антибиотиками.
Антибиотики, 1962, 8, 761-764.
247. МКРТЧЯН А.Е. К эпидемиологии брюшного тифа в гор. Ереване и значение метода фаготипирования в эпидемиологической оценке.
Автореф. канд. дисс., Ереван, 1961.
248. МОРОЗОВА О.К. и
ЛУРЬЕ М.М. К вопросу о сравнительной оценке методов исследования на тифозно-паратифозную группу.
Журнал эпидемиологии и микробиологии, 1933, 6, 67-70.
249. МОРОЗОВА Е.М. и
ПОТАПЕНКО Н.Д. Дуоденальное зондирование при брюшном тифе.
Микробиологический журнал, 1928, 7, 1, 14-22.
250. МОРОСОВСКАЯ
Г.П. Функциональное состояние печени при полиомиелите у детей.
Автореф. канд. дисс., Харьков, 1962.
251. МУСАБАЕВ И.К. Функциональная патология печени при тифо-паратифозных заболеваниях.
Дисс. докт., Самарканд, 1950.
252. МЯСНИКОВ А.Л. Хронические гепатиты /классификация и этиология/.
Клиническая медицина, 1941, 6, 37-49.
253. МЯСНИКОВ А.Л. Болезни печени.
М., Москва, 1956.
254. НАДЖМИДДИНОВ
Т.Х.
СВЕШНИКОВА Е.С. Опыт лечения тифо-паратифозных заболеваний синтомицином.
Клиническая медицина, 1953, 6, 33-37.
255. НАЗИРОВ М.Р. Углеводный обмен при хронической малярии.
Клиническая медицина, 1939, 9, 100-103.
256. НЕСГОВОРОВА
Л.И. Современное состояние функциональной диагностики печени.
Клиническая медицина, 1960, 8, 36-43.
257. НЕСМЕЛОВА З.Н. Брюшной тиф.
В кн. Курс инфекционных заболеваний. М., 1932, 340-387.

258. НИКОЛАЕВА Г.В. Изучение углеводного и пигментного обмена при заболеваниях печени, сопровождающихся желтухой.
Клиническая медицина, 1952, 10, 78-79.
259. НИКИТИН Д.В. О роли выделительных органов при брюшном тифе.
Отдельный оттиск из "Клинического журнала", 1900, № 12.
260. НИЦОВИЧ Р.М. Функциональное состояние печени при поздних токсикозах у беременных женщин.
Автореф. канд. дисс., Иваново-Франковск, 1963.
261. НОВИКОВ Б.П. К эпидемиологии брюшного тифа.
Ж.м.э.и., 1958, 4, 36-38.
262. НОВОЖИЛОВ В.Ф. Выявление бациллоносителей и наблюдение за ними.
Гигиена и здоровье, 1941, 7-8, 55-58.
263. НОГАЛДЕР А.М. Белковые фракции крови при хронических заболеваниях печени и желчных путей и их изменение под влиянием курортного лечения в Ессентуках.
Терапевт. архив, 1959, 3, 53-61.
264. НОСОВ С.Д. Учебник детских инфекционных болезней.
М., 1957.
265. НОРЕНБЕРГ Л.В. Функциональные изменения печени при брюшном тифе.
Врачебное дело, 1956, 9, 993-996.
266. ОБУХОВ П.Ф. К вопросу о значении реакции Видала при выявлении тифо-паратифозных бациллоносителей.
Труды Пермского мед. ин-та, Пермь, 1938, 11, 43-47.
267. ОКСМАН Т.М. Антитоксическая функция печени и сахар крови при некоторых видах обезболивания.
Автореф. канд. дисс., Москва, 1960.
268. ОЛЬКОВА М.П. и СОЛОДОВНИКОВ Ю.П. Эпидемиологическое значение брюшнотифозных бактерионосителей.
Ж.м.э.и., 1964, 6, 53-56.
269. ОЛЬКОВА М.П. Сравнительная оценка лабораторных методов выявления брюшнотифозных бактерионосителей.
Ж.м.э.и., 1964, 8, 74-77.
270. ОЛЬКОВА М.П. Эпидемиологическое значение брюшнотифозных бактерионосителей.
Ж.м.э.и., 1964, 9, 90-93.
271. ОСИПОВА К.С. О лечебном действии синтомицина на больных брюшным тифом.
Врачебное дело, 1953, 9, 829-830.

272. ОЙВИН И. А. Статистическая обработка результатов экспериментальных исследований.
Тр. Сталинабадского мед. ин-та им. Абуали Ибн Сины, Сталинабад, 1959, в. 4, 149-163.
273. ПАВЛОВ И. П. Физиология пищеварения.
В кн. лекции Павлова И. П. по физиологии 1912-1913 г. Москва /Издание Академии медицинских наук СССР, 1949/.
274. ПАВЛЮЧЕНКО И. А. Диагностика и лечение хронических вяло текущих заболеваний желчных путей.
Советская медицина, 1961, 2, 57-61.
275. ПАГАВА Л. А. Материалы к изучению функционального состояния печени, как показателя симпатической импульсации при различных формах и стадиях гипертонической болезни.
Дисс. канд., Тбилиси, 1950.
276. ПАКТОРИС Х. Ш. Белковые фракции плазмы при брюшном тифе и их клинико-иммунологическое значение.
Дисс. канд., Москва, 1950.
277. ПАТАЛАХ П. К. Об изменении некоторых функций печени при тифо-паратифозных заболеваниях.
Дисс. канд., Днепропетровск, 1959.
278. ПЕРФИЛЬЕВ П. И. Клиническая характеристика тифа и паратифа в Ростовскую-на-Дону эпидемию 1928 г.
Сов. медицина на Сев. Кавказе, 1928, 7-8, 163-195.
279. ПЕТРЕНКО И. Г. и К эпидемиологии тифозных заболеваний, обусловленных *B. paratyphi* "А".
СИНЮШИНА М. Н. Ж. М. Э. И., 1936, т. ХУП, в. 2, 251-254.
280. ПЕТРОВСКИЙ Ю. А. Экспериментальное брюшнотифозное бациллоносительство у собак и влияние антисептических средств /уротропин, белый стрептоцид/ на излечение этого носительства.
и ЛОБОВА Т. А. Сообщение 1- Ж. М. Э. И., 1940, 2-3, 77-81.
281. ПЛАНЕЛЬЕС Х. Х. О патогенезе и иммунологических реакциях при экспериментальной брюшнотифозной инфекции белых мышей.
и ФОРШТЕР Х. К. Ж. М. Э. И., 1947, 1, 10-23.
282. ПЛАНЕЛЬЕС Х. Х. К разрешению спора между гематогенной и энтерогенной теориями патогенеза брюшного тифа.
и КРАСИНСКАЯ С. Л. В кн. Вопросы химиотерапии бактериальных инфекций. Тр. Акад. Мед. Наук СССР, М., 1950, 172-180.
283. ПЛАНЕЛЬЕС Х. Х. Первичный очаг при бактериальных инфекциях.
В кн. Вопросы химиотерапии бактериальных инфекций. Тр. Акад. Мед. наук СССР, М., 1950, 159-171.

284. ПОЛЯК Р.И. Функциональные и морфологические изменения печени и почек после резекции поджелудочной железы. Автореф. канд. дисс., Донецк, 1964.
285. ПОПОВСКАЯ В.М. К вопросу обследования пищевиков на ба-
РАВИКОВИЧ Е.М. циллоносительство.
СТАРОВЕРОВА А.Г. Ж.М.Э.И., 1935, 14, 3, 373-378.
286. ПРЕДТЕЧЕНСКИЙ Е.В. Руководство по клиническим лабораторным исследованиям.
СМИРНОВА Л.Г. М., 1960.
КОСТ Е.А.
287. ПРОЦЕНКО В.П. Лечение брюшного тифа внутрикожным введением антигена. Автореф. канд. дисс., Ленинград, 1949.
288. ПШЕТАКОВСКИЙ И.Л. Электрофоретическое исследование белков сыворотки крови. Врачебное дело, 1961, 4, 28-32.
289. ПШОНИК С.С. Изменение функционального состояния печени и поджелудочной железы в процессе лечения хронического тонзиллита. Автореф. канд. дисс., Витебск, 1962.
290. ПЫТЕЛЬ А.Я. Функциональная проба печени Квика в клинике хирургических заболеваний. Клиническая медицина, 1945, 5, 42-51.
291. ПЬЯНКОВ П.И. Сравнительная оценка непрерывного и 2-х циклового метода антибиотикотерапии при тифо-паратифозных заболеваниях. Советская медицина, 1962, 10, 54-58.
292. РАБИНОВИЧ Е.М. Количественный метод изучения патогенеза брюшного тифа в эксперименте. Ж.М.Э.И., 1951, 5, 36-38.
293. РАБИНОВИЧ В.И. К вопросу о гликорегуляции при сыпном и брюшном тифах. Пермь, 1941.
294. РАГОЗА Н.И. и КАЦЕНОВИЧ А.А. Клиническая характеристика брюшного тифа в Ташкенте. В кн. "Брюшной тиф" под ред. Рагоза Н.И. Ташкент, 1935, ч. 1, 17-112.
295. РАГОЗА Н.И. и ЮСУПОВА М.Ш. О путях бацилловыделения у брюшнотифозных рековалесцентов и ценность метода дуоденального зондирования для выявления бацилловыделителей. В кн. Брюшной тиф, ч. II, Ташкент, 1937, 13-25.
296. РАПОПОРТ П.Л. О тифозном холецистите. В кн. Труды военно-медиц. Академии РККА им. Кирова С.М., 1935, 211-230.

297. РАХИМОВ С.И. Белковые фракции сыворотки крови и белковообразовательные функции печени при тиреотоксикозах.
Здравоохран. Таджикистана, 1961, 6, 50-52.
298. РЕДЕЧКИНА З.П. Влияние некоторых факторов на формирование тифо-паратифозного носительства.
Ж.м.э.и., 1963, 8, 137-140.
299. РОГАТОВСКИХ Г.М. Степень нарушения АТФ при брюшном тифе. Тезисы докладов 3-й научной конф. аспирантов и клиническ. орд., Воронеж, 1949, 32-33.
300. РОЖКОВА М.С. Функция печени при нагноительных процессах легких.
Клиническая медицина, 1952, 11, 89-89.
301. РОЗЕНБЕРГ Н.К. Инфекционные болезни.
Ленинград, 1934.
302. РОЗЕНБЕРГ Р.И. К вопросу об изменении кислотности желудочного сока при холецистите.
Клиническая медицина, 1936, 5, 661-662.
303. РОЗЕНБЕРГ П.А. и ВОЛЧОК Я.К. Количественное определение билирубина в сыворотке крови без колориметра.
Бюлл. эксп. биол. и медицины, 1954, 11, 74-76.
304. РОКИЦКИЙ В.М. Случай "*Cholecystitis typhosa calculosa*".
Летопись русской хирургии, 1899, т. IV, 65-71.
305. РОНИНСОН М. Исследование функционального состояния печени нагрузкой галактозой.
Клиническая медицина, 1941, 5, 86-93.
306. РУБЦОВ И.В. Применение реакции Vi-геммагглютинации в диагностике брюшного тифа и бактерионосительства.
Лабор. дело, 1963, 8, 25-26.
307. РУДНЕВ Г.П. Клиника, диагностика и лечение современного брюшного тифа.
В кн. "Лечение инфекционных больных". В IV. М., 1960, 95-104.
308. РУКАВЦОВ Б.И. антиген брюшнотифозных бактерий и его роль в иммунологии брюшного тифа и брюшнотифозного бациллоносительства.
Дисс. канд., Краснодар, 1960.
309. РУТКЕВИЧ К.М. К клинике хронического холецистита.
Клиническая медицина, 1934, 11, 1570-1577.
310. РЫБАЧУК И.А. Функция печени по регуляции углеводного обмена у больных с недостаточностью кровообращения.
В кн. Сб. научных трудов Винницкого Гос. мед. ин-та, Винница, 1957, 66-76.

311. РЯБОКОНЬ Г.Е. Состояние печени у больных хроническим гастритом с секреторной недостаточностью и его изменения под влиянием лечения Оренбургской минеральной водой. Автореф. канд. дисс., Оренбург, 1965.
312. САВИНОВА Т.И.
ХРИСТОВ Л.Н.
ЧЕРНОВА И.В. Вспышка брюшного тифа молочного происхождения. Тр. Уфим. научно-исслед. ин-та вакцин и сывороток, Уфа, 1962, в. 8, стр. 239-250.
313. САВИЧЕВА Л.А. Вспышка брюшного тифа молочного происхождения. Тр. Казахского ин-та эпид. микроб. и гигиены, Алма-Ата, 1958, т. III 246-250.
314. САЕНКО З.М. Тифо-паратифозное бактерионосительство у детей по материалам патологоанатомических секций. Азербайдж. мед. журнал, 1960, 5, 59-62.
315. САЕНКО З.М. Брюшнотифозное бактерионосительство у детей и его эпидемиологическое значение. Дисс. канд., Баку, 1962.
316. САМАРИН С.А. Хроническое бациллоносительство брюшного тифа у повара. Гигиена и эпидемиология, 1931, 4-5, 44-45.
317. СВЕТЛОВА Л.В.,
СВЕТЛОВ В.А. Эпидемиологический анализ вспышки брюшного тифа и выявление брюшнотифозных бактерионосителей. Ж. М. Э. И., 1965, 10, 142-142.
318. СИМБИРЯКОВА К.И. Применение левомицетина и биомидина при лечении больных с хроническими холецисто-ангиохолитами. Автореф. канд. дисс., Сталино, 1959.
319. СИНАЙ Г.Я.,
ЗЕМЦОВА О.М.,
КОГАН Н.В.,
ХАЙТ С.Л. Капельная инфекция при брюшном тифе и паратифе. Журнал микробиологии и иммунобиологии, 1933, т. XI, в. 3, 398-403.
320. СИЧИНАВА А.И. Материалы к изучению функции печени при брюшном тифе у детей. Дисс. докт., Тбилиси, 1948.
321. СМАГА М.А. Случай дальнейшего выделения бактерий у брюшнотифозного носителя после холецистэктомии. Ж. М. Э. И., 1963, 11, 140-140.
322. СМЕЛОВА М.А. Острые и хронические холециститы. В кн. Труды врачей КУЖД, Челябинск, 1960, 100-103.

323. СМОРОДИНЦЕВ А. А. Итоги обследования на бациллоношение работников пищевой сети в Ленинграде в 1933 г.
Тр. Ленингр. ин-та им. Пастера, 1935, 1, 9.
324. СМОРОДИНЦЕВ А. А., ДРОБЫШЕВСКАЯ А. И., ЛЕЙТМАН С. И., ОСТРОВСКАЯ С. М. Оценка эпидемического значения тифозно-паратифозных бациллоносителей на основе экспериментального лабораторного метода.
Тр. Ленингр. ин-та им. Пастера, 1935, 1, 20-32.
325. СОЛОВЦЕВА Т. И. К методике антибиотикотерапии при брюшном тифе.
В кн. "Лечение инфекционных больных", в 1У, М., 1960, 114-125.
326. СОЛОДОВНИКОВ Ю. П. Водные и пищевые вспышки тифо-паратифозных заболеваний.
Ж. М. Э. И., 1963, 10, 142-146.
327. СОЛОДОВНИКОВ Ю. П. Тифо-паратифозные инфекции за рубежом.
Ж. М. Э. И., 1964, 7, 54-59.
328. СОЛОДОВНИКОВ Ю. П. Брюшнотифозные и паратифозные бактерионосители. Сообщение П. Еще раз о роли бактерионосителей в распространении тифо-паратифозных заболеваний.
Ж. М. Э. И., 1965, 9, 106-110.
329. СОРЕС Т. С. К оценке некоторых функциональных проб печени.
В кн.: Вопросы клиники внутренних болезней, издание Моск. областного научно-иссл. ин-та им. Владимирского, 1952, 228-233.
330. СОРКИНА А. З. К вопросу о рецидивах брюшного тифа при различных способах лечения.
В кн.: Кишечные инфекции и роль неспецифических факторов воздействия, 1962, 178-186.
331. СОСНОВИК З. И. Секреты печени при брюшном тифе и о тифозных холециститах.
Сов. врачебная газета, 1934, 5, 332-342.
332. СОФИЕНКО Н. Я., СТАНКЕВИЧ Л. А. Редкие случаи осложнения брюшного тифа и их эпидемиологическое значение.
Врачебное дело, 1961, 4, 136-137.
333. СПЕКТОР Ф. А. Функциональное состояние печени при остром холецистите /до и после операции/.
Клиническая медицина, 1959, 2, 87-90.
334. СПЕРАНСКАЯ Е. Н. Роль печени в этиологии функциональных изменений в работе желудочно-кишечного тракта.
Тр. Ленингр. филиала ВИАМ, 1946, 121-127.

335. СТАРЦЕВ И. В. Об обезвреживающей функции печени после перенесенного острого холецистита. Врачебное дело, 1961, 11, 135-136.
336. СТЕПАНЯН В. Г.,
ВАСИЛЬЕВА А. В.,
ОРАКАЕВА Н. С. Vi -агглютинация - дополнительный метод выявления брюшнотифозного бактерионосительства. Здравоохранение Туркменистана, 1961, 6, 6-8.
337. СТЕРЛИН Е. Н. О роли хронических бактерионосителей в возникновении спорадических случаев брюшного тифа. Ж. М. Э. И., 1963, 8, 134-137.
338. СТРАЖЕСКО Н. Д.,
ЕВТУХОВА М. Л. Задачи и возможности функционального исследования печени. Клиническая медицина, 1941, 5, 3-20.
339. СТРАХОВА Т. А. К вопросу о тифозных холециститах. Автореф. канд. дисс., Саратов, 1952.
340. СУЧКОВА К. И.,
ГОРКИН Е. Н. Опыт массового обследования работников пищевых предприятий на носительство бактерий тифозно-паратифозной группы. Ж. М. Э. И., 1935, т. XI V, в. 3, 378-379.
341. СЫРГАБАЕВА З. Р. Серодиагностика носительства брюшнотифозных бактерий при помощи определения антигена. Автореф. канд. дисс., Ленинград, 1955.
342. ТАГИБЕКОВ К. Г.,
ПЕЧЕРСКАЯ О. Г. Нарушение некоторых функций печени при холециститах до и после операции. Врачебное дело, 1963, 5, 44-49.
343. ТАРАБАН А. С. К патогенезу брюшнотифозной интоксикации у собак в различные возрастные периоды. Бюлл. эксп. биол. и медицины, 1956, 1, 38-42.
344. ТАРАНЕЦ В. В. Определение антитоксической функции печени у больных костно-суставным туберкулезом и гнойными хирургическими заболеваниями. В кн. "Вопросы ортопедии и травматологии", Госмедиздат УССР, 1958, 281-287.
345. ТАРЕЕВ Е. М. Клиническая характеристика недостаточности печени. Советская медицина, 1948, 7, 24-27.
346. ТИМАКОВ В. Д. Бациллоносительство при тифозно-паратифозных заболеваниях. Ж. М. Э. И., 1935, т. XV, в. 5, 687-699.
347. ТИМЕН Я. Е. Эпидемиологическое значение лабораторных методов диагностики брюшного тифа, паратифов и бактерионосительства. М., 1958.

348. ТИМЕН Я.Е. Методы воспроизведения экспериментального носительства брюшнотифозных бактерий. Ж.М.Э.И., 1960, 1, 101-105.
349. ТИМЕН Я.Е. Использование реакции -агглютинации для выявления носителей брюшнотифозных бактерий. Ж.М.Э.И., 1960, 6, 19-22.
350. ТИМОФЕЕВ В.И. К вопросу о состоянии кислотообразующей функции желудка у здоровых людей. Военно-медицинский журнал, 1961, 11, 28-29.
351. ТОВАРОВ С.Л. Тифозно-паратифозное бациллоносительство в Ленинском районе г.Баку. В кн.: Сборник трудов Азербайджанского государственного ин-та усовершенствования врачей, В.П, Баку, 1955, 122-124.
352. ТОДОРОВ И. Клинические лабораторные исследования в педиатрии. София, 1963.
353. ТОЛУБЕЕВА Н.А. О так называемом субфебрилитете. Клиническая медицина, 1955, 12, 42-47.
354. ТОПАРСКАЯ В.Н. К вопросу о функциональной диагностике печени. Клиническая медицина, 1952, 12, 46-50.
355. ТОПАРСКАЯ В.Н. Физиология и патология углеводного, липидного и белкового обмена. М., 1962.
356. ТЮРИНА Н.С. Некоторые особенности клинического течения эпидемического гепатита /Болезни Боткина/ у детей и функции печени при этом заболевании. Дисс. канд., Челябинск, 1957.
357. УСТИНОВА Л.А. Лечение больных брюшным тифом и бактерионосителей антибиотиками в сочетании с кортизоном. Советская медицина, 1958, 12, 90-96.
358. УХОВ А.Я. Эпидемиологическая характеристика тифо-паратифозных заболеваний в г. Львове. Врачебное дело, 1958, 7, 719-722.
359. УХОВ А.Я. Клинико-лабораторное обследование хронических брюшнотифозных бактерионосителей. Здравоохран. Белоруссии, 1961, 9, 46-47.
360. УХОВ А.Я. Некоторые вопросы эпидемиологии брюшного тифа. Советская медицина, 1963, 8, 72-76.

361. УЧИТЕЛЬ И.Я.
ХАСМАН Э.Л. Интенсивность синтеза специфических и неспецифических белков организма на различных этапах иммуногенеза.
В кн.: Вопросы инфекционной патологии и иммунологии. Медгиз, 1963, 55-68.
362. ФАВОРСКИЙ М.С. Белковые фракции сыворотки крови и тимолово-вероналовая проба у больных тифопаратифозными заболеваниями.
В кн.: Кишечные инфекции и роль неспецифических факторов воздействия, 1962, 187-196.
363. ФЕДЕРОЛЬФ А. К истории и современному состоянию вопроса о борьбе с брюнотифозными бактериями.
Журн. эпидемиологии и микробиологии, 1932, 7-8, 20-23.
364. ФЕДОРОВ С.П. Холецистит на почве перенесенного брюшного тифа.
В кн. "Клинические лекции по хирургии". М.Л. 1928, 61-65.
365. ФЕДОРОВ С.П. Желчные камни и хирургия желчных путей.
М., 1934.
366. ФЕДОРОВА Г.А. Значение пробы Квика для определения антитоксической функции печени при заболеваниях печени и почек.
Клиническая медицина, 1948, 11, 89-91.
367. ФЕСЕНКО И.П. Функциональные нарушения печени у больных хроническим холециститом.
Врачебное дело, 1964, 8, 3-6.
368. ФИЛАТОВИЧ Е.П. К вопросу о лечении тифозных и паратифозных бактерионосителей.
Ж.М.Э.И., 1955, 7, 57-58.
369. ФЕИЕРШТЕЙН С.Г. и
ШТУЦЕР В.И. Вспышка брюшного тифа в детском учреждении.
Ж.М.Э.И., 1947, 1, 28-32.
370. ФЕРДИНАНД Я.М.
МЕДОХА Г.А.
КУЧЕРЕНКО Р.А.
ДУНЧЕНКО Е.П.
СТРОКОВА Е.И.
ПЕГЛОВА Л.А.
ПЯСЕЦКАЯ Е.А.
ДЕМЕНТЬЕВА Д.И.
ЗОЛИНА Л.Т. Эпидемиологическая эффективность систематического применения брюнотифозного бактериофага при хроническом бактерионосительстве.
Советская медицина, 1960, 5, 128-130.
371. ФИРСОВА Л.П. Функциональные изменения печени по данным некоторых исследований у больных туберкулезом легких при лечении антибактериальными препаратами.
Автореф. канд. дисс., Минск, 1959.

372. **ФОМИНА Л.Г.** Функция печени при некоторых патологических состояниях.
Советская медицина, 1954, 4, 21.
373. **ФЕН СЮЭ УЙ.** Организация борьбы с тифопаратифозными заболеваниями в условиях городского района.
Автореф. канд. дисс., Москва, 1960.
374. **ХАДЖИ Л.К.** К вопросу об азотистом обмене в качественном и количественном отношении у тифозных и об усвояемости у них азотистых частей пищи.
СПБ., 1888.
375. **ХАЗАНОВА Л.Е.** Бактериолитические свойства сывороток крови больных тифом и паратифом.
Ж.М.Э.И., 1964, 10, 111-116.
376. **ХОДЖИМЕТОВ А.К.** Сравнительная оценка результатов дуоденального зондирования и холецистографии.
Клиническая медицина, 1961, 2, 78-82.
377. **ЦЕЛИЩЕВ А.М.** Дуоденальное зондирование как метод диагностики бациллоносительства у тифо-паратифозных реконвалесцентов.
Тр. Томского мед. ин-та, 1937, 1 /4/, 75-78.
378. **ЦЕЖКОВ С.П.** К вопросу о салмонеллезе и носительстве салмонелл.
Ж.М.Э.И., 1960, 12, 112-116.
379. **ЦЕЖКОВ С.П.** О носительстве салмонелл среди работников пищевых предприятий и профилактике пищевых токсико-инфекций.
Гигиена и санитария, 1961, 3, 65-68.
380. **ЦЗЯ-СЫ-ГУАН** Рефлекторные влияния с желчного пузыря на секреторную функцию желудка при нормальном и патологическом состоянии коры головного мозга.
В кн. Тр. Военно-мед. орд. Ленина Академии им. С. М. Кирова, Л., 1957, 179-185.
381. **ЦИММЕРМАН Я.С.** Состояние экскреторной функции желудка при некоторых заболеваниях пищеварительной системы и её клиническая оценка.
Тр. научн. совещ. по проблеме физиологии и патологии пищеварения, Иваново, 1960, 896-900.
382. **ПОЛОВ Х.
БАСИЛЬЕВА М.** О методе Квика в определении детоксицирующей функции печени.
Гигиена труда и проф. заболевания, 1958, 3, 62-64.
383. **ЦОМАЯ К.** К вопросу об углеводном обмене при сыпном тифе.
Врачебное дело, 1935, 4, 333-336.

384. ЦУКРОВА Ф.М. Электрофоретические исследования белков сыворотки крови доноров различных возрастных групп.
Лабор.дело, 1962, 9, 40-42.
385. ЦЫНКАЛОВСКИЙ И.Б. К вопросу о диагностике брюшнотифозного бациллоносительства.
В кн.: Сборник научных трудов Кубанского ин-та, Краснодар, 1957, т. 28, 144-150.
386. ЧАПЛИНСКИЙ В.В. Диагностическая ценность изменений белковых фракций сыворотки крови при острых панкреатитах.
Клиническая медицина, 1961, 6, 32-39.
387. ЧЕБОТАРЕВА Ю.В. Изучение экспериментального брюшнотифозного бациллоносительства.
В кн.: Сбор. трудов Харьковского НИИВ и С. им. Мечникова, 1955, т. XXII, 109-116.
388. ЧЕБУРАНОВА В.М. Электрофорез белков сыворотки крови при первичном раке легкого.
Автореф. канд. дисс., Томск, 1961.
389. ЧЕКАЛИНА Т.А. Изменения функции печени при нагноительных заболеваниях легких.
Клин. медицина, 1954, 6, 82-83.
390. ЧЕРКАСОВ И.В. Тифо-паратифозное носительство и его эпидемиологическое значение.
В кн.: Сбор. научных трудов Куйбышевского научно-исследовательского ин-та эпидемиологии, микробиологии и гигиены, в П. Куйбышев, 1956, 6-10.
391. ЧЕРНОВА И.А. О лечебном применении антибиотиков у бациллоносителей брюшного тифа.
Советская медицина, 1954, 3, 40-41.
392. ЧЕРНЫШЕВА Е.В. К вопросу о функционально-диагностическом значении уровня протромбина при болезни печени и желчных путей.
Канд. дисс., М., 1946.
393. ЧЕПОВСКИЙ З.М. Электрофоретическое изучение белков плазмы крови у больных с острыми хирургическими заболеваниями печени и желчных путей.
Клиническая хирургия, 1962, 5, 35-38.
394. ЧЕРФАС З.М. Динамика нарушения и восстановления некоторых функций печени при эпидемическом гепатите /З.Боткина/.
В кн.: Сб. науч. работ Рижского мед. ин-та, Рига, 1957, в. УП, 184-192.
395. ЧИБИРАС П.П. Особенности клинического течения тифо-паратифозных заболеваний.
Автореф. канд. дисс., Вильнюс, 1954.

396. ЧУДАКОВ М.И. Нарушение функции желудка при холециститах.
В кн.: Тр. Харьковского Госуд. мед. ин-та, вып. 45, Харьков, 1958, 21-29.
397. ШАЛАМОВА М.Е. Об эпидемиологической роли длительного бактерионосительства брюшного тифа.
В кн.: Первая конференция эпидемиологов, микробиологов, инфекционистов, Куйбышев, 1957, 81-82.
398. ШАНТЕМЕСС А. Брюшной тиф /перевод с французского/ СПб., 1895.
399. ШАПИРО Е.Е.
ЖДАНОВ И.С.
ЧАПОВСКАЯ Л.Р. Очерки-эпидемиологии и клиника абдоминального паратифа "В".
Жабаровск, 1961.
400. ШАПИРО С.Е.
КОНСТАНТИНОВ А.А.
ЗЕЛЕНСКАЯ М.И.
ЧАПОВСКАЯ Л.Г. Электрофоретическое исследование белков сыворотки крови у больных тифами и паратифами, леченных синтомицином.
Ж.м.э.и., 1959, 4, 66-70.
401. ШАХГИЛЬДЯН И.В. Безжелтушная форма болезни Боткина у детей.
М., 1965.
402. ШИЛОВ П.И.
КАЗБИНЦЕВ Л.И. Функциональная диагностика заболеваний желудка.
М., 1963.
403. ШИХЕР А.Г. Экспериментальное носительство брюшно-тифозных микробов и серологические сдвиги при нем.
Дисс. канд., Иваново, 1948.
404. ШОР Э.М. Материалы о функциональном состоянии печени при некоторых инфекционных заболеваниях.
Автореф. канд. дисс., Днепропетровск, 1953.
405. ШТРИТЕР В.А. Бациллоносительство при брюшном тифе и борьба с ним.
Журнал эпидемиологии и микробиологии, 1932, 7-8, 11-19.
406. ШТРИТЕР В.А. О предупредительном отборе лиц, подлежащих обследованию на носительство бактерий тифозной группы на основании результатов реакции Видаля.
Сов. врачебная газета, 1935, 12, 956-958.
407. ШУГАЙЛОВ В.Т. Применение антибиотиков в сочетании с химиотерапевтическими веществами для санации брюшнотифозных бактерионосителей.
Советская медицина, 1963, 10, 58-62.
408. ЩЕГЛОВА С.А. Изменение в содержании гамма-глобулинов при тифо-паратифозных заболеваниях и при дизентерии у взрослых.
Тез. У научной конф. аспирантов и клинических ординаторов.
Ленинград. Госуд. педиатр. мед. ин-та, Ленинград, 1954, 47-48.

409. ЩЕРБАКОВА А.Д. Бактериофаг в желчи переболевших брюшным тифом и брюшнотифозное бациллоносительство. В кн.: Сбор. научн. труд. Кубанск. мед. ин-та, Краснодар, т. 15, 134-143.
410. ЩЕПОТИН Б.М. Материалы к изучению антитоксической функции печени у больных брюшным тифом. Автореф. канд. дисс., Киев, 1955.
411. ЩУПАК Н.Б. Болезнь Боткина. Госмедгиз УССР, 1948.
412. ЮЗАЙТИС Ю. Изменения углеводного обмена при некоторых заболеваниях печени и их диагностическое значение. Автореф. канд. дисс., Каунас, 1963.
413. ЯНОВСКАЯ И.В. Некоторые биохимические изменения крови при болезни Боткина у детей и их диагностическое и прогностическое значение. Автореф. канд. дисс., Воронеж, 1964.
414. ЯРЦЕВ А.Н. О применении сухого тромбопластина при микроопределениях протромбина крови. Лабор. дело, 1963, 2, 24-25.
415. ЯРЦЕВА А.М. Исследование обезвреживающей функции печени при бруцеллезе. Советская медицина, 1951, 11, 14-16.

6/ на иностранном языке

416. ALMON L. The significance of the Vi-antigen. Bact. Rev., 1943, 7, 43-56.
417. ALMON L.,
READ T.,
STOVALL W.D. A study of Vi-antigenic fraction of typhoid bacilli isolated from carriers and cases and the antibody content of serum of these patients. Amer. Journ. Publ. Health, 1937, 27, 357-362.
417. ALTHAUSEN T.L.,
und MANCKE P. Kombinierte Leberfunktionsprüfung. Dtsch., Arch. f. klin. Mediz., 1931, 170, 294-301.
419. AMES W.R. and
ROBINS M. Age and sex as Factors in the Development of the Typhoid carrier state, and a Method for Estimating carrier Prevalence. Amer. Journ. Publ. Health., 1943, 33, 221-230.
420. ANTON B. und
FÜTTERER G. Untersuchungen über Typhus abdominalis. Münch. Med. Wschr., 1938, 35, 315-318.
421. АНДРЕЕВ Н. Епидемиологични особености на съвременния коремен тиф в България и насоки за борба с него. Епидемиол., микробиол. и инфекц. бол., София, 1965, 2, 1, 4-11.
422. ARND C. Dauerausscheider von Typhus-bazillen und deren chirurgische Behandlung. Schweiz. med. Wschr., 1923, 17, 423-429.
423. BAGAR B.,
Haushrannova L.,
ODLER T. Hodnotenie serologických reakci při vyhl'adovani bacilonosicov brusheho tyfu. Cs. Epidem., 1964, 13, 1, 58-62.
424. BARER M. Typhoid bacilluria treated with sulphanilamide. Lancet, 1937, 23 oct., 964-965.
425. BARVEK L.G. und
REDNIK T. Blutzuckerkurve nach Adrenal verabreichung als Leberfunktionsprüfung. Med. Klin., 1928, 2, 1202-1204.
426. BEHRENS G. Die Überwachung und Betreuung der Typhus-Dauerausscheider. Gesundh.-Wes. u. Desinfekt., 1965, 57, 1, 3-5.
427. BHATNAGAR S.S. Vi-agglutination in the diagnosis of typhoid fever and the typhoid carrier condition. The Brit. med. Journ., 1938, 4066, 2, 1195-1198.

428. BECMANN K. Die Funktionsprüfung der Leber. Zbl. inn. Med., 1933, 33, 737-753.
429. BERGMANN G. Zur funktionellen Pathologie der Leber. Klin. Wschr., 1927, 17, 776-780.
430. BERGINANN G. Zur klinik der Leberkrankheiten. Dtsch. med. Wschr., 1931, 47, 1965-1970.
431. BRANDIS H., WALDEN M. Das vorkommen von Typhus und paratyphus B in einem Regierungsbezirk inden Jahren 1946-1960. Z. Immun. Forsch., 1962, 123, 4-5, 412-423.
432. BREWSTER J., DONALDSON S., LOQUE A. A typhoid fever outbreak at Ballyreagh, Co Londonderry. Med. officer., 1960, 103, 10, 133-136.
433. BRUHL W. Zur Behandlung der Typhus und Paratyphusbazillenasscheider. Medizinische, 1958, 29/30, 1144-1145
434. BRUHL W. Zur Frage der Samerung der Solmonellendaueraus-scheider. Zandartz, 1960, 134, 1252-1256.
435. BIQELOW J.H., and ANDERSON G.W. Cure of Typhoid carriers. JAMA., 1933, 101, 348-352.
436. BIGGER J.W. Synergie Action of Penicillin and Suephathiazoll on Bacterium Typhosum. Lancet, 1946, 1, 81-83.
437. BLUMENTHAL F. Veber das Vorkommen von Typhus und Paratyphusbazillen bei Erkrankungen der Gollenwege. Münch. Med., Wschr., 1904, 1641.
438. BOQCE F.F. a Mc. FETRIDGE E.M. Studies of hepatic function by the Quick hippuric acid test IBillary and hepatic disease. Arch. Surg., 1938, 37, 3, 401-426.
439. BOLLMANN I.L., MANN F.C., MAGATH T. Formation of bill pigment after total removal of the Liver. Amer. Journ. of Physiol., 1924, 69, 393-395.
440. BOLLMANN I.L., MANN F.C., MAGATH T. Audies on the physiology of the Liver. Physiolog. gy, 1925, 72, 629-694.
441. BUDDINGTON W.T and CIEMAN B. Urinary typhoid carriers Report of a case. New England Journ. Med., 1942, 227, 11, 400-402.
442. BURROWS T.P. and FREYHAN F.A. Failure of sulfaguanidine tehrapy in the contrctrol of an institutional typhoid carriers. Journ. Amer. Med. Ass., 1943, 123, 12, 763-764.
443. BUYZE E.A.C. Mededleling over den typhus-bacillendraaqster

genezen door cholecystectomy. Ref. Zbl. Bakt., 1938, 130, 323.

