

Развитие заболевания у 1 больного было быстрое, у остальных — медленное, постепенное. Продолжительность болезни была от 1 до 7 лет. У 3 больных предполагали менинго-энцефалит (точный диагноз был установлен только на операции), у 3 — опухоль головного мозга; у 2 сразу был установлен правильный диагноз: у них были типичные для цистицеркоза обызвествления на рентгенограммах черепа, а у 1 больной обызвествления в мышцах, что облегчало диагностику. Эозинофилия в крови была у 2 больных.

Лечение при цистицеркозе — только хирургическое; в связи с множественностью очагов оно не всегда эффективно, приходится иногда прибегать к повторному оперативному вмешательству.

Мы наблюдали также 3 больных с эхинококкозом головного мозга: 1 — с многокамерным эхинококком и 2 — с однокамерным. Эхинококкоз головного мозга является редким заболеванием. Однокамерный эхинококк встречается в более молодом возрасте и примерно в 2 раза чаще, чем многокамерный.

Локализация паразита может быть в сером и белом веществе, реже в оболочках и 4-м желудочке. В клинической картине заболевания различают общемозговые симптомы (головные боли, головокружения, эпилептические припадки, психические нарушения, застойные соски зрительных нервов и пр.) и локальные, в зависимости от локализации паразита. В случаях, когда не распознан первичный очаг заболевания, диагностика эхинококка головного мозга является очень трудной, заболевание обычно трактуется как опухоль головного мозга, и правильный диагноз нередко удается установить только на операции или на секции. В крови выявляется (далеко не всегда) эозинофилия, в ликворе — белково-клеточная диссоциация и цитоз. Очень редко удается обнаружить в ликворе элементы паразита. Имеет значение положительная проба Кацони — Вейнберга.

Лечение больных эхинококкозом головного мозга, как и цистицеркозом, только хирургическое.

Таким образом, при диагностике опухолей головного мозга следует иметь в виду возможность паразитарного поражения — цистицеркоз или эхинококкоз. Следует обращать особое внимание на глистную инвазию в анамнезе, особенности течения заболевания, данные дополнительных исследований крови и ликвора. При подозрении на паразитарное заболевание следует ставить реакцию связывания комплемента и реакцию Кацони. Необходимо стремиться к ранней диагностике и своевременному направлению больных на хирургическое лечение.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Возная А. И. *Вопр. нейрохир.*, 1956, 6.—2. Гурштейн Т. В. Цистицеркоз головного мозга. Изд. АН СССР, 1957.—3. Маргулис М. С. Хронические инфекционные и паразитарные заболевания нервной системы. Медгиз, М., 1933.—4. Сальман Л. Я. *Вопр. нейрохир.*, 1949, 1.

УДК 616.9—616—097

## ЗНАЧЕНИЕ БИОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ МИКРОБА-ВОЗБУДИТЕЛЯ В ПАТОГЕНЕЗЕ ИНФЕКЦИОННОГО ПРОЦЕССА

*С. И. Шеришорина и Г. М. Шуб*

*Саратовский медицинский институт*

Как указывалось в программном докладе XIV Всесоюзного съезда эпидемиологов, микробиологов и инфекционистов, «клиническими признаками инфекционных болезней является повышение числа легких, учащение атипичных и уменьшение тяжелых форм на фоне стойкого снижения летальности» [6]. Отмечается заметная наклонность к затяжному или хроническому течению, формирование местно локализованных форм болезни без явлений интоксикации, значительное учащение рецидивов, а также рост числа субклинических форм инфекции. Перед исследователями стоит задача вскрыть причины, лежащие в основе указанных выше изменений течения инфекционного процесса. Одной из таких причин, по нашему убеждению, является широкое применение химических препаратов и антибиотиков. Особого внимания заслуживает развитие устойчивости патогенных микроорганизмов к лекарственным препаратам.

Качественные особенности патогенеза отдельных инфекций определяются свойствами их возбудителей. Несомненно, что изменение биологических свойств микроба-возбудителя должно отразиться на течении обусловленного им патологического процесса.

В связи с этим мы считаем возможным изложить имеющиеся в нашем распоряжении данные об особенностях биологии устойчивых к антибиотикам форм некоторых видов патогенных микроорганизмов, а также о характеристике вызываемого ими инфек-

дионного процесса. Эти данные получены в лаборатории кафедры микробиологии Саратовского медицинского института под руководством одного из авторов настоящего сообщения и касаются биологических особенностей устойчивых к антибиотикам стафилококков, а также брюшнотифозных и дизентерийных бактерий.

