

Для выявления носительства патогенных стафилококков мы проводили трехкратные бактериологические исследования испражнений посевом материала на желточно-солевой агар (интервалы между исследованиями — 12 дней). Отделяемое из зева исследовали однократно. Биологические свойства стафилококков изучены по общепринятым методам (Н. Р. Иванов и соавт., 1971). Патогенность стафилококков оценивали по совокупности признаков: образованию плазмокоагулазы, лецитовителлазы, дезоксирибонуклеазы, сбраживанию маннита, наличию золотистого пигмента и гемолизу на кровяном агаре. Количественное определение α -токсина проводили по методике Вимола. Чувствительность к 7 антибиотикам — пенициллину, стрептомицину, тетрациклину, левомицетину, неомицину, мономицину, ристомичину и сулеме исследовали методом серийных разведений на плотной питательной среде. Фаготипирование стафилококков производили международным набором типовых стафилококковых фагов. Бактериоциногенную активность стафилококков изучали по методике Маррея-Шервуда в модификации Усвяцова (1966).

Выявлено 40 детей (из них 26 — в возрасте до года), из кишечника которых выделялись патогенные стафилококки, причем у 24 одновременно выделялись патогенные штаммы из зева.

Количественный анализ выросших колоний стафилококков показал, что у 13 носителей число их достигало 50—150, у 22 — более 170, у 5 наблюдался сплошной рост стафилококков.

При изучении биологических свойств 120 лецитовителлазных штаммов стафилококков, выделенных из кишечника носителей, обнаружено, что 82,3% обладали плазмокоагулирующей, 82,3% — дезоксирибонуклеазной, 92,5% — гемолитической активностью, 63% сбраживали маннит, 75% были слабotoксигенными, 12,5% обладали токсигенностью средней силы, 5% были высокотоксигенными, 7,5% не продуцировали токсин.

В результате исследования бактериоциногенных свойств энтеральных стафилококков установлено, что у 11 из 40 детей (27,5%) выделялись штаммы, оказывающие бактерицидное действие на стафилококки, выделенные от 15 больных.

Большинство штаммов были резистентными к антибиотикам: пенициллину (98%), стрептомицину (96%), тетрациклину (96%), левомицетину (79%), неомицину (72%), мономицину (73%), ристомичину (76%), к сулеме (76%). Устойчивыми одновременно к нескольким антибактериальным препаратам оказались: к двум — 9%, к трем — 24%, к четырем — 38%, более чем к четырем — 29%.

Из 66 исследованных штаммов стафилококков 68,3% типировались бактериофагами, из них 18,2% культур лизировались фагами I группы, 7,5% — фагами II группы, 29% — фагами III группы, 13,6% составили смешанную группу. Только 6 носителей в течение всего периода наблюдения выделяли стафилококки одной и той же фагогруппы. Параллелей между принадлежностью стафилококков к разным фаготипам и их антибиограммами не обнаружено.

Представляло интерес сравнить биологические свойства стафилококков, выделенных от здоровых детей и от больных с диареей стафилококковой этиологии.

Стафилококки, выделенные из кишечника больных, в большем проценте случаев продуцировали плазмокоагулазу, дезоксирибонуклеазу и α -токсин (показатели достоверности менее 0,001, результаты обработаны по критерию «хи-квадрат»). Различий в устойчивости к антибиотикам и принадлежности к фаготипу не обнаружено.

Анализ полученных данных показывает, что носительство патогенных стафилококков в кишечнике у детей закрытого коллектива высокое (48,1%), особенно у детей 1-го года жизни (65%), и что носители при определенных условиях могут быть источником стафилококковой инфекции в детских закрытых учреждениях.

УДК 612.118.221.2

Г. И. Зыбин (Волжск, МАССР). К использованию реакции пассивной гемагглютинации в эпидемиологической практике

Целью настоящей работы являлась оценка реакции пассивной гемагглютинации (РПГА) как метода выявления скрытых источников дизентерии в расшифровке групповых заболеваний в детских дошкольных учреждениях.

РПГА ставили по общепринятой методике с эритроцитарным диагностикомом Московского института эпидемиологии и микробиологии. В качестве диагностических титров мы сочли возможным принять для дизентерии 1:200.

Была исследована сыворотка крови 516 общавшихся с больными дизентерией, все они подвергались обязательному 3-кратному бактериологическому обследованию, а персонал детских дошкольных учреждений — однократной ректороманоскопии кишечника в кабинете инфекционных заболеваний. РПГА была положительной с антигеном Зонне в титрах 1:200—1:1600 у 73 из 320 детей в возрасте от 3 до 6 лет (22,7%) и у 40 из 196 взрослых (20,4%).