444. BUSILA V.T.,
VASILESCU I.,
VILCEANU M.

Profilaxia recaderilor în febra tifoidă tratată cu cloramfenicol prin metoda rapidă de imunizare specifică la microintervale de timp. Viata med., 1960, 11, 817-821.

445. CAVRILA I et
OLARU

La reaction de coagulation de Weltmann dans la fièvre typhoïde. Compt. Rend. Soc. de Biol., 1940, 133, 303-306.

446. CAPPS R.,
NORRIS R.

Hepatic insufficiency. Med. clin. N. America, 1949, 33, 2, 447-459.

447. CERVENKA I.,
PALANOVA A.,
STUPALOVA S.

Epidémie brusného tyfu v Larnovici v roku 1958. Českoslov. epidemiol. microbiol., immunol., 1959, 2, 126-131.

448. CHIAROLANZA

Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen der Typhusbazillen ^{und} der Gallenblase und den Gallenwegen. Zeitschr. f. Hyg. und Infektkr., 1909, 62, 5-11.

449. Christie A.B.

Treatment of typhoid carriers with ambicillin. Brit. med. Journ., 1964, 1, 5398, 1609-1611.

450. COLEMAN M.B.

Experience with Test for vi-Agglutinative properties for Eberthella typhosa. Amer. Journ. Health., 1942, 32, 8, 843-847.

451. COLLIER A.a
FORSBECK F.

The surgical treatment of chronic typhoid carriers. Ann. Surg., 1937, 105, 791-799.

452. COLLIER F.A.,
COLMAN F.P.,
FORSBECK F.C.

The surgical Treatment of Chronic Biliary Typhoid carriers. Ann. Surg., 1942, 12, 426-437.

453. COMERFORD C.H.,
RICHMOND H.,
KAY W.W.

Typhoid carriers. Treated with penicillin and sulphathiazole. Lancet, 1946, II, 344-345.

454. COPE E.I. and
KOSPER I.A.

Kultural methode for the detection of typhoid carriers. Am. Journ. Publ. Health., 1938, 27, 7, 1065-1068.

455. COPLANS M.

Chemotherapy of the experimental typhoid carrier state in the immature rabbit. Journ. Path. a bacter., 1936, 43, 517-535.

456. CUTTING W.C., a
ROBSON G.B.

The alleged efficiency of Medicinal treatment of typhoid carriers. J. A. M. A., 1942, 118, 17,

1447-1449.

457. DOUJAK P.H.,
HUEBER E.F.
LAGLER P.,
Tholer H. Ein Beitrag zur Behandlung von Salmonella-
Ausscheidern. Wien, Klin Wschr., 1966, 46, 837-
840.
458. DILLENBERG H.,
WARWICK W.E.,
NICHOLL I.O.,
JACKSON F.,
CHAIIO J. A difficult typhoid carrier. Canad. med. Ass.,
journ., 1965, 92, 7, 341-343.
459. DOERR R. Untersuchungen über das Fortwuchern von Typhus
bacillen in der Gallenblase. ZBL Bakter.*
1903, I orig. 39-41.
460. DOUGLAS A.D. Typhoid fever treated with chloramphenicol.
Development of the carrier state. Lancet, 1950,
258, 6610, 858-859.
461. DRYL L.,
GORZELAK E.,
PRAZMOWSKI W. Mleczna epidemia duru brzuszego w Igierzu
i Łodzi w roku 1950. Przegl. epidemiol., 1961,
1, 33-40.
462. EDWARDS W.M.,
GRONE R.I.,
HARRIS J.F. Out-break of typhoid fever in previously
immunized persons traced to a common carrier.
New Engl. Journ. Med., 1962, 267, 15, 742-751.
463. EGGEBRECHT Mündtyphusbazillenträger. Munchch. Med. Wschr.,
1916, 11, 401-402.
464. ELIOT C.P. The vi- agglutination test as an aid in the
detection of chronic typhoid carriers.
The Amer. Journ. of Hyg., 1940, 31, 1, 8-15.
465. ELSOM K.O.,
MILLER S.G.,
FORRESTER I.S. and
CHAMBERLAIN G.W. Radiation and Cholecystectomy as Therapeutics
Procedures for Typhoid Carriers. Amer. Journ.
Med. Sci., 1937, 194, 446-470.
466. ENRIGHT J.K. Apparent cure of a Typhoid Carrier With Solu-
ble Iodophthalein. J.A.M.A., 1941, 116, 220-220.
467. ERLIK D.,
REITLER R. Intrahepatic typhoid infection. As the cause
of the carrier state. Lancet, 1960, 1, 7136, 1216-
1218.
468. FELIX A and
PITT R.M. A new antigen of b. Typhosus. Its relation to
virulence and to active and passive immunisa-
tion. The Lancet, 1934, II, 5887, 2, 186-191.
469. FELIX A.,
KRIKORIAN and
REITEER. Occurrence bacilli containing vi antigen in
cases of typhoid fever and of vi antibody in
their serums. Journ. of Hygiene. 1935, 421-427.

470. FELDMASTER R.F. and SMITH H.M. Laboratory criteria of the cure of typhoid carriers. Amer. Journ. Publ. Health., 1945, 35, 4, 368-372.
471. FIESSINGER N. La polypeptidémie en pathologie hépatique. J. med. franc., 1938, 27, 1, 17-23.
472. FOLEY A.R. A chronic typhoid carrier. Canad. Journ. Publ. Health., 1945, 95, 5, 196-197.
473. FORBS D. Water-borne typhoid. Lancet, 1938, 5975, 567-568.
474. FORNET W. Beiträge zur Physiologie der Typhusverbreitung. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr., 1909, 64, 365.
475. FÖRSTER I und KAYSER H. Über das Vorkommen von Typhusbazillen in der Galle von Typhuskranken und Typhusbazillenträgern. Munch med. Wschr. 1905, 31, 1473-1477.
476. FOX M.J. Treatment of typhoid fever and typhoid carriers with a review of the recent literature. Wisconsin Med. Sci., 1944, 43, 4, 419-425.
477. FRAENKEL E. Über Paratyphuserkrankungen besonders des Gallenapparats. Munch Med. Wschr., 1918, 20, 523-527.
478. FRY R., Jones R. a oth. Treatment of typhoid carriers with penicillin and sulphathiazole. Brit. med. Journ. 1948, 4570, 295-296.
479. FLYNN F.V., de MAYO P. Micro-electrophoresis of protein on filterpapier. Lancet, 1951, 2, 235-239.
480. FROMME W. Bakteriologie und Bekämpfung typhöser Erkrankungen. Gesundh. Wes. u. Desinfekt., 1961, 7, 97-99.
481. FROMME W., TRÜB C.F., POSCH S. Zur Epidemiologie des Typhus und Paratyphus mit besonderer Berücksichtigung der Ermittlung der Dauerausscheider. Off. Gesundheitsd., 1960, 11, 460-465.
482. FROSCH P. Die Verbreitung des Typhus durch sogenannte "Dauerausscheider" und Bazillenträger. Klin. Jb., 1908, 19, 537-542.
483. GARBAT A.L. Typhoid Carriers and Typhoid immunity. New York, 1922.
484. GAYER J., FREUND H. Die Chloramphenicol-Behandlung typhöser

Erkrankungen unter Berücksichtigung
des Rezidiv-Problems. Klin.Med., 1960, 158.
5, 347-361.

485. GRASSMANN W.,
HAUNIG K.
486. GRAY A.L. Naturwissenschaften. 1950, 37, 496.
The Probable Typhoid carrier Incidence in
Mississippi. Amer. Journ. Publ. Health., 1938,
28, 14 15-1419.
487. GREENE C. Liver and biliary tract .A review for 1942.
Arch.int.Med., 1943, 71, 4, 563-578.
488. GROHE H.G.,
KREUL H. Die Behandlung typhöser Erkrankungen mit
einem neuen Breitspectrum-Antibioticum.
Med.Klin., 1958, 19, 837-840.
489. GUGENBERGER K. Experimentelle Rezidive bei Bazillenträgern.
Arch.f.Hyg.u.Bakt., 1932, 108, 57-70.
490. GULBRANDSEN L. Treatment of chronic Typhoid carriers.
Se Illinois Med.Journ., 1935, 67, 262-266.
491. GUPTA I.C.,
BHAGWAT A.G.,
BHANDARI N.R. Unusual local manifestations of Salmonella
in fections. Journ indian.med.Ass., 1964, 42, 1,
31-33.
492. HENDERSON N.D.,
GORLOCK F.C.,
OLSEN B.H. Treatment of acute typhoid fever with syn-
nematin B. Report of a case. Journ.Amer.
med.Ass., 1959, 169, 17, 1944-1944.
493. HAVILIK J.,
SEIDLER L. Beitrag zur Therapie posttyphöser knochen-
komplikationen. Med.Klinik, 1959, 37, 1712-
1714.
494. HAYEM Цитируется по Краснопольскому А.М.
495. HAVLIK J.,
SEIDLER L.,
MARTINI K.,
PATERA V.,
STEISKALOVA M. Zkusenosti z iedne typhove e pidemie.
Praktycky lekar, 1961, 41, 18, 811-814.
496. HONIG A. Persistent typhoid carrier following chole-
cystectomy cured by medical treatment.
N.Y.State Journ.Med., 1943, 43, 14, 1344-1345.
497. HAVLIK J.,
PANEK V. Treatment of chronic salmonella carriers
in gallenbladder and biliary routes. ZBL.
Bakt. 1964, 192, 1, 73-85.
498. HEGGLIN R. Differentialdiagnose innerer Krankheiten.

499. HAVLIK J. Stuttgart, 1965.
Patogeneze a trideni bacilonosicstvi s typhi a s paratyphi. Prakticky lekar, 1961, 41, 18, 817-819.
500. HUMBERT R.,
MONNWEILER E.,
SIEMENS W.
501. HUMBERT R. Typhöse und gastroenteritische salmonellosen
Dtsch. med. Wschr., 1960, 5, 185-192.
502. Jarnkoff B. Diagnostik und Therapie der Salmonellen-
Dauerausscheider. Deutsch. Med. Wschr., 1959,
15, 742-752.
503. JOHN E. Zur Typhusfrage in Bulgarien. Arch F. Hygiene,
1940, 24, 188, 221.
504. JOHES M.,
PANTIN C. G. Blood proteins and their therapeutic value.
Sc., 1945, 101, 2612, 51-56.
505. KANABUSOWA J. Typhoid voirrey .An account of woman who was
a typhoid carrier for more than half a cen-
tury. Monthly Bull. Minist. Hlth. Lab. serv.,
1961, 20, 20-27.
506. KARK R a oth. Lecenie chloromycetyna duru brusznego i du-
ru rzekomego u drieri.
Pediatria Polska, 1954, 29, 4, 369-376.
507. KAROLCEK J.,
DRASKOVICOVA M.,
ODLER J. Blood prothrombin levels and hyppuric acid
exretion liver function test in liver di-
sease. Proc. Soc. Exp. Biol. a Med., 1941, 46, 3,
424-426.
508. KAUFFMAN L. The latest data of immunobiological Hudies of
typhoid bacillicarriers and typhoid immunity.
509. KIRBY W. W., a
ROINTS L. A. "Uber einen neuen serologischen Formenwechsel
der Typhusbazillen. Z. f. Hyg. u. Infekkr., 1934,
116, 6, 617-651.
510. KLATSKIN G. The treatment of typhoid and dysentery carri-
ers with succinylsulfathiazole. J. A. M. A., 1942,
119, 8, 615-618.
511. KLEIN M. Some observations on liver function tests.
Yall. Journ. Biol. a Med., 1948, 21, 2, 127-143.
512. KLEIN M. The vi-antigen in the detection of typhoid
carriers. Journ infect. dis., 1943, 72, 1, 49-57.

512. KLOSE H.,
KNOTHE H.,
STAACK H.H.
Behandlungsergebnisse bei Typhus und Paratyphusdauerausscheidern mit hohen Penicillindosen. Dtsch.med.Wschr., 1962, 6, 292-296
513. KNAUER S.
Beobachtungen über Typhusbacillenträger. Zbl.f.Bakt., Parasit und Infekr., 1921, 1, 85, 4, 237-249.
514. KOLH R.
Die Bekämpfung des Typhus, veröff. Mil.San.Wes., 1903, 21.
515. KOCH J.
Typhusbazillen und Gollenblase. Z.Hyg. und Infekth., 1909, 62, 1.
- 516a KOHLSTAEDT K.G.,
HEIMER O.M.
A study of the hippuric acid excretion as a test of hepatic function. Amer.Journ. Digest dis., 1936, 3, 459-466.
517. KORN R.F.,
TRUSSELL R.E.
Treatment of the Typhoid carrier State. Journ Lab. and Clinic .Med., 1948, 33, 1150-1154.
518. KRAUTWALD A.,
KIESSLING I.,
SCHLAWE W.,
WENDLER I.
Der differentialdiagnostische wert des Serum-eiweissbildes bei biopsisch gesicherten chronischen Leberkrankungen. Mfmed. med.Wschr., 1958, 48, 1873-1876.
519. KRAUSE P.
Beiträge zur Pathologie und Therapie des Typhusbacillenträgers. Beitr.Klin.Inf.Krankh., 1917, 5.
520. KRISTENSEN M., u
HENNINGSEN E.I.
Erfahrungen mit der Bacillenträgern-Widal-reaction. Ztschr f.Hyg u. Infektionskr., 1938, 121, 129-135.
521. KWANTES W., M.
SPEEDY I.I.
Выявление паратифозного бациллоносителя при помощи "тампонов", установленных в канализационных трубах и в уборных. Реферат в Ж.М.Э.И., 1956, 3, 123-123.
- Month.bull.minis.of hralth a Publ.health.labor.serv., 1955, 14, 120.
522. LAIDBAW S.
Paratyphoid outbreak a hospital attributed to a carrier. Lancet, 1938, 8, 855-856.
523. LEVI I.F., and
WILLEN A.
The Typhoid carrier state Treated with

- Sulfaguanidine. J.A.M.A., 1941, 116, 2258-2258.
524. LEVINE M.,
ENRIGHT J.R.,
CHING G. Salmonellosis in TAB vaccinated population Island of Oahu, Hawaii. Publ. Hlth. Rep. (Wash.), 1962, 77, 4, 293-300.
525. LEVIN W.,
BERSOHN I.,
HOOG E.S. Vi-agglutination in the detection of typhoid carriers. South. Afr. med. Journ., 1945, 19, 5, 75-76.
526. LICHTMAN S.S. Liver and protein metabolism. (Lichtman S. "Diseases of the liver gallbladder and Bill Ducts. Philadelphia, 1942, 76-78.)
527. LITTMAN M.D.,
VAICHULIS J.A.,
KAPLAN M.D. and
BOER M.D. The chronic Typhoid carrier:
1. The Natural course of the carrier state. Am. Journ. of Public Health., 1948, 38, 1675-1679.
528. LIUKSEMBURGAS K.,
KOZENTALIENE L. Viduriu sietines bakterijų hesiotojiv i sa skinimas vi-hemaglectinacija su erit-rocitiniu vi-diagnostikumu. Sveikatos apsauga, 1965, 3, 39-49.
529. MACKENZIE E.F.,
TAYLOR E.W. A study of the vi-agglutination test for the detection of typhoid carriers. Journ. Hygiene, 1945, 44, 1, 31-35.
530. MANN F.G. und
MAGATH T. Die wikenngen der total Leberextirpation. Ergebn. d. Physiol., 1924, I, Abt, 212-273.
531. MARCHILDON I.W. Typhoid sperneatocystitis and prostatitis and their relation to chronic typhoid bacilluric. Am. Journ med. sci., 1910, 140, 74
532. MARTIN N. An electrophoretic study of the components of the serum proteins in cirrhosis of the liver. Brit Journ. exp. pathol., 1949, 30, 3, 231-236.
533. MATSUMURA T. Experimentelle Studien zur Bekämpfung der Bakterienträger mittels antagonistischer Wirkung anderer Bakterien. Mitt. Med. Akad. Kioto., 1935, 14, 679-689.
534. MESSERSCHMIDT Th. Bakteriologische und hystologische sektionen befund bei einer chronischen Typhus bazillenträgern. Z. Hyg., 1913, 75, 411-423.
535. MEYER-OSCHATZ W. Die Betreuung und bakteriologische Überwachung des Typhus und Paratyphusdauer-ausscheider in einer TPE-untersuchungstation. Ztschr. ärztl. Fortb., 1957, 18, 775-782

536. MENEQUELLO J. a
DRINBERY M.
Intravenosus hippuric acid test of hepatic function in infectious diseases of children. *Am. Journ. Dis. childr.*, 1943, 66, 2, 103-113.
537. MITI L.,
MASSEI V.
Considerazioni su un caso di spondilite tiposa. *Minerva med.*, 1964, 55, 12, 409-410.
538. Mein R. G.
(GOMEIN R.)
Treatment of the chronic alimentary enteric carrier. *Brit. med. Journ.*, 1961, 5, 222, 328-333.
538. Mc. CARTHY D. F.,
DUNLEVY J. A.
A typhoid epidemic. *Journ Irish med. Ass.*, 1960, 57, 279, 62-65.
539. MOSER L.
Erfahrungen mit neuen diagnostischen Methoden zum Nachweis von Keimen aus der Solmonella und chigella-gruppe. *Arch Hyg. und Bakt.*, 1953 137, 3, 197-226.
540. MUNCHOW S.
Die Greifswalder Typhusepidemie 1957. *Dtsch. Gesundh.-wes.*, 1958, 13, 1740-1741.
541. MUNNICH D.,
LAKATOS M.
Vizsgálatok tífusz-baciluszgázdakon (II rész) *Egészségügyomány*, 1964, 8, 3, 211-221.
542. NEILL W. A.,
MARTIN J. D.,
BELDEN E. A.,
TROTTER W. Y.
A widespread epidemic of typhoid fever traced to common exposure. *New England, Journ. med.* 1958, 259, 14, 667-672.
543. NICHOLS H.,
SIMMON I. S. a
STIMMEL C. O.
The surgical treatment of typhoid carriers. *Journ Amer. Med. Ass.*, 1919, 73, 680-681.
543. NONNEMAN H.
Chirurgische Therapie bei einem Paratyphus-B-Ausscheider. *Med. Welt.*, 1961. 7, 350 - 351.
544. OGOHUKI H.
Audies on vi-antigen of B typhosum. Part 1-2 *Kitasato Arch. Exper. med.*, 1938, 75, 1-7.
545. OLD H. N. a
GILL M. D.
A typhoid fever epidemic caused by carrier "bootlegging" cystera. *Am. Journ. Publ. Health* 1940, 30, 633-640.
546. PASCU A.,
MOTOS R.,
TENEGHEA P.
Febratifoidea relatii intre treatment, recaderi si starea de purtator. *Microbiologia*, 1960, 4, 331-339.
547. PATAKA A.
Hormonalne licenie brusnehotyfu. *Practicky lekar*, 1961, 41, 18, 822-825.
548. PEZOLD F. A.
Kritische Bemerkungen zur Anwendung der

- Papieroelektrophorese in der ärztlichen Diagnostik. *Arztl. Wschr.*, 1958, 6, 129-133.
549. PEETERS H.,
RUYS A.ch.
EPHRAIM.
550. POLANETZKI U.,
MAY G.
551. POLLOCK M.R.
552. PROBSTEN I.G. and
Londe S.
553. PRIGGE F.
554. PROCHAZKA I.,
SEIDLER L.
555. PYPER A.,
ADRIANUS and
CROCKER G.G.
556. PUGLISI.,
La ROSA G.,
OLIVERI D.
557. QUICK A.I.
558. RASKA K.
559. RISCHÉ H und
Rohne K.
560. ROZENTALIENE L.,
Ziuksemburgas K.
- Typhusbacteriendragers. *Bull. Hyg.*, 1938, 13, 11, 863-865.
- Zur Dauer der Bakterienausscheidung bei Enteritisekeimträgern. *Desin. u. Gesundheitswesen*, 1959, 3, 33-38.
- Liver Function in Infective Hepatitis Ganged by Hippuric Acid Synthesis tests. *Brit. Med. Journ.*, 1945, 4433, 878-880.
- Audies of liver funktion by mens of Quick's Hippuroc acad test. *Ann Surg.*, 1940, 3, 230-245.
- Bazillenträger und Durausscheider (ihre Entstehung, Verbreitung, Gefährlichkeit und Behandlung) *Arb. d. kais. Ges. Amt.*, 1912, 41, 276.
- Chloromycetin a bacilonosicstvi u tyfu brisniho. *Ceskoslov. hyg. epidemiol., micro-biol.*, 1953, 2, 115-119.
- The agglutinins of typhoid carriers. *Journ of agglutinins of typhoid carriers. Journ, of Hygiene*, 1937, 37, 332-339.
- A eterazioni sierouropoteiche hella sindrome di Schönlein- Henoch. *Minerva med.*, 1958, 49, 89, 4144-4149.
- The synthesis of hippuric acid: a new test of liver function. *Am. Journ. Med. Sci.*, 1933, 185, 630-635.
- Das Problem der Typhus- und Paratyphus-Bazillenträger mit besonderer Berücksichtigung des *B. Typhi flavum*. *Arch. f. Hyg.*, 1941, 126, 254-273.
- Technische Entkenntnisse und Anwendungsmöglichkeiten der vi Aggntination. *Zbl. Bakter. Journ. Orig.*, 1951, 157, 5, 341-348.
- Viduriu siltines bakteriyu nesiotuju isai-kskinimas ivoiriais laboratoriniais metodais. *Sveikatos opsauga*, 1965, 2, 31-36.

561. SARRAZIN A.,
BETOURNE C.,
LEBOURGNE P.,
ANTEBI L.,
SIGNIER F.
Remarques a propos de certaines fiebres typhoides recemment observees en milieu hospitalier. Bull. Mem Soc. med. Paris, 1960, 23-24-25, 887-891.
562. SAPHIR W.,
BOER W.H. and
PLOTKE F.
The typhoid carrier problem. Report of a Study of 110 typhoid carriers of the Manteno State Hospital. J.A.M.A., 1942, 118, 12, 964-967.
563. SCOTT W.M.
The enteric fever. Lancet, 1941, 6134, 389-393.
564. SIMON
Erkrankungen der Gallenwege. Beitr. Klin. Chir., 1903, 146.
565. SINDNEY A.,
PORFIS A.
The recognition of incipient liver disease. Journ. Mount Sinai Hosp., 1943, 1, 152-155.
566. STAUB H.
Zur Funktionsprüfung der Leber. Dtsch. Med. Wschr., 1911, 44-45.
567. STAUB H.
Über beginnende Leber insuffizienz. Dtsch. Med. Wschr., 1931, 2133-21-37
568. SMITH H.P.,
Warner E.D. and
BRINKHOUS K.M.
Protrombin deficiency and the bleeding tendency in liver in jury (chloroform intoxication) Journ. Exp. Med. 1937, 66, 5, 801-811.
569. Stebbins E.I. and
REED.
Carrier-Borne Typhoid Fever in New York State. Amer. Journ. Publ. Health., 1937, 27, 233-240.
570. Schanholz M.I.
Typhoid carriers. Virginia Med. month., 1959, 86, 8, 477-478.
571. SCHIEK W.
Eine Paratyphus -B Nahrungsmittel-epidemie. Med Wschr., 1963, 1, 21-25.
572. SCHOTTMÜLLER
Typhose Erkrankungen. Theorie über die Pathogenese des Typhus abdominalis. Bergmann und Stachelin: Handb. d. inn. Mediz., Berlin 1925, 18 d. 2T, Infektionskrankh., 1124-1128.
573. TEITELBAUM A.C.,
Curtis A.C. and
GOLDNAMMER S.M.
The comparative value of several liver function tests. Ann. int. Med., 1945, 22, 5, 653-666.

574. UHLENBUTH P. Das Problem des Typhusbazillenträger und ihre Bekämpfung . Med.Klin., 1934, 30, 789-794. ^
575. VAICHUCIS I.A.,
LITTMAN A.,
LUBOWICZ G and
KAPLAN R. The chronic typhoid carrier III. Therapy with antagonistic bacileus. Antibiotics and sulfonamides. Ann. of int. Med., 1950, 2, 361-560.
576. VASUHARA M. Developmental mechanism and therapy of carrier state of typhoid and paratyphoid fever. Journ. Jap. Ass. infect. Dis., 1964, 38 3, 80-86.
577. WAGNER Цитируется по Краснопольскому А.М. Z.f.klin.med., 1914, 30.
578. WEDEMANN E. " Beitrag zur Ermittlung von Typhus-Keimträgern" . Arch.f.Hyg., 1940, 124, 259-261.
579. WHIPPILL A.O. Surgical Treatment of Bill Carriers. Ann.Surgery, 1929, 90, 631-642.
580. WHITE.,
Deitsch and
MADDOCK. A comparison of blood prothrombin levels with standart function tests in diseases of the liver. New Engl. Journ. Med., 1942, 226, 9, 327-333.
581. WORMS R.,
HERREMANN F.G. Zur Behandlung der Typhus-bazielen-Dauerausscheider. Münch. Med. Wschr., 1961, 39, 1888-1890. ^

Министерство здравоохранения РСФСР

ЧЕЛЯБИНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

/Ректор- доцент Д.А.Глубоков/

Кафедра инфекционных болезней

/ Зав.-доцент А.Д.Брискер/

П Р И Л О Ж Е Н И Е

к работе Т.Н.ГОЛУБЧИКОВОЙ

"МАТЕРИАЛЫ О ФУНКЦИОНАЛЬНОМ СОСТОЯНИИ
ПЕЧЕНИ ПРИ ТИФО-ПАРАТИФОЗНОМ БАКТЕРИО-
НОСИТЕЛЬСТВЕ"

О Г Л А В Л Е Н И Е

1. Краткие выписки из историй болезни
хронических тифо-паратифозных бакте-
рионосителей 1-64
2. Краткие выписки из историй болезни
транзиторных тифо-паратифозных бакте-
рионосителей 65-80

КРАТКИЕ ВЫПИСКИ

из историй болезни хронических тифо-
паратифозных бактерионосителей.

1. А-Ф Е.К., 55 лет, история болезни № 841/60.

Бактерионосительница брюшного тифа, домохозяйка. Находилась в стационаре с 10 апреля по 25 апреля 1960г. Брюшным тифом переболела в 1941 г. Выявлена в очаге брюшного тифа.

Жалуются на небольшие боли в животе, которые беспокоят ее много лет.

Температура нормальная. В легких и сердце отклонений от нормы нет. А/Д 140/80. В желчи элементов воспаления не найдено.

Холекультура положительна. Посевы кала положительные. Реакция Видаля с "Н" антигеном 1/800, "О" 1/200, Vi -1/20.

Проба Вельтмана 9 пробирка, сулемовая 1, 26 мл.

2. А-ВА Ф.Н., 45 лет, история болезни № 1782/63.

Бактерионосительница паратифа "В", рабочая. Находилась в стационаре с 9 августа по 13 сентября 1963г. Тифо-паратифозным заболеванием не болела. В течение многих лет страдает холециститом, в связи с чем выявлена при посеве желчи.

Жалуются на боли в правом подреберье, отдающие в правое плечо и лопатку, боли в области сердца.

Пониженного питания. Температура субфебрильная. Тоны сердца чистые. А/Д 120/80. В легких без изменений. Эпигастральная область болезненна. Печень увеличена на 2 см., край ее и точка проекции желчного пузыря болезненны. Общая кислотность 8-24, свободная -3-0, связанная 0-10. В желчи в порциях "В" и "С" много слизи и лейкоцитов.

Холекультура положительна. Посев мочи отрицателен.

Посев кала положителен. Реакция Видаля отрицательна. Кровь: эритроциты 4510000, лейкоциты 7600, э-1, п-5, с-57, л-25, м-12, РОЭ 6 мм/час.

Уробилин слабо положителен. Билирубин 0,32 мг%. Сахар крови натощак 97 мг%. Гипергликемический и постгликемический коэффициенты после нагрузки глюкозой 1,47 и 1,20. Снижение уровня сахара после введения инсулина 4%.

Общий белок крови 7,4 г%. Фракции в относительных показателях: А-30,0%, α_1 -3,90%, α_2 -5,40%, β -13,7%, γ -17%.

В абсолютных цифрах: $A-4,44\%$, $\alpha_1-0,29\%$, $\alpha_2-0,40\%$, $\beta-1,0\%$, $\gamma-1,26\%$. A/Γ и $A/\delta\Gamma$ коэффициенты 1,50 и 3,5. Проба Вельтмана 8 пробирка, сулемовая 1,94 мл. Проба Квика 3,2 г. - 86,4%. Протромбиновый индекс 88%.

После лечения: проба Квика 3,22 г - 87,0%. Протромбиновый индекс 92%.

3. Б-НА К.Л., 39 лет, история болезни № 697/59.

Носительница палочки паратифа "А". Находилась в стационаре с 11 июня по 27 июня 1959 года. Переболела тифо-паратифозным заболеванием в 1944 г. Выявлена в очаге дизентерии.

Жалуются на боли в правом подреберье.

Температура нормальная. В легких и сердце изменений нет. A/Γ 130/80. Печень не увеличена. Желчь: в порции "А" - лейкоциты единичны, слизи много.

Холекультура отрицательна. Посев мочи отрицателен. Копрокультура положительна. Реакция Видаля отрицательна.

4. Б-НА Л.Ф., 21 г., история болезни № 588/59.

Носительница палочки паратифа "А". Работает на хлебозаводе кондитером. Находилась в стационаре с 8 мая по 30 мая 1959 г. Выявлена на очередном профилактическом осмотре в апреле 1959 г. Тифо-паратифозными заболеваниями не болела.

Жалоб не предъявляет.

Температура нормальная. Легкие и сердце без отклонений от нормы. Органы брюшной полости в норме. При дуоденальном зондировании в порциях "А" и "В" патологии не обнаружено. В порции "С" - лейкоцитов 12-15, слизи много.

Кровь: лейкоциты - 4400, э-1, п-5, с-50, л-40, м-4, РОЭ - 5 мм/час.

Холекультура положительна. Уринокультура отрицательна. Копрокультура положительна. Реакция Видаля с "Н" антигеном 1/200.

Количество сахара натошак 81 мг%. Гипергликемический коэффициент после нагрузки глюкозой 1,32, постгликемический - 1,25. Моча на сахар отрицательна.

Проба Вельтмана 9 пробирка.

5. Б-ВА М.Е., 49 лет, история болезни № 1924/60.

Носительница палочки брюшного тифа. Рабочая. Находилась в стационаре с 3 декабря по 19 декабря 1960 года. Брюшным тифом не болела. Выявлена в очаге дизентерии в семье.

Жалоб не предъявляет.

Температура периодически субфебрильная. В легких и сердце без изменений. А/Д 120/80. При объективном осмотре эпигастральная область болезненна. Общая кислотность 38. Свободная - 28, связанная - 8. В желчи во всех порциях много слизи.

Холекультура положительна. Уринокультура отрицательна. Посев кала положителен. Реакция Видаля с "Н" антигеном 1/200, Vi - 1/20. Кровь: лейкоциты 4400, э-4, п-1, с-58, л-34, РОЭ 14 мм/час. Уробилин слабо положителен, билирубин - 0,32 мг %. Общий белок сыворотки крови 6,66 мг %.

Проба Вельтмана 10 пробирка. Проба Квика 2,55 г - 68,9%.

6. Б-ВА Е.А., 52 г., история болезни № 195/60.

Носительница палочки брюшного тифа. Домохозяйка. Находилась в стационаре с 24 февраля по 8 марта 1960 г. Переболела брюшным тифом в 1919 г. Много лет страдает холециститом, по поводу чего в 1934 году сделана холецистэктомия.

Жалуются на боли в правом подреберье, эпигастральной области и области сердца.

Температура нормальная. В легких и сердце изменений нет. А/Д 120/70. Печень увеличена на 2 см., болезненна. Общая кислотность 2-12. Свободная и связанная - 0. Желчь: в порции "С" много слизи и умеренное количество лейкоцитов.

Холекультура положительна. Уринокультура положительна. Посев кала положителен. Реакция Видаля с "Н" антигеном 1/100, "О" - 1/200, Vi - 1/10.

Кровь: лейкоциты 5100, э-1, п-5, с-64, л-26, м-4, РОЭ 25 мм/час.

Уробилин положителен. Билирубин 1,28 мг %, реакция непрямая. Общий белок 8,58 г %.

7. Б-НА К.П., 52 г., история болезни № 1530/61.

Бактерионосительница брюшного тифа. Домохозяйка. Находилась в стационаре с 25 августа по 19 сентября 1961 г. Брюшным тифом не болела. Выявлена в очаге дизентерии.

Жалоб не предъявляет.

По органам отклонений от нормы нет. Температура нормальная. В желчи элементов воспаления не найдено.

Холекультура отрицательна. Посев кала положителен. Реакция Видаля с "Н" антигеном 1/200, "О" - 1/100, Vi - 1/20.

Кровь: лейкоциты 4900, э-4, п-1, с-40, л-53, м-2, РОЭ - 24 мм/час.

Проба Вельтмана 6 пробирка, сулемовая 1,8 мл.

Проба Квика 58 %. Протромбиновый индекс 78 %.

8. Б-ВА Л.С., 42 г., история болезни № 2027/62.

Носительница палочки паратифа "В". Санитарка психиатрической больницы. Находилась в стационаре с 15 августа по 11 сентября 1962 г. Тифо-паратифозным заболеванием не болела. Выявлена во время заболевания дизентерией.

Жалоб нет.

Температура нормальная. В легких и сердце изменений нет. Печень не увеличена, не зондировалась.

Посев кала положительный. Реакция Видала с антигеном паратифа "В" - 1/100.

Кровь: лейкоциты 5150, э-о, п-1, с-62, л-31, м-6, РОЭ 30 мм/час.

9. Б-ЕВ В.Я., 29 л., история болезни № 997/62.

Бактерионоситель брюшного тифа. Рабочий. Находился в стационаре с 20 апреля по 26 мая 1962 г. Переболел брюшным тифом в 1937 г. Выявлен во время прохождения службы в армии.

Жалуются на боли в эпигастральной области и правом подреберье.

Резко пониженного питания. Температура нормальная. А/Д 100/60.

Не зондирован из-за дефекта носовой перегородки.

Посевы мочи отрицательны. Посевы кала многократно положительны. Реакция Видала с "Н" антигеном 1/400, "О" - 1/100, Vi - 1/40.

Кровь: эритроциты 5410000, лейкоциты 4200, э-1, п-2, с-54, л-44, м-2, РОЭ 5 мм/час.

Уробилин положителен. Билирубин крови 0,64 мг%. Сахар крови натощак 98 мг%. Гипергликемический и постгликемический коэффициенты после нагрузки глюкозой 1,33 и 1,33.