При изучении устойчивых к левомицетину штаммов брюшнотифозных бактерий [3, 4, 10, 12] установлено, что штаммы, адаптированные к антибиотiku *in vitro*, *in vivo* или выделенные от больных, леченных левомицетином, обладают сниженной биохимической активностью, слабее агглютинируются специфическими сыворотками и лизируются поливалентным тифо-паратифозным бактериофагом. У устойчивых культур значительно изменены антигенные и иммуногенные свойства. При этом наибольшим сдвигам подвержена структура О-антигена. У устойчивых к левомицетину брюшнотифозных бактерий снижена активность окислительно-восстановительных процессов. Под действием левомицетина получены L-формы брюшнотифозных бактерий, желтый вариант, а также атипичные штаммы, аналогичные известной культуре В-20, описанной в литературе [5]. В опытах по воспроизведению феномена Шварцмана левомицетинрезистентные штаммы брюшнотифозных бактерий оказались менее активными, нежели штаммы, чувствительные к антибиотiku. Изучение вирулентности устойчивых к левомицетину культур, проведенное более чем на 1000 белых мышей, показало ее значительное снижение. Равно снижается и их токсичность для названных животных.

Опыты, поставленные на 2600 белых мышей, показали, что, в то время как чувствительные штаммы бактерий выделяются из легких, печени и селезенки зараженных животных от 16 до 52 дней, при заражении устойчивыми культурами последние могут высеваться из органов до 95—122 дней. Животные, перенесшие инфекцию, вызванную устойчивыми штаммами возбудителя, приобретали слабо напряженный и непродолжительный иммунитет, что проявлялось в их высокой чувствительности к повторному заражению.

Несколько иные закономерности обнаружены при изучении устойчивых к левомицетину дизентерийных бактерий Флекснера [1, 7, 8]. В выделенных от больных левомицетинрезистентных штаммах дизентерийных бактерий не установлено существенных изменений биохимической активности, агглютинабельности специфическими сыворотками и фаголизабильности. Не изменялась их вирулентность для белых мышей, а также и токсичность. В то же время изучение вирулентности указанных культур, проведенное на модели шигеллезного кератоконъюнктивита морских свинок, позволило выявить существенные различия между чувствительными и устойчивыми к левомицетину культурами. Так, все чувствительные культуры через 18—24 часа после заражения вызывали у морских свинок кератоконъюнктивит, тогда как из 94 устойчивых штаммов развитие инфекционного процесса при равных условиях заражения (вес, пол, содержание животных) обусловили лишь 37. Кератоконъюнктивит, вызванный левомицетинрезистентными штаммами дизентерийных бактерий, характеризуется и определенными качественными особенностями. Процесс развивается медленно. Первые признаки поражения конъюнктивы появляются лишь на 3—4-й день. Сроки бактериовыделения и длительности кератоконъюнктивита в 2—2,2 раза выше, чем при инфекции, обусловленной чувствительными штаммами. По данным, основанным на изучении более чем 80 штаммов дизентерийных бактерий, средняя продолжительность бактериовыделения при инфекции, вызванной чувствительными штаммами, равна 30, а длительности процесса — 35 дням. Инфекция же, вызванная левомицетинрезистентными штаммами, затягивается свыше 100 дней при длительности бактериовыделения в 60—65 дней. Таким образом, инфекционный процесс, вызванный левомицетинрезистентными штаммами дизентерийных бактерий Флекснера, характеризуется вялым, затяжным течением, а также развитием субклинических, бессимптомных форм инфекции. Приведенные данные позволяют также подвергнуть критической оценке значение кератоконъюнктивальной пробы как теста для идентификации дизентерийных бактерий с учетом того факта, что устойчивые к левомицетину штаммы могут не вызывать клинически выраженного процесса.

Что касается иммунитета, формирующегося при инфекциях, вызванных левомицетинрезистентными штаммами дизентерийных бактерий, то соответствующими исследованиями не удалось выявить существенных различий в его напряженности и длительности в сравнении с постинфекционным иммунитетом, обусловленным чувствительными к антибиотiku штаммами возбудителя.

Изучение биологических свойств стафилококков, проведенное более чем на 200 штаммах, выделенных от больных с различными проявлениями гнойной инфекции, показало, что более 80% культур устойчивы к одному или нескольким антибиотикам [2, 4, 9]. При определении комплекса свойств, характеризующих патогенность стафилококков, показано, что устойчивые к антибиотикам штаммы активно коагулируют плазму, вызывают гемолиз при посеве на кровяной агар, дают положительную дермонекротическую пробу, обладают выраженной уреазной активностью. Приведенные данные убедительно свидетельствуют, что устойчивые к антибиотикам штаммы стафилококков сохраняют признаки патогенности и могут обусловить инфекционный процесс. Однако характер течения инфекционного процесса, вызванного антибиотико-устойчивыми штаммами стафилококков, значительно отличается от наблюдаемого при инфекции, развивающейся при заражении лабораторных животных чувствительными к антибиотикам штаммами возбудителя. Как известно, последние при внутрибрюшинном введении белым мышам вызывают остро протекающий септический процесс, заканчивающийся

