

ных. Все эти больные оперированы при наличии метастазов в параректальных лимфоузлах, и рецидив у них сочетался с диссеминацией ракового процесса.

В случаях, где опухоль была интимно спаяна или проросла в соседние органы, производились расширенные экстирпации и резекции прямой кишки. Всего произведено 60 расширенных операций: удаление прямой кишки с резекцией уретры и простаты — у 3, удаление прямой кишки с маткой и придатками — у 15, удаление прямой кишки с задней стенкой вагины — у 42.

Отдаленные результаты лечения наших больных представлены в табл. 1 и 2.

Таблица 2

Зависимость отдаленных результатов лечения больных раком прямой кишки от степени распространения (по Дюксу)

Степень прорастания опухоли и наличие регионарных метастазов	Количество оперированных	Живы свыше 5 лет
Прорастание только в мышечный слой, но без регионарных метастазов	44	23
Прорастание всей стенки и параректальной клетчатки, но без регионарных метастазов	80	21
Прорастание всей стенки и наличие регионарных метастазов	16	3

ВЫВОДЫ

1. Поскольку основная группа больных поступала в наш стационар с далеко зашедшими формами рака и более чем у половины больных опухоли локализовались в нижних отделах прямой кишки, у большинства больных применялась одномоментная брюшно-промежностная экстирпация.

2. При верхнеампулярных раках без метастазов в регионарные лимфоузлы резекции прямой кишки не менее радикальны, чем экстирпации. Наилучшие функциональные результаты получены от двух видов резекций: чрезбрюшинной и абдоминопарасакральной.

3. Длительное выживание (5- и 10-летнее) получено лишь у больных, у которых не было метастатического поражения лимфоаппарата.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кожевников А. И. Об оперативном лечении рака прямой кишки. Автореф. докт. дисс., Горький, 1955. — 2. Холдин С. А. Злокачественные новообразования прямой кишки. Медгиз, М., 1955; Тр. VIII международного противоракового конгресса, 1963, том I, стр. 349—352. — 3. Вассон Н. Е. JAMA, 1956, vol. 160, p. 628—634. — 4. Dixon C. F. Ann. Surg., 1948, vol. 128, p. 425—442. — 5. Dukes C. E. Am. J. Surg., 1950, v. 79, p. 66—71. — 6. Mayo C. W. Surg. Gynec. Obstet., 1951, vol. 92, p. 360—364; 1958, vol. 106, p. 695—698.

УДК 616.981.25

ДЕЗОКСИРИБОНУКЛЕАЗНАЯ АКТИВНОСТЬ СТАФИЛОКОККОВ, ВЫДЕЛЕННЫХ В ТРАВМАТОЛОГИЧЕСКОМ СТАЦИОНАРЕ

Е. Е. Краснощекова

Кафедра микробиологии (зав. — проф. К. Ф. Фирсова) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и Казанский институт травматологии и ортопедии (директор — ст. научн. сотр. У. Я. Богданович)

По мнению некоторых авторов, ДНКазы патогенных бактерий играют определенную роль в патогенезе инфекционных заболеваний. Общеизвестной является тесная взаимосвязь патогенности бактерий с особенностями их метаболизма.

Мы поставили перед собой задачу выяснить, способны ли стафилококки вызывать деполимеризацию ДНК, и выявить корреляцию ДНКазной активности штаммов с общепризнанными факторами патогенности стафилококков. Кроме того, мы стремились изучить вопрос о связи ДНКазной активности и всего комплекса признаков

вирулентности свежeweыделенных штаммов с характером вызываемых ими хирургических заболеваний.

Исследованию были подвергнуты стафилококки, выделенные от больных, бактерионосителей, из воздуха и с различных объектов внешней среды в травматологическом стационаре. Всего исследовано 323 штамма стафилококков, из них 176 свежeweыделенных и 147 лабораторных с давностью выделения 1—10 лет.

Для определения ДНКазной активности стафилококков был применен метод Джеффриса (1957) в модификации Ди Сальво (1959) и в несколько упрощенном нами виде.

Приготовление среды с ДНК. Навеску ДНК (США) из расчета 2 мг на 1 мл среды вносили в пробирку с 5 мл стерильного хоттингеровского бульона (рН = 8,0—8,4) и растворяли при подогревании над газовой горелкой, а затем осторочно кипятили в течение 3—5 мин. Полученный раствор ДНК переносили во флакон со стерильным расплавленным горячим хоттингеровским агаром (95 мл, рН = 8,0—8,4). Содержимое флакона быстро и тщательно перемешивали и разливали в чашки Петри по 16—18 мл (в зависимости от диаметра чашки).

