

Из 96 больных острой дизентерией у 75 был выделен возбудитель типа Зонне и у 2 — Флекснера. РПГА мы ставили одновременно с эритроцитарными диагностикумами Зонне и Флекснера. Реакция у 83% больных шла с дизентерийным диагностикумом Зонне, и только у 8% давала положительные результаты одновременно с диагностикумом Флекснера. Титр антител, определенный диагностикумом Флекснера, был низким, в процессе болезни не нарастал и учету реакции не мешал. Антитела в высоких титрах на 1-й неделе болезни были зарегистрированы только у 12 больных (13%), у остальных РПГА шла в низких титрах. На 2-й неделе болезни высокие титры антител наблюдались уже у 71 больного (74%), на третьей — у 7.

Из 27 больных, у которых диагноз не получил бактериологического подтверждения, РПГА оказалась положительной у 19. У 10 из них титр антител достиг высоких цифр на 2-й неделе болезни.

Таким образом, выявлена определенная закономерность в появлении антител. Антитела определяются на 1-й неделе болезни в невысоких титрах (1:50—1:100), нарастают ко 2-й (1:200—1:1600) и снижаются к 3—4-й неделе болезни. Средний титр антител при острой дизентерии составил 1:172.

При хронической дизентерии РПГА дала положительные результаты только у 5 больных в титрах 1:200—1:400 без изменения титра в динамике обследования. У остальных 19 больных реакция была отрицательной или шла в низких титрах 1:50. В связи с этим РПГА можно рекомендовать для дифференциальной диагностики острой и хронической форм дизентерии. Параллельно со специфическими антигенами Зонне и Флекснера у 40 больных острой дизентерией РПГА была поставлена и с неспецифическими антигенами *V. coli* и *V. rettgeri*. При этом выявлены антитела к антигену Зонне у 20 больных, к антигену Флекснера — у 4. В 30 случаях РПГА была положительной с неспецифическими антигенами, а в 14 реакция антител — антитело шла одновременно в высоких титрах со всеми антигенами. После проведенного истощения сывороток больных этой группы неспецифическими антигенами оказалось, что полного торможения реакции ремагглютинации не происходит. Реакция с неспецифическими антигенами идет, но в более низких титрах (1:20—1:320). Это позволило высказать предположение, что РПГА с эритроцитарными диагностикумами Зонне и Флекснера идет за счет не только специфического антигена, но и неспецифического.

Нетер и соавт. указывают на возможность выработки, наряду со специфическими антителами, и общих антител к ряду представителей энтеробактерий. При этом они полагают, что общие антитела в какой-то степени понижают титр специфических антител. В связи с этим в настоящее время как у нас, так и за рубежом идут исследования по изучению очищенных антигенов.

На основании полученных данных можно считать РПГА простым, чувствительным и достаточно специфическим методом диагностики современной дизентерии у детей.

ЛИТЕРАТУРА

Netter E., Walker J. Am. J. clin. Pathol., 1954, 24, 1424.

Поступила 7 января 1974 г.

УДК 616.981.232:612.398.132

ОБРАЗОВАНИЕ ФИБРИНОГЕНА Б У БОЛЬНЫХ МЕНИНГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Г. Г. Надырова, С. Х. Хабибуллина

*Кафедра детских инфекций (зав. — проф. Н. П. Кудрявцева)
и кафедра биохимии (зав. — проф. Д. М. Зубаиров) Казанского ордена
Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

В клинической картине тяжелых форм менингококковой инфекции, протекающих нередко с симптомами острой надпочечниковой недостаточности, обращают на себя внимание геморрагические проявления со стороны кожи и слизистых оболочек, в некоторых случаях обширные кровоизлияния с некрозами. Патогенез подобных форм заболевания не выяснен, применение комплексных методов терапии не всегда дает хорошие результаты, и летальность при синдроме Уотерхауза — Фридрихсена (острая надпочечниковая недостаточность) остается высокой.