Бактериологически носительство подтверждено у 27% детей и 13,7% взрослых и ректороманоскопически — у 14,3% взрослых — сотрудников детских дошкольных учреждений (воспитатели, няни и работники пищеблока).

При постановке РПГА парных сывороток в условиях стационара у части обследованных отмечалось нарастание титра антител, у других — снижение в несколько раз.

Преимуществом РПГА является быстрое получение ответа и доступность для широкой эпидемиологической практики, что позволяет рекомендовать ее в качестве дополнительного метода выявления носительства шигелл.

УДК 613.2—099

**И. К. Кудасов, Ш. А. Мухаметзянов, А. С. Кац (Казань).
Отравление арзамит-раствором**

Арзамит-раствор широко применяется в промышленном строительстве как антикоррозийное средство. Состав его следующий: сода резольная (фенолформальдегидная), спирт бензиловый, дихлоргидринглицерин. Описания клинической картины отравления арзамит-раствором мы в литературе не нашли, что позволяет нам поделиться опытом лечения 32 больных с подобным заболеванием.

Доза принятого яда была различна: от 100 до 500 мл. Симптомы интоксикации развивались через 5—6 часов после отравления. На течение болезни влияли количество принятого яда, своевременность и полноценность оказания медицинской помощи.

По тяжести течения болезни были выделены следующие формы: легкая, средняя, тяжелая и очень тяжелая. При легкой форме (3 случая) после опьянения симптомы интоксикации появлялись спустя 5—6 часов в виде тошноты и рвоты, умеренных болей в эпигастрии, сонливости. Данные физикального и лабораторного исследований были нормальными. Выздоровление наступало через 6—10 дней.

В 12 случаях интоксикации средней тяжести к вышеперечисленным жалобам присоединились головная боль, головокружение, боли в правом подреберье, слабость. Объективное обследование не выявило патологии со стороны органов дыхания и сердечно-сосудистой системы. Живот мягкий, болезнен в правом подреберье, где у большинства прощупывается край увеличенной печени. Общий анализ крови и функциональные пробы печени без отклонений от нормы. Удельный вес мочи был снижен (вплоть до выписки из стационара), в ней появлялись белок (до 0,33%) и единичные свежие и вышечелоченные эритроциты. Нарушения водно-электролитного баланса и азотемии не было.

Тяжелую форму отравления мы наблюдали у 15 пострадавших. У всех больных констатировано поражение ц. н. с. в виде заторможенности, адинамии, иногда сменяющейся беспокойством и возбуждением. Изменений со стороны глазного дна не выявлено. Другим преобладающим по частоте синдромом была печеночно-почечная недостаточность. Как правило, на 1—2-й день появлялась неинтенсивная желтуха. Гипербилирубинемия отсутствовала. Увеличение печени и ее болезненность при пальпации отмечались у всех больных этой группы.

Нарушения функций почек протекали с 1—2-дневной олигоурией, повышением остаточного азота крови до 80—91 мг% с постепенным снижением до нормы ко дню выписки. Водно-электролитные нарушения были незначительными. Появлялись протеинурия (до 1,65%), микрогематурия с цилиндрурией (гиалиновые, восковидные и зернистые цилиндры) и существенно снижался удельный вес мочи. Гипоизостенурия и снижение парциальных функций почек (клубочковой фильтрации до 43 мл/мин., канальцевой реабсорбции до 95%) сохранялись вплоть до выписки у 9 больных.

Очень тяжелая форма с молниеносным течением наблюдалась у 2 больных. Токсическая кома с двигательным возбуждением быстро сменялась полной арефлексией, гипотермией, нарастающей сосудистой недостаточностью, выраженной острой почечно-печеночной недостаточностью с анурией и уремической интоксикацией. Отмечались кровоизлияния в склеры, лейкоцитоз со сдвигом влево. Смерть наступала на 3—4-е сутки.

В этих случаях патогистологически выявлена дистрофия эпителия извитых канальцев вплоть до их некроза, гломерулонефроз, зернистая и жировая дистрофия печени; отек легких с кровоизлияниями и пневмоническими очагами; очаговые кровоизлияния под эпикард; отек мозга, аутолиз, склероз стромы, очаговые кровоизлияния в межучасточной ткани поджелудочной железы. При химическом исследовании крови, мочи и печени обнаружен четыреххлористый углерод и этиловый спирт.

В первые дни после поступления больных в стационар были проведены мероприятия по удалению яда из организма — промывание желудка, клизмы, замещение переливание крови, ощелачивание плазмы крови 4% раствором гидрокарбоната натрия, форсирование диуреза введением гемодеза и эуфиллина; назначены витамины, преднизолон. В последующие дни — симптоматическая терапия, антибиотики, диета (стол № 5 по Певзнеру).