

Р. С. Ф. С. Р.

Памятный Листок.

Народный Комиссар Председателю СНК СССР  
Здравоохранения. Т. МОЛОТОВУ

15/11/33

108/07c

~~Л. Г. Молотову~~  
Посылаю Вам очень инте-  
ресный и глубокий доклад проф.  
ЗДРОДОВСКОГО - "Об Уральской эпиде-  
мии". -

Народный Комиссар  
Здравоохранения: *М. Никандров*  
*/М. Владимирский/.*

Гос. Тип. 76-20.

## О Т Ч Е Т

по изучению вспышки "спиральной ангины" в Ялтуровском районе Уральской области.

Преварительные замечания.

Преподаваемый отчет является мной на основании материалов, полученных бригадой Наркомздрава, работавшей при моем участии и научном руководстве в Ялтуровском районе с 19 по 29 июня (год). Отчет включает также клинические наблюдения группы Берковских врачей, начавших работу по приезду бригады и присоединившихся к ней на месте. Личный состав бригады и все фактические материалы представляются при отчете в виде приложения. Самый отчет является лишь предварительным сообщением, т.к. основывается на ориентировочном материале полученном за очень короткий срок работы, которая еще не является законченной. Необходимо особо учесть, что вопрос касается практически совершенно нового или мениции заболевания, а потому естественно представление выводы в некоторых отношениях не могут быть исчерпывающими.

Задачи и организация работы. При организации работы бригады имелось в виду разрешение следующих вопросов: выяснение природы заболевания и их диагностика; поступное выяснение этиологии и эпидемиологии заболевания; установление эпидемиологического прогноза вспышки и выводы по практическим мероприятиям.

На основании предварительных сведений о заболеваниях особо учитывалась возможность комплексной этиологии вспышки, в соответствии с чем и планировалась обследовательская работа.

Работа бригады была дифференцирована по трем основным направлениям: 1) - лабораторные исследования (бактериологические и гематологические); 2) эпидемиологическое обследование (подворные обследования эпидотрядами по определенной программе), 3) клинические наблюдения (работа в бараках) со вскрытием умерших больных.

При организации лабораторной работы ставилась задача со всеми соответствующими исследованиями не только больных, но и их окружения в очагах - эпидемиологическая установка, которая как это будет видно из дальнейшего, дала наиболее ценные результаты.

#### Характеристика района работы и объектов изучения.

Работа бригады протекала в Ялтуровском р-не, где заболевания "септической ангиной" начались приблизительно в половине мая. Заболевания были зарегистрированы в 24 населенных пунктах из общего суммы 156 селений р-на; пораженным т.о. оказалось до 15% населенных пунктов. От начала вспышки до конца июня всего в р-не было зарегистрировано 192 заболевания из них 11 со смертельными исходами; т.о. средняя летальность по р-ну равнялась примерно 6%. Для эпидемиологического подворного обследования бригадой было выбрано три селения - Зоново, Кутылово, и Камырово, в которых была сосредоточена главная масса заболеваний и, в которых насчитывалось в сумме 314 дворов и 1.331 чел. населения (см.табл. № 1). В указанных селениях за время вспышки было 104 заболевания из них 76 со смертельным исходом. Средняя летальность здесь т.о. равнялась 73% и несколько превосходила летальность по району в

целом (подробности см.табл. № 7). Коэффициент заболеваемости в населенных селениях в среднем равнялся 7.7%. Лабораторная бригада была развернута в с.Комарово (принадлежит к с.Кутилово). Материал от больных лаборатория исследовала из 8 селений: Комарово, Кутилово, Зоново, Кукуй, Семеново, Одино, Зерносовхоз и г.Янтуровск. Массовые быстропротоколические исследования и исследование крови в очагах проводились в с.с.Комарово и Кутилово. В последних двух селениях проводились и клинические наблюдения, из них же поступал для исследования и секционный материал (погреб.см.приложение "Сводные данные по бактер.исследов.".)

