

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 лецитиназной и гиалуронидазной 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 ранах в процессах. Автореф. канд. дисс., Казань, 1964. — 4. Чистович Г. Н. Патогенез стафилококковых инфекций. Медгиз, Л., 1961. — 5. Mesrobian L. Răunescu 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-

разная, боли в животе часто симулируют острый живот, возникает рвота, менингеальные явления, мышечные боли, сыпь на коже, изменения в зеве, поражение в печени и т. д.

Заболевания, протекающие как скарлатиноподобная лихорадка, встречаются и в европейской части СССР. В 1961—1964 гг. в одном из районов Горьковской области мы наблюдали 83 подобных больных, из них 45 в стационаре и 38 в амбулаторных условиях. В возрасте от 1 до 14 лет было 44 больных, от 15 до 35 лет — 39.

Большинство заболело весной. В январе зарегистрирован 1 больной, в феврале — 6, в марте — 11, в апреле — 14, в мае — 24, в июне — 8, в августе — 3, в сентябре — 6, в октябре — 5, в ноябре — 2 и в декабре — 3.

Отмечались как групповые заболевания, так и спорадические. При тех и других у ряда больных заболевание отличалось только отсутствием сыпи. Этим скарлатиноподобная лихорадка также напоминает энтеровирусные заболевания. Известно, что при вспышках серозного менингита в очагах имеется много больных без симптомов менингита (так называемая «малая болезнь»).

Среди детей более часты вспышки заболеваний. Всего таких вспышек было 4. Они протекали различно. При первой сыпь была у большинства больных (у 25 из 42); во время второй она наблюдалась гораздо реже, а при двух последних — только у отдельных больных.

Вспышек среди взрослых не было зарегистрировано, однако в очагах, откуда они поступали, имелись повторные заболевания скарлатиноподобной лихорадкой, а также встречались больные с острыми лихорадочными заболеваниями без сыпи. Обычно взрослые заболели после контактов с больными детьми. При поступлении больных в стационар среди обслуживающего персонала появлялись заболевшие скарлатиноподобной лихорадкой.

45 больных имели контакт с больными скарлатиноподобной лихорадкой, 18 больных — с лихорадящими больными без сыпи, 8 — с больными, у которых энтеровирусная этиология заболевания была доказана лабораторными исследованиями. У 12 чел. контакта с инфекционными больными не было выявлено.

Заболевание чаще всего начиналось остро (у 75 больных), с подъемом температуры (у 76). Повышенная температура держалась у большинства 1—3 суток, у ряда больных — до 5—9 суток, у 12 температурная кривая была волнообразной.

Кожные высыпания были у всех больных (как правило, на обычном фоне кожи). Сыпь была мелкоточечная (у ряда больных одновременно были и крупные пятна), у большинства обильная. У некоторых она покрывала лицо, кисти и стопы. В естественных складках кожи и на внутренних поверхностях крупных суставов она как бы сливалась.

Сыпь появлялась в различные сроки: в 1-й день заболевания — у 13 больных, на 2-й — у 25, на 3-й — у 25, на 4-й и позже — у 19. У некоторых больных она быстро исчезала, но чаще сначала принимала синюшный оттенок, а затем на ее месте продолжительно держались мелкие геморрагии. При волнообразном течении болезни у некоторых больных сыпь появлялась повторно или только при второй волне.

У 32 больных был положительный симптом шипка, у 19 — бледный носогубной треугольник. Шелушение, чаще на лице, обнаружено в период выздоровления у 12 больных.

У многих больных был респираторный синдром, хотя и нерезко выраженный. Гиперемия зева была у 50 больных (интенсивная — только у 7). У 8 больных на дужках, язычке и мягком небе появилась необильная зернистость, у 3 на дужках и язычке — герпетические элементы. На боли в горле при глотании жаловались 16 больных. У 30 больных было небольшое увеличение лимфатических узлов, главным образом в подчелюстной области. У половины из них лимфатические узлы были болезненны. Некоторых больных беспокоили кашель и насморк. У 1 больного обнаружена очаговая пневмония.

Часто наблюдались изменения со стороны органов пищеварения. У 45 больных в начале болезни возникли интенсивные боли в животе, обычно приступообразные, различной локализации. У некоторых подобные боли явились основным поводом для обращения за медицинской помощью. 5 больных были направлены в хирургическое отделение по подозрению на острый аппендицит, один из них оперирован, на операции обнаружен мезаденит при нормальном состоянии отростка. У 2 больных прощупывались увеличенные болезненные мезентериальные лимфатические узлы в правой подвздошной области. У 10 больных в начале болезни стул в течение 2—3 дней был жидким, но не частым, без примесей. При расстройствах стула производились многократные посевы фекалий на возбудителя дизентерии. Результат посевов был отрицательным. 12 больных беспокоила тошнота, у 28 в начале болезни была рвота, у ряда из них — многократная. Все явления со стороны органов пищеварения, вне зависимости от их интенсивности, были кратковременными, но у некоторых рецидивирующими.