Общий белок сыворотки крови 7,02 мг%. Фракции в относительных показателях: А-61,97%, α_1 -4,59%, α_2 -7,27%, β -9,82%, γ -16,35%. В абсолютных цифрах: А-4,36 г%, α_1 -0,33 г%, α_2 -0,53 г%, β -0,73 г%, γ -1/20 г%. А/Г и А/Г коэффициенты 1,65 и 3,8.

Проба Вельтмана 8 пробирка, сулемовая - 2,0 мл.

Проба Квика 2,33 г - 60,2%.

Протромбиновый индекс 84%.

10. Б-НА А.В., 24 г., история болезни № 2700/62.

Носительница палочки брюшного тифа. Лаборант. Находилась в стационаре с 31 октября по 23 ноября 1962 г. Переболела брюшным тифом в 1943 г. Выявлена в очаге брюшного тифа.

Жалоб нет. По органам без особенностей. А/Д 115/60.

Не зондировалась.

Копрокультура положительна. Реакция Видала с Vi антигеном 1/80.

Кровь: эритроциты 4400000, лейкоциты 2600, э-0, П-1, С-67, Л-29, М-3, РОЭ- 26 мм/час. Уробилин положительн. Билирубин 1,28 мг%. Реакция непрямая. Общий белок 7,67 г%. Фракции в относительных показателях: А-63,12%, α_1 -5,43%, α_2 -6,40%, В-9,52%, γ -15,53%, А/Г и А/Г коэффициент- 1,70 и 4,1.
 Проба Вельтмана 7-я пробирка, сулемовая-2, мл.
 Проба Квика 2,9 г- 78,4%.

11. Б-НА Е.С., 55 лет, история болезни № 1253/62.

Носительница палочки брюшного тифа, Домохозяйка. Находилась в стационаре с 22/У по 14/У1-62г. Переболела брюшным тифом год назад. Выявлена, как переболевшая.

Жалуются на боли в области сердца и правом боку. Температура нормальная. А/Д 130/80. Не зондировалась. Посев мочи отрицателен. Копрокультура положительна. Реакция Видаля с "Н" антигеном 1/200, "О" -1,100, Vi - 1/20.

Билирубин крови 0,32 мг%. Общий белок-7,46г%. Фракции в относительных показателях: А- 62,23%, - α_1 , 3,85%, α_2 -7,16%, В-9,85%, γ -16,88%, А/Г и А/Г коэффициент- 1,69 и 3,6.

Проба Вельтмана 7-я пробирка, сулемовая-1,8 мл.
 Проба Квика 2,13 г.-57,6%. Протромбиновый индекс 71%.

12. Б-НА И.Ф., 60 лет, история болезни № 1248/63.

Бактерионосительница паратифа "В". Пенсионерка. Находилась в стационаре с 14/У1 по 29/У1-63г. Тифо-паратифозными заболеваниями не болела. Выявлена в очаге дизентерии.

Жалоб не предъявляет. Температура иногда субфебрильная. А/Д 110/60. Не зондировалась.

Посевы кала отрицательны. Реакция Видаля с паратифом "В" 1/200.

Кровь: лейкоциты 3700, э-2, П-3, С-60, Л-33, М-2, РОЭ-3 мм/ч. Уробилин положителен. Билирубин 0,64мг%. Общий белок 7,67 г%.

Фракции в относительных показателях: А-60,85%, α_1 -4,00%, α_2 -7,20%, В-9,50%, γ -18,45%, А/Г и А/Г коэффициент 1,52 и 3,3. Проба Квика 2,64 г-71,3%.

Протромбиновый индекс 100%.

13. Б-НА М.Х., 49 лет, история болезни № 1264/65.

Носительница палочки брюшного тифа. Домохозяйка. Находилась в стационаре с 6/У по 22/У-65г. Брюшным тифом не болела. Выявлена при оформлении на работу в пищевое учреждение.

Жалоб нет. Температура нормальная. В легких и сердце изменений нет. А/Д 130/80.

Печень не увеличена. Не зондировалась.
Посев мочи отрицателен. Посевы кала положительные.
Реакция Видала с "Н" антигеном 1/200, "О"-1/100, Vi-1/40.
Кровь: лейкоциты 4600, Э-1, П-3, С-58, Л-34, М-4, РОЭ-3 мм/ч.
Уробилин положителен. Билирубин 1,28 мг%, реакция непрямая. Проба Вельтмана 6-я пробирка, сулемовая-1,9 мл.

14. В-НА А.М., 55 лет, история болезни № 268/62.

Носительница палочки брюшного тифа. Домохозяйка. Находилась в стационаре с 4/У по 26/У-62г. Тифом не болела. Выявлена в очаге брюшного тифа, где заболело четверо детей.

Жалуется на боли в области сердца. А/Д 140/90. Температура нормальная. Не зондировалась. Копрокультура положительна. Реакция Видала с "Н" антигеном 1/200, "О"-1/100.

Кровь: лейкоциты 4800, Э-3, П-2, Л-13, М-6, РОЭ-18 мм/ч. Эритроциты 4300000.

Билирубин 1,28 мг%, общий белок сыворотки крови 7,52г%. Фракции в относительных показателях: А-61,04%, α_1 -4,62%, α_2 -7,52%, β -10,26%, γ -16,56%. В абсолютных цифрах- А-4,29г%, α_1 -0,32г%, α_2 -0,52г%, β -0,72г%, γ -1,17г%. А/Г и А/Г коэффициент - 1,67 и 3,6.

Проба Вельтмана 8-я пробирка, сулемовая-1,3 мл. Проба Квика 2,57 г- 69,4%. Протромбиновый индекс 96%.

15. В-ЕР М.Н., 52 года, история болезни № 613/62.

Носительница палочки брюшного тифа. Домохозяйка. Находилась в стационаре с 12/Ш по 1/У-62г. Брюшным тифом не болела. Выявлена во время острого желудочно-кишечного заболевания в 1961 году.

Жалуется на небольшие боли в правом подреберье. Температура изредка субфебрильная, легкие и сердце в норме. А/Д 130/80. Край печени болезненный. При фракционном исследовании общая кислотность желудочного сока 6-8, свободная и связанная-0.

Желчь в порции "С" большое количество лейкоцитов и слизи. Кровь: эритроциты-5300000, лейкоциты-4350, Э-0, П-3, С-48, Л-45, РОЭ-9 мм/час.

Холекультура положительна. Уринокультура отрицательна. Копрокультура положительна. Реакция Видала с "Н" антигеном 1/800, "О"-1/100, Vi-1/20. Моча без особенностей.

Уробилин положителен. Билирубин-1,28 мг%, реакция непрямая; количество сахара натощак-108 мг%. Гипергликемический и постгликемический коэффициенты после глюкозы-2,14 и 1,13, после адреналина-1,31 и 1,23.

Общий белок-8,49 г%, фракции "А"-58,63%, α_1 -2,41%, α_2 -5,69%, β -8,92%, γ -24,35%, А-4,98, α -0,20, α_2 -0,48, β -0,76, γ -2,06. А/Г и А/Г коэффициенты - 1,41 и 2,41. Проба Квика 2,5г - 64,8%.

Протромбиновый индекс- 100%.

После лечения: общий белок 7,63г%, фракции в относительных показателях: А-63,02%, α_1 -3,42%, α_2 -6,69%, β -9,54%, γ -17,33%. В абсолютных цифрах: А-4,80г%, α_1 -0,26 г%, α_2 -0,51 г%, β -0,73%, γ -1,32%, А/Г и А/ГТ - коэффициенты 1,70 и 3.7. Проба Квика 2,67 г-72,1 %.

16. В-ЕВ И.В., 60 лет, история болезни № 281/65.

Носитель палочки брюшного тифа. Пенсионер. Находился в стационаре с 30/1 по 16/II-65г. Переболел брюшным тифом шесть месяцев назад. Выявлен кишечным кабинетом как переболевший брюшным тифом.

Жалуются на боли в животе, кишечнике. Температура нормальная. В легких и сердце возрастные изменения. А/Д-150/90. Не зондировался.

Посев мочи отрицателен, посев кала положителен. Реакция Видаля с "Н" антигеном 1/800, "О"-1/400, Vi -1/40.

Билирубин 1,28 мг%. Проба Квика 2,5 г -67,5%. Протромбиновый индекс 80%. Проба Вельтмана- 7/я пробырка.

17. Г-ВА М.С., 54 года, история болезни № 432/58.

Носительница палочки брюшного тифа. Домохозяйка. Выявлена в очаге брюшного тифа, заболела внучка. Сама брюшным тифом не болела. Находилась в стационаре с 20/III по 7/IV-58г.

Жалоб нет. Температура нормальная. Легкие и сердце без патологии. А/Д 140/90.

Печень не увеличена. Общая кислотность-8. Свободная и связанная- 0. При дуоденальном зондировании патологии не выявлено.

Холекультура положительна. Уринокультура отрицательна. Копрокультура положительна. Реакция Видаля с "Н" антигеном 1/200, "О"-отрицательна, Vi-1/20.

Кровь: эритроциты 4000000, лейкоциты-3850, α -2, С-44. Л-46, М-6, РОЭ- 26 мм/час.

Моча без особенностей. Проба Квика 3,2 г -86,4%. Протромбиновый индекс- 102%.

18. Г-ВА А.М., 38 лет, история болезни № 1556/59.

Носительница палочки брюшного тифа, Медсестра. Находилась в стационаре с 12/XII по 31/XII-59г. В 1956г. перенесла неясное заболевание с лихорадкой около 3-х недель. При всестороннем обследовании в поликлинике была выявлена как бактериовыделитель. В последующем неоднократно выделяла возбудителя из кала. Жалуются на боли в правом подреберье, которые беспокоят около 2-х лет.

Питание понижено. Температура нормальная. В легких и сердце отклонений нет. А/Д 120/70.

При пальпации болезненность в эпигастральной области. Печень увеличена на 2 см., болезненна. Общая

кислотность 32, свободная- 16, связанная- 8.

Желчь в порции "В"- лейкоцитов 30-40, слизи много.

Холекультура положительна. Посев мочи отрицателен. Посевы кала положительны. Реакция Видаля с "Н" антигеном 1/800, "О"- 1/100, Vi-1/10.

Кровь: лейкоциты 4450, Э-0, П-3, С-35, Л-59, М-3, РОЭ- 7мм/ч.

Уробилин слабо положителен. Билирубин 0,32 не прямой.

Сахар крови натощак 120 мг%.

Проба Квика- 2,65 - 71,6%.

19. Г-ВА Н.Н., 20 лет, история болезни № 1405/61.

Носительница палочки брюшного тифа. Рабочая. Находилась в стационаре с 27/XI по 9/XII-62г. Тифом не болела. Выявлена в очаге дизентерии.

Жалоб нет. Температура нормальная. Легкие и сердце в норме. А/Д 90/70. Печень не увеличена. Общая кислотность в пределах 4-8, свободная и связанная- 0. При дуоденальном зондировании во всех порциях лейкоциты единичные, слизи немного, найдены яйца сибирской двуустки.

Холекультура положительна, посев мочи отрицателен. Посевы кала положительны, реакция Видаля с "Н" антигеном отрицательна: "О"-1/100, Vi-1/40.

Кровь: эритроциты- 4300000, лейкоциты-6150, Э-7, П-0, С-40, Л-48, М-5, РОЭ- 5 мм/час.

Проба Квика 2,3 г -62,1%. Протромбиновый индекс 84%.

20. Г-ВА Е.Д., 43 года, история болезни № 2550/61.

Носительница палочки паратифа "В". Санитарка инфекционного отделения больницы. Находилась в стационаре с 15/X по 3/XI-64г. Тифо-паратифозными заболеваниями не болела. Выявлена в связи с заболеванием желчного пузыря, по поводу чего был сделан анализ мочи.

Жалуется на боли в правом подреберье, эпигастриальной области.

Температура субфебрильная. Печень увеличена на 2 см., болезненна. Точка проекции желчного пузыря болезненна. В желчи во всех порциях много слизи и лейкоцитов.

Холекультура положительна. Посев мочи отрицателен. Копрокультура отрицательна. Реакция Видаля с паратифом "В"-1/200. Уробилин положителен. Билирубин крови 1,28 мг%. Проба Вельтмана 7 пробирка, сулемовая 1,9 мл. Проба Квика 3,16- 85,4%.

21. Г-СКАЯ Л.Т., 21 год, история болезни № 1560/62.

Носительница палочки брюшного тифа. Рабочая. Находилась в стационаре с 30.VI- по 17.VII-62 г. Брюшным тифом не болела. Выявлена в очаге дизен-

терии. Жалоб не предъявляет.

Температура иногда субфебрильная. В легких и сердце без особенностей. А/Д - 110/65. Не зондирована.

Холекультура положительна. Реакция Видаля с "0" антигеном 1/200, Vi - 1/20.

Кровь: лейкоциты 6600, э-1, П-2, С-41, Л-46, М-10, РОЭ - 6 мм/час.

Уробилин резко положителен. Билирубин 1,28 мг%, реакция непрямая. Проба Вельтмана 6 пробирка, сулемовая 1,8 мл. Проба Квика 2,41 г - 55,1 %. Протромбиновый индекс 86%.

22. Г-КО Г.И., 32 года, история болезни № 2965/64.

Носительница палочки паратифа "В". Мастер. Находилась в стационаре с 29.XI - по 23.XII-64 года. Переболела тифо-паратифозным заболеванием в 1948 г. Выявлена в связи с посевом желчи по поводу холецистита, которым болеет несколько лет.

Жалуются на боли в правом подреберье, отдающие в плечо, правую лопатку, боли в области сердца.

Температура нормальная. В легких и сердце изменений нет. Край печени болезненный. Общая кислотность 10, свободная и связанная 0. Желчь: во всех порциях много лейкоцитов и слизи.

Холекультура положительна. Посев мочи отрицателен.

Посевы кала отрицательны. Реакция Видаля с паратифом "В" - 1/100.

Билирубин 0,7 мг%.

Проба Вельтмана 7 пробирка, сулемовая 1,9 мл.

Проба Квика 2,58 - 69,7 %.

23. Г-ВА Л.Ф., 25 лет, история болезни № 2995/64.

Носительница палочки паратифа "В". Акушерка родильного отделения. Находилась в стационаре с 24.XI - по 29.XII-64 г. Выявлена амбулаторно, в связи с бактериологическим обследованием желчи по поводу хронического холецистита. В прошлом тифо-паратифозным заболеванием не болела.

При поступлении жаловалась на боли в правом подреберье, отдающие в лопатку и ключицу и боли в эпигастриальной области.

Температура в стационаре субфебрильная. Со стороны сердца изменений нет, А/Д - 110/80. Органы дыхания без особенностей. Эпигастриальная область болезненна. Печень увеличена на один см., точка проекции желчного пузыря и край печени болезненны. Общая кислотность желудочного сока 12, свободная 8.

Желчь: порция "В" - лейкоцитов до 25, слизи много, порция "С" лейкоциты единичные, слизи нет.

Кровь: лейкоциты 10600, э-1, П-2, С-60, Л-27, М-9, РОЭ - 13 мм/час., эритроциты - 45200000.

Холекультура при поступлении положительна, уринокультура отрицательна, копрокультура положительна. Реакция Видаля с "Н" антигеном и антигеном паратифа "В" положительна в разведении 1/100.

Проба на уробилин положительна. Билирубин крови 1,28 мг%, реакция непрямая.

Сахар крови натощак 98 мг%, гипергликемический коэффициент после нагрузки глюкозой 1,8, постгликемический - 1,13.

Проба Вельтмана 6-7 пробирки, сулемовая - 1,8-1,9 мл. Протромбиновый индекс 88 %.

24. Г-ВА В.С., 18 лет, история болезни № 169/65.

Носительница палочки брюшного тифа. Рабочая. Поступила в стационар с 18.1- по 14.П-65 г. Выявлена в очаге брюшного тифа в январе 1965 г. Переболела брюшным тифом в 1955 г.

Жалоб не предъявляет.

Температура нормальная. Органы дыхания и кровообращения в норме. А/Д - 100/80. Эпигастральная область и отрезки кишечника безболезненны. Печень увеличена. При дуоденальном зондировании в порциях "А" и "В" лейкоцитов до 20-25, много слизи.

Кровь: эритроциты - 5000 000, лейкоциты - 8300, э-0, п-1, л-37, с-54, м-8, рож - 7 мм/час.

Холекультура отрицательна. Уринокультура отрицательна, копрокультура положительна. Реакция Видаля положительна с "Н" антигеном 1/400, "О" - отрицательна,

Vi - 1/40.

Уробилин слабо положителен. Билирубин крови - 0,7 мг%, реакция непрямая.

Сахар крови натощак 84 мг%. Гипергликемический коэффициент после нагрузки глюкозой - 1,85, постгликемический коэффициент - 1,38. Сахар мочи отрицателен, проба Вельтмана 7 пробирка, сулемовая 1,84 мл.

Проба Квика - 3,53, г - 95,7 %, протромбиновый индекс 90 %.

25. Д-ЕВ С.М., 16 лет, история болезни № 1923/60.

Носитель палочки брюшного тифа. Ученик. Находился в стационаре с 7.ХП- по 27.ХП-60 г. Переболел брюшным тифом пять месяцев назад. Выявлен кишечным кабинетом, как переболевший брюшным тифом.

Жалуется на боли в правом подреберье и эпигастральной области.

Температура нормальная. В легких и сердце отклонений от нормы не обнаружено. Печень увеличена на 2 см. Край ее болезненный. Желчь в порциях "В" и "С" слизи умеренное количество, лейкоциты единичные.

Посевы желчи и мочи отрицательны. Посевы кала положительные, реакция Видаля с "Н" 1/800, "О" - 1/200,

Vi - 1/80.

Кровь: лейкоциты 4150, э-2, п-1, с-37, л-53, м-7, рож - 11 мм/час.

26. Д-ВИН И.И., 35 лет, история болезни № 387/62.

Носитель палочки паратифа "В". Тракторист. Выявлен в связи с заболеванием дизентерией. Тифом не болел. На-

ходился в стационаре с 6.П- по 22.Ш-62 г.

Жалуются на боли в животе по ходу кишечника и в правом подреберье.

Питание понижено. Температура нормальная. Органы дыхания и кровообращения в норме. А/Д - 120/70.

Петли кишечника болезненны. Край печени и точка желчного пузыря болезненны. Желчь: в порциях "А" и "В" много слизи, лейкоциты единичные. В порции "С" большое количество лейкоцитов и слизи.

Кровь: эритроциты - 5200 000, лейкоциты - 8200, θ -8, П-3, С-49, Л-34, РОЭ - 3 мм/час.

Холекультура положительна. Мочу не исследовали. Посев кала положителен, реакция Видаля с антигеном паратифа "В" - 1/800, уробилина - положителен. Билирубина 0,32 мг %, реакция непрямая.

Общий белок 8,43 г%. Фракции в относительных показателях: А-62,52 %, α_1 -3,47 %, α_2 -5,86 %, β -9,86 %, γ -18,29 %, в абсолютных цифрах: А-5,27, α_1 -0,29, α_2 -0,49, β -0,83, γ -1,54, А/Г и А/ γ коэффициенты - 1,67 и 3,4.

Проба Вельтмана 8 пробирка, сулемовая - 1,66 мл.

Проба Квика 1,69 г - 45,6 %. Протромбиновый индекс 78%.

27. Д-ОВ Г.М., 53 года, история болезни № 1600/62.

Носитель палочки брюшного тифа. Рабочий. Находился в стационаре с 5.УП- по 21.УП-62 г. Выявлен в связи с заболеванием тифом своей дочери. Сам перенес брюшной тиф в 1922 г.

Отмечает только слабость.

Температура нормальная. Легкие и сердце без особенностей. А/Д 140/80. Печень увеличена на 2 см., желчный пузырь не определяется. При дуоденальном зондировании в порции "В" лейкоциты единичные, слизи много.

Кровь: лейкоциты - 3500, θ -1, П-1, С-44, Л-51, М-3, РОЭ 7 мм/час.

Холекультура положительна. Реакция Видаля с "Н" и "О" антигенами 1/100, Vi-1/20.

Уробилин резко положителен. Билирубин крови 0,64 мг %, реакция непрямая.

Сахар крови натощак 114 мг %. Гипергликемический коэффициент после нагрузки глюкозой 1,44, постгликемический - 1,01.

Общий белок - 7,90 г%.

Проба Вельтмана 5 пробирка, сулемовая - 1,62 - 1,64 мл.

Проба Квика 1,65 - 44,6 %. Протромбиновый индекс 72 %.

28. Д-КО М.Д., 39 лет, история болезни № 1141/63.

Носительница палочки брюшного тифа. Работает экспедитором в столовой. Находилась в стационаре с 30.У - по 18.У1-63 г. Выявлена при профилактическом осмотре в июне 1957 г. Переболела брюшным тифом в 1921 году.

Жалуются на боли в животе, урчание в кишечнике, слабость, иногда жидкий стул. Температура субфебрильная. Легкие и сердце без особенностей. Живот болезненный. Печень не увеличена. Точка проекции желчного пузыря болезненна.

При одномоментном и фракционном зондировании общая кислотность в пределах 4-6 единиц, свободная и связанная - 0. Желчь: в порции "В" - лейкоциты скоплениями, слизи и клеток эпителия большое количество. В порции "С" - лейкоциты единичные, слизи много.

Кровь: эритроциты - 4330 000, лейкоциты - 4400, β -2, Π -0, Σ -54, Δ -43, M -1, P_{02} - 15 мм/час.

Холекультура положительна, уринокультура отрицательна. Копрокультура положительна. Реакция Видаля с "Н" антигеном 1/800, "О" 1/400, V_i - 1/20.

Уробилин отрицателен. Билирубин крови 0,64 мг%, реакция непрямая. Сахар крови натощак 93 мг%. Гипергликемический коэффициент после нагрузки глюкозой 1,34, постгликемический - 1,31, после нагрузки адреналином 1,68 и 1,12. Моча на сахар отрицательна. Общий белок сыворотки крови 9,07 г%. Белковые фракции в относительных показателях: А-63,58%, α_1 -4,43%, α_2 -6,65%, β -9,62%, γ -15,92%, в абсолютных цифрах: А-5,75%, α_1 -0,40%, α_2 -0,60%, β -0,87%, γ -1,44%. А/Г коэффициент 1,72. А/УГ коэффициент - 4,0. Дента Вельмана 7 пробирка, сулемовая - 1,52 мл.

Проба Квика - 2,56 г-69,2%. Протромбиновый индекс 100%.

После лечения: общий белок 8,30 г%. Фракции в относительных показателях: А-63,36%, α_1 -4,08%, α_2 -6,48%,

β -9,07%, γ -17,01%. В абсолютных цифрах: А-5,26%, α_1 -0,34 г%, α_2 -0,54 г%, β -0,75 г%, γ -1,41 г%, А/Г и А/УГ коэффициенты 1,73 и 3,8.

29. Д-ВА А.В., 27 лет, история болезни № 2840/63.

Носительница палочки брюшного тифа. Рабочая. Находилась в стационаре с 25. III - по 13. IV-63 г. Тифом не болела. Выявлена в очаге брюшного тифа.

Отмечает непостоянные боли в животе, урчание в кишечнике, периодически жидкий стул, боли в области сердца. Температура субфебрильная. В легких и сердце изменений нет. А/Д - 105/65.

Живот болезненный по ходу кишечника, край печени и точка желчного пузыря болезненны. Общая кислотность 2-6, свободная и связанная - 0.

Желчь: в порции "А" - лейкоциты до 100 в поле зрения много слизи, в порции "В" лейкоциты 10-12, слизи много, в порции "С" лейкоцитов 50-69, слизи много.

Холекультура положительна. Посев мочи отрицателен, посевы кала положительные. Реакция Видаля с "Н" антигеном 1/800, О - 1/200, V_i - 1/80.

Кровь: эритроциты 5100000, лейкоциты 5600, β -1, Π -3, Σ -49, Δ -42, M -5, P_{02} - 9 мм/час.

Уробилин положителен. Билирубин 0,64 мг%. Сахар крови натощак 104 мг%. Снижение уровня сахара крови после инсулина на 15 %. Общий белок 8,23 г%. Фракции в относительных показателях: А-62,19%, α_1 -4,52%, α_2 -6,96%, β -9,69%, γ -16,64%. В абсолютных цифрах: А-5,13, α_1 -0,37, α_2 -0,57, β -0,80, γ -1,37, А/Г и А/УГ коэффициенты 1,64 и 3,8.

Проба Вельмана 8 пробирка, сулемовая 1,46 мл.

Проба Квика 2,79 г - 75,4 %.

Протромбиновый индекс 80%.

После лечения: общий белок 8,44 г%. Фракции в относи-

тельных показателях: $A-63,93\%$, $\alpha_1-3,90\%$, $\alpha_2-3,53\%$,
 $\beta-8,83\%$, $\gamma-16,81\%$, в абсолютных цифрах: $A-5,40\text{ г\%}$,
 $\alpha_1-0,30\text{ г\%}$, $\alpha_2-0,55\text{ г\%}$, $\beta-0,75\text{ г\%}$, $\gamma-1,42\text{ г\%}$.
 A/Γ и $A/\delta\Gamma$ коэффициенты - 1,77 и 3,8.
 Проба Квика 2,9 - 78,3%. Протромбиновый индекс 100%.

30. Е-ВА Е.Г., 48 лет, история болезни № 446/58.

Носительница палочки брюшного тифа. Буфетчица столовой. Находилась в стационаре с 25.II - по 9.IV-58 г. Тифом не болела. Выявлена при профилактическом осмотре работников пищевого учреждения.

Жалоб не предъявляет. Температура нормальная. В легких и сердце без особенностей. Печень не увеличена. Общая кислотность 16, свободная 7, связанная 6; При дуоденальном зондировании в порциях "А" и "В" единичные лейкоциты, слизь.

Холекультура положительна. Посев мочи отрицателен, посев кала отрицателен. Реакция Видаля отрицательна.

Кровь: лейкоциты 4950, $\mathfrak{B}-7$, $\Pi-2$, $C-47$, $L-41$, $M-3$,
 $PO_2 - 2/\text{мм/час}$.

Функции печени не исследовались.

31. Е-ВА Н.А., 54 года, история болезни № 568/62.

Носительница палочки брюшного тифа. Домохозяйка. Находилась в стационаре с 18.IV - по 18.V-62 г. Выявлена в очаге брюшного тифа. Переболела брюшным тифом в 1921 г. Десять лет назад перенесла холецистэктомию по поводу длительного холангита.

Жалуется на боли в правом боку, слабость.

Температура субфебрильная, со стороны сердца и легких изменений нет. $A/\Gamma 150/50$. Печень увеличена на 2 см., болезненна. Желчь: в порции "С" лейкоциты густо покрывают все поле зрения, много слизи.

Холекультура положительна. Посев мочи отрицателен. Копрокультура положительна. Реакция Видаля с "Н" и "О" антигенами 1/100, $\text{Vi} - 1/10$.

Кровь: лейкоциты 6100, $\mathfrak{B}-0$, $\Pi-2$, $C-47$, $L-45$, $M-6$,
 $PO_2 - 23\text{ мм/час}$. Функции печени не исследовались.

32. Е-НА Н.Д., 21 год, история болезни № 567/62.

Носительница палочки брюшного тифа. Рабочая. Находилась в стационаре с 1.III - по 17.III-62 г. Переболела брюшным тифом в 1958 г. Выявлена в очаге дизентерии в общежитии. Жалоб нет.

Температура субфебрильная. В легких и сердце изменений нет. $A/\Gamma - 115/70$. Печень не увеличена. Не зондировалась. Посев мочи отрицателен. Посев кала положительный. Реакция Видаля с "Н" антигеном отрицательна, "О" - 1/200, $\text{Vi} - 1/20$.

Кровь: эритроциты 4830000, лейкоциты 10700, $\mathfrak{B}-3$, $\Pi-3$, $C-81$, $L-11$, $M-2$, $PO_2 - 5\text{ мм/час}$.

Уробилин положителен. Билирубин 0,64 мг%.

Общий белок 7,42 г%. Фракции в относительных показателях: А-56,32%, α_1 -2,51%, α_2 -6,13%, β -9,32%, γ -25,72%, в абсолютных показателях: А-4,18, α_1 -0,18, α_2 -0,45, β -0,69, γ -1,90, А/Г и А/ γ Г коэффициенты 1,29 и 3,2. Проба Вельтмана 5 пробирка, сулемовая - 2,0 мл. Проба Квика 2,21 -60%. Протромбиновый индекс 86%.

33. Е-ВА Е.Е., 54 года, история болезни № 870/62.

Носительница палочки брюшного тифа. Рабочая. Находилась в стационаре с 5.IV - по 29.IV-62 г. Брюшным тифом не болела. Выявлена при оформлении на работу в пищевое учреждение.

Жалоб нет. Температура субфебрильная. А/Д- 105/60. В желчи элементов воспаления не обнаружено. Общая кислотность 34-86, свободная 34-78, связанная - 4-8.

Холекультура и копрокультура положительны. Посев мочи отрицателен. Реакция Видаля с "Н" антигеном 1/1600, "О"- 1/200, Vi - 1/20.

Кровь: эритроциты 4250000, лейкоциты 6000, δ -4, П-2, С-52, Л-40, М-3, РОЭ -15 мм/час.

Уробилин резко положительн, билирубин 2,56 мг%. Реакция непрямая. Сахар крови натощак 91 мг%. Гипергликемический коэффициент после нагрузки галактозой 1,4, постгликемический - 1,08. Галактозурия 3,21 в течение 2,5 часов. Гипергликемический коэффициент после адреналина 1,78. Снижение сахара крови после инсулина на 23%.

Общий белок - 7,42 г%. Фракции в относительных показателях: А-62,88%, α_1 -4,0%, α_2 -6,42%, β -10,0%, γ -16,70%. В абсолютных цифрах: А-4,66 г%, α_1 -0,30 г%, α_2 -0,48 г%, β -0,74 г%, γ -1,30 г%, А/Г и А/ γ Г коэффициенты - 1,70 и 2,75.

Проба Квика 2,1 г-83,8%. Протромбиновый индекс 100%. После лечения: проба Квика 3,3 г-89,2%. Протромбиновый индекс 100%.

34. Е-ОВ А.Н., 55 лет, история болезни № 1762/63.

Носитель палочки брюшного тифа. Рабочий. Находился в стационаре с 3.VIII - по 24.VIII-63г. Выявлен кишечным кабинетом, как переболевший энтероколитом. Перенес брюшной тиф в 1919 году.

Отмечает боли в эпигастриальной области, иногда жидкий стул. Температура нормальная. В легких и сердце без особенностей. А/Д 120/80. Печень не увеличена.

Желчь: во всех порциях, особенно в порции "С" большое количество лейкоцитов.

Кровь: эритроциты 5020000, лейкоциты 10200, δ -2, П-2, С-67, Л-26, М-3, РОЭ -3 мм/час.

Холекультура положительна. Уринокультура отрицательна, копрокультура положительна. Реакция Видаля с "Н" и "О" антигенами 1/100, Vi - 1/40. Моча без особенностей.

Уробилин положителен, билирубин 1,28 мг%, реакция не-прямая. Сахар крови натощак 86-90 мг%, гипергликемический и постгликемический коэффициенты после нагрузки глюкозой

2,03 и 1,43, после нагрузки адреналином - 1,71 и 1,59. После инсулиновой нагрузки снижение уровня сахара не произошло.

Общий белок крови 7,62 г%. Фракции в относительных показателях: А-60,64%, α_1 -4,74%, α_2 -8,06%, β -9,36%, γ -17,20%. В абсолютных цифрах - А-5,02, α_1 -0,40, α_2 -0,66, β -0,78, γ -1,42. А-Г коэффициент - 1,54, А/Г коэффициент - 3,5. Проба Вельтмана 6-7 пробирки, сулемовая - 2,0 мл.

Проба Квика 2,8 г -75,6%. Протромбиновый индекс 82%.

После лечения: общий белок 6,98 г%.

Фракции: А-63,31%, α_1 -4,23%, α_2 -6,67%, β -9,85%, γ -15,94%. В абсолютных цифрах: А-4,41 г%, α_1 -0,30 г%, α_2 -0,46 г%, β -0,69 г%, γ -1,11 г%, А-Г и А/Г коэффициенты 1,73 и 4,0.

Проба Квика 3,0 г -81%. Протромбиновый индекс 90%.

35. Ж-ВА М.Е., 36 лет, история болезни № 3120/62.

Носительница палочки брюшного тифа. Уборщица продуктового магазина. Находилась в стационаре с 22.XII по 24.1-62 г. Переболела брюшным тифом в 1950 г. Выявлена профилактическим осмотром, как работник пищевого учреждения.

Жалуются на боли в эпигастриальной области и правом подреберье, боли в области сердца.

Температура субфебрильная. В легких и сердце патологии не выявлено. А/Д 115/75. Болезненность в эпигастриальной области. Печень увеличена на 2 см., край ее и точка проекции желчного пузыря болезненны. Общая кислотность 10-48, свободная 4-18, связанная 2-16.

Желчь: во всех порциях патологии не выявлено.

Холекультура положительна. Посев мочи отрицателен, посев кала положителен. Реакция Видаля с "Н" антигеном 1/400, "О" -1/200, Vi -1/40.

Кровь: эритроциты 3900000, лейкоциты 6200, э-2, п-2, с-57, л-34, м-5, РОЭ -28 мм/час.

Уробилин слабо положителен. Билирубин 1,28 мг%, реакция непрямая.

Сахар крови натощак - 96 -102 мг%.

Гипергликемический и постгликемический коэффициенты после нагрузки глюкозой 2,21 и 1,2. После нагрузки адреналином - 1,33 и 1,23. Снижение сахара после введения инсулина не наблюдалось.

Общий белок - 8,08 г%; Фракции в относительных показателях: А-63,0%, α_1 -3,56%, α_2 6,16%, β -9,29%, γ -17,97%. В абсолютных цифрах: А-5,55, α_1 -0,31, α_2 -0,54, β -0,81, γ -1,5, А/Г и А/Г коэффициенты 1,70 и 3,5.

Проба Вельтмана 5-я пробирка, сулемовая - 1,8 мл.

Проба Квика - 2,8 г -75,6%. Протромбиновый индекс 100%.

После лечения: общий белок - 8,81 г%. Фракции: А-63,85%, α_1 -4,42%, α_2 -6,62%, β -9,16%, γ -15,95%. В абсолютных цифрах: А-5,62 г%, α_1 -0,39 г%, α_2 -0,58 г%, β -0,80 г%,

γ -1,40г%. А/Г и А/δГ коэффициенты 1,76 и 4,0.
Проба Квика 2,8 г - 75,6%. Протромбиновый индекс 100%.

36. Ж-ВА Р.П., 35 лет, история болезни № 1066/63.

Носитель палочки брюшного тифа. Кладовщица. Выявлена, как переболевшая брюшным тифом, который перенесла в 1961г. Около шести лет болеет холециститом. Находилась в стационаре с 20.V - по 12.VI-63г.

Жалобы на боли в правом подреберье. Питание пониженное. Температура нормальная. В легких и сердце изменений нет. А/Д -110/70. Эпигастральная область, край печени и точка проекции желчного пузыря болезненны. При фракционном зондировании общая кислотность желудочного сока в пределах 10-56, свободная 16-36, связанная 8-32.

Желчь: в порции "В" лейкоциты до 20, много слизи. Холекультура положительна. Посев мочи отрицателен. Посев кала отрицателен. Реакция Видаля с "Н" и "О" антигенами 1/100, Vi -1/20.

Кровь: эритроциты 3820000, лейкоциты 5800, э-3, п-2, с-45, л-40, м-10, РОЭ -32 мм/час.

Уробилин положителен. Билирубин 0,32 непрямого. Общий белок - 8,68 г%. Фракции в относительных показателях: А-60,30%, α_1 -4,50%, α_2 -7,90%, β -9,60%, γ -17,70%. В абсолютных цифрах - А-5,24, α_1 -0,39,

α_2 -0,69, β -0,83, γ -1,56. А/Г и А/δГ коэффициенты 1,51 и 3,35. Проба Вельтмана 8-я пробирка, сулемовая 1,54 мл.