Клиника заболевания. На основании материалов бригады клиники заболевания в основном может быть охарактеризовано следующим образом: Заболевание начинается остро с повышением температуры до 39-40°С. Наиболее характерным клиническим проявлением болезни является быстро развивающаяся ангина. Ангина начинается с покраснением зева, за которым следует образование листереподобных налетов, переходящих в гангренозные поражения. Поражение локализуется не на одностороннем или на обоих, иногда распространяется на весь зев (поражения небной занавески). Поражения зева могут сопровождаться образованием язв с налетами на слизистой ротовой полости; в единичных случаях поражаются и губы. Как правило отмечается разрыхление и кровоточивость лесен. Подчелюстные железы опухают. Процесс со стороны ротовой полости сопровождается зловонным запахом. Нередко наблюдаются очень сильные носовые кровотечения. На коже часто образуются геморрагии. Сердечная деятельность обнаруживает резкие расстройства при пульсе до 120-140-160. Со стороны

верких обычные особые расстройства не отмечается. Селезенка и печень как правило не увеличены. Желудочно-кишечный тракт в норме и лишь в отдельных случаях отмечается пневос. Мочевая система также не обнаруживает ничего характерного, но иногда в моче обнаруживается белок. Со стороны нервной системы особо характерных изменений не отмечается. Наиболее характерным для данного заболевания является изменение состава крови в виде резко лейкопения (резкое уменьшение числа белых кровяных тельц). В таких случаях количество лейкоцитов падает до 400-500-600 (норма 6000-8000) причем лейкопения в такой степени всегда является показателем для смертельного исхода болезни. Лейкопения развивается за счет зернистых форм лейкоцитов (агранулоцитов) и сопровождается анемией. При вскрытии умерших обнаруживается резкое поражение костного мозга с исчезновением клеточных элементов (аплазия). Как уже указывалось заболевание в среднем в 78% заканчивается смертью (колебания летальности от 66 до 83%) при чем больной погибает в течение 3-5-6 дней. В более легких случаях наблюдается излечение с относительно быстрым очищением глотки и ротовой полости (Подробности по клинике см. приложение "Клиника септической ангии"; изменения со стороны крови см. табл. № 10).

#### Эпидемиологическая характеристика, заболевания.

Как уже указывалось выше, в Янтуровском р-не заболевания дали значительное распространение, поразив за короткий срок по 15% на 156 населенных пунктах, пунктов района, однако интенсивность заболеваний здесь оставалась ограниченной за исключением отдельных случаев. Так в 24 пораженных пунктах всего было зарегистрировано только 192 заболевания, при чем из них 104 сл.

т.е. 54% падает на 3 селения (Зоново, Кутылого, Комарово) Т.о. заболевания при относительно большой диссеминации концентрировались по преимуществу в определенных пунктах. Что касается изучения наиболее пораженных с.с. Зоново, Кутылого и Комарово, то здесь при средней заболеваемости 7.7% в отношении 1.331 чел. всего населения, в пораженных домовых очагах средняя заболеваемость достигла 33.6% (из 306 жителей из пораженных домов заболело 104). Число очагов-домов в указанных селениях было 50 из 314 наличных домов, иными словами, в наиболее пораженных селениях заболевания охватывали до 16% всех домов (см.табл.3 и 4). Особо характерны данные о повторных заболеваниях в одних и тех же домах. В 52% заболевания оставались единичными, в 20%-было по 2 заболевания в доме, в 12%-по 3, и в 8%-по 4-5% (см.табл.№ 5). Т.о. заболевания, с одной стороны, как бы избирательно поражали определенные селения, а, с другой стороны, в самых селениях концентрировались лишь в определенных домах, причем в 52% возникновение заболевания в семье не сопровождалось распространением его. Последние данные говорят о том, что заболевание распространяется лишь при наличии особо благоприятных для этого условий. Наряду с этим обнаруживается, что в очагах особо пораженных <sup>некоторых</sup> домов повторные заболевания часто следовали через 2-4 дня, быстрое поражение жителей определенных домов характерно выступает в распространении заболевания (см.картины пораженности с.с. Зоново и Комарово). Наряду с этим обращает на себя внимание поражение ряда соседних домов, как это особо отчетливо было выражено в с. Зоново (см.картины пораженности). При попытках выяснения взаимной связи очаговых заболеваний путем опроса жителей, отмечалось общение на похоронах, на работе и т.д. Но все эти данные требуют

