

стафилококк, кишечная палочка; у больных III ст.— условно патогенный золотистый стафилококк, энтерококк, мезентеральная палочка, стрептококк гемолитический, дрожжи.

При метастатическом карциноматозе брюшины со значительным асцитом, несмотря на большое количество патогенной микрофлоры в содержимом пищеварительной трубки, роста микробов при посеве асцитической жидкости получено не было.

Исследование микрофлоры толстого кишечника при раковом его поражении показало, что наличие опухолевого процесса существенно не сказывается на ее составе и количестве. На фоне значительного преобладания кишечной палочки обнаружены другие патогенные микроорганизмы, в том числе и возбудители острогнойных заболеваний.

Проверка чувствительности микроорганизмов, высевавшихся из содержимого пищеварительных органов, к различным антибиотикам показала, что отдельные штаммы микробов у отдельных больных чувствительны к левомицетину, стрептомицину и тетрациклину. Однако эта чувствительность снижалась у больных, которые долго находились в одной палате с принимавшими антибиотики.

Результаты исследований не могут считаться окончательными, поскольку материал еще недостаточно велик и работа в этом направлении продолжается. Однако некоторые выводы можно сделать уже теперь:

1. При язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки микрофлора желудка и кишечника оказывается более однородной и почти не содержит патогенных форм.

2. При раковом поражении желудка в его содержимом и содержимом кишечника обнаруживаются в значительном количестве патогенные микроорганизмы (стафилококки, стрептококки, кишечная палочка, энтерококки, молочнокислая палочка), дрожжи.

3. При лечении онкологических больных с опухолевым поражением органов пищеварения следует уделять большое внимание предоперационной подготовке, предусматривающей одновременное воздействие на состояние организма больного и на микрофлору в пищеварительном канале.

4. С целью бактерицидного воздействия на содержимое пищеварительного канала могут быть рекомендованы приемы внутрь растворов соляной кислоты, а также назначения антибактериальных препаратов широкого спектра действия.

УДК 616.36—002—036.92—616—07

РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА ЖЕЛТУШНЫХ ФОРМ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА

М. Е. Евдокимова

*Кафедра инфекционных болезней (зав. — доц. В. Г. Дубовский)
Волгоградского медицинского института*

Для успешной борьбы с вирусным гепатитом большое значение имеет ранняя госпитализация больных, так как первый период болезни, до развития желтухи, сопровождается наибольшей вирусемией, что создает эпидемиологическую опасность для окружающих. Диагностика вирусного гепатита в ранние сроки до настоящего времени затруднена.

Для изучения дожелтушного периода вирусного гепатита и выявления наиболее характерных клинических признаков в ранний период заболевания нами было тщательно опрошено 100 больных (50 мужчин и 50 женщин), находившихся на лечении в инфекционных отделениях г. Волгограда с диагнозом: вирусный гепатит. Диагноз был поставлен на основании клинических и лабораторных данных. В стационар больные поступили после появления желтухи, на 7—15-й день болезни, а иногда и позднее. В возрасте от 14 до 25 лет было 39 больных, от 26 до 45 лет — 36, от 46 до 65 лет — 22 и старше — 3.

У большинства заболевание начиналось постепенно и в дожелтушном периоде проявлялось многообразными симптомами. У одних больных на первый план выступали диспепсические симптомы, у других — астено-вегетативные, катаральные, ложноревматические, а у некоторых больных до развития желтухи почти никаких признаков болезни не было. Мы выделили 6 вариантов течения дожелтушного периода вирусного гепатита.

1. У 38 больных из 100 вирусный гепатит начинался с диспепсических расстройств. Наиболее часто наблюдались: плохой аппетит, тошнота, боли в эпигастральной области, запоры. Кроме того, отмечались отвращение к пище, к сладкому, горечь во рту, чувство полноты и вздутия в животе, отрыжка, изжога, жидкий стул. Наряду с этим были и симптомы, свидетельствующие о поражении нервной системы: слабость, недомогание, головная боль. У 8 больных из 38 было повышение температуры в дожелтушном периоде до 37,5—38°.

2. У 18 больных из 100 преобладал симптомокомплекс астено-вегетативного характера: общая слабость, вялость, подавленность, быстрая утомляемость, усталость, голов-

ная боль, бессонница или сонливость, а у некоторых психическая депрессия, головокружение, ознобы. У 6 больных была повышена температура.

3. У 14 больных были катаральные явления: насморк, кашель, иногда боли при глотании, слабость, ознобы. У всех этих больных отмечалось повышение температуры в дожелтушном периоде до 37,5—39°.

4. У 14 больных заболевание началось с болей в суставах и мышцах конечностей, слабости, недомогания, у некоторых — с болей в пояснице. У 4 из 14 больных повышалась температура до 37,3—38°.

5. Латентное начало наблюдалось у 3 больных. До начала желтухи никаких признаков болезни не было, за исключением небольшой слабости. Эти лица были выявлены в очаге заболевания вирусным гепатитом, находились в контакте с больными.

