

же бледность кожных покровов. На коже лица, живота, конечностей — пятнисто-папулезная сыпь. Внутренние органы без изменений. Определяется небольшая отечность лучезапястных и коленных суставов. Обнаружены нейтрофильный лейкоцитоз, повышение СОЭ до 65 мм/час, гипохромная анемия. Реакция на С-реактивный белок положительная, сиаловые кислоты — 0,340 ед. опт. пл.; гипоальбуминемия, диспротеинемия. Кровь стерильна. Реакция Видаля и туберкулиновые пробы отрицательные. Рентгенография органов грудной клетки не выявила патологии.

Клинический диагноз: субсепсис Висслера-Фанкони. Назначены антибиотики, салicyлаты, антигистаминные препараты, метиндол, витаминотерапия. В результате лечения через 2 месяца с момента заболвания состояние девочки улучшилось: прекратились ежедневные подъемы температуры, исчезла сыпь на коже. Но более отчетливо проявились изменения в суставах (лучезапястных, коленных, голеностопных, шейном отделе позвоночника). Суставы деформировались, увеличилась отечность, наступило значительное ограничение подвижности в них. Констатирован переход субсепсиса Висслера-Фанкони в суставную форму ревматоидного артрита. В последующем проводился весь комплекс лечебных мероприятий, применяемый при этом заболвании, в результате чего состояние значительно улучшилось — исчезли боли, отечность суставов, восстановился объем движений в них. При выписке СОЭ уменьшилась до 18 мм/час, содержание гемоглобина достигло 118 г/л. Через 6 месяцев после выписки состояние остается удовлетворительным, признаков активности процесса нет.

Согласно данным литературы, исход субсепсиса Висслера-Фанкони может быть различным. У части больных достигается полное выздоровление, в 30—50% вероятен переход в другую форму ревматоидного артрита. У небольшого числа детей наступает ремиссия с рецидивом заболвания через различные сроки.

В описанных нами наблюдениях у одного из больных определился, а у другого неметился переход в суставную форму заболвания. Таким образом, субсепсис Висслера-Фанкони является лишь особой фазой в течении суставно-висцеральной формы ревматоидного артрита. Во всех подобных случаях показано комплексное лечение основного заболвания.

УДК 616.33/34—06.616.932

А. Д. Сафонов, М. Ф. Бросалина, К. М. Колосова (Омск).

Некоторые особенности острых гастроэнтеритов, вызванных НАГ-вибрионами

В последние годы внимание эпидемиологов, микробиологов и клиницистов привлекают вибрионы, не агглютинирующиеся холерной О-сывороткой (НАГ-вибрионы). По описанию ряда авторов, НАГ-инфекция чаще протекает по типу гастроэнтерита и энтерита. Преобладают легкие и среднетяжелые формы, с тошнотой, рвотой, жидким стулом от 2 до 10 раз в сутки, умеренно выраженной интоксикацией. Однако у 3—5% больных инфекция принимает тяжелые формы, с признаками обезвоживания, что требует интенсивной регидратационной терапии.

Под нашим наблюдением в стационаре находилось 86 человек (55 мужчин и 31 женщина преимущественно средних лет). У 69 из них НАГ-инфекция имела клинически выраженную форму, у 17 неагглютинирующиеся вибрионы выделены при плановом обследовании.

Заболваемость носила спорадический характер. НАГ-вибрионы I гр. по Хейбергу выделены у 21 чел., II гр.— у 57, III гр.— у 1, IV гр.— у 1, V гр.— у 3. У 10 больных с острыми желудочно-кишечными расстройствами одновременно с НАГ-вибрионами были выявлены возбудители дизентерии или сальмонеллеза. У 84 чел. НАГ-вибрионы обнаружены в испражнениях, у 1 — в желчи и у 1 — в испражнениях и желчи.

По нашим данным, у 87% больных культура была выделена с 1 до 7-го дня от начала заболвания. Из 11 больных с более длительным сроком вибриовыделения у 7 были найдены сопутствующие заболвания: дизентерия (у 3), сальмонеллез, лямблиоз, описторхоз, язвенная болезнь желудка. Повторно (от 2 до 5 раз) вибрионы обнаружены у 17% больных, большинство из которых страдало сопутствующими заболваниями желудочно-кишечного тракта или гепато-билиарной системы. Вибрионы, как правило, выделялись до начала лечения антибиотиками, но у 4 пациентов — на фоне антибактериальной терапии.

Некоторые больные связывали свое заболвание с употреблением мясных и молочных продуктов. Однако при тщательном расспросе многие заболвавшие указывали на употребление сырой воды из открытых водоемов и технических водопроводов. Это позволяет предположить водный путь распространения инфекции, о чем уже сообщалось в ранее опубликованных работах, где отмечена зависимость между всеваемостью неагглютинирующихся вибрионов из водоемисточников и заболваемостью населения НАГ-инфекцией. Отмечается четкая сезонность: с июля по сентябрь было выявлено 87% больных НАГ-инфекцией.

Из 69 больных с клинически выраженной формой НАГ-инфекции легкое течение наблюдалось у 44, среднетяжелое — у 23, тяжелое — у 2. По типу острого гастроэнтерита заболвание протекало у 38 больных, энтерита — у 28, гастрита — у 3. У всех обследованных заболвание начиналось остро. Расстройство стула и рвота обычно предшествовали другим симптомам. У 86% больных отмечены умеренные или сильные,

приступообразные боли в животе, в большинстве случаев разлитые, реже локализующиеся в эпигастрии и мезогастррии. Боли внизу живота и в левой подвздошной области наблюдались при смешанной инфекции (НАГ-инфекция и острая дизентерия). Обычно они прекращались на 3-й день болезни, иногда продолжались более длительное время.