У 16 больных отмечалось увеличение печени, у 8 была небольшая желтушность склер. У 14 больных в начале болезни определялась положительная реакция на желчные пигменты, у 8 — на уробилин. У 4 больных в сыворотке крови было повышенное количество билирубина, из них у одного определялся прямой билирубин. У 10 больных пальпировалась увеличенная селезенка.

14 больных жаловались на интенсивные боли в мышцах, чаще в области грудной клетки.

У одного ребенка после исчезновения острых явлений развился двусторонний парез ног, у другого — парез левой ноги. Впоследствии наступило полное восстановление функции конечностей. У других больных патологических изменений со стороны нервной системы, кроме выраженных головных болей (65 больных), не было обнаружено.

У 10 больных был лейкоцитоз (10—15 тысяч), у 14 — лейкопения. У 13 больных в различные периоды болезни появлялась эозинофилия (до 17%). Ускоренная РОЭ была у 8 больных.

Учитывая сходство scarлатиноподобной лихорадки с энтеровирусными инфекциями, мы исследовали испражнения от 18 больных. В одном случае на культуре ткани выделены вирусы ЕСНО, типы 4 и 6, и прирост антител к ним в парных сыворотках крови в 4 раза. Испражнениями одного больного заразили сосунков хлопковых крыс и выделили вирус Коксаки А тип 4. От 17 больных брали парные сыворотки крови в начале болезни и в период выздоровления для обнаружения в них антител к кишечным вирусам. С сыворотками 14 больных поставили реакцию нейтрализации (РН), с сыворотками 3 — реакцию связывания комплемента (РСК).

Прирост антител в 4 и более раз был в 7 случаях, но у одного больного заболевание было вызвано двумя вирусами, следовательно, положительная реакция была у 6 больных. К сожалению, исследования производились не со всеми вирусами.

При сравнении клинической картины у больных с положительными вирусологическими и серологическими данными и у больных с отрицательными результатами, а также у больных, у которых исследований не производили, существенных отличий не обнаружено.

Таким образом, описанные заболевания по клинической картине напоминают дальневосточную scarлатиноподобную лихорадку и имеют в основном такие же, как и она, отличия от scarлатины. Однако диагностировать scarлатиноподобную лихорадку зачастую очень трудно. При наблюдении за эпидемиологически связанными заболеваниями мы выявили, наряду с выраженными случаями scarлатиноподобной лихорадки, и заболевания, не отличающиеся от scarлатины. Поэтому в спорадических случаях диагноз scarлатиноподобной лихорадки мы ставили только при наличии ясной клинической картины и после исключения scarлатины.

Что касается этиологии scarлатиноподобной лихорадки, то окончательные выводы делать преждевременно, хотя клиническая картина и некоторые вирусологические исследования заставляют предположить энтеровирусную этиологию. В настоящее время можно утверждать, что кишечные вирусы могут вызывать заболевания, неотличимые от дальневосточной scarлатиноподобной лихорадки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бергут Ф. А. ЖМЭИ, 1962, 9.—2. Грунин И. И., Сомов Г. П., Залмвер И. Ю. Воен. мед. журнал, 1960, 8.—3. Казанцев А. П. Там же, 1964, 5.—4. Кутиков Е. Ш. Там же, 1965, 9.—5. Пелишенко Г. П. Там же.—6. Худяков И. С., Вихман А. А. Клин. мед., 1965, 8.

УДК 616.981.49

ТЕЧЕНИЕ САЛЬМОНЕЛЛЕЗНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ

А. Я. Петрянин

*Районная больница г. Меленки (главрач — Т. А. Владимирова)
Владимирской области*

До недавнего времени сальмонеллы считались в основном возбудителями пищевых токсикоинфекций. Теперь имеется достаточно оснований причислять их к возбудителям острых кишечных инфекций, протекающих обычно в гастроинтестинальной, иногда в дизентериеподобной и др. формах (И. В. Шур, К. А. Максимович, 1964).

Заражение часто происходит через продукты (чаще мясо, рыбу, в отдельных случаях через молоко), обсемененные сальмонеллами, а также в результате общения с инфицированными животными, контактно-бытовым способом (И. В. Шур и др. авторы).

А. В. Вайль, Б. И. Гуревич, А. С. Литинский, Б. С. Рубина, А. Ф. Смышляева, П. А. Алексеев описывают полиморфную клиническую картину заболевания сальмонеллезом и связывают ее с исходным состоянием больного. Имеются разногласия по поводу самостоятельности некоторых клинических форм сальмонеллезов. Так, например, А. Ф. Билибин отрицает дизентериеподобную форму сальмонеллезов; другие авторы (И. В. Шур, К. А. Максимович) выделяют гриппоподобную и дизентериеподобную формы сальмонеллезных заболеваний. Клиническая картина сальмонеллезов среди детей в условиях сельской местности недостаточно изучена.