

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.

<sup>2</sup>/<sub>3</sub> 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-

сан из стационара в удовлетворительном состоянии с незначительной дисфункцией желудочно-кишечного тракта. В ноябре этого же года А. почувствовал ухудшение — с выраженными симптомами интоксикации отчетливо стал проявляться гемоколитический синдром. Больной был вновь госпитализирован в участковую больницу, где ему назначили повторные курсы антибиотико- и сульфаниламидотерапии. Несмотря на лечение, состояние больного продолжало прогрессивно ухудшаться, и он был направлен в г. Казань.

При осмотре обращали на себя внимание резкое истощение, сухость и цианотичность кожных покровов. Дыхание жестковатое, сердечные тоны приглушены, на верхушке систолический шум. Пульс 96 уд. в 1 мин., ритмичный; АД 90/50 мм рт. ст. Язык обложен сероватым налетом, живот мягкий, несколько вздут, при пальпации определяется уплотненная малоподвижная резко болезненная сигмовидная ободочная кишка. Печень и селезенка не пальпируются. Стул частый, со слизью и кровью, с незначительным количеством жидких каловых масс. При бактериологическом исследовании из каловых масс выделена дизентерийная палочка Флекснера.

Анализ крови: Гем. 15,4 г/л, Э.  $3 \cdot 10^6$  в 1 мкл, Л.  $8,3 \cdot 10^3$  в 1 мкл, СОЭ 18 мм/час. Токсическая зернистость нейтрофилов ++++. СР-белок ++++; реакция Вельтмана — 2-я пробирка.

Относительная плотность мочи 1,023, белок — 0,033 г/л, лейкоциты — 2, 3 в поле зрения, эритроциты — единичные в поле зрения.

Копрограмма: цвет красный, консистенция жидкая, реакция щелочная; слизи ++++; лейкоциты — 30—40 в поле зрения, расположены скоплениями в слизи; эритроциты сплошь в поле зрения. Яйца глисты простейшие не обнаружены. Реакция Грегерсена ++++. Заключение ректороманоскопического исследования: язвенный проктосигмоидит.

Больному была назначена патогенетическая терапия, проводилось неспецифическое лечение, направленное на коррекцию функций желудочно-кишечного тракта, а также стимуляцию репаративных процессов. Состояние больного несколько улучшилось: он стал более активным, появился аппетит. Уменьшились боли в нижних отделах живота; стул приобрел кашицеобразную консистенцию, визуально примесь крови не определялась. Однако по истечении 4 суток состояние резко ухудшилось — появились острые боли в животе, тошнота, повторная рвота и симптомы раздражения брюшины. Больному была сделана лапаротомия по поводу синдрома острого живота. Операция проводилась при постоянном капельном вливании крови и кровезаменителей. Ушито 8 перфоративных язв сигмовидной кишки и нисходящего отдела толстого кишечника. В послеоперационном периоде у больного развился разлитой гнойный перитонит. Несмотря на лечение, на 5-е сутки после операции при явлениях тяжелой интоксикации наступил летальный исход.

Клинический диагноз: хроническая дизентерия (возбудитель — палочка Флекснера), тяжелая форма; неспецифический язвенный колит (первично-хроническая форма, прогрессирующее течение), осложненный перфорацией стенки толстого кишечника. Каловый перитонит. Анемия. Дисбактериоз. Белково-витаминовая недостаточность.

Данные патологоанатомического вскрытия: в брюшной полости обнаружена мутная жидкость с примесью гноя в объеме 150 мл. Листки брюшины гиперемированы, темно-красного цвета, с мелкими, иногда множественными кровозлияниями. На висцеральной листке брюшины — гнойно-фибринозные наложения. Толстый отдел кишечника дряблый, стенка легко рвется, серо-черного цвета. На слизистой оболочке поперечной ободочной, нисходящей и сигмовидной части кишечника крупные, глубокие неправильной формы язвенные дефекты, которые, сливаясь между собой, образуют сплошную язвенную поверхность. Содержимое язв представляет собой грязно-серого цвета жидкую массу; края язв темно-красного цвета, утончены. В стенке сигмовидной кишки находятся два перфоративных отверстия размером  $1,0 \times 1,0$  и  $0,5 \times 0,5$  см. Слизистая стенки восходящей ободочной кишки и сохранившиеся участки слизистой между язвами покрыты грязно-серым налетом, довольно плотно соединенным с подлежащей тканью. Слизистая оболочка тонкого кишечника на всем протяжении синюшно-красного цвета, с многочисленными пятнистыми кровозлияниями. Пейеровы бляшки гиперемированы, набухшие. Брыжеечные лимфатические узлы умеренно увеличены в объеме, локвокрвные.

При микроскопическом исследовании толстого отдела кишечника выявлен распространяющийся на мышечный слой некроз с обильной воспалительной инфильтрацией. Вокруг кровеносных сосудов подсерозного слоя видны нейтрофильные инфильтраты. В ткани брыжеечных лимфатических узлов значительно выражен реактивный центр, отмечается полнокрвие, а в синусах содержатся лимфоциты, слущенные береговые клетки и единичные нейтрофильные лейкоциты.