Проба Квика 2,33 г-63%. Протромбиновый индекс 84%. После лечения: общий белок 8,45 г%. Фракции в относительных показателях: А-62,84%, α_1 -4,46%, α_2 -7,11%, β -9,64%, γ -15,97%. В абсолютных цифрах: А-5,32 г%, α_1 -0,38 г%, α_2 -0,60 г%, β -0,82 г%, γ -1,34 г%, А/Г и А/δГ коэффициенты 1,70 и 4,0. Протромбиновый индекс 94%.

37. З-ВА А.Д. 53 года, история болезни № 387/58.

Носительница палочки брюшного тифа. Санитарка инфекционного отделения. Находилась в стационаре с 11.III - по 9.IV-58 г. Выявлена кишечным кабинетом, как переболевшая дизентерией. Брюшным тифом не болела.

Жалуется на боли в животе, жидкий стул, снижение аппетита, вздутие кишечника, боли в области печени. Питание понижено. Температура нормальная. В легких и сердце без особенностей. Общая кислотность 16, свободная 0, связанная 0; в порциях "А" и "В" при дуоденальном зондировании элементов воспаления не обнаружено.

Холекультура положительна. Посев кала положителен. Реакция Видаля отрицательна.

Функции печени не исследовались.

38. З-К А.М., 55 лет, история болезни № 11/59.

Носительница палочки паратифа "В". Работница детского сада. Находилась в стационаре с 7.1- по 21.1-59 г. Тифо-паратифозным заболеванием не болела. Выявлена при обследовании работников детских учреждений.

Жалуется на боли в правом боку, которые отмечает уже много лет.

Температура субфебрильная. В легких и сердце патологии не выявлено. А/Д-120/80. Печень на 1,5 см. увеличена, край ее болезненный. Желчь: в порциях "А" и "В" - лейкоциты единичные, слизи немного.

Холекультура положительна. Посев кала положительн. Реакция Видаля отрицательна.

Кровь: лейкоциты - 6100, Э-0, П-4, С-46, Л-47, М-3, РОЭ - 7 мм/час.

39. З-ВА В.И., 44 года, история болезни № 4096/60.

Бактерионосительница паратифа "В". Повар. Находилась в стационаре с 20. III- по 12. IV-60 г. Тифо-паратифозными заболеваниями не болела. Выявлена в очаге дизентерии в 1958 г.

Жалуется на периодические боли в животе, снижение аппетита, боли в сердце, периодически жидкий стул.

Температура нормальная. В легких и сердце отклонений от нормы не обнаружено. А/Д - 120/80.

Эпигастральная область болезненна. Печень не увеличена. Общая кислотность 10, свободная 2, связанная -2. Найдены лямблии, элементов воспаления не обнаружено.

Холекультура положительна. Уринокультура отрицательна. Посевы кала положительны. Реакция Видаля с паратифом "В" - 1/200.

Кровь: лейкоциты -4000, Э-3, П-1, С-56, Л-32, М-8, РОЭ - 19 мм/час.

Уробилин слабо положительн, билирубин 0,64 мг%.

Проба Вельтмана 8-я пробирка.

Проба Квика 73,2 %.

40. З-ЭР К.Г., 13 лет, история болезни № 162/60.

Носительница палочки брюшного тифа. Ученица. Находилась в стационаре с 20. II- по 15. III-60 г. Перенесла брюшной тиф в 1959 г. Выявлена, как переболевшая.

Жалуется на незначительные боли в животе нестойкого характера.

Температура нормальная. Легкие и сердце без отклонений от нормы. А/Д - 115/65. Живот болезненный по ходу кишечника. При одномоментном обследовании общая кислотность желудочного сока 8, свободная и связанная - 0. Дуоденальным зондированием в порциях "А" и "В" патологии не выявлено.

Холекультура отрицательна. Посев мочи не производился.

Копрокультура положительна. Реакция Видаля с "Н" антигеном 1/100, "О" - 1/200, Vi - 1, 10.

Функции печени не исследовались.

41. И-НА А.П., 23 года, история болезни № 1653/58.

Носительница палочки брюшного тифа. Рабочая. Находилась в стационаре с 20.X - по 5.XI-58 года. Переболела тифом в 1956 г. Выявлена при оформлении на работу в пищевое учреждение.

Жалоб нет. Температура субфебрильная. В легких и сердце изменений нет. А/Д - 110/75.

Печень не увеличена. Общая кислотность 18, свободная 6, связанная 6, Желчь: во всех порциях лейкоциты единичные, найдены яйца сибирской двуустки.

Холекультура положительна. Посев кала положителен. Реакция Видаля с "Н" и "О" антителами 1/100, Vi - агглютинация не ставилась.

Кровь: лейкоциты 3800, э-6, п-2, с-63, л-27, м-2, РОЭ - 2 мм/час.

Функции печени не исследовались.

42. И-НА Н.П., 18 лет, история болезни № 1057/60.

Носительница палочки брюшного тифа. Находилась в стационаре с 18.VII - по 30.VII-60 г. Выявлена при оформлении на работу в пищевое учреждение. Тифом переболела в 1948 г.

Жалоб нет. Со стороны внутренних органов патологии не выявлено. При дуоденальном зондировании в порции "А" лейкоциты густо покрывают поле зрения, много слизи. В порции "В" - лейкоциты единичные, в порции "С" - лейкоциты 7-10, много слизи. Обнаружены яйца сибирской двуустки и лямблии.

Кровь: лейкоциты 13100, э-22, п-5, с-43, л-29, м-1, РОЭ - 20 мм/час.

Холекультура положительна. Уринокультура отрицательна. Реакция Видаля отрицательна, Vi - агглютинация не ставилась.

Функции печени не исследовались.

43. И-ВА Н.А., 22 года, история болезни № 792/60.

Носительница палочки паратифа "В", студентка. Находилась в стационаре с 3.VI - по 18.VI-60 г. Тифо-паратифозным заболеванием не болела. Выявлена при оформлении на временную работу в пионерский лагерь.

Отмечает небольшие боли в животе.

Температура нормальная. В легких и сердце без особенностей. А/Д - 115/70. При пальпации край печени и эпигастральная область болезненны. Общая кислотность 10, свободная - 0, связанная - 0.

Желчь: в порции "В" до 25 лейкоцитов, много слизи.

Холекультура положительна. Посев мочи отрицателен. Посевы кала отрицательны. Реакция Видаля отрицательна. Билирубин 0,16 мг%.

Проба Вельтмана 8 пробирка. Общий белок 7,72 г%.

44. И-ВА Х., 49 лет, история болезни № 1538/61.

Носительница палочки брюшного тифа. Домохозяйка. Находилась в стационаре с 13.XII - по 8.I-62 г. Тифом не болела. Выявлена при оформлении на работу в пионерлагерь.

Жалуется на боли в кишечнике, периодически жидкий стул.

Температура нормальная. А/Д - 95/60. В желчи элементов воспаления не обнаружено.

Холекультура положительна. Посев мочи отрицателен, посевы кала положительные. Реакция Видаля с "Н" антигеном 1/400, "О" - 1/100, Vi - 1/20.

Кровь: лейкоциты 6450, э-2, п-2, с-62, л-28, м-6, РОЭ - 7 мм/час. Уробилин положительн. Билирубин 1,28 мг%, реакция непрямая.

Общий белок 7,76 г%. Проба Квика 2,98-80,5%. Протромбиновый индекс 80%.

45. И-НОВ В.А., 26 лет, история болезни № 2022/64.

Носитель палочки брюшного тифа. Рабочий. Находился в стационаре с 17.VIII - по 31.VIII-64 г. Переболел тифом год назад. Выявлен, как переболевший брюшным тифом.

Жалоб не предъявляет.

Температура нормальная. Легкие и сердце в норме. А/Д - 115/60. Печень не увеличена. При дуоденальном зондировании во всех порциях большое количество лейкоцитов и слизи.

Кровь: эритроциты 5200000, лейкоциты 6300, э-1, п-6, с-31, л-57, м-5, РОЭ - 6 мм/час.

Холекультура положительна. Уринокультура отрицательна. Копрокультура положительна. Реакция Видаля с "Н" антигеном 1/800, "О" - 1/400, Vi - 1/80.

Уробилин - норма. Билирубин крови - 1,28 мг%.

Проба Вельтмана - 7-я пробирка, сулемовая 1,9 мл.

Проба Квика - 2,21 г - 56,7%. Протромбиновый индекс 93%.

46. ИЗ-ВА Е.З., 36 лет, история болезни № 929/64.

Носительница палочки паратифа "В". Уборщица. Находилась в стационаре с 16.I - по 11.II-64 г. Переболела тифо-паратифозным заболеванием в 1942 г. Выявлена при исследовании желчи в связи заболеванием печени.

Жалуется на боли в правом подреберье и эпигастриальной области.

Температура периодически субфебрильная. Печень увеличена на 2 см., край ее болезненный. Общая кислотность 18, свободная и связанная - 0. В желчи элементов воспаления не найдено.

Холекультура положительна. Посевы кала положительные. Реакция Видаля с "Н" и антигеном паратифа "В" - 1/100.

Кровь: лейкоциты 5600, э-10, п-3, с-53, л-31, м-3, РОЭ - 19 мм/час.

Функции печени не исследовались.

47. И-ВА Е.Н., 46 лет, история № 1138/64.

Бактерионосительница паратифа "В". Прачка детского санатория. Находилась в стационаре с 15/У по 15/У1 1964г. Тифо-паратифозным заболеванием не болела. Выявлена при проф.осмотре работников детских учреждений.

Жалуются на боли в эпигастральной области, плохой аппетит, боли в правом подреберье.

Температура нормальная. АД 110/80. Печень увеличена на 1 см., болезненна. Во всех порциях желчи большое количество слизи и лейкоцитов.

Из желчи выделена палочка брюшного тифа и патогенный стафилококк. Копрокультура положительна, уринокультура отрицательна. Реакция Видаля с партифом "В" 1/400.

Кровь: эритроциты 4550000, лейкоциты 7600, Э-5, П-1, С-48, Л-40, М-3, РОЭ- 19 мм/час. Уробилин положителен. Билирубин 1,28 мг%, реакция непрямая.

Проба Вельтмана- 8-я пробирка, сулемовая 1,30 мл.

Проба Квика 2,79 г- 75,4%.

48. К-НА Е.Е., 47 лет, история болезни № 809/58.

Бактерионосительница брюшного тифа. Домохозяйка. Находилась в стационаре с 31/У по 15/У1-58г. Брюшным тифом не болела. Выявлена при профилактическом осмотре в связи с оформлением на работу в детский сад.

Жалуются на тупые боли в правом подреберье несколько лет.

Температура нормальная. В легких и сердце без патологии. Край печени болезненный. Общая кислотность 8, свободная и связанная- 0. Желчь- в порциях "В" и "С" не- большое количество лейкоцитов. Найдены яйца сибирской двуустки.

Холекультура положительна. Копрокультура положительна. Реакция Видаля с "Н" антигеном 1/800, "О"- 1/200, Vi- 1/40.

Кровь: лейкоциты 6750, Э-6, П-2, С-43, Л-43, М-6, РОЭ- 2 мм/час. Функции печени не исследовались.

49. К-ВА Н.М., 53 года, история болезни № 673/58.

Носительница палочки паратифа "А". Работница кондитерской фабрики. Находилась в отделении с 6/У по 22/У-58г. Тифо-паратифозным заболеванием переболела в 1923 году. Выявлена при профилактическом осмотре как "пищевик".

Жалоб не предъявляет.

Температура нормальная. В легких и сердце изменений нет. АД- 130/80. Печень не увеличена. Желчь: во всех порциях лейкоциты единичные, слизи немного.

Холекультура положительна. Посев кала положителен. Реакция Видаля с антигеном паратифа "А"-1/200.

Кровь: лейкоциты 4800, Э-3, П-1, С-52, Л-40, М-4, РОЭ- 4 мм/час. Функции печени не исследовались.

50. К-ВА П.Ф., 52 года, история болезни № 25/58.

Носительница палочки паратифа "В". Уборщица ресторана. Находилась в стационаре с 15/II по 1/III-58г. Переболела тифо-паратифозным заболеванием в 1921 г. Выявлена при профилактическом обследовании как работник пищевого учреждения.

Жалоб нет.

Температура нормальная. В легких и сердце изменения возрастного порядка. Печень не увеличена. Общая кислотность 14, свободная и связанная 0. Желчь: во всех порциях лейкоциты единичные в поле зрения, слизи умеренное количество.

Холекультура положительна. Посевы кала положительны. Реакция Видаля не ставилась.

Функции печени не исследовались.

51. К-ВА М.П., 51 год, история болезни № 77/59.

Носительница палочки брюшного тифа. Колхозница. Находилась в стационаре с 24/I по 6/II-59г. Тифом переболела в 1920г. Выявлена в очаге брюшного тифа в семье.

Жалуется на непостоянные боли в правом подреберье.

Температура субфебрильная. В легких и сердце без особенностей. А/Д-135/85. Точка желчного пузыря болезненна. Общая кислотность 8, свободная 0, связанная 0. Желчь: в порциях "А" и "В" большое количество лейкоцитов и слизи.

Холекультура положительна, копрокультура положительна. Реакция Видаля отрицательна. Vi - агглютинация не ставилась.

Кровь: лейкоциты 4950, Э-1, П-5, С-57, Л-30, М-7, РОЭ-3 мм/час. Функции печени не исследовались.

52. К-ВА З.В., 21 год, история болезни № 567/59.

Носительница палочки брюшного тифа. Токарь. Находилась в стационаре с 14/У по 22/У-59г. Тифом не болела. Выявлена кишечным кабинетом как переболевшая дизентерией.

Жалоб нет. Температура нормальная. В легких и сердце без отклонений от нормы. Печень не увеличена. Общая кислотность 19, свободная - 0, связанная - 0. В порциях "А" и "В" желчи лейкоциты единичные, много слизи, найдены лямблии.

Холекультура положительна. Посев мочи отрицателен. Посев кала положителен. Реакция Видаля с "Н" антигеном 1/400, "О" - отрицательная, Vi - 1/20.

Кровь: лейкоциты 10500, Э-10, П-1, С-30, Л-25, М-4. РОЭ-18 мм/час.

Функции печени не исследовались.

53. К-СЕВ А.М., 24 года, история болезни № 703/60.

Носитель палочки брюшного тифа. Слесарь. Находился в стационаре с 12/У по 28/У-60г. Тифом не болел. Выявлен в очаге хронического бактерионосителя-своего отца. Жалоб не предъявляет.

Температура нормальная. В легких и сердце без особенностей. А/Д- 120/70. Печень не увеличена. Об- щая кислотность 36, свободная- 20, связанная- 11.

Желчь: во всех порциях лейкоциты единичные, в по- ле зрения найдены яйца сибирской двуустки.

Холекультура положительна, копрокультура поло- жительна. Реакция Видаля с "Н" и "О" агглютинами 1/100
Vi- 1/80.

Кровь: лейкоциты 5150, э-3, п-3, с- 62, л-26, м-6, РОЭ- 8 мм/час, Билирубин 0,64 мг%, реакция не- прямая.

Сахар крови натощак 89-108 мг%. Гипергликеми- ческий и постгликемический коэффициенты после нагруз- ки глюкозой- 1,38 и 1,39, после адреналина- 2,13 и 1,65. Общий белок 6,84 г%. Фракции: относительные показатели А-64,5%, α_1 - 3,72%, α_2 - 6,98%, β - 8,86, γ -15,94%. Абсолютные А-4,42 г%, α_1 -0,25г%, α_2 - 0,48 г%, β -0,61г%, γ -1,09г%. А/Г и А/ГГ коэффициенты- 1,82 и 4,0.

Проба Квика 2,54 г - 68,6%.

Протромбиновый индекс 93%.

54. К-ОВА Е.П., 51 год, история болезни № 1487/61.

Носительница палочки брюшного тифа. Работница столовой. Находилась в стационаре с 6/ХП по 28/ХП-61г. Брюшным тифом не болела. Выявлена при профилактическом осмотре как работница пищевого учреждения.

Жалоб не предъявляет.

Температура нормальная. В легких и сердце измене- ний не определяется. А/Д- 125/75. Печень не увеличена.

Желчь в порциях "В" и "С" лейкоциты густо покрыв- ают все поле зрения, слизи много.

Холекультура положительна. Посев мочи отрицателен. Посевы кала положительны. Реакция Видаля с "Н" и "О" антигенами отрицательна, Vi -агглютинация 1/20.

Кровь: эритроциты 4850000, лейкоциты 9100, э-0, п-1, с-60, л-30, м-9, РОЭ- 8 мм/час.

Проба Квика 2,2г - 59,4%. Протромбиновый индекс 86%.

55. К-ВА Т.П., 25 лет, история болезни № 1323/61.

Носительница палочки брюшного тифа. Рабочая. На- ходилась в стационаре с 26/ХП по 18/УП-61г. Брюшным тифом болела в 1947г. Выявлена при профилактическом осмотре в связи с беременностью в 1960г. Жалоб нет.

Температура нормальная. А/Д- 110/70. Печень не увеличена. Общая кислотность 6, свободная и связанная 0.

Желчь: в порциях "А" и "Б" патологии не выявле- но.

Холекультура положительна. Посевы мочи и кала по- ложительны. Реакция Видаля "Н" и "О" 1/200, Vi-1/10.

Кровь: лейкоциты 5300, э-2, п-4, с-43, л-43, м-7, РОЭ- 8 мм/час. Уробилин резко положителен. Били- рубин 0,64 мг%.

Проба Квика 1,78 г- 48%. Протромбиновый индекс 87%.

56. К-ЕВ Ж., 25 лет, история болезни № 2039/61.

Носитель палочки брюшного тифа. Студент. Находился в стационаре с 29/XI по 19/XII-61г. Выявлен в кишечном кабинете как переболевший брюшным тифом, который перенес в 1960г. Жалуется на боли в животе.

Температура нормальная. По органам грудной клетки патологии не выявлено. При пальпации живота болезненность в эпигастриальной области. Общая кислотность 22, свободная 16, связанная 10. При дуоденальном зондировании патологии не выявлено.

Холекультура положительна, копрокультура положительна, посев мочи отрицателен. Реакция Видаля с "Н" антигеном 1/100, "О" - 1/400.

Кровь: лейкоциты 4850, Э-3, П-5, С-49, Л-46, М-6, РОЭ-9 мм/час.

Функции печени не исследовались.

57. К-ВА А.И. 20 лет, история болезни № 2781/61.

Носительница палочки брюшного тифа. Учащаяся тех. училища. Находилась в стационаре с 16/XI по 30/XI-61г. Выявлена кишечным кабинетом как переболевшая энтероколитом. Ранее тифо-паратифозными заболеваниями не болела. Жалоб нет.

Температура субфебрильная. В легких и сердце без особенностей. А/Д- 105/65. Печень не увеличена. Общая кислотность в пределах 6-22, свободная- 2-0, связанная 10-0.

Желчь: в порции "А" лейкоциты покрывают все поле зрения, слизи много. В порции "В" лейкоциты 8-12, слизи много. В порции "С" лейкоциты единичные, слизи незначительное количество.

Холекультура положительна, посев мочи отрицателен, кала - положительн. Реакция Видаля с "Н" антигеном 1/400, "О" - 1/200, Vi - 1/20.

Кровь: эритроциты 4420000, лейкоциты 7400, Э-4, П-3, С-46, Л-36, М-11, РОЭ- 34 мм/час. Уробилин положительн. Билирубин 0,32.

Сахар крови натощак 96-100 мг%. Гипергликемический и постгликемический коэффициенты после нагрузки глюкозой 1,67 и 1,14, после нагрузки адреналином - 1,4 и 1,35. Снижение уровня сахара после инъекции инсулина на 14%.

Общий белок 9,07г%. Фракции: относительные показатели А-52,35%, α_1 - 4,02%, α_2 - 8,05%, β - 14,1%, γ - 21,08%, абсолютные: А-4,75г%, α_1 - 0,36 г%, α_2 - 0,77г%, β - 1,28 г%, γ - 1,91г%. А/Г и А/Г - коэффициенты - 1,10 и 2,5.

58. К-НА М.П., 55 лет, история болезни № 479/61.

Носительница палочки паратифа "А". Пенсионерка. Находилась в стационаре с 2/II по 21/II-61г. Тифо-паратифозными заболеваниями не болела. Выявлена в очаге желудочно-кишечного заболевания.

Жалуется на боли в животе, жидкий стул.

Температура нормальная. При дуоденальном зондиро-

ваний в желчи элементов воспаления не выявлено.

Холекультура положительна. Посев мочи отрицателен. Копрокультура положительна. Реакция Видаля с антигеном паратифа "А" 1/100.

Общий белок 8,06г%. Протромбиновый индекс 73%.

59. К-ЕН Ф.Н., 55 лет, история болезни №1785/61.

Носительница палочки паратифа "А". Домохозяйка. Находилась в стационаре с 5/X по 5/XI-61г. Выявлена как контактная с больной пищевой таксико-инфекцией в семье. Паратифом не болела.

Жалуются на боли в животе, иногда жидкий стул.

Температура нормальная. Легкие и сердце без особенностей. А/Л- 125/75. Край печени и точка проекции желчного пузыря болезненны.

Общая кислотность 20, свободная-8, связанная-8. При дуоденальном зондировании в порции "В" до 30 лейкоцитов, много слизи.

Кровь: лейкоцитов 7500, Э-1, П-4, С-64, Л-29, М-2, РОЭ- 35 мм/час.

Холекультура положительна. Уринокультура отрицательна, копрокультура положительна. Реакция Видаля с антигеном паратифа "А"- 1/800. Моча без особенностей. Уробилин положителен. Билирубин- 0,64мг%, реакция не-прямая.

Сахар крови натощак 132 мг%. Гипергликемический коэффициент после нагрузки глюкозой 0,92, постгликемический 0,80. Реакция мочи на сахар отрицательная. Общий белок сыворотки крови- 8,15 г%.

Фракции в относительных показателях: А-56,47%, α_1 - 2,43%, α_2 -6,47%, β -7,84%, γ -26,76%, в абсолютных цифрах: А-3,46г%, α_1 -0,84г%, α_2 -0,93г%, β -1,04г%, γ -2,03г%. А/Г коэффициент - 1,29. А/Г коэффициент - 1,70.

Проба Вельтмана 5-я пробирка.

Проба Квика 1,6 г - 43,2%. Протромбиновый индекс 63%.

60. К-НА О.И., 50 лет, история болезни № 1856/61.

Носительница палочки брюшного тифа, домохозяйка. Находилась в стационаре с 16/X по 3/XI-61г. Выявлена в очаге дизентерии при обследовании контактных. Брюшным тифом переболела в 1922 году.

Жалоб не предъявляет.

Температура нормальная. В легких и сердце без изменений, А/Л- 160/90. Живот безболезненный. Печень не увеличена. При дуоденальном зондировании патологии не выявлено.

Кровь: лейкоциты 3500, Э-4, П-0, С-53, Л-28, М-15, РОЭ- 30 мм/час.

Холекультура отрицательна. Посев мочи отрицателен. Копрокультура положительна. Реакция Видаля с "Н" антигеном 1/200, "О"- 1/100, γ - 1/20.

Моча без особенностей. Общий белок сыворотки кро-

ви 7,41г%, фракции в относительных показателях: А-54,89%, α_1 -1,60%, α_2 -6,42%, β -8,57%, γ -28,52%. В абсолютных цифрах: А-4,06г%, α_1 -0,12г%, α_2 -0,48г%, β -0,64г%, γ -2,11г%.
 А/Г коэффициент- 1,21. А/Г коэффициент- 1,93.

61. К-Н Е.В., 55 лет, история болезни № 414/62г.

Носительница палочки брюшного тифа, домохозяйка. Поступила 8/П-по 6/Ш-62г. Брюшным тифом переболела в 1950г. Выявлена в очаге брюшного тифа.

Жалуются на боли в эпигастриальной области и кишечнике.

Температура нормальная. В легких и сердце без особенностей. А/Д 130/70. Общая кислотность при одномоментном исследовании 56, свободная 28, связанная 14. Зондирование не удалось. Посев мочи отрицателен, посев кала положителен. Реакция Видаля с "Н" антигеном 1/800, "О"- 1/100, Vi- 1/40.

Кровь: эритроциты 4040000, лейкоциты 7200, Э-3, П-0, С-50, Л-41, М-6, РОЭ- 15 мм/час.

Уробилин отрицателен, билирубин 0,64 мг%, реакция непрямая. Проба Вельтмана 4-5 пробирки, сулемовая 1,56- 1,66 мл.

Проба Квика 3-4г - 91,9%. Протромбиновый индекс 92%.

62. К-АСЬ А.Ф., 38 лет, история болезни № 1938/62.

Носитель палочки брюшного тифа, инженер. Находился в стационаре с 6/УШ по 17/УШ-62г. Выявлен в дизентерийном очаге. Брюшным тифом болел в 1945г. Жалуются на боли в эпигастриальной области и правом подреберье.

Температура временами субфебрильная. В легких и сердце изменений нет. А/Д 110/70. Печень не увеличена.

Общая кислотность желудочного сока 8, свободная 0, связанная 0. В порциях "А" и "В" лейкоциты 15-20, слизи большое количество, в порции "С" лейкоциты густо покрывают все поле зрения, слизи очень много.

Холекультура положительна, реакция Видаля с "Н" и "О" антигенами 1/200, Vi-1/80.

Кровь: эритроциты 5400000, лейкоциты 6500, Э-8, П-1, Л-22, С-35, М-4, РОЭ- 4 мм/час.

Уробилин слабо положителен, билирубин 0,64, реакция непрямая.

Общий белок 8,00г%. Проба Вельтмана 6 пробирка, сулемовая 1.8 мл.

Проба Квика 2,22- 60%. Протромбиновый индекс 72%.

63. К-ВА А.Г., 55 лет, история болезни № 2429/62.

Носительница палочки брюшного тифа, пенсионер. Находился в стационаре с 28/ по 20 /62г. Переболел брюшным тифом в 1920г. Выявлен в связи с заболеванием брюшным тифом внучки. Жалоб нет.

Температура нормальная. В легких и сердце отклонений от нормы не выявлено. А/Д - 125/70. Печень не увеличена. Желчь: в порциях "В" и "С" лейкоциты 8-12, слизи очень много.

Холекультура положительна. Посев мочи отрицателен. Посевы кала положительны. Реакция Видаля с "Н" и "О" антигеном 1/100, -1/20.

Кровь: эритроциты 4170000, лейкоциты 5500, Э-0, П-0, С-76, Л-17, М-4, РОЭ - 15 мм/час. Уробилин положительн. Билирубин 1,28, реакция непрямая.

Общий белок 7,67 г%. Фракции: относительные показатели: А-63,24%, α_1 -3,98%, α_2 -6,64%, β -9,82%, γ -16,32%, абсолютные: А-4,85, -0,30, -0,50, -0,75, -1,25. А/Г и А/ γ Г коэффициенты 1,75 и 3,8.

Проба Вельтмана 7-я пробирка, сулемовая 1,9 мл.

Проба Квика 2,65 г - 71,6%. Протромбиновый индекс 92%. После лечения: общий белок 8,24 г%. Фракции в относительных показателях: А-64,86%, α_1 -2,67%, α_2 -6,43%, β -9,76%, γ -16,28%. В абсолютных цифрах: А-5,34 г%, α_1 -0,22 г%, α_2 -0,53 г%, β -0,80 г%, γ -1,34 г%, А/Г и А/ γ Г коэффициенты 1,84 и 4,0. Проба Квика 2,96 г - 80%. Протромбиновый индекс 100%.

64. К-ВА З.А., 35 лет, история болезни № 379/62.

Носительница палочки брюшного тифа, служащая. Находилась в стационаре с 5/II по 23/II-62г. Выявлена как переболевшая брюшным тифом, который перенесла в 1960г.

Жалуется на вздутие кишечника, урчание, боли в эпигастриальной области и правом подреберье, жидкий стул.

Температура нормальная. В легких и сердце без отклонений от нормы. А/Д - 120/70. Печень не увеличена.

Точка проекции желчного пузыря болезненна. При фракционном зондировании общая кислотность в пределах 4-16, свободная и связанная 0.

Желчь: в порции "В" лейкоциты до 50-60, слизи много, в порции "С" лейкоциты покрывают все поле зрения, много слизи.

Холекультура положительна. Посев мочи отрицателен. Копрокультура положительна. Реакция Видаля с "Н" и "О" антигенами 1/100 и Vi -1/20.

Кровь: эритроциты 5300000, лейкоциты 4900, Э-7, П-1, С-56, Л-32, М-4, РОЭ - 16 мм/час.

Моча без особенностей.

Уробилин положителен, билирубин 2,56 мг%, реакция непрямая.

Сахар крови 104 мг%. Гипергликемический и постгликемический коэффициенты после глюкозы 1,44 и 0,96, после адrenalина 1,93 и 1,82. Снижение сахара крови после инсулина на 18%.

Общий белок 7,81 г%. Фракции в относительных показателях: А-58,54%, α_1 -4,60%, α_2 -7,70%, β -6,60%, γ -22,56%. В абсолютных цифрах: А-4,57, α_1 -0,36, α_2 -0,60, β -0,51, γ -1,76. А/Г и А/ γ Г коэффициенты 1,41 и 2,5. Проба Вельтмана 6-7 пробирки, сулемовая 1,76 мл.

Проба Квика 2,5 г - 67,5%. Протромбиновый индекс 90%. После лечения проба Квика 3,0 - 81%.

65. К-ВА Е.Г., 55 лет, история болезни № 966/62.

Носительница палочки брюшного тифа, домохозяйка. Находилась в стационаре с 20/IV по 9/V-62г. Переболела брюшным тифом в 1961г. Выявлена как переболевшая.

Жалуется на боли в кишечнике, вздутие.

Температура нормальная, по органам без особенностей. А/Д-125/75. В желчи патологии не обнаружено. Общая кислотность 18-26, свободная- 6-8, связанная-8-16.

Холекультура положительна. Посев мочи отрицателен. Посевы кала положительны. Реакция Видаля с "Н" антигеном 1/800, "О"- 1/200, Vi- 1/20.

Кровь: эритроциты 5270000, лейкоциты 4100, э-2, П-2, С-53, Л-39, М-4, РОэ- 8 мм/час. Билирубин 1,28 мг%.

Общий белок 7,42г%. Фракции в относительных показателях: А-62,30%, α_1 - 4,33%, α_2 -7,20%, β -9,94%, γ -16,25%, А/Г и А/ГГ коэффициенты 1,65 и 3,75.

Проба Вельтмана 7 пробирка, сулемовая- 2,0 мл.

Проба Квика 1,6г- 43,2%. Протромбиновый индекс 92%.

66. К-ЕВ М.И., 52 года, история болезни № 914/62.

Носитель палочки брюшного тифа, рабочий мясокомбината. Находился в стационаре с 1/IV по 24/IV-62г. Тифом не болел. Выявлен при профилактическом осмотре как работника пищевого учреждения.

Жалобы на боли в области сердца.

Температура нормальная. В легких и сердце патологии не выявлено. ЭКГ- без изменений, А/Д- 130/80. Печень не увеличена. Общая кислотность в пределах 12-30, свободная 0-6, связанная- 0-8.

Желчь: в порциях "А" и "В" и "С" лейкоциты 10-15. Найдены яйца сибирской двуустки.

Холекультура положительна, посев мочи отрицателен. Копрокультура положительна. Реакция Видаля с "Н" антигеном 1/400, "О"- 1/200, Vi- 1/40.

Кровь: эритроциты 5480000, лейкоциты 4000, э-9, П-2, С-59, Л-22, М-6, РОэ- 5 мм/час.

Уробилин резко положительн. Билирубин 0,64 мг%.

Сахар крови натощак 108 мг%. Гипергликемический и постгликемический коэффициенты после нагрузки адреналином 1,30 и 1,07. Снижение сахара после инсулина на 22%. Общий белок 8,41 мг%. Фракции в относительных показателях: А-64,03%, α_1 -3,90%, α_2 -6,51%, β -9,61%, γ -15,95%. В абсолютных цифрах: А-5,39, α_1 -0,33, α_2 -0,55, β -0,81, γ -1,34. А/Г и А/ГГ коэффициенты 1,77 и 4,0. Проба Вельтмана 8-9 пробирки, сулемовая 1,72 мл.

Проба Квика 2,36- 63,8%. Протромбиновый индекс 93%. После лечения: проба Квика 2,36 - 63,7%. Протромбиновый индекс 97%.

67. К-ВА А.А., 59 лет, история болезни № 642/63.

Носительница палочки брюшного тифа, сторож. Находилась в стационаре с 1/1У по 20/1У-63г. Тифом не болела. Выявлена при оформлении на работу в пищевое учреждение.

Жалоб нет.

Температура нормальная. В легких и сердце без особенностей. Печень не увеличена. При дуоденальном зондировании во всех порциях желчи патологии не выявлено.

Холекультура отрицательна. Посев мочи отрицателен. Копрокультура положительна. Реакция Видаля с "Н" антигеном 1/100, "О"-1/200, $\forall$ -1/20.

Кровь: лейкоциты 5150, РОЭ- 8 мм/час.

Функции печени не исследовались.

68. К-ВА Е.Ф., 55 лет, история болезни № 1161/63.

Носительница палочки брюшного тифа, домохозяйка. Находилась в стационаре с 3/У1 по 25/У1-63г. Тифо-паратифозным заболеванием не болела. Страдает много лет холециститом. Выявлена в связи с этим при посеве желчи.

Жалуется на боли в правом подреберье, слабость, снижение аппетита, периодически жидкий стул.

Температура субфебрильная. В легких и сердце возрастные изменения. А/Д-155/90. Печень увеличена на 2 см, плотная, край ее и точка проекции желчного пузыря болезненный: в порциях "А" и "В" много слизи, лейкоциты единичные, в порции "С"- большое количество лейкоцитов и слизи.

Холекультура положительна. Посев мочи отрицателен. Посевы кала положительны. Реакция Видаля с "Н" и "О" антигенами положительна в разведении 1/400, $\forall$ - 1/80.

Кровь: эритроциты 4600000, лейкоциты 3800, Э-0, П-1, С-70, Л-27, М-2, РОЭ- 10 мм/час, уробилин слабо положителен. Билирубин 0,64 мг%.

Сахар крови натощак 102 мг%. Общий белок 7,33г%.

Проба Вельтмана 7 пробирка, сулемовая 2,0 мл.

Проба Квика 2,98 г%-80,5%. Протромбиновый индекс 100%. Гипергликемический коэффициент на 30-й минуте - 2,0, постгликемический коэффициент на 120 минуте 1,8, на 150 минуте 1,7.

69. К-ВА Ф., 33 года, история болезни № 2750/64.

Носительница палочки брюшного тифа, рабочая. Находилась в стационаре с 30/Х1 по 15/ХП-64г. Выявлена как переболевшая тифом, который перенесла в 1963 году.

Жалоб нет. По органам отклонений от нормы не определяется. В дуоденальном содержимом элементов воспаления не найдено.

Холекультура отрицательна. Посев отрицателен. Копрокультура положительна. Реакция Видаля отрицательна. " $\forall$ " - агглютинация - 1/20.

Кровь: лейкоциты 3900, Э-5, П-2, С-42, Л-45, М-6, РОЭ- 4 мм/час. Функции печени не исследовались.

70. К-ВА В.П., 27 лет, история болезни № 1014/63.

Носительница палочек брюшного тифа, домохозяйка. Находилась в стационаре с 13/У по 15/У1-63г. Брюшным тифом не болела. Выявлена при посеве желчи в связи с заболеванием желчного пузыря.

Жалуется на боли в правом подреберье, тупого характера, боли в эпигастриальной области, боли в области сердца. Объективно в легких и сердце патологии не выявлено. А/Д- 95/70. Печень увеличена на 3 см. Точка проекции желчного пузыря и край печени болезненны.

Общая кислотность 0-4, свободная и связанная 0.