Начало заболевания сопровождалось симптомами умеренно выраженной интоксикации: общей слабостью (60%), головной болью (22%), головокружением (10,8%), лихорадочной реакцией (53%). Температура до 38° была у 29% больных, выше — у 24%. Как правило, температурная реакция продолжалась не более 2—3 дней; только у 7 пациентов она длилась 4—6 дней.

²/₃ больных жаловались на тошноту, у 41 она сопровождалась рвотой. Поноса не было только у лиц с гастритической формой заболевания. У 39 больных частота стула не превышала 5 раз в сутки, стул при этом не терял калового характера. У остальных стул был до 10 и более раз в сутки, обильный, водянистый. Примесь слизи в стуле выявлена у 22% больных, примесь слизи и крови — у 5 пациентов, из которых у 4 была смешанная инфекция — НАГ и дизентерия. Нормализация стула произошла у 78% больных на 2—3-й день болезни, в большинстве случаев еще до начала лечения антибиотиками, у 11% больных — между 4 и 7-м днями болезни и у 11% — позже 7-го дня.

Для тяжелого течения заболевания были характерны частый, обильный водянистый стул, многократная рвота, резко выраженный экзикоз, судороги мышц конечностей, цианоз, резкая тахикардия, падение АД, анурия. У больных НАГ-инфекцией в периферической крови определялся преимущественно умеренный нейтрофильный лейкоцитоз, у большинства была увеличена СОЭ.

Одним из доказательств этиологической роли НАГ-вибрионов является обнаружение в крови агглютининов к аутоштамму. Нами были исследованы парные сыворотки больных в реакции агглютинации с аутоштаммом. Из 30 парных сывороток в 24 констатировано нарастание титра агглютининов. Наиболее часто и в наивысших титрах агглютинины выявлялись на 2—3-й неделе заболевания. На 1-й неделе отмечено появление антител в титре 1:10 — 1:20 у 60% больных и в диагностическом титре (1:40 и выше) у 26,6% больных (в том числе у 2 в титре 1:160, 1:320). Положительные результаты (1:40 и выше) получены у больных, у которых НАГ-инфекция выявлена при плановом обследовании, что свидетельствует о возможности ее субклинического течения. На 2-й неделе заболевания у 73,9% больных были установлены антитела в разведении 1:40 и выше (в титрах 1:160 и выше — у 21,7% больных). Позже 14-го дня болезни антитела в разведении 1:160 и выше найдены у 76,9% больных. Мы не обнаружили корреляции между высотой титров антител и тяжестью заболевания, а также клинической формой и групповой принадлежностью вибрионов.

Всем больным проводили патогенетическое и антибактериальное лечение. Для коррекции гиповолемии и гемодинамических нарушений в кровеносное русло вводили различные солевые растворы, 5% раствор глюкозы, низкомолекулярные кровезаменители. Клинико-лабораторный контроль показал, что лучший эффект достигается при внутривенном введении подогретого изотонического раствора, содержащего в 1 л апирегной воды: хлорида натрия — 5 г, ацетата натрия — 5 г, хлорида калия — 1 г. Регидрационную терапию проводили под контролем относительной плотности плазмы, гематокрита, содержания калия, натрия, белка в сыворотке крови. Раствор вливали со скоростью 70—80 капель в минуту в количестве 500—3000 мл. После введения стандартного раствора у больных исчезали признаки обезвоживания, улучшалось общее состояние, нормализовалась гемодинамика. Антибактериальное лечение заключалось в назначении тетрациклина в суточной дозе 1,2 г в течение 5 дней и иногда — левомицетина в суточной дозе 2,0 г на тот же срок. Вибриовыделение прекратилось у всех больных, кроме одного, после однократного курса антибиотикотерапии.

Следовательно, НАГ-вибрионы могут вызывать спорадические заболевания, протекающие по типу острого гастроэнтерита. Сочетанное течение НАГ-инфекции с сальмонеллезом или дизентерией удлиняет сроки вибриовыделения. Клиническое течение НАГ-инфекции напоминает пищевую токсикоинфекцию сальмонеллезной этиологии и холеру.

Реакция агглютинации с аутоштаммом возбудителя может быть использована для подтверждения диагноза НАГ-инфекции. Для лечения тяжелых и среднетяжелых форм рекомендуются средства, восстанавливающие водно-солевой баланс.

УДК 616.935—036—12+616.348—002.44]:616—036.88—053.81

В. А. Иванов, В. Т. Убасев (Казань).

Сочетанная форма бактериальной дизентерии с язвенным колитом

А., 20 лет, поступил в инфекционное отделение 4/1 1976 г. в тяжелом состоянии с жалобами на выраженную слабость, отсутствие аппетита, тупые схваткообразные боли в нижних отделах живота, более выраженные в левой подвздошной области, частый стул со слизью и кровью. Больной с трудом вступает в контакт, на вопросы отвечает односложно, с задержкой, ориентация сохранена.

Считает себя больным с сентября 1975 г., когда находился на лечении в участковой больнице по поводу острой дизентерии, вызванной палочкой Флекснера. Был выпи-