

В периоде реконвалесценции отмечалось статистически достоверное снижение уровня К в эритроцитах по сравнению с периодом разгара, в среднем до 93,3 *мэкв/л* ($p < 0,001$). Однако к моменту выписки из стационара содержание ионов К в эритроцитах у большинства больных не достигало нормального уровня.

Колебания в содержании ионов К в эритроцитах, отмечающиеся в динамике заболевания, не имели выраженной зависимости от степени рахита и возраста больных.

В содержании ионов К в плазме крови у детей, больных рахитом, выявляются менее значительные сдвиги. Однако и здесь можно отметить некоторую тенденцию к увеличению уровня ионов К.

В начальном периоде заболевания содержание К в плазме составляет в среднем 4,92 *мэкв/л*. В периоде разгара отмечается уже статистически достоверное его повышение по сравнению с нормой (в среднем 5,0 *мэкв/л* при $p < 0,001$). В периоде реконвалесценции уровень К в плазме снижается, однако нормы не достигает, составляя в среднем 4,82 *мэкв/л* ($p < 0,01$).

У детей в возрасте до 6 месяцев можно отметить несколько более высокое содержание К в плазме в периоде разгара заболевания (в среднем 5,3 *мэкв/л*).

Уровень Na в эритроцитах у детей, больных рахитом, также имел тенденцию к увеличению.

В начальном периоде среднее содержание Na в эритроцитах составляло 22,17 *мэкв/л*. В периоде разгара оно было еще более высоким — в среднем 24,72 *мэкв/л*. Разница при сравнении с нормой в высшей степени достоверна ($p < 0,001$).

В периоде реконвалесценции уровень Na снижался в среднем до 23,2 *мэкв/л*, не достигая нормальных средних величин. Разница статистически достоверна ($p < 0,001$).

Содержание ионов Na в плазме крови существенно не менялось. Лишь в периоде разгара рахита уровень Na несколько повышался, в среднем до 148,66 *мэкв/л* ($p < 0,05$). Однако в отдельных случаях у детей в возрасте до 6 месяцев и при тяжелом рахите III ст. отмечалось значительное повышение содержания Na в плазме — до 176,9 *мэкв/л*. В периоде реконвалесценции уровень Na в плазме соответствовал нормальным величинам (в среднем 142,39 *мэкв/л*).

Таким образом у детей, больных рахитом, имеются сдвиги в содержании основных электролитов (К и Na) в крови.

Кайтель (1957), Брюк, Майнвальд (1956), Грибев и соавт. (1954) указывают, что уровень К и Na в плазме крови отражает их содержание в экстрацеллюлярной жидкости, а концентрация К и Na в эритроцитах может использоваться как показатель их содержания в тканях.

В свете имеющихся в литературе данных о взаимосвязи медиаторов и электролитов обнаруженные нами сдвиги в электролитном обмене у детей, больных рахитом, дают повод предполагать наличие соответствующих изменений и в холинергических реакциях в организме ребенка, больного рахитом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Альперн Д. Е. Холинергические процессы в патологии. Медгиз, М., 1963.
2. Гусейнова Л. М. Азербайдж. мед. ж., 1966, 3.
3. Капланский С. Я. Минеральный обмен. Медгиз, М. — Л., 1938.
4. Коштыяц Х. С. Возрастные особенности холинэстеразы эритроцитов. Докл. АН СССР, 1950 6, 71, 5.
5. Лепский Е. М. Рахит и тетания рахитиков. Медгиз, 1945.
6. Святкина К. А. Педиатрия, 1958, 10.
7. Керпель-Фрониус Э. Патология и клиника водно-солевого обмена. Будапешт, 1964.
8. Тодоров Й. Клинические и лабораторные исследования в педиатрии. София, 1963.
9. Błaszynska-Nawrocka D. *Pediatr. pol.*, 1965, 39, 49.
10. Brück K., Maywald I. *Klin. Wschr.*, 1956, 34, 260.
11. Ioto I. J. *Jap. Soc. Food and Nutrition*, 1956, 9, № 4, 14—19; 1957, 10, № 2, 76—79.

УДК 616.935

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДИЗЕНТЕРИИ ЗОННЕ У ДЕТЕЙ

Т. С. Зюзина

*Кафедра детских инфекционных болезней (зав. — проф. Н. П. Кудрявцева)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института
им. С. В. Курашова и 1-я инфекционная больница г. Казани
(главрач — З. С. Тавлинова)*

Особенности течения дизентерии последних лет обусловлены повышением реактивности макроорганизма, улучшением методов лечения и диагностики, изменением этиологической структуры в сторону повышения роли менее токсических штаммов возбудителей дизентерии.