Юрий  
 практического отношения и по существу имеют формальное значение. Фактически же нужно считаться в сельской обстановке с новым пневмическим соприкосновением жителей, тем более, что вопрос идет об относительно небольшихселениях (от 42 до 202 дворов). В малых селениях (Кутилово, Комарово) заболеваемость была выше (11%) по сравнению с большими (Зоново-7%). К описательной части нам остается добавить заболеваемость по возрастам, представленную на табл. № 6. Как видно из таблицы, заболевания встречались во всех возрастах, но в Ялотуроевском р-не преимущественно заболевали в возрасте от 7 до 20 лет, на эти возрасты падает до 50% всех заболеваний.

Вопрос о дифтерийных заболеваниях. Имея в виду дифтерийный характер ангин с клиникой не противоречащей в ряде случаев тяжелым формам дифтерии (септическая и геморрагическая форма), естественно можно было прежде всего заподозрить дифтерийную этиологию вспышки. Обще-эпидемиологическая картина распространения ангин тем более не противоречила такому предположению, а высокая летальность с массовыми заболеваниями в очагах представлялась вполне достоверной для злокачественной дифтерийной вспышки в сельских условиях (летальность при дифтерии может достигать 50%, как это было в свое время в Европе, в последние же годы злокачественные формы с очень высокой смертностью особо часто наблюдались в Европе и вызывали панику, как напр. в Берлине). Для выяснения вопроса о дифтерии мы подвергли тщательному бактериологическому исследованию с одной стороны, больных ангиной различной тяжести, и, с другой стороны, жителей домов, где имелись заболевания. Последней категории исследований мы придавали особо важное значение, т. к. в случае дифтерийной природы вспышки в очагах безусловно должны были быть дифтерийные носители. Это обстоятельство учитывалось нами тем бо-

нее, что можно было испускать трущность бактериологической диагностики дифтерии в сильно осложненных септических формах ее. Всего т.о. нами было исследовано 30 больных ангиной и 35 чел. из 13 домов, где были заболевания (очаги). В с. Комарово в семье Бакирова нам удалось обнаружить дифтерийный очаг: из 4 обследованных лиц, у 3 была найдена дифтерийная палочка, при чем испытание выделенных культур на свинках дало классическую картину смертельной дифтерийной интоксикации. Т.о. был обнаружен и доказан очаг вирументных дифтерийных носителей. В этом нужно побаивать, что по отзывам клиницистов в Комарове встречалась среди госпитализированных больных ангина, хорошо поддававшаяся лечению противодифтерийной сывороткой и диагностированная ими, как дифтерия. Нам однако удалось найти среди больных ангиной в Комарове лишь один случай с негативными по дифтерии палочками, культура которых однако не была выделена. Очаг дифтерии, обнаруженный в Комарове, оказался единственным в наибольших остальных 12 очагах "септической ангины", в том числе в оч. свежих очагах, дифтерийное носительство не было найдено, несмотря на двукратное обследование части семей.

Что касается больных "септической ангины", то из 30 случаем нам удалось найти возбудителя дифтерии лишь у одного больного из с. Зиново - во всех остальных случаях ~~изъятие~~ результаты были отрицательные. Необходимо отметить, что 9. VI в. Ллотурове к-ром Холмогоровым у одного больного "септической ангиной" также была установлена бактериологическая дифтерия.

