

ВЫВОДЫ

1. Колиэнтерит у детей на дому часто не распознается педиатрами, а проходит под диагнозами других острых желудочно-кишечных заболеваний: диспепсия, дизентерия, энтерит, гастроэнтерит, пищевая токсикоинфекция и пр.

2. Экспресс-метод является ценным диагностическим методом в работе детских диагностических кишечных отделений для раннего предварительного распознавания колиинфекций.

3. При пользовании экспресс-методом следует параллельно производить под-расчивание бактерий на среде Эндо с окрашиванием их флуоресцирующими антители-лами.

4. Заболевания, вызванные серотипами 026, 055 и 145, по тяжести клинического течения существенно не отличаются друг от друга. Серотип 0111 закономерно реже вызывает легкие формы и довольно часто — тяжелое течение заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белогорская Е. В. Казанский мед. ж., 1963, 2. — 2. Кабанова Е. А., Глубокина А. И. ЖМЭИ, 1958, 1. — 3. Кабанова Е. А., Мордвинова Н. Б. и др. ЖМЭИ, 1960, 11. — 4. Колиэнтериты. М., 1962. — 5. Стычинский Г. А. Лаб. дело, 1961, 12. — 6. Petuely T., Linder G. Arch. Kinderheilk., 1958, Bd. 158. — 7. Reimers E. Monatsschrift für Kinderheilkunde. 1962, Bd. 110, N. 5.

Поступила 3 июля 1963 г.

КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ И ПРИЧИНЫ ФОРМИРОВАНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ДИЗЕНТЕРИИ

Доц. А. Е. Резник и С. Б. Перельштейн

Кафедра инфекционных болезней (зав.— доц. А. Е. Резник) Казанского медицинского института на базе 2-й инфекционной больницы Казани (главврач — М. И. Ковалерчик)

В последние годы наметилась определенная тенденция к снижению перехода острой дизентерии в хроническую (4—5% вместо 13—14,2% в 1956—1958 гг., по данным И. Л. Богданова и Г. И. Хоменко, 1956; Л. Д. Левиной, 1958; З. И. Красовицкого, 1959; М. К. Каштановой, 1960; Г. П. Папаскуа, 1960). И все же удельный вес хронической дизентерии еще значителен. Длительность течения заболевания, трудности дифференциальной диагностики, лечения, эпидемиологическая значимость придают значительную важность проблеме хронической дизентерии. Многолетний опыт работы в этой области дает нам возможность еще раз обратить внимание на диагностические трудности при распознавании хронической дизентерии, на необходимость выяснения причин формирования этого заболевания, изучения особенностей течения его у каждого больного. Лишь правильная оценка указанных данных, полученных при всестороннем обследовании больных, позволяет индивидуализировать лечебный процесс и достичь стойких результатов лечения.

Мы проанализировали клиническое течение у 1187 больных хронической дизентерией, лечившихся во 2-й инфекционной больнице Казани с 1956 по 1962 гг.

Мужчин было 622 (52,4%), женщин 565 (47,6%). В возрасте от 16 до 20 лет было 52 больных (4,4%), от 21 до 50 — 892 (75,2%), старше — 243 (20,4%). Продолжительность течения заболевания колебалась от 3 месяцев до 4 лет и более; от 3 до 6 месяцев — у 179 (15,1%), 7—12 месяцев — у 290 (24,4%), 1—2 г. — у 282 (23,8%), 2—4 г. — у 277 (23,3%), свыше 4 лет — у 159 (13,4%) больных.

Большая часть больных неоднократно находилась на стационарном лечении, но после выписки у них вновь наблюдались обострения и рецидивы хронической дизентерии.

Тщательный опрос позволял нам установить перенесенную больными в прошлом острую дизентерию. Хроническая дизентерия у 978 (82,4%) больных развилась непосредственно вслед за острым заболеванием. У 209 (17,6%) больных клинические проявления болезни получили развитие после относительного благополучия длительностью от 1—2 недель до 1—2 месяцев.

Переходу острой дизентерии в хроническую способствовали, по-видимому, следующие причины: отсутствие лечения в начале болезни у 274 (23,1%) больных; нерациональное амбулаторное лечение у 149 (13,6%); выписка из больницы с неполным выздоровлением у 75 (6,3%); хронический гастрит — у 342 (28,8%); язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки — у 19 (1,6%); хронический холе-

дистит — у 46 (3,9%); хронический гепатит — у 20 (1,7%); гельминтоз — у 35 (2,9%); лямблиоз — у 42 (3,5%); заболевания центральной нервной системы — у 41 (3,5%). Причину развития хронической дизентерии установить не удалось у 144 (11,1%) больных.