Для выяснения патогенеза тяжелых форм менингококковой инфекции мы решили изучить содержание фибриногена Б в плазме крови

больных как с геморрагическими проявлениями (менингококцемия, менингококцемия + менингит), так и без них (менингиты).

Как показали Каммин и Лайонс, фибриноген Б обнаруживается при тромбэмболических состояниях, пиогенной инфекции и заболеваниях, сопровождающихся тканевыми некрозами, у пациентов, которым угрожает тромбоз. Д. М. Зубаиров выявил фибриноген Б после острой кровопотери, что он объясняет активацией не только начальных ступеней системы свертывания крови, ведущих к образованию тромбопластина, но и ряда последующих, в том числе превращения фибриногена в фибрин. В отличие от вышеуказанных авторов, он не выделяет два особых вида тромбина для объяснения промежуточного субстрата. На наличие фибриногена Б при различных заболеваниях указывают М. С. Мачабели, П. В. Лыс, Г. Р. Петрова, Е. Н. Киселева.

Тест определения фибриногена Б заключается в реакции осаждения, которая происходит при добавлении к оксалатной плазме 2% спиртового раствора β-нафтола. Свои клинические наблюдения и биохимические исследования мы проводили в менингитном отделении 1-й инфекционной клинической больницы им. А. Ф. Агафонова г. Казани. Из 101 больного менингококковой инфекцией у 80 определялась кокцемия или кокцемия в сочетании с менингитом (1-я группа) и у 21 — менингит (2-я группа). Среднетяжелая форма заболевания установлена у 47 чел., тяжелая — у 54. Исследования больных мы проводили в динамике заболевания от 3—4 до 8—10 раз, вплоть до клинического выздоровления и нормализации биохимических показателей. Полученные результаты оценивали по интенсивности выпавшего осадка: —, +, ++, ++++. Положительными считали те пробы, где образовывался хлопьевидный или творожистый осадок. Если появлялось помутнение плазмы, результаты рассматривали как сомнительные, при отсутствии изменений плазмы — как отрицательные. Более половины больных (60 чел.) были в возрасте до 15 лет, 41 чел. — старше. 79 чел. поступили в стационар на 1—2-й день, остальные 22 — позднее. У 19 больных были различные сопутствующие заболевания (хронические заболевания дыхательных путей, аллергические состояния, алкоголизм, сахарный диабет, болезнь Дауна, ревматизм, экссудативный диатез, глистно-протозойные заболевания и др.).

Неосложненное течение было у 87 больных, различные осложнения выявлены у 14 (центральные парезы, миокардиты, пневмонии, отиты, аллергические высыпания и др.). Диагноз подтвержден бактериологически в 26,2%. Клиническое выздоровление у большинства больных наступало к 10—13-му дню от начала заболевания.

Положительная проба на фибриноген Б была выявлена в 91,3%, сомнительная — в 5,8%, отрицательная — в 2,9%. Результаты определения фибриногена Б у различных групп менингококковых больных показаны в таблице.

Фибриноген Б в плазме крови больных менингококковой инфекцией

Группы больных	Число больных	Проба на фибриноген Б				
		сомнительная + —	отрицательная —	положительная		
				+	++	+++
1-я	80	4	3	22	18	33
2-я	21	2	—	2	5	12
Всего	101	6	3	24	23	45

Из таблицы видно, что процент больных, у которых выявлены положительные реакции на фибриноген Б, был примерно одинаковым в обеих группах (в 1-й — 91,2; во 2-й — 90,5).

Контрольную группу составили 12 здоровых людей различного возраста, у которых проба на фибриноген Б во всех случаях дала отрицательные результаты.