Проведенное обследование т.о., с несомненностью показали, что в Кирбюзском р-не в различных селах /Зоново, Конарово, Кирбюзск/ встречается ди-терия, при чем в двух случаях было доказано, что при "септической ангии" имелась ди-териевая инфекция. Было также доказано на мясо, с Южного озера наличие в р-не очагов парвипатных инфекций ди-терии.

Однако подавляющее большинство отрицательных результатов исследований больных в их окружении в Очегах, в свою очередь показало, что ди-терия лишь дает выраженный в заболевании септической ангии, но в большинстве случаев, случаи этой аномальности ангии не диагностируются.

Отметим попутно, что среди госпитализированных больных с диагнозом "септическая ангия" мы встречали и случаи бактериальной стрептококковой ангины. Т.о. при вполне статистике "септической ангины" необходимо вообще считаться с инфекцией за заболеванием, но никаких отношений к данной патологической единице.

О ГОРОДНИИ И ЦАРГЕ. Убедившись в том, что все эти "септ.анги" не может быть об'ясняется целиком с точки зрения ди-териевой этиологии, мы должны были искать другую путь к выяснению ее природы. Учитывая некоторую напоминаемость первых паспортных на Курганской /Бородавчатого различие рентгенальных суррогатов хлеба для подострочного потребления животных белков, мы не могли обойти методичным вопросом о ГОРОДНИИ или ЦАРГЕ, как факторе вызывающем заболевания ангии. Это тем более, что некоторыми специалистами Царга называлась, как лучше научно вспомнили "септ.ангии".

Что касается ГОРОДИ, то по единодушному мнению всех врачей и на основании подводного обзора З ссыпки нашей братской надежды он патогенически исключителен. Мы ни разу не встретили

стать характерного для голодца клинического симптома боли с "брюшным голододиагнозом".

Мы с такой же категоричностью для Илгутровского района должны отнести и цинку с ее же характеристиками проявлениями. Цинка здесь если и встречается, то только в виде редких находок, совершенно не обоснованных возможными. Появление же покрытия трупа могильного от септической антаги и стать дверью цинка на основании изложенных Геноргачевы - не учитывая драматики самого забальзамирования - значит внести в заблуждение. Геноргаческие язвы не развиваются у больного быстро, в течение забальзамирования естественно они возникают в результате последствий, но не предшествуют ему. Цинка, как "личина" антаги, исключается автоматически. В связи с "привычной" брюшной антаги некая область непонятна в том, что в Уральской области в некоторых районах имеются цинки, однако они не сопровождаются антагами. Таких антагов мы не наблюдали во время классических массовых вынужденных цинков в эпидемиологическую волну. Наргана крови у больных также производит подобную ошибку о цинке.

Считать с цинком напряженности в условиях патологии населения/суррогаты язвы/, мы предприняли гемоглобин обследование кухонных супов населения с.Домбарово в честьно с.Кутыково. Исследование это показало, что гемоглобин в пищевых 50-50%, встречаются у 25-27%, в пищах 50-60% - у 50% /см.табл.2/. Таким образом исследования крови показали, что среди населения имеется умеренная анемия при хроническом отсутствии цинка. Сакральная природа той же "септической язвы". Как уже указывалось выше, первоисточник в почечном пранеаком забальзамирования является раковое заболевание в крови лейкоцитоз - лейкоциты /до 600 в.мл/ выше были-3-4 л. в норме/ при наличии антагов

жесткого изогра у глазах. Мы естественно задались вопросом, не имеется ли лейкопения. Среди не больных контингентов в первую очередь в очагах "санитарных". Применялись гематологические исследования установили, что лейкопения действительно довольно широко распространена в нормальных селезенках. Так, при вскрытии из "здоровых" субъектов количество лейкоцитов в пределах 1000-1500 было обнаружено у 35,3% в пределах 4000-5000 - из 50%. Порядочно же содержание лейкоцитов было установлено лишь у 24,4%. Особо отчетливо наличие лейкоцитов выявилось при обследовании контингентов из очагов санитарных, как это в частности иллюстрирует табл. 9 и 10.