Наблюдения подчеркивают особое значение функционального состояния желудка в течении и исходе острой дизентерии. Сочетание заболеваний желудка с дизентерией часто приводит к затяжным формам болезни, рецидивам и длительному бактериовыделению (В. Н. Бычковский, 1958, 1959). Этим подтверждаются первостепенная роль макроорганизма в течении и исходе инфекционного процесса и взаимное влияние органов желудочно-кишечного тракта.

Несомненное значение в формировании хронической дизентерии имеет паразитирование в кишечнике гельминтов (Г. П. Руднев, 1960; Б. Я. Падалка, 1955; В. П. Подъяпольская, 1956). Продолжительность заболевания связана и с наличием в организме простейших, чаще всего лямблий, удлиняющих течение дизентерии (Г. П. Руднев, 1960; Н. А. Чапурская, М. А. Рубцова, 1955; В. Б. Сценсович, 1961). В развитии хронической дизентерии имеют значение и лекарственноустойчивые штаммы дизентерийных бактерий (Г. П. Руднев, 1953).

Диагноз хронической дизентерии устанавливался нами на основании тщательного анамнеза, клинического, лабораторного, инструментального (ректороманоскопия) исследований больных. Полученные данные позволили дифференцировать хроническую дизентерию от других заболеваний желудочно-кишечного тракта (хронического неспецифического язвенного колита, туберкулеза, рака кишечника, амёбиоза и других протозойных колитов, гастрогенных заболеваний кишечника и т. д.).

Большинство больных поступало с жалобами на частый жидкий стул с примесью слизи или слизи с кровью, боли в животе, чаще в левой подвздошной области, запоры, сменяющиеся поносами.

У 471 (39,1%) больного болевые ощущения отсутствовали. У 273 больных в периоде обострения или рецидива заболевания наблюдались различной выраженности проявления интоксикации, температура от субфебрильной до 38—39°, головная боль, пониженный аппетит и т. д. У 787 (66,3%) определялась болезненная и сокращенная сигмовидная кишка.

Степень расстройства функции кишечника является, как известно, показателем выраженности болезненного процесса при хронической дизентерии.

У наблюдавшихся нами больных слизисто-кровянистый стул был у 151 (12,7%); жидкий со слизью и слизистый — у 516 (43,4%); жидкий — у 68 (5,8%); полуоформленный со слизью — у 83 (6,9%); оформленный со слизью — у 62 (5,3%), полуоформленный — у 60 (5,1%), оформленный — у 247 (20,8%).

Бактериологически диагноз подтвержден у 291 (24,5%) больного. У 255 больных выделены дизентерийные палочки Флекснера, у 25 — Зонне, у 7 — Ньюкестля, у одного — Бойд-Новгородской, у 3 — неагглютинирующиеся штаммы возбудителей.

Согласно некоторым литературным указаниям, бактериологические находки у больных хронической дизентерией не достигают больших цифр, что объясняется неравномерным поступлением во внешнюю среду бактерий, зачастую с измененными культуральными, биохимическими и ферментативными свойствами, затрудняющими их идентификацию (П. Н. Степанов, 1947). Некоторые исследователи отметили высеваемость дизентерийного возбудителя от 30 до 49% (Б. Я. Падалка, 1955; М. Ф. Росташов, 1956; Т. А. Тошевикова, 1957). Увеличение бактериовыделения при обострениях и рецидивах заболевания связано с усилением дистрофических процессов, оживлением компенсаторных защитных реакций, приводящих к форсированию очищения организма от возбудителя (А. Ф. Билибин и др., 1959).

Воспалительный процесс слизистой толстого кишечника при длительно протекающей дизентерии отличается значительным полиморфизмом и зависит от стадии заболевания. При обострении заболевания воспалительные изменения слизистой часто аналогичны таковым при острой дизентерии. В периоде ремиссии могут быть легкая ранимость слизистой на фоне уменьшающегося в проксимальном направлении воспалительного процесса и другие воспалительные явления. Характер воспалительной гиперемии в этот период часто вялый. Длительное течение болезни может привести к атрофии слизистой толстого кишечника; последняя представляется истонченной с выраженной сетью расширенных сосудов. В ряде случаев изменения представляются собой комбинацию элементов острого и хронического воспалительного процессов.

У наших больных мы наблюдали следующие формы поражения слизистой толстого кишечника: катаральную и катарально-слизистую — у 351 (33,9%), катарально-геморрагическую — у 204 (19,7%), катарально-эрозивную — у 50 (4,9%), катарально-язвенную — у 29 (2,8%), нерезкие катаральные изменения, в том числе и в сочетании с поражением фолликулярного аппарата, были у 105 (10,1%); атрофический проктосигмоидит — у 13 (1,2%) больных. Слизистая оказалась неизменной у 284 (27,4%) больных.