Желчь: в порции "В" и "С" умеренное количество лейкоцитов и слизи.

Холекультура положительна. Посевы мочи отрицательны, посевы кала положительны. Реакция Видаля с "Н" и "О" антигенами 1/200, Vi-отрицательна.

Кровь: эритроциты 4080000, лейкоциты 5600, Э-3, П-1, Л-51, С-41, М-4, РОЭ- 10 мм/час. Уробилин положительн, билирубин 2,56 мг%, реакция прямая.

Общий белок 7,67г%. Фракции в относительных показателях: А-62,30%, α_1 -4,46%, α_2 -6,48%, β -9,35%, γ -17,42%. В абсолютных цифрах: А-4,78г%, α_1 -0,34г%, α_2 -0,50г%, β -0,72г%, γ -1,34г%. А/Г и А/ γ Г коэффициенты 1,64 и 3,5. Проба Вельтмана 8 пробирка, сулемовая 1,40 мл.

Проба Квика 2,48- 67%. Протромбиновый индекс 80%.

71. К-КО А.В., 22 года, история болезни № 1417/64,

Носительница палочки брюшного тифа, рабочая. Находилась в стационаре с 15/У1 по 1/УП-64г. Перенесла брюшной тиф полгода назад. Выявлена кишечным кабинетом как переболевшая брюшным тифом.

Жалуется на боли в эпигастриальной области и правом подреберье.

В сердце и легких изменений нет. А/Д -90/70. Эпигастриальная область болезненна. Печень увеличена на 2 см., край её и точка желчного пузыря болезненны. Общая кислотность в пределах 10-23, свободная 0-10, связанная 0-8.

Желчь в порции "А" лейкоциты 5-6, в порции "С" лейкоциты до 100 в поле зрения, много слизи.

Холекультура положительна. Посев мочи отрицателен. Копрокультура положительная. Реакция Видаля с "Н" антигеном 1/200, с "О" и Vi- отрицательна.

Кровь: эритроциты 4470000, лейкоциты 7250, Э-1, П-2, С-59, Л-34, М-4, РОЭ- 4 мм/час. Уробилин положителен. Билирубин 0,32 мг%.

Общий белок 7,11 г%. Фракции - относительные показатели: А-55,67%, α_1 -5,15%, α_2 -3,20%, β -14,43%, γ -17,55%. Абсолютные: А-3,96, α_1 -0,36, α_2 -0,51, β -1,02, γ -1,25. А/Г и А/Г коэффициент 1,25 и 3,17. Проба Вельтмана 6 пробирка, сулемовая № - 1,78 мл. Проба Квика 2,66г - 71,8 %. Протромбиновый индекс 86 %.

72. К-ВА А.С., 55 лет, история болезни № 290/64.

Находилась в стационаре с 7.П- по 27.П-64г., домохозяйка. Выявлена в связи с заболеванием брюшным тифом внука, проживающего вместе с ней. Переболела брюшным тифом в 1944 г.

Отмечает небольшие боли в правом подреберье и эпигастриальной области, иногда бывает жидкий стул.

Температура в стационаре нормальная. Со стороны органов дыхания и кровообращения изменений нет. А/Д - 140/90. Пальпация брюшной полости безболезненна. Печень не увеличена. При дуоденальном зондировании в порции "В" лейкоцитов до 20, слизи много, в порции "С" лейкоциты скоплениями на слизи.

Кровь: лейкоциты 5500, э-4, п-2, с-73, л-17, м-4, РОЭ - 6 мм/час, эритроциты 4330000.

Холекультура в стационаре положительна, уринокультура отрицательна, копрокультура положительна.

Проба на уробилин положительна. Билирубин крови 1,28 мг%, реакция непрямая.

Сахар крови натощак 95-106. Сахар мочи отрицателен. Гипергликемический коэффициент после нагрузки глюкозой 2,5, постгликемический коэффициент - 1,52. Проба Вельтмана 8 пробирка, сулемовая проба - 1,48 мл. Количество выделенного бензойна-кислого натрия 2,4 г. или 64,8%. Протромбиновый индекс 80 %.

73. К-ВА Т.П., 59 лет, история болезни № 3011/64.

Носительница палочки брюшного тифа, домохозяйка. Находилась в стационаре со 2.ХП- по 18.П-64 г. Брюшным тифом не болела. Выявлена в очаге брюшного тифа. Жалоб нет.

Температура нормальная. В сердце возрастные изменения. А/Д - 120/80. В желчи в порциях "В" и "С" умеренное количество слизи и лейкоцитов.

Холекультура положительная. Кроме этого, из желчи выделен патогенный стафилококк. Посев мочи отрицателен. Реакция Видала с "Н" антигеном 1/200, Vi - 1/10.

Кровь: эритроциты 4600000, лейкоциты 5900, э-3, п-3, с-60, л-25, м-6, РОЭ - 6 мм/час. Проба Вельтмана 7 пробирка, сулемовая - 1,9 мл. Проба Квика 3,58г. - 98 %.

74. Л-СКАЯ В.Н., 50 лет, история болезни № 350/55.

Носительница палочки паратифа "В", домохозяйка. Находилась в стационаре с 26.ХП- по 28.ІУ-56 г. Переболела паратифом в 1920 г. Много лет страдает холециститом. Выявлена при посеве желчи по поводу холецистита.

Жалуются на боли в правом подреберье, боли по всему кишечнику, тошноту, иногда рвоту.

Питание понижено. Кожа и слизистые умеренно желтушной окраски. Температура ремиттирующего характера. В легких и сердце без особенностей, пульс 80 А/Д 110/80. Живот болезненный в правом подреберье. Печень увеличена на 2 см., край ее и точка проекции желчного пузыря болезненны. Общая кислотность 60, свободная 29, связанная 30.

Желчь: в порции "А" много слизи, лейкоцитов 18-20 в поле зрения. В порции "В" лейкоцитов 40-50, много слизи, "С" - лейкоциты покрывают все поле зрения, слизи очень много.

Кровь: лейкоциты 3000, э-6, п-1, с-58, л-30, м-5, РОЭ - 5 мм/час. Уробилин резко положительн, билирубин 5,12 мг%, реакция прямая, ускоренная.

Холекультура положительна. Посев мочи отрицателен. Посевы кала положительны. Реакция Видаля отрицательна.

75. Л-ЕР А.Ф., 48 лет, история болезни № 340/58.

Носительница палочки брюшного тифа, няня детских яслей. Находилась в стационаре с 3. III - по 5. IV-58г. Тифом не болела. Выявлена при профилактическом осмотре, как работница детского учреждения.

Жалуются на боли в правом подреберье.

Температура субфебрильная. Органы грудной полости без особенностей. Печень не увеличена. Точка желчного пузыря болезненна. Общая кислотность 28, свободная 14, связанная 9. Желчь: во всех порциях лейкоциты единичные, слизи немного, найдены яйца сибирской двуустки.

Холекультура положительна. Посев кала положительн. Реакция Видаля отрицательна, Vi - агглютинация не ставилась.

Кровь: лейкоциты 3759, э-8, п-0, с-50, л-39, м-3, РОЭ - 3 мм/час. Функции печени не исследовались.

76. Л-НА К.Е., 33 года, история болезни № 698/59.

Носительница палочки брюшного тифа, рабочая. Находилась в стационаре с 12. У1 - по 29. У1-59г. Переболела брюшным тифом в 1946г. Выявлена при профилактическом осмотре в связи с беременностью. Жалуются на боли в животе.

Температура субфебрильная. В легких и сердце изменений нет. Печень не увеличена. Общая кислотность 10, свободная 0, связанная - 0.

Желчь: в порции "А" и "В" патологии не выявлено.

Холекультура положительна. Посевы кала положительны. Реакция Видаля с "Н" антигеном 1/400, "О" - отрицательна, Vi - 1/40.

Кровь: лейкоциты 4300, э-0, п-4, с-57, л-38, м-1, РОЭ - 6 мм/час. Функции печени не исследовались.

77. Л-ВА А.Е., 53 года, история болезни № 126/60.

Носительница палочки брюшного тифа, домохозяйка. Находилась в стационаре с 23/1- по 23/II-60г. Брюшным тифом переболела в 1959г. Выявлена кишечным кабинетом, как переболевшая брюшным тифом.

Жалуются на боли в животе, иногда послабление стула. Резко понижено питание.

Температура субфебрильная. В легких и сердце патологии не выявлено. А/Д- 110/80. Болезненность по ходу кишечника. Не зондировалась.

Посев кала положительный. Посев мочи отрицателен. Реакция Видаля с "H" антигеном 1/1600, "O"-1/400, Vi-1/80.

Кровь: лейкоциты 3900, Э-1, П-3, С-55, Л-38, М-3, РОЭ - 5 мм/час.

Общий белок 5,10 г%. Сахар крови натощак 98мг%. Гипергликемический и постгликемический коэффициенты после нагрузки галактозой 2,55 и 2,0. Количество выделенной галактозы в течение четырех часов 2,8г.

78. М-ВА С.М., 50 лет, история болезни № 608/58.

Носительница палочки паратифа "В", повар. Находилась в стационаре с 13-IV по 30/IV-58г. Переболела паратифом "В" в 1956г. Выявлена кишечным кабинетом, как переболевшая паратифом.

Жалуются на слабость, боли в правом подреберье, кишечнике, боли в области сердца.

Температура нормальная. Сердце - явления кардиосклероза. В легких без особенностей. Печень увеличена. Край болезненный.

Желчь: в порции "А" и "В" лейкоциты единичные. Холекультура положительна. Посев кала положительный. Реакция Видаля с "H" антигеном 1/100, с "В"-1/400.

Кровь: лейкоциты 4900, Э-1, П-3, С-67, Л-26, М-3, РОЭ- 4 мм/час.

Функции печени не исследовались.

79. М-ВА Е.Ф., 54 года, история болезни № 1521/59.

Носительница палочки брюшного тифа, уборщица школы. Тифо-паратифозным заболеванием не болела. Выявлена при обследовании работников детских учреждений.

Жалоб нет. Температура нормальная. В легких и сердце патологии не выявлено. А/Д- 125/85. Печень не увеличена. Общая кислотность 26, свободная и связанная 0. Желчь: в порции "А" и "В" большое количество лейкоцитов, слизи и эпителия. В порции "С" лейкоциты единичные.

Холекультура положительна. Уринокультура положительна. Посевы кала положительные. Реакция Видаля с "H" антигеном 1/100, "O"-1/200, Vi- 1/20.

Кровь: лейкоциты 6700, Э-2, П-8, С-57, Л-28, М-5, РОЭ- 6 мм/час. Количество сахара натощак 100 мг%.

Гипергликемический коэффициент после нагрузки глюкозой 2,36, постгликемический - 1,64. Снижение сахара крови после инъекции инсулина на 9%, постгликемический коэффициент - 1,17.

80. М-ВА И.И., 50 лет, история болезни № 1326/59.

Бактерионосительница палочки брюшного тифа, домохозяйка. Находилась в стационаре со 2/X по 2/XI-59г. Брюшным тифом болела в 1924г. Выявлена в очаге дизентерии. Болеет холециститом много лет. В 1951г. перенесла в связи с этим холецистэктомия.

Жалуется на боли в правом подреберье, иногда жидкий стул, боли в области кишечника.

В сердце без особенностей. А/Д - 130/80. В легких патологии не выявлено. Температура нормальная.

Печень 2 см. увеличена, болезненна. Общая кислотность 4-8, свободная и связанная 0. Желчь: в порции "С" - слизь и умеренное количество лейкоцитов.

Холекультура положительна, уринокультура отрицательна. Копрокультура положительна. Реакция Видаля с "Н" антигеном 1/400, "О" - 1/100, Vi - 1/20.

Кровь: лейкоциты 7950, э-4, п-2, с-50, л-89, м-5, РОЭ - 13 мм/час. Уробилин слабо положителен. Билирубин - 0,64 мг%, реакция непрямая.

Сахар крови натощак 88 мг%, гипергликемический и постгликемический коэффициенты после глюкозы 1,92 и 1,12, гипергликемический коэффициент после нагрузки адrenaлином - 1,38.

Общий белок 8,28 мг%. Фракции в относительных показателях: А-56,79%, α_1 -3,92%, α_2 -5,39%, β -9,48%, γ -24,42%. В абсолютных - А-4,30г%, α_1 -0,32г%, α_2 -0,44г%, β -0,79г%, γ -2,02г%. А/Г и А/ γ Г коэффициенты 1,31 и 2,32. Проба Вельтмана 9 пробирка, сулемовая - 1,46 мл.

Проба Квика 1,9 - 51,3%. Протромбиновый индекс 78%.

После лечения: общий белок 8,51г%. Фракции в относительных показателях: А-63,42%, α_1 -2,94%, α_2 -7,14%, β -10,11%, γ -16,39%. В абсолютных показателях: А-5,23г%, α_1 -0,24г%, α_2 -0,59г%, β -0,83г%, γ -1,35г%, А/Г и А/ γ Г коэффициенты - 1,73 и 3,8.

Проба Квика - 3,06 - 82,7%. Протромбиновый индекс 84%.

81. М-КОВ П.Н., 33 года, история болезни № 573/61.

Носитель палочки брюшного тифа. Находился в отделении с 20/III по 6/IV-61. Рабочий. Тифом не болел. Выявлен в очаге дизентерии. Жалоб нет.

Температура нормальная. В легких и сердце изменений нет. А/Д - 120/80. Печень не увеличена. Общая кислотность 60, свободная 46, связанная 11.

Желчь: в порциях "А" и "В" большое количество лейкоцитов и слизи. Реакция Видаля отрицательна.

Кровь: лейкоциты 6750, э-2, п-3, с-37, л-25, м-3, РОЭ- 3 мм/час.

Холекультаура положительна. Посев мочи отрицателен. Посев кала положителен.

Протромбиновый индекс 81%.

Фракции печени не исследовались.

82. М-ВА Т.И., 50 лет, история болезни № 1920/62.

Носительница палочки брюшного тифа, домохозяйка. Находилась в стационаре с 4/УШ по 25/УШ-62г. Тифо-паратифозными заболеваниями не болела. Выявлена в очаге брюшного тифа.

Жалуется на боли в эпигастральной области.

Температура нормальная. Не зондировалась. По органам патологии не выявлено.

Копрокультура положительна. Реакция Видаля с "Н" и "О" антигеном 1/200, Vi-1/40.

Кровь: эритроциты 3410000, лейкоциты 5200, э-6, п-2, с-36, л-20, м-6, РОЭ- 18 мм/час.

Фракции печени не исследовались.

83. М-КО Ф.Ф., 55 лет, история болезни № 1559/61.

Носитель палочки брюшного тифа, маляр. Находился в стационаре с 15/ХП по 31/ХП-61г. Выявлен как работник пищевого учреждения, после чего сменил специальность. Переболел брюшным тифом в 1919г.

Жалоб не предъявляет. Температура нормальная. Сердце- атеросклеротический кардиосклероз с явлениями брадикардии. А/Д- 120/80. Легкие без особенностей. Живот болезненный. Печень не увеличена. Не зондировался.

Кровь: эритроциты- 5100000, лейкоциты 5450, э-0, п-2, с-54, л-38, м-6, РОЭ- 5 мм/час.

Реакция Видаля "Н"-1/200, "О"-1/200, Vi-1/40.

Моча без особенностей. Уринокультура отрицательна. Копрокультура положительна.

Функциональное исследование печени не проводилось.

84. М-ВА Т.И., 50 лет, история болезни № 1920/62.

Носительница палочки брюшного тифа, домохозяйка. Находилась в стационаре с 4/УШ по 25/УШ-1962г. Брюшным тифом не болела. Выявлена в очаге брюшного тифа.

Жалуеться на боли в эпигастральной области.

Температура нормальная. А/Д- 110/80. Не зондировалась. Посевы кала положительные. Посевы мочи отрицательны. Реакция Видаля с "Н" антигеном 1/200, "О"-1/100, Vi- 1/40.

Кровь: эритроциты 3410000, лейкоциты 5210, э-6, п-2, с-36, л-20, м-6, РОЭ- 18 мм/час.

Функции печени не исследовались.

85. М-ВА Е.А., 54 года, история болезни № 1556/62.

Носительница палочки брюшного тифа, домохозяйка. Находилась в стационаре с 15/ХП по 16/1-1962г. Переболела брюшным тифом в 1929г. Выявлена в очаге брюшного тифа.

Жалуется на боли в эпигастральной области по ходу кишечника, изжогу, отрыжку, снижение аппетита. Температура нормальная. Питание пониженное. А/Д- 110/60. Эпигастральная область и край печени болезненны.

В желчи элементов воспаления не обнаружено. Холестерин положительна. Посев мочи отрицателен. Посев кала положительна. Реакция Видаля с "0" антигеном 1/200. Уробилин положительна. Билирубин 1,28 мг%.

Сахар крови натощак 86 мг%. Гипергликемический коэффициент после нагрузки глюкозой 1,58, постгликемический- 1,36, галактозурия 3,0 в течение 3-х часов. Гипергликемический коэффициент после нагрузки адреналином 1,46. Снижение сахара после введения инсулина на 20%.

Общий белок сыворотки крови 8,08г%. Проба Вельтмана 5 пробирка, сулемовая 1,46 мл.

Проба Квика 2,3г - 62,1%. Протромбиновый индекс 78%. После лечения проба Квика- 2,9 г-78,3%. Протромбиновый индекс 88,0%.

86. М-ВА И.В., 44 года, история болезни № 1213/62.

Носительница палочки брюшного тифа. Работает кассиром в бане. Поступила 17/У-выписалась 15/Х1-1962г. Выявлена в очаге дизентерии. Тифом болела в 1943г.

Жалуется на боли в эпигастральной области, в правом подреберье и области сердца.

Питание понижено. Температура периодически субфебрильная. Легкие без особенностей. Со стороны органов кровообращения патологии не выявлено. А/Д- 120/80. ЭКГ-без отклонений от нормы. Печень болезненна, точка проекции желчного пузыря болезненна. При одномоментном и фракционном исследовании желудочного содержимого общая кислотность в пределах 6-8, свободная и связанная 0. Желчь: в порции "В" лейкоцитов 15-20, слизи много, в порции "С"- лейкоцитов 10-15, слизи много.

Холестерин положительна, посевы мочи отрицательны, кала- положительные.

Кровь: эритроциты- 4880000, лейкоциты-4600, э-2, п-0, с-46, л-50, м-2, РОЭ- 18 мм/час. Реакция Видаля с "Н" антигеном отрицательна, с "0"- 1/100, V-1/10. Моча без особенностей.

Уробилин слабо положительна. Билирубин крови 0,32 мг%, реакция непрямая.

Сахар крови натощак 105 мг%. Гипергликемический коэффициент после нагрузки глюкозой 1,97, постгликемический- 1,50. Сахар мочи отрицателен.

Общий белок сыворотки крови 8,80 г%. Фракции в относительных показателях: А- 62,75%, α₁-3,16%,

α_2 -7,81%, β -9,88%, γ -16,40%, в абсолютных цифрах: А-5,53, α_1 -0,28, α_2 -0,69, β -0,87, γ -1,44. А/Г и А/δ Г коэффициенты 1,68 и 3,8. Проба Вельтмана 6-7 пробирка, сулемовая- 1,8- 1,86.

Проба Квика- 2,32 г -62,2%. Протромбиновый индекс- 96%. После лечения: общий белок 7,96г%.

Фракции в относительных показателях: А-63,73%, α_1 -4,06%, α_2 -10,28%, β -15,24%. В абсолютных цифрах: А-5,07 г%, α_1 -0,23г%, α_2 -0,53г%, β -0,82г%, γ -1,21%. А/Г и А/δ Г- коэффициенты 1,75 и 4,1. Проба Квика 2,93-78%. Протромбиновый индекс 100%.

87. М-ВА В.С., 52 года, история болезни № 627/63.

Бактерионосительница палочки брюшного тифа, домохозяйка. Находилась в стационаре с 19/III по 1/IV-63г. Переболела брюшным тифом в 1920г. С 1933г. страдает холециститом, в связи с чем выявлена в 1957г. при посеве желчи.

Жалуется на боли в правом подреберье и эпигастриальной области. В легких и сердце без изменений. А/Д- 130/80. Печень не увеличена. При дуоденальном зондировании в порциях "В" и "С" большое количество лейкоцитов и слизи.

Холекультура положительна. Посевы кала положительны. Посевы мочи отрицательны. Реакция Видяля отрицательна с "Н" и "О" антигенами, χ -1/20.

Кровь: лейкоциты- 7000, э-10, п-3, с-41, л-37, м-9, РОЭ- 7 мм/час.

Уробилин положителен. Билирубин 0,32 мг%.

Сахар крови натощак 88 мг%.

Общий белок 7,07г%. Фракции в относительных показателях: А-55,80%, α_1 -3,54%, α_2 -6,84%, β -9,70%, γ -24,14%. В абсолютных показателях: А-4,02г%, α_1 -0,25 г%, α_2 -0,70г%, β -0,40 г%, γ -1,70г%. А/Г и А/δ Г коэффициенты 1,33 и 2,3.

Проба Квика 2,10г. Протромбиновый индекс-83%.

После лечения количество элементов, воспаление в желчи уменьшилось.

Холекультура и копрокультура отрицательны.

Общий белок 7,96г%. А/Г и А/δ Г коэффициенты 1,61 и 3,8. Проба Квика 2,68г. Протромбиновый индекс 94%. Койко-день 23.

88. М-НА Е.А., 46 лет, история болезни № 522/64.

Носительница палочки паратифа "В", няня дома ребенка. Находилась в стационаре с 19/III по 13/IV-1964г. Тифо-паратифозным заболеванием не болела. Выявлена при профилактическом осмотре как работник детского учреждения. Жалоб нет.

Температура нормальная. В легких и сердце изменений нет. Печень не увеличена. Общая кислотность 14, свободная и связанная 0. В порциях "А" и "В" в желчи много слизи и лейкоцитов.

Холекультура положительна. Посев мочи отрицателен. Посев кала положителен. Реакция Видяля с паратифом "В"- 1/100.

Кровь: лейкоцитов 5700, э-5, п-2, с-59, л-24, м-10, РОЭ- 3 мм/час. Функции печени не исследовались.

89. М-НА А.С., 55 лет, история болезни № 1635/62.

Носительница палочки брюшного тифа, пенсионер. Находилась в стационаре с 28/ХП по 10/П-62г. Переболела брюшным тифом в 1921г. Выявлена в стационаре во время заболевания дизентерией. С 1946г. страдает желчнокаменной болезнью. В 1960г. сделана холецистэктомия. Жалуется на боли в животе, правом подреберье.

Температура субфебрильная. А/Д- 130/100. Печень увеличена на 2 см., болезненна. Стул периодически жидкий. В желчи в порции "С" много слизи и лейкоцитов. Общая кислотность 56, свободная 42, связанная 12.

Холекультура положительна. Посевы мочи отрицательны. Посевы кала положительны. Реакция Видаля с "Н" и "О" антигенами 1/200, Vi -1/20.

Кровь: лейкоциты 7150, э-0, п-4, с-60, л-27, м-9, РОЭ- 27 мм/час. Уробилин положительн, билирубин 0,64 мг%. Сахар крови натощак 120 мг%. Гипергликемический коэффициент после нагрузки галактозой 1,40, постгликемический- 1,16. Галактозурия 2,5 в течение 3,5 часов.

Общий белок- 7,07г%. Фракции в относительных показателях: А-55,79%, α_1 -3,53%, α_2 -6,84%, β -9,72%, γ -24,12%. В абсолютных цифрах: А-4,04г%, α_1 -0,24г%, α_2 -0,69г%, β -0,40г%, γ -1,70г%. А/Г и А/ γ Г коэффициенты- 1,38 и 2,3.

Проба Вельтмана 5 пробирка, сулемовая 1,86мл.

Проба Квика 2,32- 82,2%. Протромбиновый индекс 75%. После лечения: общий белок 7,96г%. Фракции: А-61,76%, α_1 -4,50%, α_2 -7,18%, β -10,51%, γ -16,05%, А-5,34г%, α_1 -0,22г%, α_2 -0,53г%, β -0,80г%, γ -1,34г%. А/Г и А/ γ Г коэффициенты 1,84 и 4,0. Проба Квика 2,9 г- 78,3%. Протромбиновый индекс 89%.

90. М-ВА Н.А., 33 года, история болезни № 1519/64.

Носительница сальмонеллы паратифа "В", судисполнитель. Находилась в стационаре со 2/Х по 20/Х-64г. Выявлена при посеве желчи по поводу холецистита. Тифо-паратифозными заболеваниями не болела. Холециститом болеет два года.

Жалуется на боли в эпигастриальной области и правом подреберье. Температура нормальная.

Желчь: в порциях "В" и "С" много слизи, лейкоциты покрывают все поле зрения.

Холекультура положительна. При выписке отрицательна. Посевы мочи и кала отрицательны.

Кровь: эритроциты- 4350000, лейкоциты-3800, э-4, с-53, л-32, м-9, РОЭ- 3 мм/час. Реакция Видаля отрицательна. Моча без особенностей.

Уробилин положительн. Билирубин 1,28 мг%, реакция непрямая. Проба Вельтмана 7 пробирка, сулемовая- 1,86 мл. Проба Квика 3,1 г - 83,8%. Протромбиновый индекс 90%.

91. М-ОВ И.П., 29 лет, история болезни № 2316/64.

Носитель палочки брюшного тифа, сварщик. Находился в стационаре с 18/IX по 9/X-64г. Переболел брюшным тифом в 1948г. Выявлен как контактный в очаге брюшного тифа. Жалоб не предъявляет.

Температура иногда субфебрильная. Легкие и сердце без особенностей. А/Д- 110/80. Печень не увеличена.

Желчь: в порции "В" лейкоциты 8-12, много слизи, "С" лейкоцитов большое количество, много слизи.

Холекультура положительна. Посев мочи отрицателен. Копрокультура положительна. Реакция Видаля с "Н" и "О" антигенами 1/200, Vi-1/20.

Кровь: эритроциты 4550000, лейкоциты 4600, э-4, П-3, С-56, Л-8, М-8, РОэ- 3 мм/час. Уробилин отрицателен, билирубин 0,32 мг%, проба Вельтмана 7 пробирка, сулемовая - 1,9 мл. Проба Квика 2,4г. - 64,8%.

92. М-ЕР О.Х., 55 лет, история болезни № 882/65.

Носительница палочки брюшного тифа, пенсионер. Находилась в стационаре с 25/III по 20/IV-65г. Брюшным тифом не болела. Выявлена в связи с заболеванием брюшным тифом внука.

Жалуется на боли в правом подреберье и боли в области сердца.

Температура нормальная. В легких патологии не обнаружено. А/Д- 135/90. Печень увеличена на 2 см., край ее и точка желчного пузыря болезненны. При дуоденальном зондировании в порции "В" много слизи, лейкоциты 30-40, в порции "С"- много слизи, лейкоциты до 10 в поле зрения.

Холекультура положительна. Уринокультура отрицательна. Копрокультура положительна, реакция Видаля "Н" 1/200, "О"-1/100, Vi- 1/80.

Кровь: эритроциты 5100000, лейкоциты 5100, э-3, П-1, С-50, Л-38, М-8, РОэ- 21 мм/час. Уробилин положительен, билирубин 2,56 мг%.

Проба Вельтмана 7 пробирка, сулемовая 1,78мл.

Протромбиновый индекс 89%.

93. Н-ВА А.И., 53 года, история болезни № 1153/63г.

Носительница палочки паратифа "В", няня детского сада. Находилась в стационаре с 1/VI по 22/VI-63г. Переболела паратифом в 1960г. Выявлена при проф.осмотре работников детских учреждений.

Жалуется на боли в правом подреберье, боли в области сердца.

Температура нормальная. А/Д- 130/80. Общая кислотность 38-62. Свободная 26-50, связанная 4-10. В порции "С" лейкоциты сплошь на слизи.

Холекультура положительна. Посевы мочи отрицательны, посевы кала положительны. Реакция Видаля с антигеном паратифа "В"- 1/200.

Кровь: эритроциты 4140000, лейкоциты-7600, э-2, П-1, С-67, Л-27, М-3, РОэ- 2 мм/час. Уробилин слабо положителен. Билирубин 0,64 мг%.

Сахар крови натощак - 86 мг%. Гипергликемический коэффициент после нагрузки галактозой на 60-й минуте 2,84, постгликемический на 120-й минуте - 2,23, на 150-й 1,10. Галактозурия 4,0 в течение 4,5 часов. Снижение уровня сахара при введении инсулина на 7%.

Общий белок сыворотки крови - 6,98 г%. Проба Вельтмана 8 пробирка, сулемовая 1,9 мл.

Проба Квика 2,48 г - 67%. Протромбиновый индекс 90%. После лечения: проба Квика 2,78 г. - 75,1%. Протромбиновый индекс 93%.

94. Н-ВА Л.В., 55 лет, история болезни № 1479/64.

Носительница палочки брюшного тифа, домохозяйка. Находилась в стационаре с 20.У1- по 25.УП-64г. Переболела брюшным тифом в 1920 г. Выявлена в связи с заболеванием брюшным тифом внука.

Жалуется на боли в кишечнике, вздутие, иногда поносы.

Температура нормальная. В сердце-изменения возрастного характера. А/Д 140/90. Печень не увеличена. Не зондировалась. Посев мочи отрицателен. Посев кала положительный. Реакция Видаля с "Н" антигеном 1/200, "0" - 1/100,

Vi - 1/40.

Кровь: эритроциты 3280000, лейкоциты 3000, э-10, П-1, С-56, Л-23, М-7, РОэ - 25 мм/час. Уробилин норма. Билирубин 0,72 мг%. Сахар крови натощак 110 мг%. Гипергликемический и постгликемический коэффициенты после нагрузки глюкозой 1,94 и 1,10. Проба Вельтмана 7 пробирка, сулемовая 1,86 мл.

Проба Квика 3,06 г - 85,5%. Протромбиновый индекс 88%.

95. П-ВА В.И., 48 лет, история болезни № 99/58.

Бактерионосительница брюшного тифа, работница промтоварного магазина. Находилась в стационаре с 18.1- по 8.П-58 г. Переболела брюшным тифом в 1933 г. Выявлена в стационаре во время заболевания дизентерией в 1957г. Жалуется на боли в животе, периодически жидкий стул, снижен аппетит, боли в правом подреберье, боли в области сердца.

Температура субфебрильная. В легких и сердце без отклонений от нормы.

Край печени болезненный, точка проекции желчного пузыря болезненна. Во всех порциях желчи патологии не выявлено.

Холекультура положительна. Посев кала положительный. Реакция Видаля отрицательна.

Кровь: лейкоциты 4400, э-3, П-1, С-60, Л-33, М-3, РОэ -14 мм/час. Общая кислотность желудочного сока -14, свободная и связанная соляная кислота - 0.

Функции печени не исследовались.

96. П-ВА Е.Ф., 42 года, история болезни № 1472/59.

Носительница палочки паратифа "В", рабочая. Находилась в стационаре с 21.XI - по 19.XII-62 г. Переболела паратифами "В" в 1958 г. Выявлена кишечным кабинетом, как переболевшая. Сразу после перенесенного заболевания был диагностирован холецистит. В 1960 г. произведена холецистэктомия.

Жалуются на боли в правом подреберье и области сердца. Температура нормальная. В легких и сердце изменений нет. ЭКГ - норма. А/Д 110/70. Край печени болезненный. Общая кислотность 6, свободная и связанная - 0.

Желчь: в порции "С" лейкоциты 10 - 30, слизи много. Холекультура положительна. Посев мочи отрицателен, посевы кала положительны. Реакция Видаля с паратифом "В" - 1,800.

Кровь: лейкоциты 4650, э-1, п-2, с-67, л-28, м-2, РОЭ - 4 мм/час.

Количество сахара натощак 116 мг%. Гипергликемический коэффициент после нагрузки глюкозой 2,14, постгликемический - 1,24. Снижение сахара крови после введения инсулина на 9 %.

97. П-ВА Л.Я., 19 лет, история болезни № 531/60.

Носительница палочки брюшного тифа, няня детского сада. Поступила 15.IV - , выписалась 30.IV-60г. Тифом не болела. Выявлена при профилактическом осмотре, как работница детского учреждения.

Жалуются на боли в животе, снижение аппетита, вздутие кишечника.

Температура нормальная. Легкие и сердце в норме. А/Д 90/60. Живот слегка болезненный в эпигастриальной области, общая кислотность 32, свободная 20, связанная 9. При дуоденальном зондировании во всех порциях лейкоциты единичные, слизь в умеренном количестве, найдены яйца сибирской двуустки.

Холекультура положительна, уринокультура и копрокультура отрицательны, реакция Видаля отрицательна,

Vi - агглютинация 1/20.

Кровь: лейкоциты 8800, э-6, п-2, с-67, л-19, м-6, РОЭ - 4 мм/час.

Функции печени не исследовались.

98. П-КО М.Л., 55 лет, история болезни № 1892/60.

Носительница палочки брюшного тифа. Ассенизатор. Находилась в стационаре с 1.XII - по 23.XII-60г. Выявлена при оформлении на работу в детское учреждение. Брюшным тифом болела в 1957 г. Жалоб не предъявляет.

Температура нормальная. В легких и сердце без особенностей. А/Д-110/80. Печень не увеличена. Желчь: без патологических изменений.

Холекультура положительна. Уринокультура положительна. Копрокультура положительна. Реакция Видаля с "И" антигеном 1/200, Vi - 1/40.

Кровь: лейкоциты 3600, Э-2, Л-5, С-66, Л-22, М-5, РОЭ - 3 мм/час. Моча без особенностей. Уробилин положительн. Билирубин - 2,56 мг%, реакция непрямая.

Сахар крови натощак 112-116 мг%. Гипергликемический и постгликемический коэффициент после нагрузки глюкозой 1,44 и 1,40 и после нагрузки адреналином - 1,29. Снижение уровня сахара после инсулина составило 21%.

Общий белок - 6,45 г%. Проба Вельтмана 8 пробирок. Проба Квика 2,27 г - 61,5%, протромбиновый индекс 78%. После лечения - проба Квика 2,22г - 60%. Протромбиновый индекс 88%.

99. П-НА А.Г., 52 года, история болезни № 1749/61.

Носительница палочки паратифа "В", работница хлебокомбината. Находилась в стационаре с 28.1X - по 26.X-61 г. Тифо-паратифозным заболеванием не болела. Выявлена поликлиникой, как переболевшая острым желудочно-кишечным заболеванием. Жалоб не предъявляет.

Со стороны внутренних органов отклонений нет. от нормы. Температура нормальная. В желчи элементов воспаления не найдено. Общая кислотность 12, свободная и связанная 0.

Холекультаура положительна. Посев кала положительн. Реакция Видаля с антигеном паратифа "В" 1/200.

Кровь: лейкоциты 3000, Э-8, Л-3, С-50, Л-36, М-3, РОЭ - 3 мм/час.

Проба Квика 76%.

100. П-ВА У.Е., 53 года, история болезни № 2342/62.

Носительница палочки паратифа "В", работает уборщицей в школе - интернате. Находилась в стационаре с 19.1X - по 11.X-62 года. Выявлена при профилактическом осмотре работников детских учреждений.

Отмечает постоянные боли в животе, временами тошноту, стул с послаблениями. Паратифом не болела.

Температура субфебрильная. Легкие и сердце без особенностей. А/Д - 110/70. Органы брюшной полости без особенностей. При фракционном исследовании желудочного сока общая, свободная и связанная кислотность в пределах нормы. Желчь: в порциях "А" и "В" лейкоциты единичные, слизи много, в порции "С" лейкоцитов 30-50 в поле зрения.

Кровь: эритроциты 4100000, лейкоциты 5150, Э-4, Л-3, С-52, Л-34, РОЭ - 6 мм/час.

Холекультаура положительна, уринокультура положительна, копрокультура положительна. Реакция Видаля с антигеном паратифа "В" - 1/200.

Уробилин слабо положительн. Билирубин крови 1,28 мг%, реакция непрямая.