Так, у 12 чел. из очагов гематобионческих выяснилось различие 57%, лейкоцитарный максимум - 4000 при минимуме 1400; в то же время среди 15 чел. из здоровых домов гематобионческих оказалось различие 65% при лейкоцитарном максимуме 5100. Табл. 10 из ее минимизация лейкоцитов в одном из очагов, который был точно прослежен в смысле возникновения заболевания, в частности было установлено, что у б-го днеморга Г. уже на второй день болезни было: гематобионческий, количество лейкоцитов - 600, и в этом в течение первого дня антика была он, слабо выражена и оторвавшись лишь на 2-й день Невероятно, чтобы указанное с явлениями могло разыграться в течение одного дня не испытывая сомнение, что в результате этого выжившего-к болезни взаимодействия крови только усилилось. Ничто отчетливое лейкоциты среди очагов б-го лишь шелест ради спасания.

Таким образом благодаря гематологическому обследованию очагов и здоровых выяснилось наличие среди не больных антиков лейкоцитического патолога, который являлся характерным симптомом заболевания. Дни спустив через лейкоциты мыслились связь больных "санитарных" с наблюдаемыми контингентами.

II.

Если думать во временно, что лейкемия ~~и~~ может состоять в костно-мозговой системе и в синергичных случаях причина состоит из <sup>из</sup> ~~из~~ клеток, сам очевидно некоий об<sup>активно</sup> покоящает, что так наз. "самическая ангины" возникает на фоне пораженности костно-мозговой системы, относительно широко распространенный в данных условиях и особенно в очагах заболевания, где точнее это непосредственно чу<sup>д</sup>душировать находящим образом: в пораженных сегментах и очагах мы имеем гиподинамическое распространение своеобразного заболевания костно-мозговой системы, которое в определенном % случаев приводит к образованию самической ангины. То, что обозначается "самической ангиной" фактически является заболеванием костного мозга.

Но в какой мере привлекаю такого рода значение? Выясняется в литературе в виде памятке это справедливо.

Так наз. "артериопатия ангины". Несколько лет тому назад Фридман списал под этим названием обычно смертельно опасенную ангину дистрофической тяжести, для которой особо характерна ужасная лейкемия, как результат поражения костного мозга. В зарубежной литературе отмечается до 70 случаев этой своеобразной ангины. Четыре из этого количества являются остатками еще мало изученной и связанных авторами с некротической некрозами бактериальными/структурными, лигноком/.

Таким образом установено, что поражение костного мозга из-за хронической обогащается в виде тяжелой, обычно смертельно опасенной дистрофической ангины. Это положение полностью подтверждает сделанный нами вывод о том, что наложение пораженного ряда в основании страдает болезнь костного мозга в что "самическая ангина" является лишь вторичным выражением основного заболевания.

12.

21

может ли отождествлять "агранулицирную ангину" с нашим заболеванием? По нашему мнению такое отождествление было бы необоснованным. Для "агранулицирной ангины" характерно отсутствие геморрагических поражений /геморрагического дистенса/, тогда, как последние характерны для нашего заболевания. Далее, для "агранулицирной ангины" характерно явленное поражение всего кишечного тракта, тогда, как при нашем заболевании эти поражения отсутствуют и имеются лишь геморрагии.

Тем не менее, оба заболевания родственны, - поскольку оба связаны с поражением короткого мозга. Но может быть было бы правильнее говорить о том, что "агранулицирная ангина", описанная на эпидемическом материале французами, представляет разновидность того заболевания, с которой мы имеем дело.