В отличие от больных острой дизентерией, патологические изменения слизистой толстой кишки у части больных хронической дизентерией не соответствовали тяжести заболевания. При длительном течении и выраженных признаках рецидива или обострения болезни воспаление слизистой оболочки в ряде случаев имело катаральный

характер. И, наоборот, при легком течении рецидива или обострения у части больных были выраженные воспалительные изменения слизистой. Эти особенности, разумеется, не исключали возможности патоморфологических изменений в более высоких отделах толстого кишечника.

Таким образом, воспалительный процесс слизистой толстого кишечника носил довольно полиморфный характер. Нужно согласиться в связи с этим с литературными указаниями о том, что воспалительные изменения слизистой толстого кишечника у больных хронической дизентерией подвержены большим вариациям, зависящим в основном от фона, на котором протекает болезненный процесс, жизненных свойств макроорганизма. Состояние реактивности, иммунобиологических свойств организма, сочетание дизентерии с сопутствующими заболеваниями, состояние микрофлоры кишечника, длительность болезни, несомненно, влияют на особенности болезненного процесса и, в частности, на характер патоморфологических изменений слизистой толстой кишки (П. Н. Степанов, 1947; Ш. Е. Халфен, 1947; Л. Б. Берлин, 1951).

Наблюдавшиеся нами больные хронической дизентерией в этом отношении, разумеется, не являлись исключением. Многочисленные сопутствующие заболевания, сочетание целого ряда других особенностей организма больных и в определенной степени возбудителя предопределили характер взаимодействия между макро- и микроорганизмом и в конечном итоге форму поражения слизистой толстого кишечника.

У наблюдавшихся нами больных установлены следующие заболевания желудка: хронический анацидный гастрит — у 362 (42,1%) больных, хронический гипоацидный гастрит — у 254 (29,5%), хронический нормоацидный гастрит — у 168 (19,5%), хронический гиперацидный гастрит — у 49 (5,7%), язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки — у 27 (3,2%).

У 342 больных хронический гастрит явился причиной затяжного течения дизентерии. У 491 больного на основании анамнестических данных можно предполагать, что хронический гастрит явился осложнением дизентерии, усугубившим в последующем хронический процесс.

Наши данные подтверждают наблюдения многих авторов о вовлечении желудка в патологический процесс при хронических и в том числе дизентерийных колитах (П. Н. Степанов, 1947; Л. Б. Берлин, 1951; Э. Я. Бернат, 1949; Е. И. Зверев, А. Д. Белова, 1954). В начальном периоде хронической дизентерии преобладают функциональные нарушения, характеризующиеся торможением секреторной функции желудка. Затем эти нарушения усугубляются воспалительно-дегенеративным поражением, на смену которому приходят атрофические изменения слизистой (И. В. Сеппи, Б. И. Семинаг, 1955). Были получены данные, указывающие на поражения при хронической дизентерии нервных элементов желудка, железистых клеток, что обусловлено как циркулирующими дизентерийным токсином, продуктами тканевого распада, так и рефлекторным влиянием с патологически измененных участков толстого кишечника (В. Н. Бычковский, 1959). Хроническое заболевание желудка в значительной мере усугубляет и отягощает течение дизентерии. Выпадение основных функций желудка — секреторной, ферментативной, бактерицидной — вызывает целый ряд следующих друг за другом нарушений всего хода кишечного пищеварения и делает кишечник чувствительным к различным раздражениям и воздействиям.

У большинства больных хроническим гастритом и язвенной болезнью желудка и дуоденум, по нашим материалам, оказалась наибольшая продолжительность заболевания.

Как видно из приведенного, у значительного контингента больных формирование хронической дизентерии связано с отсутствием лечения в начальном периоде заболевания или нерациональным амбулаторным лечением. В переходе острой дизентерии в хроническую одной из главных причин послужили заболевания желудочно-кишечного тракта. Функциональные нарушения деятельности кишечника, анатомо-морфологические изменения слизистой толстой кишки у наблюдавшихся нами больных отличались полиморфизмом проявлений. У большинства больных хроническая дизентерия сочеталась с целым рядом сопутствующих заболеваний.

При госпитализации больных с длительным колитным синдромом перед клиницистом возникает ряд вопросов, от разрешения которых зависит терапевтическая тактика. Раньше всего следует выяснить этиологию данного страдания. Хотя в большинстве подобных заболеваний речь идет о дизентерийной их природе, в каждом отдельном случае необходимо применить все возможности для окончательного решения вопроса. Бактериологические исследования дают сравнительно небольшой процент высева возбудителей при хронической дизентерии. Учитывая полученные нами хорошие результаты диагностики дизентерии при постановке реакции связывания комплемента с мочой больных и типоспецифическими сыворотками, мы можем еще раз рекомендовать данный метод для широкого практического применения (А. Е. Резник, Е. А. Мансурова, 1959).