Количество сахара натощак 100-104 мг%. Гипергликемический коэффициент после нагрузки глюкозой - 1,30, постгликемический коэффициент - 1,20, после нагрузки адреналином 1,20 и 0,96. Общий белок сыворотки крови

7,11 г%. Фракции в относительных показателях: А-64,30%, α_1 -5,21%, α_2 -6,63%, β -8,17%, γ -15,60%.
В абсолютных цифрах: А-4,57, α_1 -0,36, α_2 -0,47, β -0,58, γ -1,12. А/Г коэффициент - 1,81, А/Г коэффициент - 4,0. Проба Вельтмана 7 пробирка, сулемовая - 1,74-1,8 мл.

Проба Квика - 2,29г - 61,8%. Протромбиновый индекс 92%.

После лечения: общий белок 7,12 г%, фракции в относительных показателях: А-64,30%, α_1 -5,21%, α_2 -6,63%, β -8,17%, γ -15,69%. В абсолютных цифрах: А-4,58г%, α_1 -0,37г%, α_2 -0,47г%, β -0,58г%, γ -1,12г%.
А/Г и А/Г коэффициенты 1,81 и 4,0.

Проба Квика 2,3г - 62,0%. Протромбиновый индекс 100%.

101. П-ЧК Е.Ф., 44 года, история болезни № 1599/62.

Носительница палочки паратифа "В", рабочая. Находилась в стационаре с 21.XII - по 10.1-62г. Переболела паратифами "В" 3 года назад. Выявлена в 1959 г., как переболевшая паратифом. С 1950 г. страдает холециститом, который особенно обострился после перенесенного паратифа. В 1961 г. была сделана холецистэктомия.

При поступлении жалуется на боли в правом подреберье.

Температура нормальная. Легкие и сердце без особенностей. А/Д 120/80. При пальпации болезненность в правом подреберье, край печени болезненный. При одномоментном исследовании желудочного сока общая кислотность 6, свободная и связанная - 0. Желчь: порция "А" без патологии, порция "С" не получена.

Кровь: эритроциты 4080000, лейкоциты 6000, $\mathcal{E}$ -4, П-С-65, Л-22, М-9, РОЭ-8 мм/час.

Холекультура положительна. Уринокультура положительна, копрокультура положительна. Реакция Видаля "Н" 1/100, "В" - 1/800.

Билирубин крови 0,32 мг%, реакция непрямая.

Общий белок крови 8,08. Фракции в относительных показателях: А-63,16%, α_1 -3,88%, α_2 -6,83%, β -8,75%, γ -17,38%. В абсолютных цифрах: А-5,40, α_1 -0,33, α_2 -0,55, β -0,74, γ -1,42. А/Г коэффициент 1,77, А/Г коэффициент - 3,8. Проба Вельтмана 5 пробирка, сулемовая - 1,7 мл.

Проба Квика - 2,8г - 75,6%. Протромбиновый индекс 89-90%.

102. П-ВА Н.И., 32 года, история болезни № 1263/62.

Носительница палочки брюшного тифа. Продавец продуктового магазина. Находилась в стационаре с 23.У - по 14.У1-62г. Тифо-паратифозным заболеванием не болела. Выявлена при профилактическом осмотре, как "пищевик".

Жалоб не предъявляет.

Температура нормальная. В легких и сердце патологии нет. А/Д - 105/70. Печень не увеличена.

Желчь: в порции "А" лейкоциты единичные в поле зрения. В порции "В" лейкоциты до 100, много слизи. Холекультура положительна, посев мочи отрицателен, посев кала положителен. Реакция Видаля с "Н" и "О" антигенами 1/200, Vi - 1/20.

Кровь: эритроциты 4510000, лейкоциты 4800, θ -4, П-4, С-65, Л-16, М-11, РОЭ - 20 мм/час. Билирубин 0,64 мг%. Общий белок 7,55 г%. Фракции в относительных показателях: А-62,02%, α_1 -4,42%, α_2 -7,09%, β -9,62%, γ -16,84%. В абсолютных цифрах: А-4,87, α_1 -0,35, α_2 -0,56, β -0,76, γ -1,30. А/Г и А/ГТ коэффициенты - 1,63 и 3,5. Проба Вельтмана 5-6 пробирки, сулемовая 1,8-20 мл.

Проба Квика 2,76г-72,3%. Протромбиновый индекс 83%. Количество сахара крови натощак 100 мг%. Гипергликемический коэффициент на 30-й минуте 1,54, на 60-й 1,50. Постгликемический коэффициент на 150-й минуте 1,24.

103. П-КИЙ А. Д., 33 года, история болезни № 279/62.

Носитель палочки паратифа "В", бетонщик. Находился в стационаре с 24.1- по 18.П-62 г. Тифо-паратифозным заболеванием не болел. Выявлен кишечным кабинетом, как перенесший дизентерию.

Жалуется на боли в правом подреберье.

Температура субфебрильная. В легких и сердце без особенностей. А/Д-129/85. Край печени и эпигастральная область болезненны. Общая кислотность 16, свободная - 0, связанная - 0. Желчь: в порциях "А" и "В" лейкоцитов до 20-30 в п/з, много слизи.

Холекультура положительна. Посев мочи трехкратно отрицателен. Посев кала положителен, реакция Видаля с паратифом "В" 1/400.

Кровь: эритроциты 4950000, лейкоциты 5200, θ -0, П-1, С-61, Л-32, М-6, РОЭ - 4 мм/час. Уробилин положителен. Билирубин 2,56 мг%.

Общий белок - 6,98 г%. Проба Вельтмана 8 пробирка, сулемовая - 1,54 мл.

Проба Квика 3,08г-93%. Протромбиновый индекс 80%.

104. П-СКАЯ М. Ф., 49 лет, история болезни № 2870/63.

Носительница палочки брюшного тифа, продавец продовольственного магазина. Находилась в стационаре с 27.XI- по 28.XII-63г. Брюшным тифом не болела. Выявлена при профилактическом осмотре, как работников пищевого учреждения. Страдает более 29 лет холециститом.

Жалуется на боли в правом подреберье с иррадиацией в правое плечо и правую лопатку, боли в области сердца.

Температура нормальная. Сердце - границы расширены, тоны глухие. А/Д - 115/80. В легких без особенностей. Печень увеличена на 3 см., плотновата. Край печени и точка желчного пузыря болезненны. Общая кислотность 6-22, свободная - 0-8, связанная 0-6.

Желчь: в порции "В" лейкоцитов 10-15, в порции "С" лейкоциты покрывают все поле зрения, много слизи.

Холекультура и копрокультура положительны. Реакция Видаля с "Н" антигеном 1/800, "О" - 1/200, "Vi" - 1/80. Кровь: эритроциты 4060000, лейкоциты 5200, э-0, П-5, С-58, М-4, РОЭ - 5 мм/час. Уробилин положителен. Билирубин 1,28 мг%, реакция прямая.

Сахар крови 117 мг%. Гипергликемический и постгликемический коэффициент после нагрузки глюкозой 1,52 и 1,09.

Общий белок 8,09 г%. Фракции в абсолютных показателях: А-62,79%, α_1 -2,36%, α_2 -5,43%, β -6,90%, γ -15,20%. В абсолютных цифрах: А-5,08, α_1 -0,19, α_2 -0,44, β -0,56, γ -1,82. А/Г и А/Г коэффициенты 1,68 и 3,0. Проба Вельтмана 8 пробирка, сулемовая 1,76 мл. Проба Квика 3,1 г-83,8%. Протромбиновый индекс 93%.

После лечения: общий белок 8,09 г%. Фракции в относительных показателях: А-66,14%, α_1 -2,36%, α_2 -7,09%, β -7,09%, γ -17,32%. В абсолютных цифрах: А-5,35 г%, α_1 -0,19 г%, α_2 -0,57 г%, β -0,57 г%, γ -1,30 г%. А/Г и А/Г коэффициенты 2,0 и 4,0. Протромбиновый индекс 100%.

105. П-ВА Н.В., 56 лет, история болезни № 2466/63.

Носительница палочки паратифа "В", уборщица в школе-интернате. Находилась в стационаре с 14.X-по 31.X-63г. Выявлена при профилактическом осмотре, как работник детского учреждения. Тифо-паратифозным заболеванием не болела. Жалоб нет.

Температура нормальная. В сердце возрастные изменения. А/Д - 140/85. Печень не увеличена. Желчь: во всех порциях большое количество лейкоцитов и слизи.

Холекультура положительна. Посев мочи отрицателен. Копрокультура положительна. Реакция Видаля с паратифом "В" 1/400. Кровь: эритроциты 4860000, лейкоциты 7800, э-1, П-1, С-57, Л-32, М-9, РОЭ - 16 мм/час.

Уробилин слабо положителен, билирубин 0,32 не прямой. Общий белок - 7,67. Фракции в относительных показателях: А-52,82%, α_1 -3,87%, α_2 -7,74%, β -9,86%, γ -25,71%. В абсолютных показателях: А-4,05, α_1 -0,30, α_2 -0,59, β -0,76, γ -1,97, А/Г и А/Г коэффициенты 1,12 и 2,0. Проба Вельтмана 7 пробирка, сулемовая 1,86 мл. Проба Квика 3,40 - 91,9%. Протромбиновый индекс 89%.

106. П-ВА А.В., 42 года, история болезни № 1207/63.

Бактерионосительница брюшного тифа, буфетчица столовой. Находилась в стационаре с 9.У1- по 26.У1-63г. Брюшным тифом не болела. Выявлена при очередном профосмотре. Жалуются на боли в правом подреберье, боли в области сердца.

Температура нормальная. А/Д - 120/80. В точке проекции желчного пузыря болезненность. Общая кислотность 30-38, свободная 20-26, связанная 0-8. Во всех порциях желчи много слизи и лейкоцитов.

Холекультура положительна. Посевы мочи отрицательны, посевы кала положительны.

Кровь: эритроциты 4500000, лейкоциты 7500, э-3, п-2, с-37, л-20, м-5, РОэ- 18 мм/час. Реакция Вида-
ля с "Н" антигеном 1/800, "О"- 1/200, Vi -1/20.

Уробилин положителен. Билирубин 0,64 мг%.

Сахар крови натощак 109 мг%. Гипергликемический коэффициент после нагрузки глюкозой 1,91, постгликемический 1,26. Гипергликемический коэффициент после введения адреналина 1,27. Снижение сахара крови после введения инсулина на 12%.

Общий белок- 8,68г%. Фракции в относительных показателях: А-60,35%, α_1 - 5,88%, α_2 -7,35%, β -9,78%, γ -16,64%. А/Г и А/ γ Г коэффициенты- 1,52 и 3,61. Проба Вельтмана 7 пробирка, сулемовая 1,9 мл.

Проба Квика- 2,48г - 67%. Протромбиновый индекс 85%. После лечения: проба Квика- 2,86г -77,3%. Протромбиновый индекс 95%.

107. П-НА О.Д., 55 лет, история болезни № 1791/63.

Носитель палочки брюшного тифа, домохозяйка. Поступила 12/УШ по 28/УШ-63г. Тифом не болела. С 1957г. страдает холециститом. Выявлена в связи с этим при амбулаторном бактериологическом исследовании желчи.

Жалуется на ноющие боли в правом подреберье, тошноту, слабость, боли в области сердца.

Температура нормальная. Со стороны сердца изменений нет. А/Д-130/80. ЭКГ- без отклонений от нормы. Легкие без особенностей. Печень не увеличена. Точка проекции желчного пузыря болезненна. При дуоденальном зондировании в порции "В" лейкоциты единичные, слизи немного. В порции "С" много слизи, лейкоциты до 20-25 в поле зрения.

Кровь: эритроциты 4520000, лейкоциты 7600, э-4, п-2, с-39, л-20, м-5, РОэ- 13 мм/час. Моча без особенностей.

Холекультура положительна, уринокультура отрицательна. Посев кала отрицателен. Реакция Видаля с антигенами "Н" и "О"-1/100, Vi -1/20.

Уробилин слабо положителен. Билирубин 0,64мг%, реакция непрямая.

Сахар крови натощак 90 мг%. Гипергликемический коэффициент после нагрузки глюкозой 1,70, постгликемический- 1,33. Сахар мочи отрицателен. Проба Вельтмана 7 пробирка, сулемовая 1,44- 1,74 мл.

Проба Квика 2,9 -78,3%. Протромбиновый индекс 96-100%.

108. П-ВА П.И., 56 лет, история болезни № 2371/64.

Носительница палочки брюшного тифа, домохозяйка. Находилась в стационаре с 12/У по 31/У-64г. Брюшным тифом переболела в 1952г. Выявлена в очаге брюшного тифа.

Жалуется на боли в правом подреберье, боли за грудиной, эпигастральной области.

Температура нормальная. В легких и сердце без особенностей. А/Д- 140/75. Не зондировалась.

Посев мочи отрицателен. Посевы кала положительны. Реакция Видаля с "Н" антигеном 1/400, "О"-1/100, Vi-1/80.

Кровь: лейкоциты 6500, э-3, п-2, с-54, л-34, м-7, РОЭ- 15 мм/час. Уробилин положителен. Билирубин 0,64 мг%, реакция непрямая. Проба Вельтмана 6 пробирка, сулемовая- 1,84 мл.

Протромбиновый индекс 95%.

109. Р-НА З.И., 27 лет, история болезни № 551/58.

Хроническая носительница палочки брюшного тифа. Работница столовой. Находилась в стационаре с 10/IV по 13/V-58г. Выявлена при профосмотре. Тифом не болела.

Отмечает умеренные боли в животе с 1957г.

Температура субфебрильная. Легкие и сердце без особенностей. А/Д 115/75. Живот слегка болезненный по ходу кишечника. Печень не увеличена. Общая кислотность одномоментным методом 12, свободная и связанная-0. При дуоденальном зондировании в порции "С" много слизи, лейкоциты скоплениями.

Кровь: лейкоциты 3600, э-1, п-4, с-52, л-40, м-3, РОЭ- 3 мм/час.

Холекультура положительна, уринокультура отрицательна. Посев кала положителен. Реакция Видаля с "Н" антигеном 1/200, "О"- отрицательна. Моча без особенностей. Функциональные пробы печени не делались.

110. Р-ВА А.А., 47 лет, история болезни № 152/59.

Носительница палочки брюшного тифа. Находилась в стационаре с 5/II по 19/II-59г. Работает гардеробщницей в школе. Выявлена в ноябре 1958г. в связи с заболеванием брюшным тифом в школе нескольких детей. Сама тифом не болела.

При поступлении жаловалась на непостоянные боли в животе.

Температура нормальная. Со стороны легких и сердца без особенностей. А/Д- 110/75. Со стороны органов брюшной полости патологии не выявлено. При исследовании желудочного сока общая кислотность 12, свободная и связанная- 0.

Желчь: в порции "А" слизь с большим количеством лейкоцитов, "В" и "С" лейкоциты единичные, слизи много.

Кровь: лейкоциты 4300, э-3, п-5, л-22, с-65, м-5, РОЭ- 3 мм/час.

Холекультура положительна, уринокультура положительна, копрокультура положительна. Реакция Видаля отрицательна.

111. Р-ВА Р.Н., 19 лет, история болезни № 602/62.

Носительница палочки брюшного тифа, рабочая. Находилась в стационаре с 6/III по 22/III-62г. Брюшным тифом не болела. Выявлена во время заболевания дизентерией в 1961 году.

Жалуются на боли в эпигастральной области, правом подреберье, тошноту, иногда жидкий стул.

Температура нормальная. Край печени и точка проекции желчного пузыря болезненны.

Общая кислотность 4-8, свободная и связанная - 0. В порции "В" много слизи и лейкоцитов. Найдены яйца сибирской двуустки. Посев желчи положителен. Посев мочи отрицателен. Копрокультура положительна. Реакция "Видаля" с "Н" антигеном 1/400, "О" - 1/100, Vi - 1/80.

Кровь: эритроциты 4500000, лейкоциты 4000, Э-10, П-2, С-32, Л-22, М-4, РОЭ - 3 мм/час. Уробилин положителен, билирубин - 0,64 мг%.

Сахар натощак 120 мг%. Гипергликемический коэффициент после нагрузки глюкозой - 1,58, постгликемический - 1,00. Гипергликемический коэффициент после введения адреналина 1,47.

Общий белок: 7,85г%. Фракции в относительных показателях: А-60,36%, α_1 -4,34%, α_2 -7,75%, β -10,05%, γ -17,50%. А/Г и А/ γ Г коэффициенты 1,52 и 3,4. Проба Вельтмана 5 пробирка, сулемовая 1,8 мл.

Проба Квика 2,2 г - 59,4%.

Протромбиновый индекс - 83%.

После лечения: общий белок 8,44г%. Фракции: А-63,53%, α_1 -4,03%, α_2 -7,17%, β -9,47%, γ -16,25%. В абсолютных цифрах: А-5,36г%, α_1 -0,33г%, α_2 -0,59г%, β -0,78г%, γ -1,34г%. А/Г и А/ γ Г коэффициенты 1,74 и 4,0. Проба Квика 3,0 г - 81,0%.

Протромбиновый индекс - 96%.

112. Р-ВА А.М., 50 лет, история болезни № 1843/63.

Носительница палочки паратифа "В", домохозяйка. Находилась в стационаре с 17/УШ по 4/Х-63г. Тифо-паратифозными заболеваниями не болела. В течение десяти лет болевает холециститом. Выявлена при исследовании желчи.

Жалуются на боли в правом подреберье, эпигастральной области и боли в области сердца.

Температура субфебрильная. Печень увеличена на 3 см. Край её и точка проекции желчного пузыря болезненны.

При исследовании желчи элементов воспаления не найдено. Общая кислотность 50-84, свободная 32-70, связанная - 6-12.

Холекультура положительна. Посевы мочи и посевы кала отрицательны. Реакция Видаля отрицательна.

Кровь: эритроциты 4350000, лейкоциты 8700, Э-1, П-25, С-63, Л-25, М-6, РОЭ - 15 мм/час. Уробилин норма. Билирубин 0,64 мг%. Проба Вельтмана 8 пробирка, сулемовая - 1,78 мл.

Проба Квика 3,0-81%. Протромбиновый индекс 95%.

113. Р-ОВ С.Я., 26 лет, история болезни № 991/63.

Бактерионоситель брюшного тифа, рабочий. Находился в стационаре с 9/У по 29/У-63г. Переболел брюшным тифом 2 года назад. Выявлен при обследо-

нии в стационаре перед снятием с учета. Жалоб не предъявляет.

Температура нормальная. По органам патологии не отмечается. А/Д 120/70. Не зондировалась.

Копрокультура положительна. Посев мочи отрицателен. Реакция Видаля с "Н" антигеном 1/100, - отрицательна.

Кровь: эритроциты 3980000, лейкоциты 8600, Э-2, П-2, С-60, Л-31, М-5, РОЭ-14 мм/час. Уробилин резко положителен, билирубин 2,56 мг%, реакция прямая.

Сахар крови натощак 120 мг%. Гипергликемический и постгликемический коэффициенты после нагрузки глюкозой 1,72 и 1,24. Снижение сахара после введения инсулина на 28%. Гипергликемический коэффициент после нагрузки адреналином 2,10.

Общий белок сыворотки крови 8,23г%. Фракции в процентах: А-64,07%, α_1 -3,76%, α_2 -5,98%, β -9,12%, γ -17,07%. В абсолютных цифрах: А-5,28г%, α_1 -0,31г%, α_2 -0,49г%, β -0,75г%, γ -1,406г%. А/Г и А/γ Г-коэффициенты 1,78 и 3,7. Проба Вельтмана 8 пробирка, сулемовая-1,46 мл.

Проба Квика 2,3г -62,10%. Протромбиновый индекс 88%.

После лечения: общий белок 9,07г%, фракции: А-64,5%, α_1 -2,97%, α_2 -6,27%, β -0,18%, γ -17,08%. А-5,85г%, α_1 -0,27г%, α_2 -0,57г%, β -0,83%, γ -1,22г%. А/Г и А/γ Г-коэффициенты- 2,00 и 4,8.

Проба Квика 2,32г-62,7%.

115. Р-НА Е.Н., 55 лет, история болезни № 718/63.

Носительница палочки брюшного тифа, уборщица в общежитии. Находилась в стационаре с 1/1У по 25/1У-63г. Переболела брюшным тифом в 1963 году. Выявлена в 1957г. во время заболевания дизентерией в одном из инфекционных стационаров города. После этого много раз лечилась и обследовалась амбулаторно и стационарно.

В течение нескольких лет отмечает боли в эпигастриальной области, кишечнике, слабость, жидкий стул

Пониженного питания. Температура периодически субфебрильная. Со стороны легких и сердца отклонений от нормы не обнаружено. А/Д- 120/90. При пальпации брюшной полости болезненность в эпигастриальной области и по ходу кишечника. Печень не увеличена, но край её болезненный. При фракционном обследовании очень мало желудочного содержимого, общая кислотность в пределах 2-10 единиц, свободная и связанная-0. При дуоденальном зондировании в порции "А" до 20 лейкоцитов. В порции "В" лейкоциты единичны, слизи немного. В порции "С" большое количество лейкоцитов из слизи.

Кровь: эритроциты 4200000, лейкоциты 4700, Э-0, П-4, С-59, М-10, РОЭ- 100 мм/час.

Холекультура положительна. Кроме того, из желчи выделен патогенный стафилококк. Уринокультура отрицательна. Копрокультура положительна. Реакция

Видаля положительна с "Н" антигеном 1/100, "О"-1/200, -1/20.

Уробилин положителен, билирубин крови 0,64 мг%, реакция непрямая.

Общий белок сыворотки крови 9,43. Альбумины в относительных показателях: 53,76%, в абсолютных цифрах: 5,35, глобулины в относительных: 43,40%,

α_1 -5,79%, α_2 -9,06%, γ -24,99%, в абсолютных:

α_1 -0,32, α_2 -0,54, β -0,85, γ -2,36. А/Г и

А/Г- коэффициенты- 2,2. Проба Вельтмана 6-7 пробирка, сулемовая 1,8- 2,0 мл.

Сахар крови натощак 85-95 мг%. Гипергликемический коэффициент после нагрузки глюкозой 1,37, постгликемический- 1,12, после нагрузки адреналином- 1,20 и 0,90. Снижение уровня сахара после инсулиновой нагрузки составляет 28%.

Количество бензойно-кислого натрия, выделенного после нагрузки- 2,4г -64,8%. Протромбиновый индекс 73-75%.

После лечения: общий белок 9,35г%. Фракции в относительных показателях: А-65,35%, α_1 -2,84%,

α_2 -6,63%, β -9,88%, γ -15,35%. В абсолютных

цифрах: А-6,11г%, α_1 -0,27г%, α_2 -0,62г%, β -0,92г%,

γ -1,43г%. А/Г и А/Г- коэффициенты 1,89 и 4,2.

Проба Квика- 2,96 - 80%. Протромбиновый индекс- 90%.

116. Р-ВА Н.М., 42 года, история болезни № 1079/64.

Носительница палочки брюшного тифа, проводника. Находилась в стационаре со 2/У1 по 26/У1-34г. Выявлена при плановом обследовании как "пищевик". Переболела брюшным тифом в 1929г. Жалоб нет.

По органам патологии не выявлено. Желчь не исследовалась. Посев мочи отрицателен. Посев кала положительных. Реакция Видаля отрицательна.

Кровь: лейкоциты 3400, РОЭ- 11 мм/час.

Функции печени не исследовались.

117. РУ-П М.И., 31 год, история болезни № 1752/64.

Бактерионосительница брюшного тифа, работница столовой. Находилась в стационаре с 17/УП по 31/УП-1934г. Тифо-паратифозными заболеваниями не болела. Выявлена при плановом профилактическом осмотре как "пищевик".

Жалоб не предъявляет.

Объективных изменений нет. Печень не увеличена. В желчи в порции "С" лейкоциты скоплениями на слизи.

Холекультура положительна, уринокультура отрицательна. Посев кала положительный. Реакция Видаля с "Н" и "О" антигенами 1/100, Vi-1/20.

Кровь: эритроциты 4500000, лейкоциты 5600, α -5, β -2, γ -33, Л-24, М-3, РОЭ- 3 мм/час, уробилин отрицателен, билирубин 0,64 мг%.

Проба Вельтмана 7 пробирка, сулемовая 1,9 мл.

118. С-НА Т.Н., 19 лет, история болезни № 1708/58.

Носительница палочки брюшного тифа, маляр. Находилась в стационаре с 24/УП по 16/УШ-58г. Выявлена при обследовании в связи с беременностью. Брюшным тифом не болела.

Жалоб не предъявляет.

Температура субфебрильная. По органам грудной клетки без особенностей. Печень не увеличена. Общая кислотность 12, свободная 0, связанная 0. При дуоденальном зондировании в порции "А" и "В" лейкоцитов единичные, слизь, яйца сибирской двуустки.

Холекультура положительна. Реакция Видаля с "О" антигеном 1/200, "Vi" агглютинация не ставилась. Копрокультура положительна.

Общий белок сыворотки крови 7,36%. Фракции: в относительных показателях: А-62,60%, α_1 -4,34%, α_2 -7,19%, β -9,28%, γ -16,58%, в абсолютных показателях: А-4,60, α_1 -0,31, α_2 -0,52, β -0,69, γ -1,22, А/Г и А/Г коэффициенты 1,67 и 3,77.

119. С-ВА М.Е., 50 лет, история болезни № 185/59.

Носительница палочки брюшного тифа, домохозяйка. Находилась в стационаре с 10/П по 28/П-59г. Брюшным тифом не болела. Выявлена в дизентерийном очаге в семье.

Жалуется на боли в животе, в правом подреберье.

Температура нормальная. В легких и сердце без особенностей. А/Д 125/75. Болезненность в правом подреберье, точке проекции желчного пузыря. Общая кислотность 60, свободная 28, связанная 27. Зондирование не удалось.

Копрокультура положительна. Реакция Видаля с "Н" "О" антигенами 1/200, "Vi" - 1/20.

Кровь: лейкоциты 4900, э-7, п-2, с-37, м-8, РОЭ-3 мм/час.

Количество сахара крови натощак 112 мг%. Гипергликемический коэффициент на 30 минуте 1,32. Постгликемический коэффициент на 120 минуте 1,15, на 150 минуте- 1,10.

120. С-НА М.В., 65 лет, история болезни № 685/60.

Носительница палочки брюшного тифа, домохозяйка. Находилась в стационаре с 3/У по 28/У-60г. Тифом переболела в 1920г. Выявлена во время заболевания антероколитом в 1957г.

Жалуется на боли в животе, правом подреберье.

Температура субфебрильная. В легких и сердце изменений нет. А/Д 140/80. Печень не увеличена.

Желчь: в порции "А" лейкоцитов 12-18 в поле зрения, в порции "В" и "С" лейкоциты единичные, слизи немного.

Холекультура положительна. Посев мочи положительен. Посев кала отрицателен. Реакция Видаля отрицательна, "Vi" - 1/20.

Кровь: лейкоциты 6000, э-1, и-3, с-46, л-48, м-2, РОЗ- 7 мм/час.

Сахар крови натощак 130 мг%. Гипергликемический коэффициент и постгликемический после нагрузки галактозой 1,92 и 1,36.

Общий белок 5,49г%. Проба Вельтмана 9 пробирка, сулемовая 1,26.

121. С-ВА А.И., 40 лет, история болезни № 814/62.

Носительница палочки брюшного тифа, повар. Находилась в стационаре с 31/III по 12/IV-62г. Тифо-паратифозным заболеванием не болела. Выявлена при профилактическом осмотре как "пищевик".

Жалуется на боли в правом подреберье и левой половине грудной клетки. Боли иррадируют в правое плечо и лопатку.

Температура нормальная. В легких и сердце патологии не выявлено. А/Д 125/65. Точка проекции желчного пузыря болезненна. Общая кислотность 6-28, свободная 0-3, связанная 0-14.

Желчь: в порции "А" лейкоциты 8-10 в поле зрения. В порции "В" - 20-30, в порции "С" лейкоцитов большое количество, слизи много.

Холекультура положительна. Посев мочи отрицателен. Посев кала положителен. Реакция Видаля с "Н" антигеном 1/100, "О" - 1/200, "Vi" - отрицательная.

Кровь: эритроциты 4170000, лейкоциты 5700, э-3, и-2, с-42, л-46, м-7, РОЗ- 3 мм/час. Уробилин положительн. Билирубин 0,64 мг%.

Сахар крови натощак 86 мг%. Гипергликемический и постгликемический коэффициенты после нагрузки глюкозой 1,59 и 1,05, после нагрузки адреналином - 1,44 и 1,15. Снижение уровня сахара после инсулина на 23%.

Общий белок 7,42г%. Фракции - относительные показатели: А-59,68%, α_1 -4,54%, α_2 -7,73%, β -9,65%, γ -18,4%, абсолютные: А-4,43, α_1 -0,83, α_2 -0,58, β -0,71, γ -1,37. А/Г и А/ γ г - коэффициенты - 1,48 и 3,9. Проба Вельтмана 6-7 пробирки, сулемовая 1,8-2,0 мл.

Проба Квика 2,61г -70,5%. Протромбиновый индекс 90%. После лечения: общий белок 8,42г%. Фракции в относительных показателях: А-62,26, α_1 -4,34, α_2 -7,19%, β -9,28%, γ -16,58%. В абсолютных цифрах: А-4,6г%, α_1 -0,31г%, α_2 -0,52г%, β -0,69г%, γ -1,22г%. А/Г и А/ γ г коэффициенты - 1,69 и 3,7.

122. С-НА А.П., 47 лет, история болезни № 458/62.

Носительница палочки паратифа "В", уборщица продуктового магазина. Тифо-паратифозным заболеванием не болела. Выявлена во время вспышки дизентерии при обследовании по эпид. показаниям в 1960г.

Жалуется на боли в правом подреберье, кишечнике, снижении аппетита, вздутие кишечника, жидкий стул, боли в области сердца.

Температура нормальная. В легких и сердце патологии не выявлено. А/Д 120/70. Печень увеличена на 2 см., болезненна. По ходу кишечника и в точке проекции желчного пузыря болезненность. Общая кислотность в пределах 16-38, свободная 4-24, связанная 10-12.

Желчь: во всех порциях патологии не выявлено.

Холекультура положительна. Посев мочи отрицателен, посев кала положительный. Реакция Видаля с паратифом "В" 1/400. Кровь: эритроциты 4850000, лейкоциты 6400, θ -2, П-1, С-61, Л-34, М-2, РОЭ-3 мм/час. Уробилин положителен, билирубин 0,64 мг%.

Сахар крови натощак 105 мг%. Гипергликемический и постгликемический коэффициенты после нагрузки глюкозой 1,35 и 1,21. Снижение уровня сахара после инсулина на 27%.

Общий белок - 7,11 г%. Фракции в относительных показателях: А-61,90%, α_1 -4,75%, α_2 -7,00%, β -9,60%, γ -15,49%. В абсолютных цифрах:

А-4,40, α_1 -0,34, α_2 -0,49, β -0,69, γ -1,10. А/Г и А/Г коэффициенты - 1,67 и 4,0. Проба Вельтмана 8 пробирка, сулемовая 1,42.

Проба Квика 2,7 г-72,3%. Протромбиновый индекс 90%.

После лечения: Проба Квика 3,3г- 89,2%.

123. С-НА Л. М., 44 года, история болезни № 2511/63.

Носительница палочки брюшного тифа, экономист. Находилась в стационаре с 18.X по 5.XI-63г. Брюшным тифом переболела в 1945 г. С 1950 года страдает хроническим гастритом и холециститом. Выявлена при посеве желчи в связи с заболеванием желудка и печени.

Жалуются на боли в эпигастриальной области и правом подреберье, боли в области сердца.

Питание понижено. Температура субфебрильная. В легких изменений нет. Сердце - тоны чистые. А/Д-120/70. Живот болезненный в эпигастриальной области и по ходу тонкого кишечника. Точка желчного пузыря болезненна. Общая кислотность 10-50, свободная 6-32, связанная - 0-12.

Желчь: во всех порциях лейкоциты единичные, слизи много.

Холекультура положительна. Посев мочи отрицателен, посевы кала положительны. Реакция Видаля с "Н" антигеном 1/800, "О" 1/400, "Vi" -1/40.

Кровь: эритроциты 4820000, лейкоциты 3450, θ -6, П-3, С-60, Л-22, М-9, РОЭ -12 мм/час. Уробилин положителен, билирубин 0,64 мг%.

Сахар крови натощак 98 мг%. Гипергликемический и постгликемический коэффициенты после нагрузки глюкозой 1,52 и 1,28.

Общий белок 7,63 г%. Фракции-относительные показатели: А-64,6%, α_1 -3,0%, α_2 -7,7%, β -8,4%, γ -16,3%. Абсолютные: А-4,93, α_1 -0,23, α_2 -0,59,

β - 0,64, γ - 1,24. А/Г и А/Г коэффициенты 1,82 и 4,0. Проба Вельтмана 6 пробирка, сулемовая 2 мл. Проба Квика 3,30 - 84,6%. Протромбиновый индекс 91 %.

124. С-ВА А.З., 46 лет, история болезни № 922/63.

Носительница палочки паратифа "В", кассир пельменной. Находилась в стационаре с 26.1У - по 15.У-63г. Тифо-паратифозным заболеванием не болела. Выявлена при плановом обследовании, как работник пищевого учреждения. Жалуется на боли и вздутие кишечника.

Температура субфебрильная. А/Д 130/80. Точка проекции желчного пузыря болезненна. В порциях "В" и "С" в желчи большое количество лейкоцитов и слизи.

Холекультура положительна. Уринокультура и копрокультура положительны. Реакция Видаля с антигеном паратифа "В" 1/400.

Кровь: эритроциты 5500000, лейкоциты - 7200, δ -10, П-2, С-50, Л-29, М-9, РОЭ - 15 мм/час. Уробилин отрицателен.

Сахар крови натощак 105 мг%. Гипергликемический коэффициент после нагрузки глюкозой 2,05, постгликемический - 1,72, после нагрузки адреналином - 1,46 и 1,26.

Общий белок 7,96%. Фракции в относительных показателях: А-59,60%, α_1 -3,16%, α_2 -7,21%, β -9,48%, γ -20,55%. А/Г и А/Г 1,47 и 2,9.

125. С-ВА Т.К., 22 года, история болезни № 884/63.

Носительница палочки паратифа "В". Находилась в стационаре с 12.П - по 26.П-63г. Выявлена при оформлении на работу в ясли. Тифо-паратифозными заболеваниями не болела. Жалоб не предъявляет.

Температура субфебрильная. В легких и сердце без отклонений от нормы. А/Д 120/75. Печень не увеличена. Точка желчного пузыря болезненна. Желчь: все три порции без патологических изменений.

Холекультура отрицательна. Посев мочи отрицателен. Посев кала положителен. Фракции Видаля с паратифом "В" - 1/200.

Кровь: эритроциты 4600000, лейкоциты 10200, δ -7, П-3, С-72, Л-14, М-4, РОЭ - 8 мм/час. Уробилин положителен. Билирубин 0,64 мг%. Реакция непрямая.

Сахар крови натощак 86-95 мг%. Гипергликемический и постгликемический коэффициенты после нагрузки глюкозой 1,62 и 1,27, после адреналиновой нагрузки 1,40 и 1,74. Снижение уровня сахара после введения инсулина на 5 %.

Общий белок - 7,60 г%, Фракции в относительных показателях: А-63,64%, α_1 -3,81%, α_2 -6,46%, β -9,60%

γ -16,49. В абсолютных цифрах: А-4,84, α_1 -0,29, α_2 -0,49, β -0,73, γ -1,25. А/Г и А/Г коэффициенты 1,75 и 3,8. Проба Вельтмана 8 пробирка, сулемовая 1,64 мл.

Проба Квика 3,1 г-83,8%. Протромбиновый индекс 90%.