Патологоанатомический диагноз: хроническая дизентерия, перфоративный неспецифический язвенный колит; разлитой гнойно-фибринозный перитонит; истощение, анемия, резкая белковая дистрофия паренхиматозных органов, катарально-фолликулярный энтерит; гипостатическая пневмония; состояние после операции по поводу ушивания перфоративных язв толстого кишечника.

Тяжесть заболевания и наступившее осложнение можно объяснить сочетанием у больного тяжелой формы бактериальной дизентерии с прогрессирующей формой неспецифического язвенного колита, а также отсутствием полноценного и своевременно-

го в начале болезни лечением, применением большого количества различных антибиотиков и сульфаниламидов без учета чувствительности к последним. Оперативное вмешательство, предпринятое в терминальном периоде, не принесло лечебного эффекта.

УДК 616.617—089.844—092.9

**Доктор мед. наук Н. Я. Назаркин, В. З. Маркелов, доктор мед. наук Н. М. Иванов (Саранск). Пластика мочеточника демукозированным отрезком тонкого кишечника**

Методика демукозации трансплантата и весь ход операции пластики мочеточника заключается в следующем. Под наркозом брюшную полость собаки вскрывали правым параректальным разрезом и в рану выводили илеоцекальный угол на протяжении 35—50 см. Выбранный участок кишки ограничивали салфетками от брюшной полости и резецировали отрезок длиной 10—15 см с сохраненной брыжейкой. Трансплантат заворачивали в салфетки, смоченные физиологическим раствором. Непрерывность тонкого кишечника восстанавливали анастомозом конец в конец с помощью трехрядного шва. Демукозацию выключенного отрезка кишки осуществляли путем введения новокаина в толщу подслизистого слоя ее стенки.

Производили резекцию мочеточника длиной 10—15 см в области средней трети, тазового отдела или всего мочеточника. Через сформированную из демукозированного сегмента тонкого кишечника трубку вводили мочеточниковый катетер, который далее через дистальный конец мочеточника продвигали в мочевой пузырь и выводили на верхушке мочевого пузыря. После этого дистальный конец мочеточника и сегмента демукозированного тонкого кишечника сшивали тонким кетгутом. Другой конец мочеточникового катетера вводили в проксимальный конец мочеточника до лоханки и на нем производили швование проксимального конца мочеточника и сегмента тонкого кишечника. Вшитый отрезок демукозированного кишечника укладывали забрюшинно на место резецированного мочеточника. В брыжейку тонкого кишечника вводили до 200 мл 0,25% раствора новокаина, в брюшную полость — по 1 млн. ед. пенициллина и стрептомицина. Рану послойно ушивали. Мочеточниковый катетер, выведенный через мочевой пузырь, фиксировали к коже, и из него во время операции выделялась моча. В моче отсутствует слизь, постоянно наблюдавшаяся при сохранении слизистой оболочки на трансплантате.

У всех 46 оперированных животных исследованы морфологические изменения трансплантата. Через 2 месяца на слой рыхлой соединительной ткани надвигается эпителий с проксимального и дистального концов мочеточника. Эпителий вновь формирующейся слизистой оболочки кишечного трансплантата по своему характеру является типичным переходным, наблюдающимся в мочевых путях. Он состоит из слоя базальных клеток, лежащих в один слой, и покровных, расположенных в несколько рядов. Через 4—5 месяцев после уретероидеопластики вновь сформированная слизистая оболочка кишечного трансплантата образует многочисленные складки и по своему виду мало чем отличается от слизистой оболочки мочеточника. К концу 1-го месяца после операции в толще соединительной ткани рубца методом Бильшовского — Грос удается выявить тонкие нервные волокна, проникающие сюда, по всей вероятности, как со стороны мочеточника, так и со стороны кишечного трансплантата. Через 2 месяца во вновь сформированной слизистой оболочке тонкокишечного трансплантата обнаруживается значительное количество безмякотных и частично мякотных волокон. Некоторые из них снабжены варикозными расширениями, характерными для вновь формирующихся нервных волокон. Уже на 7—10-й день после операции в ткани рубца нами было найдено значительное количество капилляров, довольно густой сетью пронизывающих молодую рубцовую ткань. Через 15—20 дней при наливке сосудов швиваемых органов окрашенными растворами желатин или бариевой смесью с желатиной удается проследить, как инъецированная масса свободно проникает через сосуды спаек. Одновременно с регенерацией слизистой оболочки трансплантата происходит вращение сосудов в ее толщу. Первоначально сосуды развиваются в подслизистом слое, а затем постепенно прорастают и в толщу самой слизистой оболочки.

Следовательно, под влиянием вновь созданных условий демукозированный кишечный трансплантат приобретает качественно новые морфологические и функциональные свойства, приближающие его к замещенному мочеточнику. При исследовании мочи ни в одном случае в ней не обнаруживалось слизи, определялись только эритроциты и лейкоциты в первые две недели после операции.

УДК 616.28—002

**Проф. А. И. Бикбаева, кандидаты мед. наук П. А. Егоров, Н. А. Арефьева (Уфа). Интерфероновая реакция лейкоцитов у больных с воспалительными процессами в среднем ухе**

Исследованиями многих авторов показано, что способность лейкоцитов человека продуцировать интерферон может служить показателем реактивности организма при различных патологических состояниях.