После окончательного установления диагноза хронической дизентерии (на основании анамнеза, изучения клинического течения болезни, инструментального и лабораторных исследований) следует выяснить причину хронического процесса у больного

и сопутствующие заболевания, влияющие на особенности и длительность хронической дизентерии. Лишь выяснив причины развития хронической дизентерии и характер сопутствующих заболеваний, мы можем построить рациональную этиологическую и патогенетическую терапию.

Шаблонное лечение больных хронической дизентерией по «схемам» без учета индивидуальных особенностей больного чаще всего не приносит ожидаемого лечебного эффекта. Лишь правильным подбором антибактериальных средств (антибиотиков, дизентерийного бактериофага или других этиотропных препаратов) в комплексе с патогенетической терапией, учитывающей сопутствующие заболевания у больного и причины формирования хронической дизентерии, можно оказать эффективное лечебное воздействие на болезненный процесс.

ЛИТЕРАТУРА

1. Берлин Л. Б. Хронические колиты. М., 1951. — 2. Бернат Э. Я. Материалы к клинике и диагностике хронической дизентерии, М., 1949. — 3. Билибин А. Ф., Сахаров П. И., Воротынцева Н. В. Лечение дизентерии, М., 1959. — 4. Богданов И. Л., Хоменко Г. И. Дизентерия. М., 1959. — 5. Бычковский В. Н. Врач. дело, 1959, 3; Особенности клинического течения дизентерии при сопутствующих заболеваниях желудка. Канд. дисс., 1959, Симферополь. — 6. Зверев Е. П., Белова А. Д. Вопр. эпид., профил. и клин. кишечн. инф., М., 1954. — 7. Левина Л. Д. Врач. дело, 1958, 6. — 8. Каштанова М. Г. ЖМЭИ, 1960, 1. — 9. Красовицкий З. П. Лечение затяжной и хронической дизентерии вакциной и комбинированно с антибиотиками. Канд. дисс., 1959. Сумы. — 10. Падалка Б. Я. Дизентерия. Киев, 1955. — 11. Паласкуа Г. П. Клинико-эпидемиологическая характеристика и эффективность лечения бактериальной дизентерии биомицином с экмолином, тетрамином при внутримышечном введении. Канд. дисс., Сухуми, 1960. — 12. Подъяпольская В. П. Дизентерия. М., 1956. — 13. Резник А. Е., Мансурова Е. А. Казанский мед. ж., 1959, 3. — 14. Ростопцов М. Ф. Биомицин. М., 1956. — 15. Руднев Г. Ф. Лечение инфекционных больных, вып. IV, М., 1960. — 16. Степанов П. Н. Хроническая дизентерия. М., 1947. — 17. Сченснович В. Б. Тез. I Всеросс. съезда врачей-эпид., микроб., инфекц., Казань, 1961. — 18. Тощевикова Т. А. Тер. арх., 1957, 9. — 19. Халфен Ш. Е. Затяжные и хронические поносы (хроническая дизентерия), Баку, 1947. — 20. Чапурская Н. А., Рубцова М. А. Дизентерия. М., 1955.

Поступила 10 ноября 1963 г.

ЗНАЧЕНИЕ РЕАКЦИЙ НАРАСТАНИЯ ТИТРА ФАГА И МЕТОДА ФЛУОРЕСЦИРУЮЩИХ АНТИТЕЛ В ДИАГНОСТИКЕ ДИЗЕНТЕРИИ

*Е. Н. Куликова, Е. И. Вайман, Ю. Т. Кузьмина, Л. Л. Блинова,
А. Д. Суворкова*

Казанский научно-исследовательский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены и поликлиника № 2 Казани

Длительность бактериологического анализа при дизентерии и недостаточно высокий процент положительных находок ставят перед исследователями задачи изыскания ускоренных и более надежных методов, позволяющих в короткий срок дать ответ лечащему врачу.

Большое значение придается таким экспрессным методам исследования, как реакция нарастания титра фага и метод флуоресцирующих антител, однако вопрос о специфичности их в диагностике кишечных инфекций окончательно не решен. Нами и проведено сравнительное изучение этих методов с параллельным использованием бактериологического метода.

Работа проводилась на базе дизентерийного отделения I инфекционной больницы и кабинета кишечных инфекций поликлиники № 2. Всего обследовано 159 человек, из них 138 с желудочно-кишечными заболеваниями, а 21 — по эпидемиологическим показаниям и профилактически. В подавляющем большинстве случаев обследовались взрослые (151 человек). Двенадцать человек, у которых были выделены дизентерийные культуры Ньюкестля и Бойд-Новгородской, в разработку материала не включены.