6. У 13 больных в дожелтушном периоде диспепсические симптомы сочетались с катаральными, астено-вегетативными и ложноревматическими. Это смешанный вариант дожелтушного периода вирусного гепатита.

Литературные данные о длительности дожелтушного периода очень разноречивы. По А. Л. Мясникову, дожелтушный период составляет 3—5 дней, по С. А. Пospelову — до 10 дней, по В. М. Жданову — до 50 дней, по И. Мадьяру — от нескольких дней до трех недель. У наших больных длительность дожелтушного периода в среднем была равна 7—10 дням (у 29 — более 10 дней). Чем короче дожелтушный период, тем заболевание протекало легче, и наоборот. В легкой форме заболевание протекало у 21 больного, в среднетяжелой — у 65, в тяжелой — у 14. При легком течении вирусного гепатита дожелтушный период чаще продолжался от 2 до 7 дней, при среднетяжелом — до 10—12 дней, при тяжелом — до 10—20—30 дней. Наиболее длительным, от 15 до 30 дней, дожелтушный период был у больных с ложноревматическим симптомокомплексом, при диспепсическом варианте он чаще длился 6—10 дней, при астено-вегетативном — 8—10 дней, при катаральном — 2—7 дней; наиболее короткий дожелтушный период, в 2—3 дня, отмечен при латентном начале заболевания вирусным гепатитом.

У 53 больных, обратившихся к врачу в дожелтушном периоде, были установлены другие диагнозы: грипп — у 11, катар дыхательных путей — у 9, гастрит — у 11, гастроэнтерит — у 1, спастический колит — у 1, холецистит — у 4, почечно-каменная болезнь — у 1, анемия — у 1, болезнь оперированного желудка — у 1, вегетоневроз — у 1, атеросклеротический кардиосклероз — у 2, пищевая токсикоинфекция — у 1, стенокардия — у 1, крапивница — у 1, ревматизм — у 1, полиартрит — у 1, гипертоническая болезнь — у 1, начинающийся выкидыш — у 1, послеродовый период — у 1; у 2 врач не нашел никакого заболевания.

В ряде случаев у больных в дожелтушном периоде возникали симптомы имеющихся хронических и ранее перенесенных заболеваний. Например, если в анамнезе были холецистит, почечнокаменная болезнь, стенокардия, гипертоническая болезнь и др., в дожелтушном периоде вирусного гепатита появлялись симптомы этих заболеваний.

Некоторые авторы считают самым ранним симптомом вирусного гепатита ощущение болей в области печени или чувства тяжести в правом подреберье, которые появляются задолго до изменений физических свойств этого органа, что, по-видимому, связано с инфекционно-токсическим поражением нервно-сосудистой системы печени (Г. В. Сухарев).

Из 100 наших больных появление болей в области печени или чувства тяжести в правом подреберье отмечали 43. Многие больные характеризовали эти явления как неприятные ощущения в правом подреберье и особенного значения этому не придавали. У 6 больных боли в области печени или чувство тяжести в правом подреберье возникли за 4 дня до желтухи, у 35 больных — за 7—9—15 дней, у 2 больных — более чем за 15 дней.

Как известно, в дожелтушном периоде вирусного гепатита наблюдается потемнение цвета мочи и окрашивание ее пены при взбалтывании, так как уробилиноген в моче появляется очень рано. Мы выяснили, что у 71 больного было потемнение мочи до развития желтухи, но немногие из них сами заявляли об этом врачу. У большинства больных потемнение цвета мочи отмечалось за 1—3 дня до желтухи, у некоторых за 4—5 дней или за 9—10 и даже за 16 дней. Поэтому врачу необходимо лично осматривать мочу больного в поликлинике или на дому при подозрении на вирусный гепатит.

Некоторые авторы считают, что в дожелтушном периоде кал окрашен нормально, но ряд авторов (Н. И. Морозкин, А. И. Соколовская, О. Г. Невраева) указывает на обесцвечивание кала.

Обесцвечивание кала в дожелтушном периоде отмечали 7 больных из 100. 3 больных заметили белый кал за день до появления желтухи, 1 — за 2 дня, 2 — за 3 дня и 1 — за 5 дней. Этот симптом, несомненно, может сыграть роль в диагностике вирусного гепатита.

Кожный зуд также следует считать ранним признаком вирусного гепатита. Он иногда возникает задолго до желтухи. Из наших больных кожный зуд в начале болезни отметили 12. У большинства зуд появился за 1—2 дня до желтухи, у 2 — за 5 дней и у некоторых — за 6—7 и 9 дней.

Своевременное распознавание вирусного гепатита очень часто помогает тщательно собранный эпидемиологический анамнез. Нам удалось установить, что 30 больных из 100 имели контакт с больными вирусным гепатитом.