гибелью большинства животных на 2—3-и сутки. При равных условиях заражения антибиотикоустойчивые штаммы стафилококка вызывают качественно иной процесс, с иными взаимоотношениями между макро- и микрорганизмом. Этот процесс характеризуется вялым, затяжным течением, появлением гнойных очагов в паренхиматозных органах, серозных полостях, подкожной клетчатке. Из таких очагов происходит вторичная диссеминация инфекции с гибелью животных на 9—18-й день. При заражении сублетальными дозами чувствительных к пенициллину штаммов стафилококка очищение организма экспериментальных животных от возбудителя наступает, как правило, не позднее 10-го дня, тогда как пенициллиноустойчивые штаммы при тех же условиях заражения могут быть обнаружены в органах животных на 20-й день и даже в более отдаленные сроки. Инфекционный процесс, вызванный пенициллиноустойчивыми штаммами стафилококков, характеризуется также формированием менее напряженного иммунитета, что выражается более низкими титрами антигалактоназы и антиплазмокоагулазы, чем при инфекциях, обусловленных чувствительными к антибиотику штаммами возбудителя.

Приведенные выше данные показывают, что изменение чувствительности возбудителей инфекционных болезней к антибиотикам глубоко отражается на их биологических свойствах; это находит выражение в особенностях течения инфекционного процесса, вызванного указанными формами бактерий. Эти особенности могут быть в достаточной степени объяснены и поняты лишь с учетом свойств лекарственноустойчивых форм их возбудителей.

Нам кажется, что приведенные экспериментальные данные в некоторой степени могут обосновать своеобразие клинического течения ряда инфекционных заболеваний, о чем говорилось в начале настоящего сообщения. Вместе с тем они лишни раз достаточно красноречиво свидетельствуют о том, что в инфекционной патологии роль микроба-возбудителя с многообразием и многогранностью его свойств весьма значительна.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Аронс Р. М. Пути рациональной профилактики дизентерии в эксперименте. Автореф. канд. дисс., Саратов, 1965.
2. Гасанова З. М. Влияние фуразолидона на стафилококковую инфекцию. Автореф. канд. дисс., Саратов, 1966.
3. Гнетнев А. М. Особенности тифо-паратифозных бактерий, устойчивых к антибиотикам, их роль в инфекционном процессе и формировании иммунитета. Автореф. канд. дисс., Саратов, 1961.
4. Гончарская Т. Я., Шеришорина С. И. и Солодова Т. Л. Труды Саратовск. мед. ин-та, 1959, XXVI.
5. Гринбаум Ф. Т. О нетипичных бактериях кишечной группы. Медгиз, М., 1956.
6. Гуревич Е. С. Тез. докл. XVI Всесоюз. съезда ЭМИ. М., 1964.
7. Ковалев Г. К. Лечение экспериментальной дизентерийной инфекции антибиотиками с пентоксилем. Автореф. канд. дисс., Саратов, 1965.
8. Меджидов М. М. Биологические свойства дизентерийных бактерий Флекснера в зависимости от степени устойчивости к левомицетину. Автореф. канд. дисс., Саратов, 1964.
9. Шендеров Б. А. Мат. научн. конф. студентов сан.-гиг. фак. мед. ин-тов РСФСР. Л., 1964.
10. Шеришорина С. И., Шуб Г. М., Шендеров Б. А. Антибиотики, 1964, 12.
11. Шуб Г. М. Антибиотики, 1961, 5; В кн.: Вопросы клинической и экспериментальной микробиологии, Саратов, 1963.
12. Шуб Г. М., Шендеров Б. А. Антибиотики, 1963, 1.

УДК 616.36—002—036.92—616—097

## АУТОИММУННЫЕ ПРОЦЕССЫ ПРИ ЭПИДЕМИЧЕСКОМ ГЕПАТИТЕ

Н. Г. Юрченко

*Кафедра инфекционных болезней с эпидемиологией (и. о. зав. — доц. В. И. Рошупкин)  
и кафедра пропедевтической терапии (зав. — проф. С. В. Шестаков)  
Куйбышевского медицинского института*

В настоящее время вопрос о наличии противопеченочных антител в крови больных эпидемическим гепатитом довольно широко освещен в работах как отечественных, так и зарубежных авторов (Маккей и Гайдусек, 1958; Н. Б. Проскуракова, 1961; С. О. Авсаркисян, 1963; В. М. Шубик, 1963; Келлен, 1964), но нет единого мнения о патогенетической роли аутоиммуногенеза, особенно при переходе острых форм в хронические; не ясно, лежат ли аутоиммунные процессы в основе деструктивных изменений печени или являются их следствием.

Нами было обследовано 104 больных эпидемическим гепатитом и 42 — с желтухами иной этиологии. У 26 больных эпидемическим гепатитом заболевание протекало легко, у 68 — в среднетяжелой форме, у 10 — тяжело.