Для обнаружения дезоксирибонуклеазы 1 петлю суточной агаровой культуры исследуемого стафилококка засекали «бляшкой» (7—8 мм) на указанную среду. На одну чашку можно посеять 9—12 различных штаммов. Посевы выдерживали в термостате при 37° 24 часа, затем их заливали 1 н. НСl в таком количестве, чтобы кислота покрыла всю поверхность среды. Через 5—10 мин. кислоту удаляли и производили учет результатов. Если культура обладала способностью выделять в среду дезоксирибонуклеазу, вокруг «бляшек» образовывалась прозрачная зона, состоящая из продуктов деполимеризации ДНК, не осаждаемых 1 н. НСl. Вся остальная поверхность среды покрывалась мутным преципитатом из осажденной соляной кислотой ДНК (рис. 1).

О степени ДНКазной активности стафилококков судили по диаметру зоны просветления, измеряемому в миллиметрах. Зоны диаметром 13—17 мм отмечались условно «+», 18—22 мм — «++», 23—27 мм — «+++».

В первых опытах добавление к среде ионов Са не оказало заметного влияния на активность ДНКазы. Поэтому в дальнейших исследованиях мы применяли среду без добавления Са.

Из 176 штаммов свежeweыделенных стафилококков ДНКазной активностью обладали 142 (80,5%). Из 147 штаммов лабораторных культур, сохранившихся в полужидком агаре под слоем вазелинового масла в течение 1—10 лет, ДНКазу продуцировали 145 (98,3%). Это указывает на высокую стабильность способности патогенных стафилококков к синтезу экстрацеллюлярной ДНКазы. У некоторых лабораторных штаммов отмечалась даже более широкая зона деполимеризации ДНК, чем у свежeweыделенных культур. Аналогичные данные были получены Д. В. Юсуповой (1964), изучавшей ДНКазную активность *S. diphtheriae*.

Критериями корреляции между ДНКазной активностью стафилококков и общепризнанными факторами их вирулентности были избраны: способность образовывать золотистый пигмент, продуцировать гемотоксин, плазмокоагулазу, гиалуронидазу и лецитиназу. Перечисленные признаки патогенности определялись по общепринятым методам (Г. Н. Чистович, 1961; Г. В. Выгодчиков, 1963).

Из 287 штаммов ДНКазоположительных стафилококков 286 коагулировали плазму. Исключением явился лишь 1 штамм, который давал слабую зону деполимеризации ДНК (14 мм). Он был золотистым, гемолитическим, ферментировал маннит, лизировался стафилофагом и по комплексу признаков был отнесен к стафилококкам с ослабленной патогенностью.

У ДНКазоположительных стафилококков часто обнаруживались и другие признаки патогенности: лецитиназа (88,3%), гемотоксин (83,4%), золотистый пигмент (84,8%), гиалуронидаза (60%). Следует отметить, что у стафилококков с высокой активностью гиалуронидазы диаметр зоны деполимеризации ДНК был больше, чем у стафилококков с низкой активностью. Все штаммы стафилококков, способные расщеплять лецитины и гиалуроновую кислоту, в 100% случаев продуцировали ДНКазу.

Из 36 штаммов ДНКазоотрицательных стафилококков ни один не обладал коагулазой, лецитиназой и гиалуронидазой; лишь 22 штамма из них давали гемолиз на кровяном агаре и один продуцировал золотистый пигмент. Как известно, наличие только гемолиза не может указывать на вирулентность штамма (Г. В. Выгодчиков, Г. Н. Чистович, А. Я. Еселевич).

Вирулентные стафилококки, обладающие «агрессивными» ферментами, способны вызывать деполимеризацию ДНК. Активность ДНКазы коррелирует с различными признаками патогенности и особенно с плазмокоагулазой. Невирулентные стафилококки в наших опытах внеклеточной ДНКазы не выделяли.

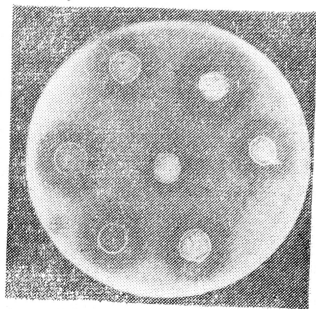


Рис. 1. Изображение ДНКазной реакции стафилококков. Вокруг макроколоний видны зоны просветления.