1. Морозкин Н. И. и Соколовская А. П. Вестн. АМН, 1959, 6. — 2. Невраева О. Г. Болезнь Боткина (сборник работ, посвященных 60-летию Е. М. Тареева). М., 1956. — 3. Сухарев Г. В. Клин. мед., 1957, 8.

УДК 616.71—002.28

МЕТОД ЛЕЙКОКОНЦЕНТРАЦИИ ПРИ ОСТЕОМИЕЛОСКЛЕРОЗЕ

И. Н. Максимова

*Кафедра терапии № 1 (зав. — проф. Л. М. Рахлин)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина*

Вопрос о диагностике заболеваний системы крови до настоящего времени нельзя считать окончательно решенным. Если при лейкемических лейкозах важным подспорьем в диагностике является изучение картины периферической крови, то при алейкемическом лейкозе, к которому относится остеомиелосклероз, картина периферической крови часто не позволяет судить о связи заболевания с миелолиферативным процессом.

Как известно, наиболее частым и характерным симптомокомплексом при остеомиелосклерозе является увеличение печени и селезенки. Это нередко приводит к ошибочному диагнозу гепатоспленального синдрома иного происхождения. Иногда производят спленэктомию, тем самым лишая больного и без того суженного плацдарма кровотока. Для избежания подобной диагностической ошибки необходимо уделять значительное внимание анализу крови. Однако большей частью обычная лейкограмма больных остеомиелосклерозом остается в нормальных пределах — выступает нейтрофилез со сдвигом до палочкоядерных или метамиелоцитов. Только тщательный анализ серии лейкограмм позволяет вскрыть небольшие качественные изменения белой крови — наличие единичных промиелоцитов, миелоцитов, реже бластных элементов. Более отчетливо эти изменения обнаруживаются при изучении лейкоконцентратов периферической крови.

Нами применялся наиболее физиологичный метод получения взвеси лейкоцитов — метод фракционирования морфологических составных частей крови с помощью трилона В, предложенный Н. Т. Фокиной и сотр., с той лишь разницей, что мы готовили мазки крови из лейкоцитарной пленки. На наш взгляд, нет надобности стремиться получать чистую взвесь лейкоцитов, так как примесь эритроцитов позволяет изучить изменения и красного ростка кровотока (анизцитоз, пойкилоцитоз, полихромазия), увеличивая вероятность выявления ядродержащих элементов красного ряда.

Изучение лейкоконцентратов проводилось у 12 больных с остеомиелосклерозом. Мужчин было 4, женщин — 8. Диагноз был поставлен на основании суммы данных (слабость, потливость, ощущение дискомфорта в брюшной полости, увеличение печени, селезенки, оссальгия), показателей гемограммы (нейтрофилез со сдвигом, анемия) и миелиграммы. Исследование крови методом лейкоконцентрации проводилось параллельно изучению лейкограмм при поступлении больных в стационар, во время их пребывания в стационаре, во время ремиссии. В момент исследования крови методом лейкоконцентрации содержание лейкоцитов было в пределах нормы у 5 больных, ниже нормы у 4 и повышено у 2. Сдвиг в лейкограмме до палочкоядерных был у 2 больных, до метамиелоцитов — у 2, до единичных миелоцитов и промиелоцитов — у 5, до бластных элементов — у 3. Следовательно, у большинства больных по данным периферической крови изменения белого ростка были незначительны. Только изучение ряда мазков в некоторых случаях позволяло обнаруживать более молодые элементы нейтрофильного ряда (миелоциты, промиелоциты). В лейкоконцентратах периферической крови у этих больных мы вскрыли всю гамму молодых элементов гранулоцитарного ряда (миелоциты, промиелоциты, бластные элементы), только при эритремическом варианте остеомиелосклероза эти изменения были менее очевидны, но они четко определялись по сравнению с лейкограммой (в лейкограмме — нейтрофилиз со сдвигом до палочкоядерных, в лейкоконцентрате — нейтрофилиз со сдвигом до миелоцитов, промиелоцитов). У больных в эритремической фазе болезни данным методом можно было легко выявить ядродержащие элементы красного ростка (макро-нормобласты вплоть до базофильных, пронормобласты).

Для контроля нами проведены исследования у здоровых лиц. Гемограмма у них не отличалась от картины крови, полученной методом лейкоконцентрации. Никаких молодых элементов нейтрофильного ряда, так же как и эритроидно-тромбоцитарного, у здоровых лиц нами не было обнаружено. Контрольное исследование показало, что этот метод позволяет получать мазки с увеличением концентрации лейкоцитов в 25—30 раз по сравнению с содержанием лейкоцитов в одном кубическом миллиметре крови (по литературным данным — в 50—60—100 раз). Поэтому при лейкопеническом варианте остеомиелосклероза данный метод облегчает подсчет гемограммы и, с учетом сказанного выше, увеличивает вероятность выявления патологических элементов в периферической крови, тем самым наводя врача при оценке клинических симптомов на правильный