После лечения: общий белок 7,55 г%. Фракции в относительных показателях: А-65,64%, α_1 -4,00%, α_2 -6,43%, β -8,51%, γ -15,42%. В абсолютных цифрах: А-4,95 г%, α_1 -0,39 г%, α_2 -0,49 г%, β -0,64 г%, γ -1,16 г%. А/Г и А/Г коэффициенты 1,91 и 4,2.

123. С-ВА В.С., 37 лет, история болезни № 1255/64.

Носительница палочки брюшного тифа, прачка в больнице. Находилась в стационаре с 28.VI по 13.VII-64г. Переболела брюшным тифом 6 месяцев назад. Выявлена кишечным кабинетом, как переболевшая брюшным тифом.

Жалуются на боли в желудке, вздутие кишечника. Температура субфебрильная. В легких и сердце изменений нет. А/Д 110/70. Живот болезненный в эпигастриальной области и по ходу кишечника. Печень увеличена на 2 см. Точка желчного пузыря болезненна.

Желчь: в порции "В" - единичные лейкоциты, в порции "С" лейкоциты до 100 в поле зрения, слизи много.

Холекультура положительна. Посев мочи отрицателен. Посевы кала положительны. Реакция Видаля с "Н" антигеном 1/400, "О" 1/200, Vi - 1/10.

Кровь: эритроциты 4780000, лейкоциты 6800, Э-1, П-4, С-57, Л-32, М-8, РОЭ - 4 мм/час. Уробилин слабо положительн. Билирубин 0,48 мг%.

Проба Вельтмана 8 пробирка, сулемовая 1,8 мл.

Проба Квика 3,3г -90 %. Протромбиновый индекс 94%.

127. Т-НИК А.Н., 23 года, история болезни № 595/59.

Бактерионосительница брюшного тифа, рабочая. Находилась в стационаре с 10.VI по 29.VI-59г. Брюшным тифом переболела в 1946 г. Выявлена при профилактическом осмотре в связи с беременностью. Жалоб не предъявляет.

По органам патологии не выявлено. Желчь - во всех порциях элементов воспаления не найдено. Температура нормальная.

Холекультура положительна. Посев кала положителен. Реакция Видаля с "Н" антигеном 1/400, "О" -1/600,

Vi -1/20. Кровь: лейкоциты 7200, Э-13, П-1, С-27, М-6, РОЭ-16 мм/час. Проба Вельтмана 8 пробирка.

128. Т-ВА В.П., 28 лет, история болезни № 878/62.

Носительница палочки брюшного тифа, рабочая. Находилась в стационаре с 6.IV по 29.IV-62г. Переболела брюшным тифом в 1954 г. Выявлена, как переболевшая брюшным тифом.

Жалуются на боли в животе, правом подреберье, тошноту. Температура субфебрильная. В легких и сердце изменений нет. А/Д 110/70. Болезненность в эпигастриальной области, по краю печени и в точке проекции желчного пузыря. Общая кислотность 32-50. Свободная 18-32, связанная - 8.

Желчь: во всех порциях желчи большое количество лейкоцитов, слизи. Найдены лямблии.

Холекультура положительна, посев мочи отрицателен, посев кала положителен. Реакция Видаля с "H" антигеном 1/800, "O" - 1/400, Vi - 1/80.

Кровь: эритроциты 4840000, лейкоциты 8000, э-4, П-3, С-68, Л-18, М-7, РОЭ - 6 мм/час. Уробилин положителен, билирубин 0,32 мг%, не прямой.

Сахар крови натощак 110 мг%. Гипергликемический и постгликемический коэффициенты нагрузки глюкозой 1,52 и 1,10.

Общий белок 7,33 г%. Фракции в относительных показателях: А-62,43%, α_1 -3,93%, α_2 -7,14%, β -10,02%, γ -17,48%. В абсолютных цифрах: А-4,50, α_1 -0,28, α_2 -0,52, β -0,73, γ 1,29. А/Г и А/Г γ коэффициенты - 1,59 и 3,4. Проба Вельтмана 6-7 пробирки, сулемовая - 1,82 - 2,0 мл.

Проба Квика 2,54 г-68,6%. Протромбиновый индекс 82%.

После лечения: проба Квика 2,7 г- 72,3%. Протромбиновый индекс - 90%.

129. Т-КО М.В., 51 год, история болезни № 2809/62.

Носительница палочки брюшного тифа, кассир продуктового магазина. Находилась в стационаре с 15.XI по 19.XI-62 г. Переболела в 1961 г. Выявлена кишечным кабинетом, как переболевшая брюшным тифом. Жалуются на периодические боли в области печени.

Температура субфебрильная. В легких и сердце изменений нет. А/Д 125/90. Печень не увеличена. Точка проекции желчного пузыря болезненна. Желчь: в порции "А" и "В" лейкоциты единичные, слизи немного.

Холекультура положительна. Посев мочи отрицателен. Копрокультура положительна, реакция Видаля с "H" антигеном 1/200, "O" - отрицательна, Vi - 1/40.

Кровь: эритроциты 3630000, лейкоциты 5000, э-3, П-5, С-55, Л-25, М-12, РОЭ - 15 мм/час. Уробилин положителен, билирубин 0,64 мг%, не прямой.

Общий белок 7,96 г%. Фракции в абсолютных цифрах А-5,00, α_1 -0,32, α_2 -0,59, β -0,74, γ -1,29. В относительных показателях: А-62,90%, α_1 -4,12%, α_2 -7,43%, β -9,32%, γ -16,32%. А/Г и А/Г γ коэффициенты 1,69 и 3,8. Сулемовая проба 1,58 мл.

Проба Квика 2,5 г - 64,8 %.

130. У-ВА Т.И., 42 года, история болезни № 1647/62.

Носительница палочки брюшного тифа, работает гардеробщницей в средней школе. Находилась в стационаре с

8/УШ-по 28/УШ-62г. Выявлена при профилактическом осмотре, как работник детского учреждения в 1958г. в ноябре. До поступления в клинику обследовалась в кишечном кабинете и дважды в стационаре, всегда с положительными результатами. В прошлом брюшным тифом не болела.

Отмечает боли в эпигастриальной области, тошноту. Температура субфебрильная. Со стороны органов грудной клетки без особенностей. А/Д 130/80. Пальпация эпигастриальной области болезненна. Печень не увеличена. При фракционном исследовании желудочного сока зарегистрировано полное отсутствие свободной и связанной кислоты. Общая кислотность в пределах 2-8 ед. При дуоденальном зондировании в порции "Е" лейкоциты единичные, слизи немного. В порции "С" лейкоцитов 30-50 в поле зрения, слизи много.

Кровь: эритроциты 5000000, лейкоциты 6500, э-3, п-3, с-73, л-18, м-4, рсэ-2 мм/час.

Наряду с положительной тифозной кокультурой из желчи выделен патогенный стафилококк. Уринокультура отрицательна. Копрокультура положительна. Реакция Видаля положительна с "Н" антигеном 1/100, "О"- антигеном 1/200, "Vi" - 1/10.

Уробилин положителен. Билирубин крови 1,28 мг%, реакция непрямая.

Общий белок крови 8,02г%. Проба Вельтмана 6-7 пробирка, сулемовая 1,65 мл.

Количество выделенного бензойно-кислого натрия 3,4г. или 91,9%.

Протромбиновый индекс 88%.

131. Ф-НА Т.Г., 12 лет, история болезни № 884/59.

Носительница палочки брюшного тифа, учащаяся. Находилась в стационаре с 30/ХП по 12/1-59г. Переболела брюшным тифом в 1956г. Выявлена в стационаре при обследовании по поводу недомогания.

Жалуются на слабость, небольшие боли в правом подреберье.

Температура нормальная. В легких и сердце без отклонений от нормы. Общая кислотность желудочного сока 24, свободная 6, связанная 9. Желчь: во всех порциях патологии не выявлено.

Холекультура положительна. Посев мочи отрицателен. Посевы кала положительны. Реакция Видаля отрицательна " агглютинация не ставилась. Кровь: лейкоциты 4500 э-5, п-2, с-53, л-36, м-2, рсэ-23 мм/час.

Функции печени не исследовались.

132. Ф-НА М.Я., 63 года, история болезни № 942/65.

Носительница палочки брюшного тифа, пенсионер. Находилась в стационаре с 31/Ш по 21/1У-65г. Переболела брюшным тифом в 1921г. Выявлена в связи с посевом желчи по поводу холецистита, которым болеет около 10 лет.

Жалуются на боли в правом подреберье.

Температура нормальная. Печень увеличена на 1см., край её и точка проекции желчного пузыря болезненны. Не зондировалась.

Посевы мочи отрицательны. Посевы кала положительные.

Реакция Видала с "Н" и "О" антигенами 1/200,
 "Vi" - 1/20. Кровь: эритроциты 5280000, лейкоциты
 4300, Э-0, П-2, С-44, Л-44, М-10, РОЭ- 15 мм/час.
 Функции печени не исследовались.

133. Х-ВА Х., 38 лет, история болезни № 229/58.

Носительница палочки брюшного тифа, рабочая. Нахо-
 дилась в стационаре с 22/П по 8/Ш-58г. Переболела
 брюшным тифом в 1943г. Выявлена в очаге брюшного тифа
 в общежитии, где трое заболели брюшным тифом.

Жалуются на боли в эпигастральной области, правом
 подреберье, неустойчивый стул.

Температура субфебрильная, в легких и сердце изме-
 нений нет. Болезненность в эпигастральной области. Пе-
 чень не увеличена, край болезненный.

Общая кислотность 10, свободная и связанная 0.

Желчь: в порции "С" лейкоциты до 40 в поле зрения,
 слизь.

Холекультура положительна. Посевы кала положитель-
 ны, реакция Видала с "Н" и "О" антигенами 1/200, "Vi"
 -1/40.

Кровь: лейкоциты 4000, Э-1, П-1, С-41, Л-55, М-2,
 РОЭ- 30 мм/час.

Функции печени не исследовались.

134. Х-АЯ М. Д., 37 лет, история болезни № 37/59.

Носительница палочки паратифа "А", работник столо-
 вой. Находилась в стационаре с 4/ХП по 27/ХП-59г.
 Тифо-паратифозным заболеванием не болела, выявлена при
 профилактическом обследовании как "пищевик".

Жалуются на боли в правом боку и эпигастральной
 области, боли в области сердца.

Температура субфебрильная. В легких и сердце изме-
 нений нет. А/Д 120/80. Печень увеличена на 1,5 см. Край
 её и точка проекции желчного пузыря болезненны. Общая
 кислотность 20, свободная 4, связанная 6. Не зондировалась

Посевы кала положительны. Реакция Видала отрица-
 тельна. "Vi" - не ставилась.

Кровь: лейкоциты 6300, Э-2, П-3, С-68, Л-21, М-6,
 РОЭ- 6 мм/час.

Функции печени не исследовались.

135. Х-КО В. И., 36 лет, история болезни № 2744/63г.

Носительница палочки паратифа "В", рабочая. Нахо-
 дилась в стационаре с 13/Х1 по 29/Х1-63г. Переболела
 паратифом в 1961г. Выявлена в кишечном кабинете как
 переболевшая.

Жалуются на боли в эпигастральной области и пра-
 вом подреберье.

Питание понижено. Температура нормальная. В легких
 и сердце без изменений. А/Д 110/70. При пальпации живо-
 та болезненность в эпигастральной области и по ходу
 тонкого кишечника. Печень увеличена на 1 см. Край её и
 точка проекции желчного пузыря болезненны. При одно-
 моментном обследовании общая кислотность 60, свободная
 18, связанная 26.

Желчь: "А"-лейкоциты 8-10 в поле зрения, слизи не-много. В порции "В" лейкоциты 40-50 в поле зрения, слизи много. "С"-лейкоциты покрывают до половины поля зрения, слизи.

Холемкультура положительна. Посев мочи отрицателен, посев кала положителен. Реакция Видала с антигеном паратифа "В"- 1/200. Кровь: эритроциты- 4360000, лейкоциты 7100, ϑ -2, П-2, Л-27, М-9, РОЭ- 5 мм/час. Моча без особенностей.

Уробилин норма. Билирубин 0,64 мг%.

Сахар крови натошак 86 мг%. Гипергликемический и постгликемический коэффициенты после нагрузки глюкозой- 1,53 и 1,27.

Общий белок крови 7,67г%. Фракции: относительные показатели: А-61,81%, α_1 -4,35%, α_2 -6,95%, β -9,56, γ -16,53%. Абсолютные цифры: А-4,81, α_1 -0,33, α_2 -0,53, β -0,73, γ -1,27. А/Г и А/ГГ коэффициенты 1,68 и 3,8. Проба Вельтмана 6 пробирка, сулемовая-2мл. Проба Квика 3,53г- 95,4%. Протромбиновый индекс- 93%.

135. Х-ВА С., 70 лет, история болезни № 1566/64.

Носительница палочки брюшного тифа, домохозяйка. Находилась в стационаре с 29/VI по 25/VI-64г. Тифом не болела. Выявлена в очаге брюшного тифа.

Жалуются на боли в животе, эпигастральной области и правом подреберье.

Температура нормальная. А/Д 140/80. Печень увеличена на 1 см., болезненна, точка проекции желчного пузыря болезненна. Не зондировалась.

Посевы мочи отрицательны, посевы кала положительны. Реакция Видала с "Н" антигеном 1/400, "О"-1/800, "Vi"-1/40.

Кровь: эритроциты 4500000, лейкоциты 7800, ϑ -4, П-2, С-72, Л-17, М-5, РОЭ- 30 мм/час. Уробилин положительн, билирубин 0,64 мг%. Проба Вельтмана 5 пробирка, сулемовая 1,7 мл. Протромбиновый индекс 85%.

137. Ч-ВА Н.Н., 53 года, история болезни № 574/58.

Носительница палочки брюшного тифа, домохозяйка. Находилась в стационаре с 14/VI по 29/VI-58г. Тифом не болела. Выявлена кишечным кабинетом как переболевшая дизентерией.

Жалуются на боли в правом подреберье.

Температура нормальная. В легких и сердце изменений нет. Эпигастральная область болезненна. Край печени болезненный. Общая кислотность 16-18, свободная 0, связанная-0. При дуоденальном зондировании в порции "А" лейкоциты до 25-30 в поле зрения, много слизи. В порции "В" лейкоцитов 18-20, много слизи, найдены яйца сибирской двуустки.

Холемкультура положительна, уринокультура отрицательна, копрокультура положительна.

Кровь: лейкоциты 4000, ϑ -9, П-7, С-41, Л-39, М-4, РОЭ- 4 мм/час. Реакция Видала с "Н" и "О" антигенами- 1/200, "Vi"- агглютинация не ставилась.

Функции печени не исследовались.

138. Ч-НА Ю.А., 22 года, история болезни № 1479/61.

Носительница палочки брюшного тифа, рабочая хлебокомбината. Находилась в стационаре с 6/XII по 25/XII-61г. Выявлена в кишечном кабинете как переболевшая брюшным тифом, который перенесла в 1958г.

Жалуется на постоянные боли в правом подреберье.

Температура нормальная. В легких и сердце без особенностей. А/Д 110/60. Печень болезненна, как и точка проекции желчного пузыря.

Желчь: в порции "В" лейкоциты до 25 в поле зрения, слизи.

Холекультура положительна, посев мочи отрицателен. Копрокультура положительна. Реакция Видаля с "О" антигеном 1/100, "Vi" - 1/40.

Кровь: эритроциты 3760000, лейкоциты 6400, Э-О, П-3, С-57, Л-36, М-4, РОЭ- 3 мм/час.

Общий белок 7.87 г%.

Проба Квика 2,6г- 70,2%. Протромбиновый индекс 100%.

139. Ш-ВА А.С., 45 лет, история болезни № 554/58.

Носитель палочки брюшного тифа, рабочая. Находилась в стационаре с 11/IV по 25/IV-58г. Выявлена при обследовании в связи с перенесенным ранее энтероколитом. Брюшным тифом переболела в 1925г.

Жалуется на боли в животе, жидкий стул, тупые боли в правом подреберье.

Температура субфебрильная. Легкие и сердце в норме А/Д 120/70. Живот слегка болезненный по ходу кишечника. Печень у края реберной дуги слегка болезненна, точка проекции желчного пузыря болезненна. Общая кислотность одномоментным методом 44, свободная 30, связанная 9. При дуоденальном зондировании в порции "В" лейкоциты до 30 в поле зрения, в порции "С" до 50, много слизи.

Кровь: лейкоциты 3650, Э-2, П-8, С-67, Д-20, М-3, РОЭ- 2 мм/час.

Холекультура положительна. Моча не исследовалась. Копрокультура положительна. Реакция Видаля с "Н" и "О" антигенами отрицательна, "Vi" - 1/10.

Функциональное состояние печени не исследовалось.

140. Ш-АЯ У.М., 67 лет, история болезни № 6/60.

Носительница палочки брюшного тифа, домохозяйка. Находилась в стационаре с 4/1 по 28/1-60г. Брюшным тифом не болела. Выявлена в очаге брюшного тифа в связи с заболеванием своего внука.

Жалуется на боли в области сердца.

Температура субфебрильная. Тоны сердца приглушены. А/Д 180/110. Печень не пальпируется. Желчь: в порции "В" лейкоцитов 30-45 в поле зрения, в порции "С" лейкоцитов 6-10 в поле зрения, много слизи.

Холекультура положительна. Посев мочи отрицателен. Посев кала положителен. Реакция Видаля отрицательна. "Vi" - 1/10. Проба Вельтмана 8 пробирка.

141. Ш-ВА С., 33 года, история болезни № 1409/61.

Носительница палочки паратифа "В", рабочая. Находилась в стационаре с 27/XI по 26/XII-61г. Тифом не болела. Выявлена в очаге дизентерии.

Жалуются на боли в эпигастриальной области и правом подреберье с иррадиацией в плечо и правую лопатку.

Температура субфебрильная. В легких и сердце изменений нет. А/Д 110/65. Точка проекции желчного пузыря болезненна. Общая кислотность 8, свободная и связанная 0.

Желчь: в порции "А" и "В" лейкоциты единичные, в порции "С" лейкоцитов 15-20 в поле зрения, слизи много.

Холекультура положительна. Посев мочи отрицателен. Посев кала положителен. Реакция Видаля с антигеном паратифа "В" 1/1600.

Кровь: эритроциты 3680000, лейкоциты 3000, 3-5, П-4, С-53, Л-23, М-15, РОЭ- 2 мм/час.

Уробилин положителен. Билирубин 1,28 мг%, не прямой. Сахар крови натощак 113-110 мг%. Гипергликемический и постгликемический коэффициенты 1,25 и 0,95 после нагрузки глюкозой, и 1,33 и 1,11 после нагрузки адреналином. Снижение сахара после инсулина на 18%.

Общий белок 7,54г%. Фракции в относительных показателях: А-62,4%, α_1 -4,12%, α_2 -7,23%, β -9,31%.

γ -16,94%. В абсолютных цифрах: А-4,71, α_1 -0,31, α_2 -0,55, β -0,70, γ -1,28. А/Г и А/ γ Г коэффициенты 1,65 и 3,6. Проба Вельтмана 8 пробирка, сулемовая-1,44-1,58 мл.

Проба Квика 2,1 г- 56,7%. Протромбиновый индекс 83%. После лечения: общий белок 7,68 г%. Фракции в относительных показателях: А-63,34%, α_1 -4,38%, α_2 -6,83%, β -9,36%, γ -16,09%. В абсолютных цифрах: А-4,86г%, α_1 -0,34г%, α_2 -0,52г%, β -0,72г%, γ -1,24г%. А/Г и А/ γ Г коэффициенты 1,72 и 3,9. Проба Квика 2,5г - 64,8%.

Протромбиновый индекс 94%.

142. Ш-Т М. Л., 42 года, история болезни № 1458/61.

Носительница палочки брюшного тифа, спортсменка. Находилась в стационаре с 1/XII по 20/XII-61г. Брюшным тифом переболела в 1932г. Еще в стационаре заболевание осложнилось холециститом. Выявлена в 1957г. при посеве желчи в связи с холециститом.

Жалуются на боли в правом подреберье, временами принимающие характер приступообразных.

Температура нормальная. В легких и сердце без особенностей. А/Д 110/80. Печень не увеличена, точка желчного пузыря болезненна. Общая кислотность 4-6, свободная 0, связанная 0.

Желчь: во всех порциях лейкоциты единичные в поле зрения, слизи немного.

Холекультура положительна. Посев мочи отрицателен. Посев кала положителен. Реакция Видаля с "Н" антигеном отрицательна, "О"- 1/100, "Vi" - 1/80.

Кровь: эритроциты 4700000, лейкоциты 4400,9-3, П-4, С-64, Л-26, М-3, РОЭ- 14 мм/час.
 Уробилин положителен, билирубин 0,64 мг%.
 Сахар крови натощак 108-110 мг%. Гипергликемический и постгликемический коэффициенты после нагрузки глюкозой 1,37 и 1,00, после адреналина 1,42 и 0,9.
 Снижение сахара после инсулина на 21%.
 Общий белок 8,74 мг%. Фракции в относительных показателях: А-64,17%, α_1 -3,79%, α_2 -7,06%, β -8,94%, γ -16,04%, в абсолютных показателях: А-5,61, α_1 -0,33, α_2 -0,61, β -0,77, γ -1,40. А/Г и А/ γ Г коэффициенты 1,79 и 4,0. Проба Вельтмана 6-7 пробирка, сулемовая-1,68 мл.
 Проба Квика 3,61- 97,3%. Протромбиновый индекс-87%.

143. Ш-ВА Х.Х., 33 г., история болезни № 328/62.

Носительница палочки брюшного тифа, рабочая. Находилась в стационаре с 18/IV по 12/V-62г. Переболела брюшным тифом в 1943 г. Выявлена в очаге брюшного тифа в общежитии в 1957г.

Жалуется на боли в эпигастральной области и правом подреберье. Вадутие кишечника, боли в области сердца.

Температура периодически субфебрильная. В легких и сердце патологии нет. А/Д 125/80. Эпигастральная область болезненна. Печень на 1 см. ниже реберной дуги, край её болезненный. Общая кислотность 4-6, свободная и связанная 0. В желчи во всех порциях умеренное количество слизи и лейкоцитов.

Холекульта положительна, уринокультура отрицательна, копрокультура отрицательна. Реакция Видала с "Н" и "О" антигенами 1/400, "Vi" -1/40. Кровь: лейкоциты 3300, Э-0, П-3, С-31, Л-41, М-5, РОЭ- 5 мм/час.

Уробилин положителен, билирубин 2,56 мг%.

Сахар крови натощак 116 мг%. Гипергликемический коэффициент после нагрузки галактозой 1,95, постгликемический- через 120 минут 1,23, через 150 мин.-1,04. Галактозурия 3,2 г в течение 4-х часов. Снижение уровня сахара после введения инсулина на 9,3%. Гипергликемический коэффициент после введения адреналина 1,50.

Общий белок сыворотки крови 6,98 г%. Фракции: в относительных показателях: А-62,36%, α_1 -3,85, α_2 -7,16, β -9,85%, γ -16,58%. В абсолютных показателях: А-5,09 г%, α_1 -0,33 г%, α_2 -0,56 г%, β -0,80 г%, γ -1,36 г%. А/Г и А/ γ Г коэффициенты- 1,68 и 3,8. Проба Вельтмана 9 пробирка, сулемовая 1,8 мл.

Проба Квика- 1,75 - 47,3%.

Протромбиновый индекс 68%.

После лечения: общий белок 8,25 г%. Фракции в относительных показателях: А-63,30%, α_1 -3,9%, α_2 -6,96%, β -9,23%, γ -16,58%. В абсолютных цифрах: А-4,41 г%, α_1 -0,47 г%, α_2 -0,27 г%, β -0,66 г%, γ -1,16 г%. А/Г и А/ γ Г коэффициенты 1,79 и 3,9. Проба Квика 2,48-67,0%. Протромбиновый индекс 88%.

144. Ш-ИН А.М., 49 лет, история болезни № 349/62.

Бактерионоситель паратифа "В", рабочий. Находился в стационаре с 1/II по 22/II-62г. Переболел паратифом

год назад. Выявлен при обследовании, как переболевший тифо-паратифозным заболеванием.

Далоб не высказывает.

Температура нормальная. В легких и сердце изменений нет. А/Д 110/70. При дуоденальном зондировании во всех порциях желчи элементов воспаления не выявлено.

Холекультаура положительна. Посев мочи отрицателен. Реакция Видаля с антигеном паратифа "В" 1/100.

Кровь: лейкоциты 10000, Э-0, П-7, С-59, Л-28, М-6, РОЭ - 6 мм/час.

Уробилин положителен, билирубин 0,64 мг%.

Сахар крови натощак 103 мг%. Гипергликемический коэффициент после нагрузки адреналином 1,48, постгликемический - 1,07.

Общий белок 7,85 г%. Фракции в относительных показателях: А-55,71%, α_1 -3,76%, α_2 -7,0%, β -9,49%, γ -24,04%. В абсолютных показателях: А-4,37%, α_1 -0,30г%, α_2 -0,55г%, β -0,74 г%, γ -1,89г%. А/Г и А/Г коэффициенты - 1,26 и 2,3. Проба Вельтмана 7 пробирка, сулемовая - 1,64 мл.

Проба Квика 1,9г. - 51,3%. Протромбиновый индекс 85%.

После лечения: общий белок 8,21 г%. Фракции в относительных показателях: А-64,23%, α_1 -5,36%, α_2 -7,14%, β -10,71%, γ -12,50%. В абсолютных цифрах: А-5,78 г%, α_1 -0,44 г%, α_2 -0,59г%, β -0,88г%, γ -1,02 г%. А/Г и А/Г коэффициенты 1,80 и 5,0. Протромбиновый индекс 106%.

145. Ш-ЕР А.И., 53 года, история болезни № 812.65.

Носительница палочки брюшного тифа, домохозяйка. Находилась в стационаре с 18. III - по 31. III-65г. Переболела брюшным тифом в 1921 г. Восемь лет болеет холециститом, в связи с чем выявлена при посеве желчи.

Жалуется на боли в правом подреберье, тяжесть в подложечной области.

Температура нормальная. В легких и сердце патологии не выявлено. Печень увеличена на 2 см., край ее и точка желчного пузыря болезненны. Желчь: во всех порциях, лейкоциты единичные, слизи немного.

Холекультаура положительна. Посев мочи отрицателен. Посевы кала положительные. Реакция Видаля с "Н" антигеном 1/800, "О" - отрицательна, "Vi" 1/40.

Кровь: эритроциты 4600000, лейкоциты 6800, Э-8, П-2, С-47, Л-35, М-8, РОЭ - 16 мм/час. Билирубин 0,7 мг%. Проба Вельтмана 7 пробирка, сулемовая - 2,0 мл.

Проба Квика 3,2г - 86,5%. Протромбиновый индекс 96%.

146. Ю-ВА Е.И., 53 года, история болезни № 1663/62.

Носительница палочки брюшного тифа, сторож детских ясель. Поступила 13. УП-, выписалась 31. XII-62года.

Брюшным тифом не болела. Выявлена при профилактическом осмотре как работник детского учреждения.

Жалуется на боли в эпигастральной области и правом подреберье.

Температура нормальная. В легких и сердце без изменений. А/Д 120/70. Край печени болезненный. Больная не зондировалась. Посев мочи

Посев кала положителен, реакция Видаля с "Н" и "О" антигенами 1/200, "Vi" - 1/20.

Кровь: эритроциты 5600000, лейкоциты 7000, Э-1, П-2, С-45, Л-50, М-2, РОЭ- 37 мм/час.

Уробилин положителен. Билирубин 0,64 мг%, реакция непрямая.

Проба Вельтмана 4-5 пробирка, сулемовая - 1,64 мл.

Проба Квика 3,0 - 81,0%. Протромбиновый индекс - 86%.

147. Ю-ВА М.Н., 43 года, история болезни № 2869/63.

Носительница палочки брюшного тифа, рабочая. Находилась в стационаре с 22/XI по 20/XII-63г. В 1956г. переболела брюшным тифом, который осложнился холециститом, в связи с чем была сделана холецистэктомия.

Жалуется на боли в правом подреберье.

Температура субфебрильная. В легких и сердце без особенностей. А/Д 110/70. Печень не увеличена, край её болезненный.

Желчь: в порции "А" лейкоцитов до 20, в порции "С" - до 60 в поле зрения, много слизи.

Холекультура положительна. Посев мочи отрицателен. Посев кала положителен. Реакция Видаля с "Н" антигеном 1/800, "О" - 1/100, "Vi" - 1/80.

Кровь: эритроциты 4100000, лейкоциты 5500, Э-19, П-0, С-42, Л-31, М-8, РОЭ- 30 мм/час. Уробилин слабо положителен. Билирубин 0,64 мг%.

Проба Вельтмана 5 пробирка, сулемовая - 1,58 мл.

Проба Квика 2,8Р - 75,6%. Протромбиновый индекс 100%.

148. Ю-ВА В.П., 44 года, история болезни № 1257/64.

Носительница палочки брюшного тифа, рабочая. Поступила 20/VI, выписалась 30/VI-64г. Брюшной тиф перенесла в 1950г. Выявлена при переходе на работу в пищевое учреждение. Страдала холециститом с 1950г. в 1956 г. перенесла холецистэктомию.

Жалуется на постоянные боли в правом подреберье.

Температура нормальная. В желчи элементов воспаления не найдено.

Холекультура и уринокультура отрицательна. Копркультура положительна. Реакция Видаля с "Н" антигеном 1/800, "О" - отрицательна, "Vi" - 1/10.

Кровь: лейкоциты 7700, Э-20, П-1, С-37, Л-36, М-6, РОЭ- 11 мм/час.

Функции печени не исследовались.

149. Я-ВА Н.А., 26 лет, история болезни № 2779/63.

Носительница палочки паратифа "В", повар детского сада. Находилась в стационаре с 18/XI по 29/XI 1963г. Тифо-паратифозным заболеванием не болела, выявлена при проф.осмотре как работник пищевого учреждения.

Жалоб не высказывает.

Температура субфебрильная. В легких и сердце изменений нет. А/Д 120/80. Печень не увеличена. Общая кислотность 12, свободная 0, связанная 0.

Желчь: в порции "В" лейкоцитов 20-25 в поле зрения, слизи в умеренном количестве. В порции "С" - лейкоцитов 20-30 в поле зрения, много слизи. Найдены лямблии.

Холекультура положительна. Посев мочи. Посев кала положительн. Реакция Видаля отрицательна. "Vi" - агглютинация 1/20.

Кровь: эритроциты 4540000, лейкоциты 5600, Э-2, П-4, С-58, Л-30, М-6, РОЭ- 6 мм/час. Уробилин положительн. Билирубин 0,64 мг%, непрямая.

Сахар крови натощак 96-106 мг%. Гипергликемический и постгликемический коэффициенты после нагрузки глюкозой 1,40 и 1,04, после нагрузки адреналином - 1,57 и 1,10. Снижение сахара после нагрузки инсулином 22%.

Общий белок 8,23г%. Фракции в относительных показателях: А-67,20, α_1 - 2,40, α_2 - 6,40, β - 8,80, γ - 15,20. В абсолютных цифрах: А-5,54, α_1 - 0,20, α_2 - 0,53, β - 0,79, γ - 1,06. А/Г и А/Г коэффициенты 1,80 и 5,1.

Проба Квика 2,85г - 77%. Протромбиновый индекс 86%.

150. Я-ЕВ Г.Д., 35 лет, история болезни № 1492/64.

Носитель палочки паратифа "В", мастер. Находился в стационаре с 22/VI по 30/VI 64г. Тифо-паратифозными заболеваниями не болел. Выявлен при посеве желчи по поводу холецистита.

Жалуется на боли в правом подреберье и эпигастриальной области.

Температура субфебрильная. В легких и сердце без отклонений от нормы. А/Д 110/70. Болезненность в правом подреберье и эпигастриальной области. Печень не увеличена. Общая кислотность 6-12, свободная и связанная 0. Желчь: элементов воспаления не обнаружено. Найдены лямблии.

Холекультура положительна. Посевы мочи и посевы кала отрицательны. Реакция Видаля с антигеном паратифа "В" 1/200.

Кровь: эритроциты 480000, лейкоциты 6400, Э-7, П-5, С-60, Л-23, М-4, РОЭ- 4 мм/час.

Уробилин слабо положителен, билирубин 0,32 мг%.

Проба Вельтмана 7 пробирка, сулемовая - 1,76мл.

4. Б-НА З.В., 35 лет, история болезни № 967/64.

Бактерионосительница паратифа "В", проводница. Находилась в стационаре с 21/У по 2/У1-64г. Тифо-паратифозным заболеванием не болела. Выявлена при профилактическом обследовании.

Жалоб нет. Со стороны внутренних органов отклонений от нормы нет. При дуоденальном зондировании во всех порциях элементов воспаления не найдено.

Холекультура отрицательна. Посевы кала и мочи отрицательны. Реакция Видяля отрицательна.

Кровь: лейкоциты 8300, 9-0, П-12, С-61, Л-18, М-9, РОЭ- 3 мм/час. Фракции печени не исследовались.

5. В-ИИ В.Г., 9 лет, история болезни № 1139/60.

Бактерионоситель брюшного тифа, ученик. Находился в стационаре с 30/УП по 15/УШ-60г. Тифо-паратифозным заболеванием не болел. Выявлен в очаге дизентерии.

Жалоб нет. Объективно отклонений от нормы нет. Не зондировался. Посевы кала и мочи отрицательны. Реакция Видяля отрицательна.

Кровь: лейкоциты 7700, 9-8, П-1, С-65, Л-23, М-3, РОЭ- 88 мм/час. Функции печени не исследовались.

6. В-ВА Г.Н., 18 лет, история болезни № 1189/63.

Носительница брюшного тифа, учительница. Находилась в стационаре с 7/У1 по 1/УП-63г. Тифо-паратифозным заболеванием не болела. Выявлена при обследовании работников детских учреждений.

Жалоб нет. Объективных изменений не отмечается. А/Д 110/60.

В желчи во всех порциях элементов воспаления не найдено. Общая кислотность 34-40, свободная 16-20, связанная 10-14.

Холекультура отрицательна. Посев мочи и кала отрицательны. Реакция Видяля с "Н" и "О" антигенами 1/100, "Vi" - отрицательна.

Кровь: эритроциты 3900000, лейкоциты 5000, 9-5, П-1, С-54, Л-32, М-8, РОЭ- 2 мм/час.

Уробилин слабо положителен, билирубин 0,64 мг%. Сахар крови натощак 102 мг%. Гипергликемический и постгликемический коэффициент после нагрузки глюкозой 1,72 и 0,98. Общий белок 8,06 г%.

Проба Вельтмана 7 пробирка, сулемовая-1,8 мл. Проба Квика 2,86 г- 77,3%. Протромбиновый индекс 104%.

7. В-ВА Т., 3 года, история болезни № 588/64.

Бактерионосительница паратифа "В". Находилась в стационаре с 13/Ш по 23/Ш-64г. Тифо-паратифозным заболеванием не болела. Выявлена при оформлении в садик.

Жалоб нет. Со стороны внутренних органов отклонений нет. Не зондировалась. Посевы кала и мочи отрицательны. Реакция Видаля отрицательна.

Кровь: эритроциты 3830000, лейкоциты 6500, э-9, П-6, С-57, Л-18, РОЭ-9 мм/час, М-10.
Функции печени не исследовались.

8. Е-ВА, Л., 2 года, история болезни № 1591/61.

Бактерионосительница паратифа "В". Находилась в стационаре с 10/ХП по 23/ХП-61г. Тифо-паратифозным заболеванием не болела. Выявлена при оформлении в ясли.

Жалоб не предъявляет. Со стороны внутренних органов отклонений от нормы нет. Не зондировалась. Посевы кала и мочи отрицательны. Реакция Видаля отрицательна.

Кровь: лейкоциты 12700, э-3, П-3, С-55, Л-35, М-4, РОЭ-6 мм/час. Функции печени не исследовались.

9. Е-ВА В.М., 31 год, история болезни № 812/61.