Наличие ДНКазы у патогенных стафилококков и отсутствие ее у непатогенных, на наш взгляд, дает основание считать этот фермент составной частью «вирулентного оснащения» микроба. Наше предположение согласуется с мнением Л. Месробяну, Э. Пэунеску, Р. Дюбо и Ван-Хейнингена, что ДНКазы, вызывая деполимеризацию ДНК и разжижая вязкие гнойные экссудаты, содержащие эту нуклеиновую кислоту, играют важную роль в процессе распространения микроба-возбудителя и в генерализации инфекции.

Для изучения вопроса о связи ДНКазной активности и всего комплекса факторов вирулентности свежевыделенных стафилококков с характером заболеваний были проведены наблюдения на больных ортопедо-травматологического профиля с осложненными травмами, с острыми гнойными процессами, послеоперационными осложнениями, хроническим остеомиелитом, с длительно незаживающими язвами и ранами.

При бактериологическом исследовании патологического материала от этих больных было выделено 90 штаммов патогенных плазмокоагулирующих стафилококков. Все они оказались ДНКазоположительными, причем стафилококки, продуцирующие ДНКазу на «+ +», обнаруживались почти в два раза чаще при острых заболеваниях, тогда как стафилококки с зоной деполимеризации ДНК на «+» — преимущественно при хронических. Высокая ДНКазная активность у стафилококков, выделенных при острых хирургических заболеваниях, вероятно, не случайное явление: такая же закономерность была выявлена и в отношении других ферментов — токсинов. Стафилококки, выделенные при острых заболеваниях, как правило, обладали большей лецитиназой и гиалуронидазой активностью и чаще продуцировали гемолитин.

Полученные материалы показывают, что ДНКазный тест является одним из критериев патогенности стафилококков и может быть рекомендован для применения в лабораторной практике с диагностической целью.

ЛИТЕРАТУРА

1. Выгодчиков Г. В. В кн.: Стафилококковые инфекции. Медгиз, М., 1963. —
2. Дюбо Р. В кн.: Биохимические факторы в микробных заболеваниях. ИЛ, М., 1957. — 3. Еселевич А. Я. Гиалуронидаза стафилококков, выделенных при хронических раневых процессах. Автореф. канд. дисс., Казань, 1964. — 4. Чистович Г. Н. Патогенез стафилококковых инфекций. Медгиз, Л., 1961. — 5. Mesrobian L. Рăunescu E. В кн.: Физиология бактерий, Бухарест, 1963, стр. 718—719. — 6. Di Salvo J. W. Med. Techn. Bull., 1958, 9, 5, 191—196. — 7. Jeffries C. D., Holtman W. F., Guse D. J. Bact., 1957, 73, 4, 590.

УДК 616.988

СКАРЛАТИНОПОДОБНАЯ ЛИХОРАДКА

И. М. Маноим

(Горьковская область)

И. И. Грунин и соавт. (1960) описали вспышку заболеваний в Приморском крае среди взрослых, которая характеризовалась лихорадкой до 39—40°, выраженными головными болями, болями в мышцах и скарлатиноподобной сыпью. Заболевание сначала диагностировалось как скарлатина, но впоследствии этот диагноз был отвергнут, так как не было характерной для скарлатины выраженной ангины и у большинства больных отсутствовал подчелюстной лимфаденит. Нетипичными для скарлатины были и частые поражения желудочно-кишечного тракта, которые проявлялись интенсивными приступообразными болями в животе (28%), тошнотой (22%) и рвотой (19%). У 5% больных в первую неделю болезни появлялся жидкий стул. У некоторых больных с первых дней развивался гепатит с желтухой (7%). Часто сыпь появлялась на обычном фоне кожи (60%). У 8% больных выявлялись менингеальные симптомы. Некоторые больные с подозрением на острый аппендицит были оперированы. Отросток был неизмененный, но имелись явления илеита и мезентерита. Лечение пенициллином не давало эффекта.

Заболевание было названо дальневосточной скарлатиноподобной лихорадкой. В дальнейшем скарлатиноподобную лихорадку как среди взрослых, так и среди детей наблюдали в Приморском крае Ф. А. Бергут (1962), Г. П. Пелищенко (1963), Е. Ш. Кутиков (1965), И. С. Худяков (1965) и др. Все авторы отмечают сезонные подъемы заболеваний (в феврале — мае).

Этиология скарлатиноподобной лихорадки не была установлена, но ряд авторов высказал предположение, что заболевание вызывается кишечными вирусами из группы ЕСНО и Коксаки (Г. П. Пелищенко, 1963; А. П. Казанцев, 1964; С. Я. Дымшиц, 1965 и др.), так как энтеровирусные заболевания и скарлатиноподобная лихорадка имеют сходную клиническую картину: лихорадка во многих случаях волнооб-