Бактериология "септ. ангины". - При микроскопическом и бактериологическом /исо-ви/ исследовании налетов при анги не найдены ни следующие наиболее характерные возбудители: 1/ дифтерийные палочки - 3 %, 2/ обычный стрептококк - 20 %, 3/ Фусо-спирillus - 43 %, 4/ Страфлококк, обычно гемолитический - 66 % и 5/ молний же гемолизирующий дипло-стрептококк - 100 %, причем примерно в 81 % в огромном количестве. Наиболее характерными для бактериологии анги нужно считать: умеренны Фусо-спирillus и наличие реакции инфекции дипло-стрептококком.

При исследовании юрок у 3 больных и при посевах из селезенки у 3 трупов были выделены культуры того же дипло-стрептококка.

таким образом "сент. зигана" появляется сопутствующий дипло-стрептококком, который в огромном количестве обнаруживается в налетах и в то же время вызывает общую септическую инфекцию.

Роковое значение этого дипло-стрептококка для больных стоит вне всякого сомнения и должно абсолютно учиться им при лечении.

#### Соображения по этиологии заболевания.

Если при рода рассматриваемого заболевания, связанныго с поражением костного мозга, предстаётся для недостаточно ясной, вопрос об этиологии его остаётся еще не изученным и может быть объяснен лишь в пределах достаточно верных допущений, которые требуют дальнейшей проработки. В основном можно говорить о двух теориях: 1/ этиология заболевания может быть чисто инфекционной или 2/ единственно-инфекционной.

а) В первом случае поражение костного мозга, как возможная причина заболевания, должна быть связана с инфекцией на члены. При таком допущении случаи лейкемии среди "здоровых" и в частности в окружении больных в очагах могут рассматриваться, как не выраженные, легкие случаи инфекции, обычно наблюдающейся при огромном большинстве инфекционных заболеваний. Способностью обнаруживающейся в налетах и в крови у больных дипло-стрептококк может быть являться возбудителем инфекции или же он является лишь пособником, очень опасным спутником основной инфекции, возбудитель которой нам пока неизвестен. Если предпочтеть второе допущение, роль дипло-стрептококка в патогенезе заболевания не уменьшается: знаменитый им сепсис остается роковым для больного. К этому же мы теперь имеем, в част-

ности, как это было доказано в свое время мной, один микроб сам по себе неизлечим, находясь в организме, может сообщать последнему исключительную высокую чувствительность к другому микробу. Такие соотношения могут иметь место в отношении дипло-Стрептококка и в нашем заболевании.

Этиологическая роль дипло-Стрептококка могла бы быть доказана лишь при обнаружении его в крови "здоровых" лейкопеников в окружении больших антигенных единиц, которая и послужила для выяснения перед бригадой.

6/ Если вернуть на точку времени алиментарно-инфекционной этиологии заболевания, то в этом случае можно бы думать о двух возможностях:

1/ Первая возможность - возникновение поражения костного мозга из почве дефицитного питания /в частности дефицита белков/; как последствие - поражение костного мозга, повышение средней самоиздатки и легкая ранимость агентами вторичной инфекции.

2/ Вторая возможность - бактериальные поражения костного мозга в результате интоксикации организма каким то веществом, содержащимся в употребляемых суррогатах хлеба; остальные последствия, как и в предыдущем.

При допущении алиментарной этиологии заболевания, здоровые субъекты с лейкопеническим состоянием были бы контингентом, имеющим предрасположение к заболеванию в результате повышенной восприимчивости к инфекции.

По алиментарной теории наиболее достоверным представляется допущение фактора интоксикации. Это допущение в частности могло бы наиболее правдоподобно объяснять избирательное поражение определенных районов /употребление сур-

роратора определенного растительного состава/. Нельзя, однако, обойти молчанием одного весьма характерного момента, который говорит против эпиментарной этиологии заболевания /вследствие истощения/ - это быстрая ликвидация заболевания в тех случаях, где исход благоприятный, организм, преодолев первые трудности в борьбе с общей инфекцией, легко справляется (местными и н) ацидовыми поражениями - быстрое заживление язвенных процессов во рту, что трудно совместимо с представлением об истощении организма, за это же говорят и способность к восстановлению нормального состояния кроме у выдорванных юношеских.