Проба Лайонса у большинства больных в первые дни заболевания выпадала с положительным значением, в последующие 2—3 дня ее интенсивность нарастала, а затем постепенно к 6—7-му дню она шла на убыль и переходила в отрицательную. У ряда больных отрицательная в первые два дня болезни проба переходила в положительную лишь на 3—4-й день от начала заболевания. Фибриноген Б был выявлен с 1 по 3-й день от начала заболевания у 45% больных, на 4—5-й день — у 25,7%, с 6 по 10-й день — у 22,2% и позже — у 7,1%. У больных с обильными геморрагиями, сопровождающимися некрозами кожи, в 68% отмечались выраженные реакции на фибриноген Б (++ и ++++).

При пятнистом и папулезном характере высыпаний проба оказалась сомнительной и отрицательной у 4 из 5 больных с менингококцемией.

При выборочном введении гепарина больным с менингококцемией (лечение проводил проф. А. Е. Резник) в первые дни болезни удалось констатировать резкое уменьшение выпадения осадка.

Проведенные исследования позволяют сделать заключение о наличии активации системы свертывания крови при менингококковой инфекции, по-видимому, за счет повреждения сосудистого эндотелия и наличия в крови пиогенной инфекции. Патогенетические механизмы внутрисосудистых изменений при различных клинических формах менингококковой инфекции (как при наличии явного геморрагического синдрома — при менингококцемии, так и при менингитах), очевидно, одинаковы. Разница заключается лишь в интенсивности указанных изменений.

При неосложненном течении заболевания фибриноген В постепенно уменьшается и исчезает уже к 5—7-му дню от начала заболевания. Если течение основного заболевания ухудшается, проба, ставшая отрицательной, вновь может смениться на положительную.

Таким образом, проба на наличие фибриногена В может применяться как в целях диагностики внутрисосудистой активации свертывающей системы крови, так и для контроля за эффективностью лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зубаиров Д. М. Казанский мед. ж., 1962, 5.— 2. Лыс П. В. Казанский мед. ж., 1966, 1.— 3. Мачабели М. С. Коагулопатические синдромы. Медицина, М., 1970.— 4. Петрова Г. Р., Киселева Е. Н. Сов. мед., 1964, 6.— 5. Cuthmine H., Luense R. V. Brit. J. surg., 1948, 35, 140.

Поступила 29 октября 1973 г.

ОБЗОР

УДК 616.33—002.44:612.323

ЗНАЧЕНИЕ БАЗАЛЬНОЙ ЖЕЛУДОЧНОЙ СЕКРЕЦИИ В ПАТОГЕНЕЗЕ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

С. Г. Вайнштейн

Казанский ГИДУВ им. В. И. Ленина

В последние годы, в связи с появлением более совершенных методов изучения секреторной функции желудка, широко обсуждается вопрос о диагностическом и патогенетическом значении межпищеварительной (спонтанной, или базальной) желудочной секреции при язвенной болезни.

Под базальной понимают секрецию желудка в отсутствие стимуляторов, которых можно избежать [24]. Она неодинакова не только у разных людей, но и у одного и того же человека в различное время, однако каждому индивиду свойствен более или менее колеблющийся ее уровень. Обнаружена корреляция между инициальным количеством кислоты и пепсина в часовом базальном секрете и содержанием кислоты и пепсина в последующих четырех часовых порциях базального секрета [22, 29], а также и 12-часовой секрецией у тех же лиц [28].

Уже давно было показано, что средняя концентрация и выделение кислоты и пепсина в базальном желудочном соке выше у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, чем у здоровых [11, 13, 20, 23]; у больных отсутствуют также четкие возрастные различия в показателях базальной желудочной секреции [8], в то время как у здоровых лиц после третьего десятилетия жизни наблюдается постепенное снижение секреторной функции желудка [3, 12].

Диагностическое значение базального кислотовыделения очень высоко. Превышение уровня выработки кислоты, равного 5 *мэкв/час*, считается достоверным признаком язвы двенадцатиперстной кишки даже при отсутствии ее рентгенологического выявления [25]. Базальная выработка кислоты, превышающая у мужчин 7 *мэкв/час*, а у женщин —