Мы изучали течение болезни и динамику антигена и антител в крови при острой дизентерии у детей, вызванной палочкой Зонне. Антиген определяли с помощью реакции связывания комплемента при $T\ 0-4^{\circ}C$ в течение 18—20 часов. В качестве иммунной применяли преципитирующую дизентерийную сыворотку. Реакцию агглютинации ставили с суточной живой культурой. За диагностический титр считали разведение 1:100.

Под нашим наблюдением находился 321 больной дизентерией. В возрасте до 1 года было 10,5%, до 2 лет — 37,6%, до 3 лет — 23,7%, до 7 лет — 24,4% и старше — 3,8% детей. Острое течение дизентерии было у 95,9% больных, подострое — у 4,1%; типичная клиника дизентерии наблюдалась у 84,7% и атипичная — у 15,3%. У всех больных выделена палочка Зонне.

В первые 3 дня болезни поступило 36,7% больных, на 4—7-й день — 32,7%, позже 7-го дня — 26,9%. Дети с легким течением болезни чаще поступали в поздние сроки заболевания. При средней тяжести процесса до 3-го дня болезни госпитализировано 60,7% больных, при легкой — 25,3%. Легкое течение дизентерии отмечено у 58,6%, средней тяжести — у 38,9% и тяжелое — у 2,5%. Подъем температуры в самом начале заболевания наблюдался у 44,7% больных. У 33,9% больных была субфебрильная температура и у 66,1% высокая. У большинства температура держалась 2—3 дня. Рвота в начале заболевания наблюдалась у 22,4% больных. Типичный гемоколитический стул был у 22,7% больных. Кровь в стуле отмечена у 2 из 7 больных с тяжелой формой заболевания и у 44,3% больных со средней тяжестью. У 64,7% больных она исчезла к 5-му дню болезни, у 21,5% — к 10-му. При легкой форме заболевания кровь была у 8 больных в 1-й день болезни в виде прожилок. Слизь в стуле исчезла к 15-му дню болезни у 82,1% больных со средней тяжестью заболевания и к 10-му дню у 70,6% больных легкой формой. Болезненность сигмы наблюдалась у 44,7% больных. Нормализация стула наступила у 81,5% больных со средней тяжестью болезни к 20-му дню болезни и у 88% с легкой формой — к 15-му. У 8 больных к первичному заболеванию присоединилась пневмония, у 9 — отит, у 9 — бронхит, у 5 — стоматит; вторичный токсикоз был у 2, выпадение слизистой прямой кишки — у 6, парез кишечника — у 1. У 6 детей течение болезни было абортивное; у 3 была диспепсическая форма. 40 больных поступили в стационар как носители дизентерийной палочки. Сопоставление лабораторных данных с результатами объективного обследования и анамнеза, а также учет эпидемиологической обстановки позволили нам заключить, что у этих детей была стертая форма дизентерии.

У 111 больных острой дизентерией Зонне мы определяли антиген и антитела в крови. С легкой формой заболевания было 56, со средней — 55 больных. В первые 5 дней антиген обнаружен у 59,1% больных, на пятой пятидневке — у 17,2%. У 75% больных он исчез к 15-му дню болезни.

До 10-го дня болезни антиген в крови определялся в разведении от 1:2 до 1:32, с 11 по 15-й день — от 1:2 до 1:16, после 15-го дня — только от 1:2 до 1:4. У больных со средней тяжестью болезни антиген в крови обычно определялся в больших разведениях, чем у лиц с легкой формой.

Реакция агглютинации была положительной у 56,7% больных. Антитела в крови в первые 5 дней болезни определяются в единичных случаях, с 10 по 20-й день наблюдается нарастание количества положительных реакций, после 20-го дня — снижение. Антитела при острой дизентерии Зонне определяются в титре 1:100 у 44,2% больных, 1:200 — у 43,0%, 1:400 — 1:800 — у 12,8%. К 15-му дню болезни титр антител снижается, а к 15—25-му достигает максимальной величины. После 25-го дня болезни отмечается падение титра. При статистической обработке различия оказались несущественными.

До 5-го дня болезни антиген обнаружен у 61,8%, антитела у 4,7%, к 15-му дню соответственно у 31,9 и у 59,5%, после 20-го — у 15,2 и у 34,7% больных.

Основной контингент (71,9%) больных с острой дизентерией Зонне составляли дети раннего возраста. Чаще всего заболевание протекало в легкой, неосложненной форме. Колитический характер стула является постоянным симптомом типичной дизентерии. При атипичной дизентерии заболевание в большинстве случаев протекает в стертой форме и часто трактуется как бактерионосительство.

Клинические симптомы болезни обусловлены наличием антигена (эндотоксина) в крови больного. Специфические антитела при острой дизентерии Зонне у детей определялись в низких титрах — 1:100 — 1:200. Выздоровление идет параллельно исчезновению антигена из крови и нарастанию антител и наступает у большинства больных на 2—3-й неделе от начала заболевания.