Поскольку мы имеем дело с совершенно новым для нас заболеванием, изучение которого едва лишь начато, было бы большой бесполезностью делать те или иные категорические выводы отсутствующие выводы по этиологии, не имея на то достаточных документальных данных. Природа заболевания для нас представляется лесной - она связана с поражением костного мозга. Но вопрос об этиологическом аспекте требует еще дальнейших, упорных исследований. В свою очередь, роль дилингстрептококка, даже если он только спутник заболевания, представляется также очевидной - в борьбе с этим микробом есть неминуемый этап в лечении и может быть профилактика /данного заболевания /так же, как борьба с стрептококком при скарлатине, где вопрос о возбудителе остается открытым при очевидно губительной роли стрептококка/.

В практическом отношении чрезвычайно важно, что заразительность заболевания по всем данным ограничена, по крайней мере для контагиозов, не принадлежащих к пораженным районам. Самое это уствие заболевания среди недорослая, работающего в очагах, иллюстрирует ограниченность контагиозности.

25

ВРАЧЕЙ ЧАСТЬ В ВЫСОКИ.

а/по практике: 1. Принятие наследием суррогаты хво-  
бы зоны подвергаемой и, как также, подходит ли "зона Но-  
рдом" с высокой степенью хибом или, при неизвестности этого,  
на крайней мере предполагаю индифферентным суррогатом.

Причины: Суррогаты должны быть подвергнуты очищению  
изучению, в частности из содержания токсичных компонентов.  
В соответствующих Ин-так, ведущих вопросах пишите.

2. В случае угрозы дальнейших заболеваний проводят метод  
радикального испытания на небольших группах про, или очистки  
примесей памяти из выделений при ангине длительного срока.  
Принципиально, можно комбинировать с дигидроциано-  
ном.

Причины: Проведение примесей в первых рядах должно  
быть предварительно основано на небольших группах для выяснения  
терпимости населения к приемам вообще.

а/по лечению: 1. Предоставляется рациональным в основе ранго-  
вого значение насыщенного /бензальдегид/ лечения больных против-  
стрептококковой суперинфекции, т.к. необходимо считаться с наличием  
в отдельных случаях дифтерийной инфекции, рационально приблиз-  
ление к противострептококковой суперинфекции десертных доз про-  
тиводифтерийной сыворотки.

а/прогноз: По всем данным высшего звания выступает,  
хотя отдельные <sup>об отрывках</sup> наблюдения вполне возможны. Наме-  
ченный благоприятство перспективы ближайшего урока в  
свою очередь основанные на оптимистическом прогнозу.

26

**д/ Вопрос о карантине:** Наружный военный карантин в настоящее время может быть постепенно ликвидирован. Давы обход профилактических мероприятий внутренних карантинов с основанием оставлять овал-карантин.

**е/ Подсчитанные нормы:** Альвео карантинные наблюдения по имеющим различные пищевые разрешения в специальных пристройках /рибий яир/ на состояние групп с выраженной лейкозной?

**ж/Комплексные работы:** Альвео изыскательные углубленные проработки всех вопросов, связанных с эпидемией нового заболевания, представляющего не только чистый практический интерес но и огромный социальный интерес для проблем поголовья. Особо должны быть изучены суррогаты хлеба. Работы по дальнейшему изысканию предположительных источников бригадой под руководством профессора Хатанова.

**Примечание:** В лабораториях Эпидсектора Ин-ти Эпидемиологической Медицины предполагается начать прикладные научные работы по рассмотренным у забояющим.

Профессор П.А.ДРЯДОВСКИЙ

Бобруйск, 3-4 июня 1953 г.