Бактерионосительница брюшного тифа, рабочая. Находилась в стационаре с 8/У по 20/У-61г. Тифо-паратифозным заболеванием не болела. Выявлена при обследовании в связи с перенесением энтероколита.

Жалоб нет. Со стороны внутренних органов отклонений от нормы нет.

Общая кислотность 14, свободная 10, связанная 6.
В желчи элементов воспаления не найдено.

Холекультура, посевы кала и мочи отрицательны. Реакция Видаля отрицательна.

Кровь: лейкоциты 5700, э-1, П-2, С-62, Л-36, М-9, РОЭ-4 мм/час. Уробилин отрицателен, билирубин 0,64 мг%.

Количество сахара крови натощак 110 мг%. Гипергликемический и постгликемический коэффициенты 1,10 и 0,98.

Общий белок сыворотки крови 8,15 г%.
Проба Квика 2,86г- 77,5%. Протромбиновый индекс 95%.

10. Е-ВА В.Н., 18 лет, история болезни № 1194/63.

Бактерионосительница брюшного тифа, рабочая хлебокомбината. Находилась в стационаре с 7/У1 по 30/У1-63г. Тифо-паратифозным заболеванием не болела. Выявлена при плановом профилактическом осмотре.

Жалоб нет. По органам без особенностей. А/Д 120/80.
Общая кислотность 32-62, свободная 18-48, связанная 8-18.

В желчи элементов воспаления не найдено.

Холекультура, посевы мочи и кала отрицательны. Реакция Видаля с "Н" и "О" антигенами 1/100, "Vi" - отрицательна.

Кровь: эритроциты 450000, лейкоциты 5300, э-3, П-1, С-61, Л-31, М-4, РОЭ-3 мм/час. Уробилин слабо положителен, билирубин 0,64 мг%.

Сахар крови натощак 106 мг%. Гипергликемический коэффициент после нагрузки глюкозой 1,29 и 1,02, Постгликемический - 0,99.

Общий белок 8,35г%. Фракции в относительных показателях: А-65,34%, α_1 -3,76%, α_2 -6,40%, β -9,34%, γ -15,16%, в абсолютных цифрах: А-5,45г%, α_1 -0,31г%, α_2 -0,54г%, β -0,78г%, γ 1,27г%. А/Г и А/Г коэффициенты - 1,88 и 4,3.

Проба Вельтмана 7 пробирка, сулемовая 1,9 мл.

Проба Квика 2,93 г- 79,2%. Протромбиновый индекс 96%.

11. Е-ВА А.И., 46 лет, история болезни № 2636/64.

Носительница палочки паратифа "В", банщица. Находилась в стационаре с 23/X по 13/XI-64г. Тифо-паратифозным заболеванием не болела. Выявлена при профилактическом осмотре в связи с переходом на работу в пищевое учреждение.

Жалоб нет. Объективно отклонений нет. А/Д 130/90. Во всех порциях желчи при дуоденальном зондировании патологии не выявлено.

Холекультура, посевы кала и мочи отрицательны.

Реакция Видала с паратифом "В" - 1/100.

Кровь: эритроциты 4800000, лейкоциты 6100, 3-4, П-1, С-58, Л-30, М-7, РОЭ - 7 мм/час. Уробилин слабо положительн, билирубин 0,64 мг%.

Проба Вельтмана 6 пробирка, сулемовая 1,76 мл.

Проба Квика 3,17г - 85,6%. Протромбиновый индекс 92%.

12. И-ВА А.Д., 52 года, история болезни № 1656/62.

Носительница палочки паратифа "В", работница хлебокомбината. Находилась в стационаре с 12.УП- по 29.УП- 62 г. Тифо-паратифозным заболеванием не болела. Выявлена при очередном профилактическом осмотре.

Жалоб нет. По органам отклонений от нормы нет. А/Д 120/75. В желчи элементов воспаления не выявлено.

Холекультура, посевы мочи и кала отрицательны.

Реакция Видала с "Н" и "О" антигенами 1/100, Vi - 1/20.

Кровь: эритроциты 4320000, лейкоциты 4800, 3-4, П-2, С-58, Л-31, М-6, РОЭ - 6 мм/час. Уробилин отрицателен, билирубин 0,32 мг%.

Общий белок сыворотки крови 8,28 г%. Проба Вельтмана 6 пробирка, сулемовая 1,94 мл.

Проба Квика 3,7г - 100. Протромбиновый индекс 89%.

13. И-НА В.А., 20 лет, история болезни № 1275/63.

Носительница палочки брюшного тифа, мастер швейной мастерской. Находилась в стационаре с 12.У1- по 25.У1-63г. Тифо-паратифозным заболеванием не болела. Выявлена при оформлении на работу в пионерлагерь.

Жалоб нет. Объективно отклонений от нормы не выявлено. Не зондирована.

Посев кала и мочи отрицательны. Реакция Видала отрицательна.

Кровь: эритроциты 4200000, лейкоциты 8100, 3-0, П-0, С-59, Л-30, М-11, РОЭ - 3 мм/час.

Уробилин слабо положителен, билирубин 0,64 мг%.
Сахар крови натошак 90 мг%. Гипергликемический и постгликемический коэффициенты после нагрузки глюкозой 1,36 и 1,01.

Проба Вельтмана 6 пробирка, сулемовая 1,8 мл.
Проба Квика 3,0 г -81%. Протромбиновый индекс 93%.

14. И - ВА Н.Д., 33 года, история болезни № 1034/63.

Бактерионосительница паратифа "В", сан. инструктор. Находилась в стационаре с 20.У- по 63г. Паратифом не болела. Выявлена в стационаре во время острого желудочно-кишечного заболевания. Жалоб нет.

Температура нормальная. В легких и сердце отклонений от нормы нет. А/Д - 90/60.

В желчи элементов воспаления не найдено.

Холекультура отрицательна. Посев кала положителен. Реакция Видаля с антигеном паратифа "В" - 1/400.

Кровь: эритроциты 3890000, лейкоциты 5400, θ -4, П-4, С-56, Л-30, М-6, РОЭ - 5 мм/час.

Уробилин норма, билирубин 0,32 мг%.

Сахар крови натошак 105 мг%. Гипергликемический и постгликемический коэффициенты после нагрузки глюкозой 1,78 и 0,96.

Общий белок крови 8,12 г%. Фракции в относительных показателях: А-63,11%, α_1 -3,96%, α_2 -6,18%, β -9,36%, γ -17,39%. В абсолютных цифрах: А-5,13 г%, α_1 -0,32 г%, α_2 -0,50 г%, β -0,76 г%, γ -1,41 г%. А/Г и А/Г - коэффициенты 1,71 и 3,65.

Проба Вельтмана 7 пробирка, сулемовая - 2,0.

Проба Квика 2,86 г-77,3%. Протромбиновый индекс 100%.

15. К-ВА Л.А., 22 года, история болезни № 22/62.

Носительница брюшного тифа, санитарка больницы. Находилась в стационаре с 3.1- по 22.1-62 г. Тифо-паратифозным заболеванием не болела. Выявлена при профилактическом обследовании. Жалоб нет. Со стороны внутренних органов отклонений от нормы нет. Не зондировалась. Посевы кала и мочи отрицательны. Реакция Видаля с "Н" и "О" антигенами 1/100, γ - 1/20.

Кровь: лейкоциты 8200, θ -2, П-4, С-72, Л-19, М-3, РОЭ - 5 мм/час. Проба Квика 3,7 г-100%. Протромбиновый индекс - 100%.

16. К-ЕВ А.И., 31 год, история болезни № 1918/62.

Бактерионоситель брюшного тифа, рабочий. Находился в стационаре с 7.ХП- по 21.ХП-62г. Брюшным тифом не болел. Выявлен в очаге дизентерии.

Жалоб нет. По органам отклонений от нормы нет. В желчи элементов воспаления не найдено.

Общая кислотность 26, свободная 16, связанная 8. Посевы желчи, кала и мочи отрицательны. Реакция Видаля отрицательна.

Кровь: лейкоциты 7700, э-3, п-1, с-60, л-35, м-1, РОЭ - 4 мм/час. Уробилин отрицателен, билирубин 0,32 мг%.

Количество сахара крови натощак 111 мг %. Гипергликемический коэффициент после нагрузки галактозой 1,40. Постгликемический - 1,02. Галактозурии не наблюдалось. Проба Квика 2,82 г - 76,2 %. Протромбиновый индекс 97%.

17. К-ОВ А.М., 18 лет, история болезни № 686/64.

Бактерионоситель паратифа "В". Тифо-паратифозным заболеванием не болел. Выявлен в очаге кишечного заболевания. Находился в стационаре с 23. III - по 1. IV-64г.

Жалоб нет. Объективно отклонений от нормы нет. При дуоденальном зондировании элементов воспаления не найдено.

Холекульта, посевы кала и мочи отрицательны. Реакция Видаля отрицательна.

Кровь: эритроциты 4600000, лейкоциты 5500, э-2, п-2, с-60, л-20, м-16, РОЭ - 3 мм/час. Уробилин норма, билирубин 0,32 мг%.

Общий белок - 8,92 г%. Фракции в относительных показателях: А-63,0%, α_1 - 4,20%, α_2 - 6,3%, β - 10,5%, γ - 16,0%, А/Г и А/Г коэффициенты - 1,70 и 3,9.

Проба Квика 2,86 г - 77,3 %. Протромбиновый индекс 100%.

18. К-НА С.А., 32 года, история болезни № 1260/65.

Бактерионосительница паратифа "В", проводник. Находилась в стационаре с 5. V - по 19. V-65 г. Тифо-паратифозным заболеванием не болела. Выявлена при профилактическом осмотре.

Жалоб нет. Со стороны внутренних органов патологии не выявлено. А/Д 110/70. В желчи элементов воспаления не найдено.

Посевы желчи, кала, мочи отрицательны. Реакция Видаля с паратифом "В" - 1/100.

Кровь: эритроциты 4550000, лейкоциты 8300, э-4, п-2, с-67, л-23, м-4, РОЭ - 3 мм/час. Уробилин отрицателен. Билирубин 0,64 мг%.

Проба Вельтмана 7 пробирка, сулемовая - 1,82 мл.

19. К-ВА П.И., 46 лет, история болезни № 654/65.

Бактерионосительница паратифа "В", продавец продуктового магазина. Находилась в стационаре с 1. III - по 15. III-65г. Тифо-паратифозным заболеванием не болела. Выявлена при очередном плановом профилактическом осмотре.

Жалоб нет. По органам без особенностей. А/Д 100/70. Не зондирована. Посевы кала и мочи отрицательны. Реакция Видalia отрицательна.

Кровь: эритроциты 3480000, лейкоциты 8500, Э-1, П-2, С-66, Л-27, М-4, РОЭ- 4 мм/час, Уробилин норма. Билирубин 0,32 мг%.

Проба Вельтмана 6 пробирка, сулемовая 2,1 мл.

Проба Квика 4,0- 110%. Протромбиновый индекс 96%.

20. М-ВА В.М., 22 года, история болезни № 4174/62.

Бактерионосительница брюшного тифа, рабочая. Находилась в стационаре с 19/III по 29/III-63г. Тифо-паратифозным заболеванием не болела. Выявлена как переболевшая энтероколитом.

Жалоб нет. Со стороны внутренних органов отклонений от нормы нет.

При исследовании желудочного сока- общая кислотность 16, свободная 8, связанная 6. По всех порциях желчи элементов воспаления не найдено.

Холекультура, посевы кала и мочи отрицательны. Реакция Видalia отрицательна.

Кровь: лейкоциты 8300, Э-2, П-4, С-59, Л-33, М-2, РОЭ- 17 мм/час. Функции печени не исследовались.

21. М-ОЗ Н.В., 25 лет, история болезни № 1358/63.

Носитель палочки паратифа "В", рабочий. Находился в стационаре с 26/VI по 9/VII-63г. Тифо-паратифозным заболеванием не болел. Выявлен в стационаре в связи с заболеванием желудка.

Жалоб нет. По органам отклонений от нормы нет. А/Д 110/65. В желчи элементов воспаления не найдено.

Холекультура, посевы кала и мочи отрицательны. Реакция Видalia с антигеном паратифа "В" 1/200.

Кровь: эритроциты 4550000, лейкоциты 7600, Э-1, П-4, С-73, Л-12, М-10, РОЭ- 8мм/час. Уробилин слабо положителен, билирубин 0,64 мг%.

Проба Квика 3,05г- 82,4%. Протромбиновый индекс 96%.

22. М-ИН Г.И., 46 лет, история болезни № 2469/64.

Бактерионоситель паратифа "В", повар. Находился в стационаре с 20/XII по 31/XII-64г. Тифо-паратифозным заболеванием не болел. Выявлен при профилактическом осмотре.

Жалоб нет. Со стороны внутренних органов отклонений от нормы нет.

При дуоденальном зондировании элементов воспаления не найдено.

Холекультура, посевы кала и мочи отрицательны. Реакция Видalia с "Н" и "О" антигенами отрицательна,

"Vi" - 1/10.

Кровь: лейкоциты 6700, Э-4, П-2, С-54, Л-27, М-13, РОЭ- 4 мм/час. Уробилин отрицателен. Билирубин 0,16 мг%.

23. М-ВА И., 5 лет, история болезни № 485/65.

Бактерионосительница паратифа "В", посещает детский сад. Находилась в стационаре с 10/П по 23/П-65г. Тифо-паратифозным заболеванием не болела. Выявлена при обследовании по поводу случая дизентерии в детском саду.

Жалоб нет. По органам патологии не выявлено. Посевы кала и мочи отрицательны. Реакция Видала отрицательна.

Кровь: лейкоциты 5000, Э-17, П-2, С-38, Л-38, М-5, РОЭ- 3 мм/час. Уробилин отрицателен. Билирубин 0,32 мг%.

24. Н-ЕЛЬ В.И., 16 лет, история болезни № 98/60.

Бактерионоситель брюшного тифа, учащийся. Находился в стационаре с 16/1 по 30/1-60г. Тифо-паратифозным заболеванием не болел. Выявлен в дизентерийном очаге.

Жалоб нет. По органам патологии нет. Общая кислотность 8, свободная и связанная- 0.

В желчи элементов воспаления не найдено.

Холекультура, посевы мочи и кала отрицательны. Реакция Видала отрицательна.

Кровь: лейкоциты 6000, Э-Р, П-3, С-66, Л-25, М-6, РОЭ- 3 мм/час. Уробилин отрицателен. Билирубин 0,16 мг%.

Сахар крови натощак 116 мг%. Гипергликемический и постгликемический коэффициенты после нагрузки галактозой- 1,72 и 1,00. Галактозурия 1,2 г в течение 2-х часов. Общий белок сыворотки крови 8,42г%.

25. Н-ВА Е.П., 54 года, история болезни № 1145/64.

Бактерионосительница брюшного тифа, работница столовой. Находилась в стационаре с 9/У1 по 16/У1-64г. Тифо-паратифозным заболеванием не болела. Выявлена при очередном плановом профилактическом осмотре.

Жалоб нет. Объективно отклонений не найдено. В желчи элементов воспаления не обнаружено.

Холекультура, посевы кала и мочи отрицательны. Реакция Видала отрицательна.

Кровь: лейкоциты 4800, Э-3, П-7, С-47, Л-34, М-13, РОЭ- 7 мм/час. Уробилин отрицателен, билирубин 0,32 мг%.

26. О-ЕР Н.А., 44 лет, история болезни № 97/60.

Бактерионосительница паратифа "В", домохозяйка. Находилась в стационаре с 12/1 по 25/1-60г. Паратифом не болела. Выявлена в связи с вспышкой дизентерии в Металлургическом районе.

Жалоб нет. Температура нормальная. В легких и сердце отклонений от нормы нет. А/Д- 120/75.

Общая кислотность 64, свободная 30, связанная 25.
В желчи элементов воспаления не найдено.

Холекультура отрицательна. Посев кала однократно амбулаторно положителен. Посевы кала и мочи в стационаре отрицательны. Реакция Видаля отрицательна.

Кровь: лейкоциты: 5500, Э-3, П-6, С-56, Л-35, М-10, РОЭ- 8 мм/час. Уробилин отрицателен, билирубин 0,16 мг%.

Сахар крови натощак: 123 мг%. Гипергликемический и постгликемический коэффициенты после нагрузки глюкозой 1,48 и 1,00, после нагрузки адреналином 1,98 и 1,03.

27. П-ВА Н.М., 23 года, история болезни № 1255/61.

Бактерионосительница паратифа "В", воспитатель детских ясель. Тифо-паратифозным заболеванием не болела. Выявлена при очередном плановом профилактическом осмотре. Находилась в стационаре с 12/У по 23/У-61г.

Жалоб нет. Объективно изменений нет. При дуоденальном зондировании во всех порциях желчи элементов воспаления не найдено.

Холекультура, посевы мочи и кала отрицательны. Реакция Видаля с "Н" антигеном отрицательна, с антигеном "В"- 1/100.

Кровь: лейкоциты 5200, Э-4, П-1, С-47, Л-38, М-10, РОЭ- 5 мм/час. Проба Вельтмана 6 пробирка, сулемовая 2,0 мл. Протромбиновый индекс 100%.

28. П-КО Л.М., 42 года, история болезни № 82/61.

Носительница палочки брюшного тифа. Работница аптеки. Находилась в стационаре со 2/1 по 17/1-61г. Тифо-паратифозным заболеванием не болела. Выявлена при профилактическом осмотре как работник лечебного учреждения.

Жалоб нет. Со стороны внутренних органов патологии не обнаружено. А/Д- 130/80. Общая кислотность 12, свободная 8, связанная 6. При дуоденальном зондировании во всех порциях желчи элементов воспаления не обнаружено.

Холекультура, посевы кала и мочи отрицательны. Реакция Видаля с "Н" и "О" антигенами 1/200, "Vi" - 1/10.

Кровь: лейкоциты 5550, Э-3, П-2, С-59, Л-31, М-5, РОЭ-5 мм/час. Уробилин слабо положителен, билирубин 0,64 мг%.

Сахар крови натощак 98 мг%. Гипергликемический и постгликемический коэффициенты после нагрузки галактозой 1,40 и 0,98. Галактозурии не отмечено. Гипергликемический коэффициент после нагрузки адреналином 2,1. Снижение сахара после нагрузки инсулином 28%.

Общий белок крови 8,49%. Проба Вельтмана 6 пробирка, сулемовая 1,86 мл.

Проба Квика 3,10г - 80,3%. Протромбиновый индекс 92%.

29. П-НА В.Н., 24 года, история болезни № 1241/62.

Бактерионосительница брюшного тифа, медсестра. Находилась в стационаре с 21/У по 5/У1-62г. Тифо-паратифозным заболеванием не болела. Выявлена при профилактическом осмотре.

Жалоб нет. По органам отклонений от нормы не отмечается. Посевы кала и мочи отрицательны. Реакция Видаля с "Н" и "О" антигенами 1/100, "Vi" - отрицательна.

Кровь: лейкоциты 6650, э-3, п-2, с-60, л-32, м-3, РОЭ- 16 мм/час. Уробилин отрицателен, билирубин 0,16 мг%.

Общий белок сыворотки крови 8,15г%. Фракции в относительных показателях: А-65,77%, α_1 -3,56%, α_2 -3,19%, β -8,92%, γ -15,56%. А/Г и А/Г коэффициенты 1,92 и 4,1.

30. П-ВИЧ А.З., 36 лет, история болезни № 397/62.

Носительница паратифа "В", продавец. Находилась в стационаре с 6/П по 26/П-62г. Тифо-паратифозным заболеванием не болела. Выявлена при очередном плановом профилактическом осмотре.

Жалоб нет. Объективно по органам без особенностей. В желчи элементов воспаления не найдено.

Холекультура, посевы мочи и кала отрицательны. Реакция Видаля с паратифом "В"- 1/200.

Кровь: эритроциты 480000, лейкоциты 6500, э-1, п-5, с-64, л-27, м-3, РОЭ- 4мм/час. Общий белок 7,98г%. Фракции в относительных показателях: А-70,72%, α_1 -5,78%, α_2 -1,14%, β -3,44%, γ -18,92%. А/Г и А/Г- коэффициенты 2,41 и 3,8. Проба Вельтмана 7 пробирка, сулемовая 1,76 мл. Проба Квика 2,7 г- 73,8%. Прот. ромбиновый индекс- 96%.

31. П-ВА А.Н., 51 год, история болезни № 2097/63.

Бактерионосительница паратифа "В", работница фабрики-кухни. Находилась в стационаре с 10/IX по 20/IX-1963г. Тифо-паратифозным заболеванием не болела. Выявлена при профилактическом обследовании.

Жалоб нет. Со стороны внутренних органов отклонений от нормы нет.

При дуоденальном зондировании элементов воспаления не найдено.

Холекультура, посевы кала и мочи отрицательны. Реакция Видаля отрицательна. Кровь: лейкоциты 4900, э-3, п-3, с-63, л-25, м-6, РОЭ- 6 мм/час. Уробилин отрицателен. Билирубин 0,16 мг%.

32. П-ВА А., 5 лет, история болезни № 1239/63.

Бактерионоситель брюшного тифа. Посещает детский сад. Находился в стационаре с 13/У1 по 29/У1-63г. Брюшным тифом не болел. Выявлен при профилактическом осмотре перед выездом на дачу.

Жалоб нет. По органам отклонений от нормы не обнаружено. А/Д 100/70.

Посевы кала и мочи отрицательны. Реакция Видала с "Н" антигеном отрицательна, с "О" - 1/100, "Vi" отрицательна.

Уробилин отрицателен, билирубин 0,16 мг%.

Проба Вельтмана 7 пробирка: сулемовая 2,0 мл.

33. Р-АЯ З.И., 34 года, история болезни № 1647/61.

Бактерионосительница брюшного тифа, работница столовой. Находилась в стационаре с 28/УШ по 9/IX-1961г. Тифо-паратифозным заболеванием не болела. Выявлена при профилактическом осмотре.

Жалоб нет. Со стороны внутренних органов отклонений от нормы нет.

Общая кислотность 14, свободная 8, связанная 4. При дуоденальном зондировании элементов воспаления не найдено.

Холескультура, посевы кала и мочи отрицательны. Реакция Видала отрицательна.

Кровь: лейкоциты 6300, э-2, п-2, с-66, л-24, м-6, РОЭ-66 мм/час. Уробилин отрицателен, билирубин 0,32 мг%.

Количество сахара натошак 96 мг%. Гипергликемический и постгликемический коэффициенты 1,24 и 1,02.

Проба Квика 2,96г- 800. Протромбиновый индекс 89%.

34. Р-ВА Н.Ф., 22 года, история болезни № 1796/62.

Бактерионосительница брюшного тифа, рабочая. Находилась в стационаре с 15/XI по 23/XI-62г. Тифо-паратифозным заболеванием не болела. Выявлена в очаге кишечного заболевания.

Жалоб нет. Объективно отклонений от нормы не выявлено. Не зондировалась.

Посевы кала и мочи отрицательны. Реакция Видала отрицательна. Кровь: лейкоциты 5600, э-5, п-7, с-58, л-26, м-4, РОЭ-16 мм/час. Уробилин отрицателен, билирубин 0,16 мг%.

35. Р-ВА Е.А., 33 года, история болезни № 359/62.

Носительница палочки паратифа "В", работница цеха. Находилась в стационаре с 28/П по 13/Ш-62г. Тифо-паратифозным заболеванием не болела. Выявлена при профилактическом обследовании в связи с беременностью.

Жалоб нет. Со стороны внутренних органов отклонений от нормы нет. А/Д 110/65.

Посевы кала и мочи отрицательны. Реакция Видала с "Н" и "О" антигенами 1/100.

Кровь: лейкоциты 9000, э-3, п-7, с-70, л-18, м-2, РОЭ-10 мм/час. Уробилин в норме, билирубин 0,64 мг%.

Проба Вельтмана 6 пробирка, сулемовая 2,0 мл.

Проба Квика 3,71- 100%. Протромбиновый индекс 92%.

36. С-КО Н., 16 лет, история болезни № 320/60.

Носительница брюшного тифа, школьница. Находилась в стационаре со 2/Ш по 12/Ш-60г. Брюшным тифом не болела.

Выявлена, как переболевшая дизентерией.

Жалоб нет. Температура нормальная. В легких и сердце отклонений от нормы нет. А/Д 95/55. В желчи элементов воспаления не найдено.

Холекультура отрицательна. Уринокультура отрицательна. Посев кала амбулаторно однократно положителен. Реакция Видаля отрицательна.

Кровь: лейкоциты 5750, э-2, п-2, с-58, л-35, м-3, РОЭ-4 мм/час. Уробилин отрицателен, билирубин 0,16 мг%.

Сахар крови натощак 112 мг%. Гипергликемический и постгликемический коэффициенты после нагрузки глюкозой 1,68 и 1,00.

Общий белок крови 8,29 г%.

37. С-ВА Г.А., 18 лет, история болезни № 1874/61.

Носительница палочки паратифа "В", учащаяся кулинарной школы. Находилась в стационаре с 18/X по 21/XI-1961г. Паратифом не болела. Выявлена при профилактическом обследовании.

Жалоб нет. Объективно без особенностей.

При дуоденальном зондировании во всех порциях желчи элементов воспаления не найдено.

Холекультура, посевы кала и мочи отрицательны. Реакция Видаля с паратифом "А" 1/100.

Общий белок сыворотки крови 8,86 г%. Фракции: А-63,95%, α_1 -3,89%, α_2 -6,96%, β -9,26%, γ -15,94%.

А/Г и А/Г коэффициенты 1,78 и 4,2.

Уробилин отрицателен, билирубин 0,16 мг%.

Проба Квика 3,12г-84,3%. Протромбиновый индекс 100%.

38. С-ЕВ Т.Р., 34 года, история болезни № 1177/61.

Бактерионоситель паратифа "А", грузчик хлебокомбината. Находился в стационаре с 3/УН по 26/УН-61г. Тифо-паратифозным заболеванием не болел. Выявлен при очередном плановом профилактическом обследовании.

Жалоб нет. По органам патологии отклонений не выявлено. А/Д 100/70.

Общая кислотность 18, свободная 10, связанная 6. При дуоденальном зондировании элементов воспаления не найдено.

Холекультура, посевы мочи и кала отрицательны. Реакция Видаля отрицательна.

Кровь: лейкоциты 6750, э-1, п-3, с-67, л-25, м-4, РОЭ-2 мм/час. Функции печени не исследовались.

39. С-Н Р., 3 года, история болезни № 664/62.

Бактерионоситель паратифа "В". Находился в стационаре с 11/У по 22/У-62г. Тифо-паратифозным заболеванием не болел. Выявлен при профилактическом обследовании в яслях.

Жалоб нет. Объективно отклонений от нормы нет. Не зондировался. Посевы кала и мочи отрицательны. Реакция Видаля отрицательна.

Кровь: лейкоциты 9750, э-5, п-1, с-55, л-35, м-4, РОЭ-22 мм/час. Функции печени не исследовались.

40. С-НА Р.П., 46 лет, история болезни № 582/62.

Бактерионосительница брюшного тифа, продавец продуктового магазина. Находилась в стационаре со 2/III по 23/III-62г. Тифо-паратифозным заболеванием не болела. Выявлена при профилактическом обследовании. Жалоб нет. Объективно отклонений от нормы нет. При дуоденальном зондировании элементов воспаления не найдено.

Холекультура, посевы кала и мочи отрицательны. Реакция Видаля с "Н" и "О" антигенами 1/100, " " 1/50.

Кровь: лейкоциты 6500, Э-4, П-1, С-58, Л-33, М-4, РОЭ- 3 мм/час. Уробилин отрицателен, билирубин 0,32 мг%.

Общий белок сыворотки крови 8,71г%. Фракции в относительных показателях: А-62,22%, α_1 -3,38%, α_2 -6,82%, β -9,12%, γ -18,45%. А/Г и А/Г коэффициенты 1,64 и 3,4.

Проба Квика 2,76 - 75%.

Протромбиновый индекс 93%.

41. Т-ВА Л., 3 года, история болезни № 353/60.

Бактерионосительница палочки паратифа "В". Находилась в стационаре с 10/III по 16/III-60г. Тифо-паратифозным заболеванием не болела. Выявлена в очаге дизентерии.

Жалоб нет. В объективном статусе отклонений нет. Не зондировалась. Посевы кала и мочи отрицательны. Реакция Видаля отрицательна.

Кровь: лейкоциты 7350, Э-2, П-2, С-49, Л-43, М-2,, РОЭ- 8 мм/час. Функции печени не исследовались.

42. Т-ИИ В., 2 года, история болезни № 1221/60.

Бактерионоситель палочки паратифа "В". Находился в стационаре с 24/УШ по 12/IX-60г. Тифо-паратифозным заболеванием не болел. Выявлен как переболевший дизентерией.

Жалоб нет. Со стороны внутренних органов отклонений от нормы нет. Не зондировался.

Посевы кала и мочи отрицательны. Реакция Видаля отрицательна.

Кровь: лейкоциты 6500, Э-1, П-1, С-71, Л-25, М-2, РОЭ- 5 мм/час. Функции печени не исследовались.

43. Т-ЕА В.К., история болезни № 483/62.

Бактерионосительница брюшного тифа, работница детского сада. Находилась в стационаре с 16/II по 17/III-62г. Брюшным тифом не болела. Выявлена при очередном плановом профилактическом обследовании.

Жалоб нет. По органам патологии не обнаружено. А/Д 120/70. Общая кислотность 70, свободная 42, связанная 16. В желчи элементов воспаления не обнаружено.

Холекультура, посевы мочи и кала отрицательны. Реакция Видаля с "Н" и "О" антигенами 1/200, "Vi" "

отрицательна. Билирубин 0,64 мг%. Общий белок крови 8,24г%.

Фракции в относительных показателях: А-64,86%, α_1 -2,67%, α_2 -6,43%, β -9,76%, γ -16,28%. В абсолютных цифрах: А-5,34 г%, α_1 -0,22г%, α_2 -0,53г%, β -0,80г%, γ -1,34г%. А/Г и А/Г коэффициенты 1,84 и 4,0.

Проба Вельтмана 7 пробирка, сулемовая 1,92мл.

Проба Квика 3,2 г- 86,5%. Протромбиновый индекс 100%.

44. Х-ИН Р., 27 лет, история болезни № 863/65.

Бактерионоситель брюшного тифа. Поступил 20/III, выписался 1/IV-65г. Тифо-паратифозным заболеванием не болел. Выявлен в очаге лихорадочного заболевания. Жалоб не предъявляет. Со стороны внутренних органов отклонений от нормы не обнаружено.

В желчи элементов воспаления не найдено.

Холекультура, посевы мочи и кала отрицательны.

Реакция Видаля отрицательна.

Кровь: эритроциты 4850000, лейкоциты 5100, θ -2, П-2, С-55, Л-36, М-6, РОЭ- 3 мм/час. Уробилин отрицателен, билирубин 0,64 мг%. Проба Квика 3,14 г-84,8%. Протромбиновый индекс 89%.

45. Ч-БА Ю.Е., 42 года, история болезни № 2307/63.

Носительница палочки брюшного тифа, рабочая хлебобулочного комбината. Тифом не болела. Выявлена при профилактическом осмотре.

Жалоб нет. Со стороны внутренних органов отклонений от нормы не обнаружено.

Общая кислотность 34, свободная 30, связанная 10. При дуоденальном зондировании во всех порциях желчи элементов воспаления не найдено.

Холекультура отрицательна. Посевы кала и мочи отрицательны. Реакция Видаля с "Н" антигеном 1/200.

Кровь: лейкоциты 5250, θ -5, П-2, С-57, Л-30, М-6, РОЭ- 6 мм/час. Уробилин слабо положителен, билирубин 0,32 мг%.

Сахар крови натощак 100%. Гипергликемический и постгликемический коэффициенты после нагрузки глюкозой 1,64 и 0,98. Общий белок сыворотки крови 7,85г%

Фракции : А-63,15%, α_1 -4,02%, α_2 -6,67%, β -9,62%, γ -16,54%. А/Г и А/Г коэффициенты 1,70 и 4,1.

Проба Квика 3,37 г- 91%. Протромбиновый индекс 98%.

46. Ш-БА Ф.Л., 50 лет, история болезни № 977/61.

Носительница палочки паратифа "А", повар. Находилась в стационаре с 31/У по 21/VI-61г. Тифо-паратифозным заболеванием не болела. Выявлена при очередном плановом профилактическом обследовании.

Жалоб нет. Объективно патологии не выявлено.

А/Д 125/75. В желчи элементов воспаления не обнаружено.

Холекультура, посевы кала и мочи отрицательны. Реакция Видаля отрицательна.

Кровь: лейкоциты 5650, 9-1, П-4, С-63, Л-26, М-6, РОЭ- 9 мм/час. Проба Вельтмана 7 пробирка, сулемовая 1,76мл.

Проба Квика 2,76г- 75,0%.

47. Ш-ВА М.И., 46 лет, история болезни № 1082/61.

Носительница палочки брюшного тифа. Продавец продуктового магазина. Находилась в стационаре с 8/У1 по 29/У1-31г. Брюшным тифом не болела. Выявлена при очередном плановом профилактическом обследовании.

Жалоб нет. По органам патологических отклонений не обнаружено. А/Д 130/75.

Общая кислотность 40, свободная 15, связанная 10. При дуоденальном зондировании элементов воспаления не найдено.

Посевы желчи, мочи и кала отрицательны. Реакция Видаля отрицательна. Уробилин отрицателен, билирубин 0,64 мг%.

Проба Вельтмана 6 пробирка, сулемовая 1,86мл.

Проба Квика 2,76 г- 75%.

48. Ш-ВА З.Г., 27 лет, история болезни № 973/61.

Носительница паратифа "В", повар. Находилась в стационаре с 31/У по 14/У1-31г. Выявлена при очередном профилактическом осмотре, как пищевик.

Жалоб нет. Температура нормальная. В легких и сердце отклонений нет. А/Д 110/70.

Холекультура отрицательна. Посев мочи отрицателен, посев кала однократно амбулаторно положительн.

Кровь: лейкоциты 5150, 9-2, П-3, С-62, Л-0, М-5, РОЭ- 10 мм/час. Уробилин отрицателен, билирубин 0,64мг%

Сахар крови натощак 108 мг%. Гипергликемический и постгликемический коэффициенты после нагрузки галактозой 1,49 и 0,99. Галактозурия 0,5 в течение одного часа. Общий белок крови 7,98г%.

Проба Квика 2,76г- 75%. Протромбиновый индекс 98%.

49. Ш-НА Л.М., 18 лет, история болезни № 5284/62.

Бактерионосительница паратифа "В", кондитер. Находилась в стационаре с 9/У по 19/У1-32г. Тифо-паратифозным заболеванием не болела. Выявлена при профилактическом обследовании.

Жалоб нет. Со стороны внутренних органов отклонений от нормы нет.

При дуоденальном зондировании элементов воспаления не обнаружено.

Холекультура, посевы кала и мочи отрицательны.

Кровь: лейкоциты 5400, 9-2, П-3, С-63, Л-28, М-4, РО-5 мм/час.

Функции печени не исследовались.

50. Ш-ВА А.Ф., 37 лет, история болезни № 746/64.

Бактерионосительница паратифа "В", дворник.
Находилась в стационаре с 30/III по 15/IV-64г. Тифо-
паратифозным заболеванием не болела. Выявлена в ди-
зентерийном очаге.

Жалоб нет. По органы отклонений не обнаружено.
А/Д 120/75. В желчи элементов воспаления не выявлено.

Холекультура, посевы кала и мочи отрицательны.
Реакция Видаля отрицательна.

Кровь: лейкоциты 5500, эритроциты 3720000,
э-2, п-7, с-65, л-19, м-7, РОЭ - 2 мм/час. Уробилин
отрицателен, билирубин 0,64 мг%.

Проба Вельтмана 6 пробирка, сулемовая 2,0 мл.
Проба Квика 3,31 г - 90%. Протромбиновый индекс
89%.